



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

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«Ο ρόλος των προγραμμάτων αντίστασης σε
καρδιακές παθήσεις»**

ΦΟΙΤΗΤΡΙΕΣ: ΜΙΑΜΗ ΣΤΑΥΡΟΥΛΑ

ΧΟΡΟΖΟΠΟΥΛΟΥ ΓΕΩΡΓΙΑ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ: κα ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ

Αίγιο, 2011

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Με την ολοκλήρωση της πτυχιακής μας εργασίας, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε την επιβλέπουσα καθηγήτρια μας κα Βασιλειάδη Κωνσταντίνα η οποία μας υποστήριξε καθ' όλη την διάρκεια της πτυχιακής εργασίας.

Θα θέλαμε ακόμη να ευχαριστήσουμε τις οικογένειές μας για την στήριξη και την βοήθεια που μας παρείχαν όλα αυτά τα χρόνια των σπουδών μας.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ενάντια στην παραδοσιακή αντίληψη που ήθελε τα προγράμματα καρδιαγγειακής αποκατάστασης να περιλαμβάνουν μόνο αερόβια άσκηση, οι ασκήσεις αντίστασης βασισμένες στις αρχές της διαλειμματικής άσκησης έχουν γίνει ένα σημαντικό συμπληρωματικό στοιχείο των προγραμμάτων αυτών. Οι ασκήσεις αντίστασης βελτιώνουν την μυϊκή δύναμη και αντοχή, την υπομέγιστη και λειτουργική ικανότητα καθώς και την ανεξαρτησία ενώ προάγουν την ποιότητα ζωής με παράλληλη μείωση της αναπηρίας των ατόμων με ή χωρίς καρδιαγγειακή νόσο. Τα οφέλη αυτά έχουν καταστήσει τις συγκεκριμένες ασκήσεις ως ένα αποδεκτό στοιχείο των προγραμμάτων καρδιαγγειακής αποκατάστασης.

Οι ασθενείς που λαμβάνουν μέρος σε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης εκτελούν δυναμικές ασκήσεις αντίστασης των 10-12 επαναλήψεων με τη χρήση συγκεκριμένων μηχανημάτων βάρους ή ελεύθερων βαρών, αποφεύγοντας όμως την ισομετρική συστολή. Η συνήθης ένταση είναι στο 50 με 60% της 1RM (1 repetition maximum) με μεγάλες περιόδους ανάπαυσης ενώ δεν είναι λίγες οι μελέτες που συστήνουν άσκηση έντασης της τάξεως του 80% της 1RM.

Τα προγράμματα αυτά έχουν αποδειχθεί μέσα από τις διάφορες μελέτες ασφαλή ενώ προκαλούν σημαντικές ιστοχημικές και λειτουργικές μεταβολές στους μύες, μειώνοντας σε σημαντικό βαθμό τη μυοπάθεια που είναι αποτέλεσμα των διάφορων καρδιακών παθήσεων. Επίσης, έχουν διαφορετικές επιδράσεις στην ανοχή της άσκησης, στη μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου και στην καρωτιδική ακαμψία.

Λέξεις κλειδιά (key words): resistance, aerobic, exercise, cardiac diseases, coronary artery disease, heart failure.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	i
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	ii
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	iii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ	v
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	v
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ	v
ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ.....	vi
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	1
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ^ο : ΑΝΑΤΟΜΙΑ	3
1.1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ.....	3
1.2. Ο ΚΥΚΛΟΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ.....	7
1.2.1.ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΚΥΚΛΟΣ.....	7
1.3. ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ.....	9
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ^ο : ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ.....	12
2.1. ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ	13
2.2. ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	15
2.3. ΣΤΑΘΕΡΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗ.....	18
2.4. ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.....	20
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ^ο : ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ	24
3.1. ΜΕΣΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΤΩΝ ΑΣΚΗΣΕΩΝ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ.....	24
3.2. ΙΣΟΜΕΤΡΙΚΗ ΣΥΣΤΟΛΗ	26
3.3. ΔΥΝΑΜΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ	27
4.1. ΦΑΣΕΙΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ	30
ΦΑΣΗ I: Ενδοσοκομειακή φάση.....	30
ΦΑΣΗ II: Φάση ανάρρωσης.....	32
ΦΑΣΗ III: Φάση δυναμικής βελτίωσης	34
ΦΑΣΗ IV: Μακροχρόνιο πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης.....	35
4.2. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΑΣΚΗΣΕΩΝ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ	36
4.3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΩΝ ΑΣΚΗΣΕΩΝ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ.....	40
4.3.1. ΜΥΪΚΗ ΔΥΝΑΜΗ ΚΑΙ ΜΕΓΙΣΤΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ.....	40
4.3.2. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ	44

4.3.3. ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΑΚΑΜΨΙΑ	46
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 ^ο : ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ	48
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ-ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ	51

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

	ΤΙΤΛΟΙ ΕΙΚΟΝΩΝ	Κεφ.	Σελ.
1.	Εικ. 1.1. Ανατομία της καρδιάς	1 ^ο	4
2.	Εικ. 1.2. Αιμάτωση του μυοκαρδίου	1 ^ο	5
3.	Εικ. 1.3. Η ροή του αίματος	1 ^ο	9
4.	Εικ. 2.1. Αθηρωματική πλάκα στην δεξιά στεφανιαία αρτηρία	2 ^ο	13
5.	Εικ. 2.2. Αρτηριογραφία στεφανιαίων αρτηριών	2 ^ο	14
6.	Εικ. 2.3. Έμφραγμα του μυοκαρδίου	2 ^ο	16
7.	Εικ. 2.4. Αντανάκλαση πόνου κατά τη στηθάγχη	2 ^ο	19

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

	ΤΙΤΛΟΙ ΠΙΝΑΚΩΝ	Κεφ.	Σελ.
1.	Πίνακας 1.1. Καρδιακός κύκλος και λειτουργία βαλβίδων	1 ^ο	8
2.	Πίνακας 1.2. Ταξινόμηση των τιμών της αρτηριακής πίεσης	1 ^ο	11
3.	Πίνακας 2.1. Σταδιοποίηση ασθενών κατά NYHA	2 ^ο	23
4.	Πίνακας 4.1. Κλίμακα Borg	4 ^ο	34
5.	Πίνακας 4.2. Περίληψη των μελετών των ασκήσεων αντίστασης στις διάφορες καρδιακές παθήσεις	4 ^ο	42

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

	ΤΙΤΛΟΙ ΣΧΗΜΑΤΩΝ	Κεφ.	Σελ.
1.	Σχήμα 2.1. Ο μηχανισμός Frank-Starling στο μυοκάρδιο	2 ^ο	22

ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

1RM	1 Repetition Maximum- 1 Μέγιστη επανάληψη
Κ.Σ.	Καρδιακή Συχνότητα
Σ.Α.Π.	Συστολική Αρτηριακή Πίεση
Η.Κ.Γ.	Ηλεκτροκαρδιογράφημα
Δ.Α.Π.	Διαστολική Αρτηριακή Πίεση
Σ.Ν.	Στεφανιαία Νόσος
P.T.C.A	Percutaneous Transuminal Coronary Angioplasty Αγγειοπλαστική Στεφανιαίων Αρτηριών
Bypass	Αορτοστεφανιαία Παράκαμψη
E.M.	Έμφραγμα του Μυοκαρδίου
A.E.E.	Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο
C.O.	Καρδιακή Παροχή
X.K.A.	Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια
NYHA	New York Heart Association
ICD	Απινιδωτής
MVC	Μέγιστη Εθελούσια Συστολή
MET	Metabolic Equivalent of Task-Μεταβολικό Ισοδύναμο
RPE	Rating of Perceived Exertion-Αξιολόγηση Αισθήματος Κόπωσης
VO ₂ max	Maximal Oxygen Uptake – Μέγιστη Πρόσληψη Οξυγόνου
VO ₂ peak	Oxygen Uptake at Peak Exercise- Πρόσληψη Οξυγόνου στη Μέγιστη Κόπωση

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η σωματική άσκηση αποτελεί πέραν της ιατροφαρμακευτικής περίθαλψης μια συμπληρωματική θεραπεία για τους σταθεροποιημένους ασθενείς με κάποια καρδιαγγειακή νόσο. Τα προγράμματα καρδιαγγειακής αποκατάστασης παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στην σωστή και ολοκληρωμένη αντιμετώπιση ενός καρδιαγγειακού ασθενή και για αυτό το λόγο, η καρδιαγγειακή αποκατάσταση ξεκινάει άμεσα ακόμα και από την ενδονοσοκομειακή φάση.

Το όλο πρόγραμμα αποκατάστασης έχει σαν στόχο την αύξηση της λειτουργικής ικανότητας του ασθενή, την μείωση ή και την εξάλειψη του κινδύνου για αναπηρία καθώς και την επανένταξη του ασθενή στα κοινωνικά και επαγγελματικά δρώμενα ενώ τέλος παίζει πολύ σημαντικό ρόλο στην προφύλαξη του ατόμου από επόμενα καρδιακά επεισόδια. Επιπλέον, στόχος δεν είναι μόνο η αντιμετώπιση των αποτελεσμάτων αλλά και η θεραπεία των αιτιών των διαφόρων καρδιαγγειακών παθήσεων, όπως είναι για παράδειγμα τα αίτια της καρδιακής ανεπάρκειας (Ματζαράκη & Καραβίδας, 2010).

Κύριο ρόλο σε ένα τέτοιο πρόγραμμα αποκατάστασης έχει η κλασσική αεροβική άσκηση καθώς εδώ και δεκαετίες η επιστημονική κοινότητα την θεωρεί ως τη βέλτιστη και λιγότερο επικίνδυνη μέθοδο για τους καρδιαγγειακούς ασθενείς ενώ παράλληλα είναι ιδιαίτερα ωφέλιμη για το καρδιαγγειακό σύστημα (Pollock et al., 2000; Hamar, 2002).

Αντίθετα με την αεροβική άσκηση, υπάρχει ένας δισταγμός και μία αμφισβήτηση όσον αφορά την αποτελεσματικότητα των ασκήσεων αντίστασης, παρόλο που οι ασκήσεις αυτές θεωρούνται σχεδόν από τα μέσα της δεκαετίας του 1980 σαν μια ασφαλή και αποτελεσματική μέθοδο εκγύμνασης για τους ασθενείς με κάποια καρδιαγγειακή νόσο (Kelemen, 1989; Pollock et al., 2000; Hamar, 2002).

Ο παραπάνω δισταγμός έγκειται στις ελάχιστες έρευνες που υπάρχουν και εξαιτίας της αντίληψης που επικρατούσε ότι κατά την διάρκεια της εκτέλεσης των ασκήσεων αντίστασης αυξάνεται η αρτηριακή πίεση του αίματος με αποτέλεσμα να αυξάνεται ο κίνδυνος καρδιαγγειακού επεισοδίου. Κάτι τέτοιο όμως όχι μόνο δεν είναι επιστημονικά τεκμηριωμένο αλλά σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες των Pollock et al. (2000) και των Williams et al. (2007) φαίνεται να μην ισχύει και πιο συγκεκριμένα στους ασθενείς που πάσχουν από στεφανιαία νόσο αλλά ταυτόχρονα διαθέτουν καλή αερόβια ικανότητα και καλή αριστερή κοιλιακή λειτουργία. Επίσης, οι Braith & Stewart (2006) αναφέρουν ότι οι ασκήσεις αντίστασης

φαίνεται να μειώνουν την επίδραση των πολυάριθμων παραγόντων κινδύνου που είναι υπεύθυνοι για την ανάπτυξη κάποιας καρδιαγγειακής πάθησης.

Ενώ φαίνεται ότι οι ασκήσεις αντίστασης από μόνες τους σε ένα πρόγραμμα μπορούν να επιφέρουν θετικά αποτελέσματα, χρειάζονται περισσότερες έρευνες για να τροποποιηθούν οι υπάρχουσες κατευθυντήριες οδηγίες (Scottish Intercollegiate Guidelines Network-SIGN, 2002; American Association of Cardiovascular & Pulmonary Rehabilitation-AACVPR, 2004; British Association of Cardiac Rehabilitation-BACR, 2004; American College of Sports Medicine-ACSM, 2006) σύμφωνα με τις οποίες συνιστάται άσκηση με αντίσταση μέτριας έντασης σε συνδυασμό πάντα με αεροβική άσκηση.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: ANATOMIA

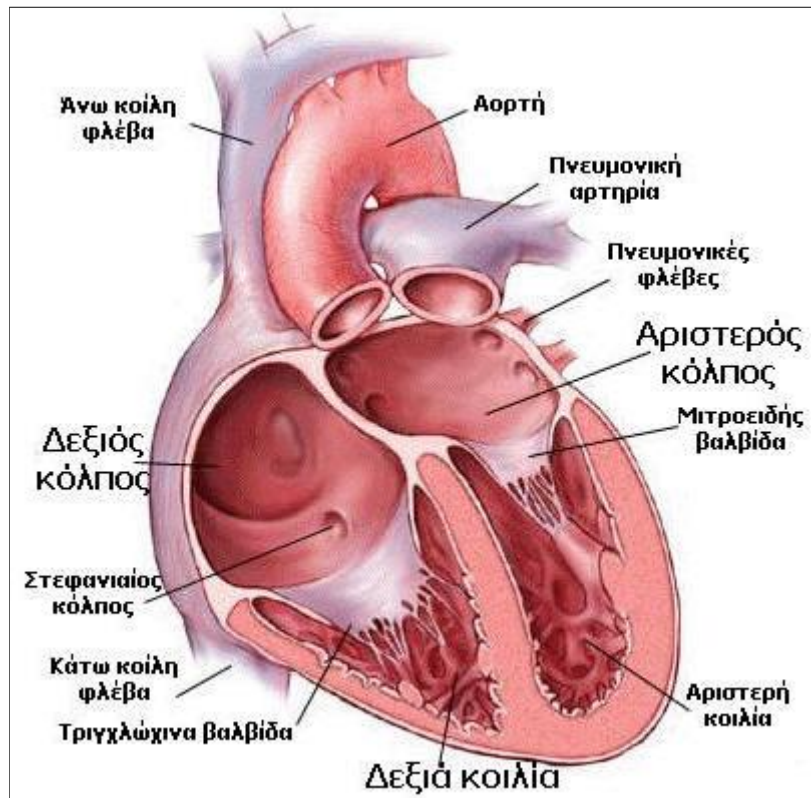
1.1. ANATOMIA ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Το κυκλοφορικό σύστημα αποτελείται από την καρδιά και τα αγγεία. Η καρδιά είναι ένα κοίλο όργανο σχήματος ανεστραμμένης πυραμίδας με την κορυφή προς τα κάτω και αριστερά και την βάση προς τα πάνω και δεξιά. Βρίσκεται τοποθετημένη στο μεσοθωράκιο όπου κάθετα στο διάφραγμα ευρισκόμενη κατά τα 2/3 αριστερά της μέσης γραμμής και κατά το 1/3 δεξιά. Βρίσκεται πίσω από το σώμα του στέρνου και τους πλευρικούς χόνδρους της 3^{ης} με 6^{ης} πλευράς ενώ το πίσω μέρος αντιστοιχεί στους 6ο με 9ο θωρακικούς σπονδύλους (Leonhardt et al.,1989; Zipes et al., 2007).

Η κορυφή της καρδιάς αντιστοιχεί στην θέση της καρδιακής ώσης, δηλαδή στο 5^ο αριστερό μεσοπλεύριο διάστημα επί της μεσοκλειδικής γραμμής ενώ η βάση της καρδιάς αντιστοιχεί στο επίπεδο των τρίτων στερνοχονδρικών διαρθρώσεων. Το βάρος της καρδιάς είναι 280 έως 350 γραμμάρια στους άνδρες και 240 έως 280 γραμμάρια περίπου στις γυναίκες. Το μήκος της είναι περίπου 12 με 15 εκατοστά ενώ το πλάτος της είναι 10 με 14 εκατοστά (Zipes et al., 2007).

Η καρδιά είναι μία διπλή μυϊκή αντλία τοποθετημένη στη σειρά. Οι αντλίες αυτές βρίσκονται η μία δίπλα στην άλλη και χωρίζονται μεταξύ τους σε δύο τμήματα, την δεξιά και την αριστερή καρδιά. Κάθε τμήμα έχει δύο κοιλότητες, έναν κόλπο και μια κοιλία. Οι κόλποι της καρδιάς (δεξιός και αριστερός) χωρίζονται μεταξύ τους με το μεσοκολπικό διάφραγμα ενώ οι κοιλίες (δεξιά και αριστερή) χωρίζονται μεταξύ τους με το μεσοκοιλιακό διάφραγμα (Zipes et al.,2007).

Η δεξιά καρδιά στην διάρκεια της συστολής τροφοδοτεί με φλεβικό αίμα την πνευμονική κυκλοφορία μέσω της πνευμονικής αρτηρίας (η οποία πνευμονική κυκλοφορία θεωρείται κυκλοφορία χαμηλών πιέσεων), ενώ η αριστερή τροφοδοτεί με αρτηριακό αίμα την συστηματική κυκλοφορία μέσω της αορτής (η οποία συστηματική κυκλοφορία αντίστοιχα θεωρείται κυκλοφορία υψηλών πιέσεων). Η καρδιά λειτουργεί συνέχεια σε όλη τη διάρκεια της ζωής του κάθε ατόμου σε ένα επαναλαμβανόμενο διαφασικό καρδιακό κύκλο, που περιλαμβάνει την εξώθηση του αίματος από τις κοιλίες κατά τη συστολή και την επαναπλήρωσή τους με αίμα κατά τη διαστολή τους (Leonhardt et al., 1989; Zipes et al., 2007) (εικόνα 1.1).



Εικόνα 1.1. Ανατομία της καρδιάς (προσαρμοσμένο από cardiolife.gr)

Το τοίχωμα της καρδιάς αποτελείται κυρίως από έναν μυϊκό χιτώνα, με ειδικό χαρακτηριστικό τις γραμμωτές μυϊκές ίνες. Ο καρδιακός μυς αποτελείται από πολλές συνενωμένες μυϊκές ίνες και ονομάζεται μυοκάρδιο. Το πάχος του μυοκαρδίου εξαρτάται από το μυϊκό έργο, το οποίο επιτελεί κάθε μέρος της καρδιάς. Έτσι το μυοκάρδιο των κόλπων είναι πολύ λεπτότερο από το μυοκάρδιο των κοιλιών, ενώ το μυοκάρδιο της αριστερής κοιλίας είναι κατά πολύ παχύτερο από ότι της δεξιάς, διότι η αριστερή κοιλία έχει να εξουδετερώσει μεγαλύτερες αντιστάσεις όταν διοχετεύει το αίμα στη συστηματική κυκλοφορία (Leonhardt et al.,1989).

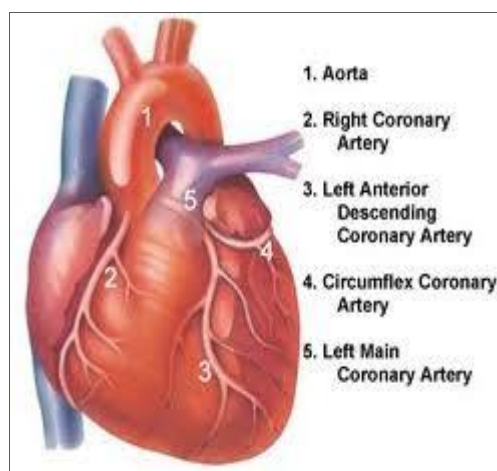
Μέσα στο μυοκάρδιο βρίσκονται τέσσερις ινώδεις δακτύλιοι που αποτελούν τον ινώδη σκελετό της καρδιάς. Ο καρδιακός μυς περιβάλλεται από ένα ινώδη θύλακο, που ονομάζεται περικάρδιο και που δεν εφάπτεται σταθερά στο μυοκάρδιο. Το περικάρδιο αποτελείται από δύο πέταλα: το περισπλάχνιο που εφάπτεται στο μυοκάρδιο και το περίτονο που καλύπτει εξωτερικά το προηγούμενο πέταλο. Ανάμεσα στα δύο αυτά πέταλα του περικαρδίου υπάρχει

ένας χώρος που ονομάζεται περικαρδική κοιλότητα. Η κοιλότητα του περικαρδίου επιτρέπει στο μυοκάρδιο να διαστέλλεται και να συστέλλεται ελεύθερα (Katz, 1992; Opie, 2003; Zipes et al., 2007).

Οι καρδιακές κοιλότητες καλύπτονται και αυτές από έναν λεπτό υμένα, το ενδοκάρδιο. Το ενδοκάρδιο αναδιπλώνεται ανάμεσα στον κόλπο και την κοιλία και σχηματίζει τις κολποκοιλιακές βαλβίδες. Κατά τον ίδιο τρόπο ανάμεσα στις κοιλίες και τις αρτηρίες (πνευμονική αρτηρία και αορτή) το ενδοκάρδιο αναδιπλώνεται και πάλι για να σχηματίσει τις μηννοειδείς βαλβίδες. Τέλος, το επικάρδιο είναι ένας λεπτός και διαφανής ορογόνος υμένας, ο οποίος περιβάλλει εξωτερικά την καρδιά αλλά και την αρχή των μεγάλων αγγείων (Katz, 1992; Opie, 2003; Zipes et al., 2007).

Το αίμα που κυκλοφορεί μέσα στη καρδιά δεν την τρέφει απλώς αλλά περνά μέσα από τις κοιλότητες της. Η αιμάτωση του μυοκαρδίου σε ηρεμία αντιστοιχεί σε 60-80ml/min/100gr και αποτελεί το 5% της καρδιακής παροχής. Πραγματοποιείται μέσω των στεφανιαίων αρτηριών που εκφύονται από τους κόλπους του Valsalva (δεξιού και αριστερού). Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι δύο στο αριθμό: η δεξιά και η αριστερή (Katz, 1992; Opie, 2003; Zipes et al., 2007).

Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία λίγο μετά την έκφυσή της (αρχή της ανιούσας αορτής) χωρίζεται σε δύο μικρότερες: την πρόσθια κατιούσα και την περισπωμένη αρτηρία. Η καρδιά αιματώνεται κυρίως κατά την διαστολική φάση ενώ κατά την συστολική φάση τα ενδομυοκαρδιακά αγγεία στραγγαλίζονται κατά την σύσπαση του μυοκαρδίου και αυξάνονται οι αντιστάσεις (Katz,1992; Opie,2003; Zipes et al., 2007) (εικόνα 1.2).



Εικόνα 1.2. Αιμάτωση του μυοκαρδίου (προσαρμοσμένο από iator.gr)

Οι κόλποι και οι κοιλίες της καρδιάς επικοινωνούν μεταξύ τους με βαλβίδες που επιτρέπουν την διέλευση του αίματος μόνο από τους κόλπους προς τις κοιλίες. Οι βαλβίδες αυτές ονομάζονται **κολποκοιλιακές**. Στην δεξιά καρδιά βρίσκεται η τριγλώχινα βαλβίδα ενώ στην αριστερή η μιτροειδής. Η τριγλώχινα βαλβίδα παρεμβάλλεται μεταξύ του δεξιού κόλπου και της δεξιάς κοιλίας. Το φυσιολογικό εμβαδόν της είναι 6 έως 7cm² και την καθιστά την μεγαλύτερη βαλβίδα του σώματος. Η μιτροειδής ή αλλιώς διγλώχινα βαλβίδα παρεμβάλλεται μεταξύ του αριστερού κόλπου και της αριστερής κοιλίας και το φυσιολογικό εμβαδόν της είναι 5 έως 6cm². Οι κολποκοιλιακές βαλβίδες αποτρέπουν την προς τα πίσω διαφυγή του αίματος από τις κοιλίες προς τους κόλπους όταν συστέλλονται η δεξιά και η αριστερή κοιλία (Katz, 1992; Opie, 2003; Zipes et al., 2007).

Οι κοιλίες και τα μεγάλα αγγεία (δηλαδή η αορτή και πνευμονική αρτηρία) επικοινωνούν επίσης με βαλβίδες μιας κατεύθυνσης. Οι βαλβίδες αυτές ονομάζονται **μηνοειδείς**. Στην δεξιά πλευρά βρίσκεται η πνευμονική και στην αριστερή η αορτική βαλβίδα. Και οι δύο αυτές βαλβίδες διαθέτουν 3 γλωχίνες και ονομάζονται τριγλώχινες. Η αορτική βαλβίδα παρεμβάλλεται μεταξύ της αριστερής κοιλίας και της αορτής ενώ η πνευμονική βαλβίδα παρεμβάλλεται μεταξύ της πνευμονικής αρτηρίας και της δεξιάς κοιλίας. Το εμβαδόν και των δύο αυτών βαλβίδων είναι 4 έως 5 cm². Οι μηνοειδείς βαλβίδες αποτρέπουν την προς τα πίσω διαφυγή του αίματος από την αορτή προς την αριστερή κοιλία και από την πνευμονική αρτηρία προς τη δεξιά κοιλία κατά τη διαστολή (Katz, 1992; Opie, 2003; Zipes et al., 2007).

Η λειτουργία των βαλβίδων κατά τη **συστολή των κοιλιών** έγκειται στο ότι αυξάνει η πίεση στις κοιλίες και εξωθείται το αίμα προς τα μεγάλα αγγεία (αορτή, πνευμονική αρτηρία). Η μιτροειδής και η τριγλώχινα βαλβίδα κλείνουν, η δε αορτική και η πνευμονική βαλβίδα ανοίγουν. Ενώ κατά τη **διαστολή της καρδιάς** ελαττώνεται η πίεση στις κοιλίες και το αίμα εισρέει από τους κόλπους στις κοιλίες. Η μιτροειδής και η τριγλώχινα βαλβίδα ανοίγουν, η δε αορτική και η πνευμονική βαλβίδα κλείνουν. Φυσιολογικά το κλείσιμο των βαλβίδων δημιουργεί τους καρδιακούς τόνους που ακούγονται κατά την ακρόαση της καρδιάς με την χρήση του στηθοσκοπίου (Despouros & Silbernagl, 1989; Leonhardt, 1989).

1.2. Ο ΚΥΚΛΟΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά χαρακτηρίζεται ως υδραυλική αντλία που η λειτουργία της περιλαμβάνει κυκλικές εναλλαγές πίεσης και όγκου. Ο κύκλος λειτουργίας της καρδιάς έχει δυο φάσεις, την φάση της συστολής δηλαδή το χρονικό διάστημα από την διάνοιξη των μηνοειδών βαλβίδων μέχρι την σύγκλειση τους και την φάση της διαστολής που είναι το χρονικό διάστημα από την σύγκλειση των μηνοειδών βαλβίδων έως την διάνοιξη τους (Katz, 1992; Opie, 2003; Zipes et al., 2007).

Κάθε μια από τις φάσεις αυτές χωρίζεται σε άλλες δύο φάσεις. Έτσι η συστολική φάση χωρίζεται στη φάση της ισομετρικής ή ισοογκοτικής συστολής (i) και στη φάση εξώθησης/διοχέτευσης (ii) ενώ η διαστολική φάση, η οποία αφορά την διαστολή των κοιλιών και συμπεριλαμβάνει την συστολή των κόλπων, διακρίνεται στη φάση της ισομετρικής χάλασης (iii) και τη φάση της ταχείας πλήρωσης (iv). Έτσι στην ουσία υπάρχουν τέσσερις φάσεις (Despououlos & Silbernagl, 1989; Leonhardt, 1989).

Κατά την ηρεμία, η καρδιακή συχνότητα (Κ.Σ.) είναι περίπου 70 παλμοί ανά λεπτό. Αυτό σημαίνει ότι οι τέσσερις φάσεις λειτουργίας της καρδιάς ολοκληρώνονται σε λιγότερο από ένα δευτερόλεπτο (Despououlos & Silbernagl, 1989).

1.2.1.ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΚΥΚΛΟΣ

Κατά την έναρξη της φάσης της συστολής, η σύσπαση του καρδιακού μυός προκαλεί απότομη αύξηση της πίεσης μέσα στη κοιλία, διότι δεδομένου ότι η κολποκοιλιακή και η αρτηριακή βαλβίδα είναι κλειστές (σε αυτή τη φάση όλες οι βαλβίδες παραμένουν κλειστές), ο όγκος αίματος που περιέχουν οι κοιλίες παραμένει αμετάβλητος (ισο(ογκο)μετρική συστολή) (Despououlos & Silbernagl, 1989; Leonhardt, 1989).

Όταν η πίεση στην αριστερή κοιλία υπερβεί την πίεση που επικρατεί στην αορτή (80mmHg) οι μηνοειδείς βαλβίδες ανοίγουν και το γεγονός αυτό σηματοδοτεί την έναρξη της φάσης εξώθησης, στην διάρκεια της οποίας η πίεση στην αριστερή κοιλία και στην αορτή αυξάνεται για σύντομο χρόνο γύρω στα 120mmHg και στην πνευμονική αρτηρία γύρω στα 40mmHg (Despououlos & Silbernagl, 1989; Leonhardt, 1989).

Στη φάση της διαστολής μετά από την εξώθηση του αίματος, οι κοιλίες χαλαρώνουν (φάση ισομετρικής χάλασης) και οι πιέσεις τους γίνονται αμέσως μικρότερες από τις πιέσεις στην

αορτή και την πνευμονική αρτηρία. Το γεγονός αυτό προκαλεί σύγκλιση των μηνοειδών βαλβίδων και σημειώνει την έναρξη της διαστολής. Εντωμεταξύ, οι κόλποι γεμίζουν πάλι με αίμα (Despouros & Silbernagl,1989).

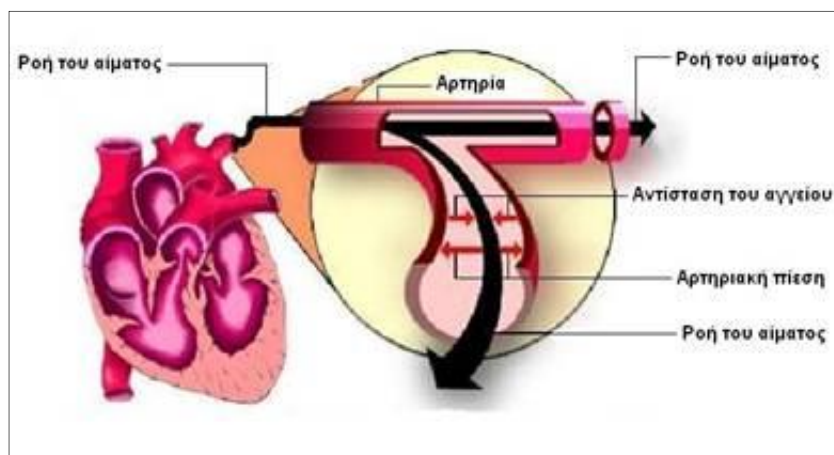
Αποκλειστικό ρόλο στην πλήρωση των κόλπων παίζει το αναρροφητικό αποτέλεσμα της κατάσπασης του κολποκοιλιακού δακτυλίου προς την κοιλία, που συνεπάγεται παραπέρα ελάττωση της κολπικής πίεσης και άρα αύξηση της πλήρωσης εξασφαλίζοντας την γρήγορη πλήρωση των κοιλιών. Όταν η Κ.Σ. είναι φυσιολογική, η συμβολή της ενεργητικής κολπικής συστολής στην πλήρωση των κοιλιών είναι μόνο 15% περίπου. Σε υψηλότερες καρδιακές συχνότητες, ο καρδιακός κύκλος γίνεται συντομότερος εις βάρος της διαστολής, οπότε η ενεργητική συστολή των κόλπων αποκτά μεγαλύτερη σημασία (Despouros & Silbernagl,1989) (πίνακας 1.1).

Πίνακας 1.1. Καρδιακός κύκλος και λειτουργία βαλβίδων (προσαρμοσμένο από Leonhardt, 1989).

Καρδιακός κύκλος		Κολποκοιλιακή συστολή	Αορτική βαλβίδα
Συστολή	Χρόνος συστολής	κλειστή	κλειστή
	Χρόνος εξώθησης	κλειστή	ανοικτή
Διαστολή	Χρόνος χαλάρωσης	κλειστή	κλειστή
	Χρόνος πλήρωσης	ανοικτή	κλειστή

1.3. ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ

Η αρτηριακή πίεση (Α.Π.) είναι απαραίτητη για τον οργανισμό, γιατί χωρίς αυτήν το αίμα δεν θα κυκλοφορούσε στο σώμα και δεν θα μεταφέρονταν στα διάφορα όργανα οξυγόνο και άλλες χρήσιμες ουσίες (εικόνα 1.3).



Εικόνα 1.3. Η ροή του αίματος (προσαρμοσμένο από gna-gennimatas.gr)

Όταν η καρδιά συστέλλεται, το αίμα προωθείται σπρώχνοντας τα τοιχώματα των αρτηριών και υποχρεώνοντας τις αρτηρίες να διασταλθούν. Οι αρτηρίες, κυρίως οι μικρές, αντιστέκονται στην αιματική ροή. Το μέτρο της καθαρής δύναμης, που κατά τη συστολή της καρδιάς σπρώχνει τα τοιχώματα των αγγείων προς τα έξω, είναι γνωστό ως **συστολική αρτηριακή πίεση** (Σ.Α.Π.). Μετά τη συστολή, η καρδιά χαλαρώνει και τα τοιχώματα των αγγείων επανακάμπτουν. Μια μέτρηση εκείνη τη στιγμή αντιπροσωπεύει τη **διαστολική αρτηριακή πίεση** (Δ.Α.Π.) (Παναγούλης, 2009).

Τα αγγεία που είναι κοντά στην καρδιά έχουν διάμετρο όση περίπου και ο αντίχειρας αλλά όσο απομακρύνονται προς τα περιφερικά μέρη του σώματος διακλαδίζονται και γίνονται όλο και μικρότερα. Οι μικρότερες αρτηρίες λέγονται αρτηριόλια και υποδιαιρούνται σε ακόμη μικρότερα αγγεία, τα τριχοειδή. Το αίμα περνάει από τα τριχοειδή σε πολύ μικρές φλέβες, τα φλεβίδια, μετά σε μεγαλύτερες και τελικά επιστρέφει στην καρδιά. Η Α.Π. αυξάνει σε καταστάσεις έντονης συναισθηματικής φόρτισης και έντονης σωματικής δραστηριότητας ενώ

παραμένει σε φυσιολογικά ή λίγο χαμηλότερα επίπεδα κατά την ανάπαυση και τον ύπνο (Παναγούλης, 2009).

Υπέρταση έχουμε όταν η Α.Π. παραμένει υψηλή για μεγάλο χρονικό διάστημα ακόμα και σε καταστάσεις ηρεμίας. Η αρτηριακή υπέρταση προκαλεί ή και επιταχύνει την αθηροσκλήρωση, η οποία είναι υπεύθυνη για όλα τα ισχαιμικά επεισόδια και τις ισχαιμικές βλάβες των οργάνων και των ιστών και θεωρείται ένας από τους βασικότερους λόγους που μπορεί να προκληθεί οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου ή εγκεφαλικό επεισόδιο (Παναγούλης, 2009).

Η διάγνωση της υπέρτασης γίνεται μόνο με το πιεσόμετρο. Οι καρδιακοί τόνοι πήραν το όνομα τους από τον Nicolai Korotkoff, ο οποίος το 1903 έδωσε πρώτος την ιδέα της ακροαστικής διάγνωσης της αρτηριακής πίεσης με τους ήχους που προκαλούν οι μεταβολές της ροής του αίματος στις αρτηρίες. Οι ήχοι αυτοί δεν είναι μεταδιδόμενοι καρδιακοί ήχοι αλλά προκαλούνται από την στροβιλώδη ροή του αίματος και τις μεταβολές της, που προκαλούνται από την συμπίεση της βραχιονίου αρτηρίας και με βάση τους ήχους αυτούς καθορίστηκαν οι πέντε φάσεις της μέτρησης της Α.Π. (Αθανασιάδης, 1995).

Η σύγχρονη επιστημονική άποψη είναι ότι η ιδανική φυσιολογική Α.Π. στους ενήλικες δεν πρέπει να ξεπερνά τα 120mmHg για τη συστολική και τα 80mmHg για τη διαστολική. Η Α.Π. είναι υψηλή και την ονομάζουμε υπέρταση, όταν η συστολική ή η διαστολική ή και οι δύο αυξάνονται και παραμένουν πάνω από τα όρια του 140 και 90mmHg, αντίστοιχα. Η Α.Π. μεταξύ 120-139 mmHg για τη συστολική και 80-89mmHg για τη διαστολική, δηλαδή μεταξύ της ιδανικής φυσιολογικής πίεσης και της υπέρτασης, ονομάζεται **προϋπέρταση** (πίνακας 2.1).

Όταν η Α.Π. παραμένει σταθερά υψηλή, πιέζει τα τοιχώματα των αγγείων με επιπρόσθετη δύναμη. Ο μυϊκός χιτώνας των μεγάλων αρτηριών (για παράδειγμα της αορτής) γίνεται σκληρός και παχύνεται. Έτσι τα αγγεία χάνουν την ελαστικότητά τους, ο αυλός γίνεται στενότερος και τα τοιχώματα πιο δύσκαμπτα. Η στένωση των αγγείων έχει συνέπεια την περαιτέρω αύξηση της Α.Π. και τη μείωση της προσφοράς αίματος στα ζωτικά όργανα και επομένως τη δυσλειτουργία τους (Παναγούλης, 2009; Τριανταφύλλου, 2010).

Πίνακας 1.2. Ταξινόμηση των τιμών της αρτηριακής πίεσης (προσαρμοσμένο από gna.gennimatas.gr)

ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ	ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ		ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗ
Φυσιολογική πίεση	< 120	και	< 80
Προϋπέρταση	120 - 139	ή	80 - 89
ΥΠΕΡΤΑΣΗ			
Υπέρταση σταδίου 1	140 - 160	ή	90 - 100
Υπέρταση σταδίου 2	≥ 160	ή	≥ 100

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Η καρδιά, όπως αναφέρθηκε και στο προηγούμενο κεφάλαιο, είναι ένα πολύπλευρο και πολυπαραγοντικό όργανο μιας και επιτελεί έναν πολύ ουσιαστικό ρόλο στην λειτουργία του ανθρώπινου σώματος. Οποιαδήποτε δυσλειτουργία η οποία έχει να κάνει με το σύστημα της καρδιάς (αρτηρίες, φλέβες, στεφανιαία αγγεία, κολποκοιλιακές βαλβίδες, ερεθισματογωγό σύστημα, βαλβιδοπάθειες, διαταραχές του καρδιακού ρυθμού, διαταραχή συστολής καρδιακού μυός και άλλες) μπορεί να οδηγήσει σε κάποια καρδιακή πάθηση.

Έτσι, με τον όρο καρδιακή πάθηση εννοούμε ένα σύνολο από διάφορες αλλά συγκεκριμένες ασθένειες που έχουν επιπτώσεις στην ίδια την καρδιά ή και στο σύστημα των αιμοφόρων αγγείων, δηλαδή στις φλέβες και τις αρτηρίες. Σύμφωνα με διάφορες έρευνες που έχουν γίνει για τον διμορφισμό των καρδιακών παθήσεων, φαίνεται ότι οι γυναίκες πάσχουν συνήθως από τις μορφές που έχουν επιπτώσεις στα αιμοφόρα αγγεία ενώ οι άνδρες πάσχουν συνήθως από τις μορφές που έχουν επιπτώσεις στον ίδιο τον καρδιακό μυ (Λουρίδας & Μπουγιούκας, 1991).

Σε αυτό το κεφάλαιο λοιπόν, γίνεται αναφορά στις καρδιακές παθήσεις και ειδικότερα στην παθοφυσιολογία, την κλινική εικόνα καθώς και την ιατρική και φαρμακευτική αντιμετώπιση. Πιο συγκεκριμένα, θα αναφερθούμε στην στεφανιαία νόσο, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (νέκρωση των μυοκαρδιακών κυττάρων) και την σταθερή στηθάγχη, δηλαδή τον θωρακικό πόνο που εμφανίζεται κατά την δραστηριότητα (Λουρίδας & Μπουγιούκας, 1991).

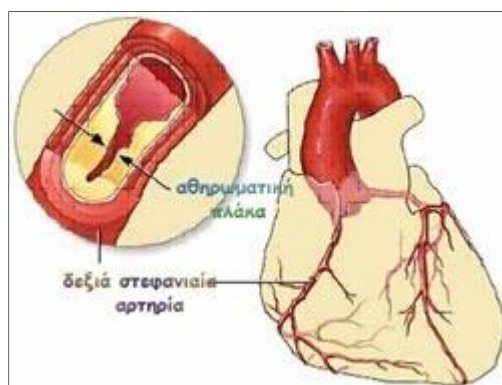
Επίσης, αναφορά γίνεται και στην καρδιακή ανεπάρκεια ή αλλιώς συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Εδώ η ανικανότητα της καρδιάς να διατηρήσει την κυκλοφορία του αίματος σε επίπεδο ανάλογο με τις μεταβολικές απαιτήσεις των ιστών, ή αν το κατορθώνει, αυτό γίνεται εφικτό με τίμημα την υψηλή πίεση πλήρωσης, δηλαδή για τον ίδιο όγκο αίματος εργάζεται σε υψηλότερες πιέσεις (Στάκος, 2009). Ακόμη παρατίθενται και κάποιοι τρόποι αντιμετώπισης των διαφόρων καρδιακών παθήσεων όπως είναι η αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών (PTCA-percutaneous transluminal coronary angioplasty) και η αορτοστεφανιαία παράκαμψη ή αλλιώς bypass.

2.1. ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Η Στεφανιαία Νόσος (Σ.Ν.) αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου στους άνδρες ηλικίας άνω των 45 ετών και στις γυναίκες ηλικίας άνω των 65 ετών στο μεγαλύτερο μέρος του δυτικού κόσμου. Ορίζεται ως η στένωση ή η απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών της καρδιάς με αποτέλεσμα την ισχαιμία ή την νέκρωση του μυοκαρδίου. Στις περισσότερες περιπτώσεις οφείλεται στην αθηρωμάτωση ή αθηροσκλήρωση (εικόνα 2.1) με σπανιότερα αίτια τον πρωτοπαθή διαχωρισμό των στεφανιαίων αρτηριών, τη νόσο Kawasaki και την ακτινική αγγειοπάθεια (Τρυποσκιάδης, 2003).

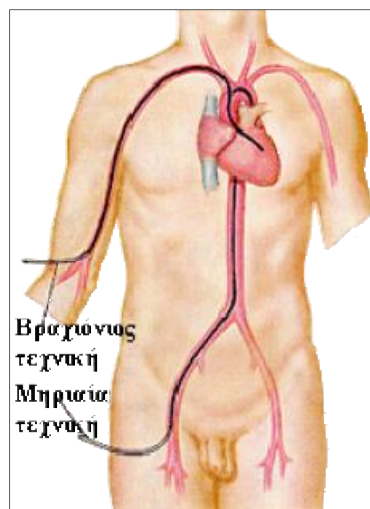
Κυριότεροι προδιαθεσικοί παράγοντες κινδύνου είναι η αρτηριακή υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η παχυσαρκία και ιδιαίτερα η «ανδρικού» τύπου παχυσαρκία καθώς και η γενετική προδιάθεση (ιδιαίτερα από την πλευρά της μητέρας) (Τούτουζας & Μπουντούλας, 1992; Τρυποσκιάδης, 2003). Επίσης, τα τελευταία χρόνια έχουν διατυπωθεί θεωρίες που σχετίζουν τη Σ.Ν. με λοιμώδη αίτια, βασιζόμενες στην ανακάλυψη χλαμυδίων στις αθηρωματικές πλάκες (Shor et al., 1998).

Η Σ.Ν. εκδηλώνεται κλινικά με τη μορφή σταθερής στηθάγχης, ασταθούς στηθάγχης, με τη μορφή οξέος εμφράγματος, στηθάγχης η οποία οφείλεται σε σπασμό της στεφανιαίας αρτηρίας (Prinzmetal) και τέλος με αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Αξίζει να αναφερθεί ότι η συχνότητα της στεφανιαίας νόσου στο γενικό πληθυσμό (για όλες τις ηλικίες) στο δυτικό κόσμο είναι 6%, ενώ η συχνότητα των ασθενών με γνωστή και συμπτωματική στηθάγχη είναι 3%. Αυτό σημαίνει ότι οι μισοί ασθενείς οι οποίοι πάσχουν από στεφανιαία νόσο δεν το γνωρίζουν (Τούτουζας & Μπουντούλας, 1992; Τρυποσκιάδης, 2003).



Εικόνα 2.1. Αθηρωματική πλάκα στην δεξιά στεφανιαία αρτηρία (προσαρμοσμένο από iatronet.gr)

Οι διαγνωστικές μέθοδοι για την Σ.Ν. είναι το απλό ηλεκτροκαρδιογράφημα (Η.Κ.Γ.), το υπερηχοκαρδιογράφημα (για τον έλεγχο των τοιχωματικών δυσκινησιών του μυοκαρδίου), η δοκιμασία κοπώσεως, η δοκιμασία κοπώσεως με θάλλιο (η οποία έχει σκοπό τον έλεγχο της βιωσιμότητας κάποιων τμημάτων του μυοκαρδίου) και τέλος η αρτηριογραφία των στεφανιαίων αρτηριών ή αλλιώς στεφανιογραφία που αποτελεί την εξέταση με τη μεγαλύτερη διαγνωστική εμβέλεια και προηγείται πριν από κάθε προσπάθεια επεμβατικής ή χειρουργικής αντιμετώπισης της νόσου (Λουρίδας & Μπουγιούκας, 1991) (εικόνα 2.2).



Εικόνα 2.2. Αρτηριογραφία στεφανιαίων αρτηριών (προσαρμοσμένο από blogspot.com)

Αν η συντηρητική θεραπεία της Σ.Ν. δεν επαρκεί για την αντιμετώπιση της, τίθεται η ένδειξη για επεμβατική ή χειρουργική αντιμετώπιση της νόσου. Η επεμβατική αντιμετώπιση συνίσταται στην αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών (PTCA) που επινοήθηκε από τον Gruentzig το 1976. Η επέμβαση πραγματοποιείται με την είσοδο ενός ειδικού καθετήρα μέσω της μηριαίας ή της βραχιόνιας αρτηρίας προς το στεφανιαίο αγγείο και την εν συνεχεία άσκηση πίεσης για τη διάνοιξη του αυλού της στεφανιαίας αρτηρίας μέσω ειδικού μπαλονιού που βρίσκεται στο άκρο του καθετήρα. Επίσης, είναι δυνατή η τοποθέτηση ενός ενδοαυλικού νάρθηκα (stent) για πιο μόνιμο αποτέλεσμα (Sigwart et al., 1987).

Η χειρουργική αντιμετώπιση της Σ.Ν. βασίζεται στην επέμβαση της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, δηλαδή η γνωστή επέμβαση bypass. Το bypass συνιστάται στην παράκαμψη του στενωμένου ή αποφραγμένου τμήματος της στεφανιαίας αρτηρίας μέσω αγγειακού

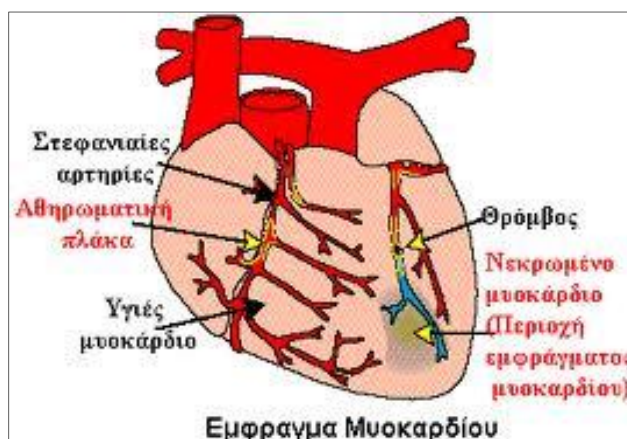
μοσχεύματος που συνδέεται κεντρικά στην ανιούσα αορτή και περιφερικά με τελικοπλάγια αναστόμωση στο στεφανιαίο αγγείο (Sigwart et al., 1987).

Σκοπός της εγχείρησης είναι η ελάττωση των συμπτωμάτων, η βελτίωση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας και η αύξηση της επιβίωσης. Μετά την συγκεκριμένη επέμβαση, επιτυγχάνεται βελτίωση της χρόνιας στηθάγχης στο 75-90% και πλήρης εξαφάνιση του προκάρδιου άλγους στο 40-60%. Υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι η πρόωμη κινητοποίηση μέσα στο νοσοκομείο, με πρόγραμμα προοδευτικής αύξησης της δραστηριότητας και παροχή συμβουλών και πληροφοριών στον ασθενή και την οικογένεια του, βελτιώνει τις πιθανότητες επιστροφής στην εργασία (Andreoli et al., 1989; Λουρίδας & Μπουγιούκας, 1991; SIGN, 2002; BACR, 2004; AACVPR, 2004; ACSM, 2006).

2.2. ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Έμφραγμα του μυοκαρδίου (E.M.) ονομάζεται η ανεπανόρθωτη νέκρωση του μυοκαρδίου. Οφείλεται σε αθηροσκληρυντική στένωση μιας κύριας στεφανιαίας αρτηρίας, η οποία στένωση δημιουργεί διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ παροχής και απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Αν η αρχική ισχαιμία είναι βαριά και παραταθεί, επακολουθεί ο σχηματισμός εμφράκτου του οποίου η έκταση εξαρτάται (i) τόσο από τη βαρύτητα της ισχαιμίας όσο και από την περιοχή που αιματώνει η στεφανιαία αρτηρία που αποφράχθηκε, (ii) από το βαθμό της παράπλευρης κυκλοφορίας και (iii) από τις απαιτήσεις του ιστού που άρδευε η στεφανιαία αρτηρία σε οξυγόνο (Andreoli et al., 1989; Λουρίδας & Μπουγιούκας, 1991) (εικόνα 2.3).

Το E.M. μπορεί να είναι διατοιχωματικό, να καταλαμβάνει δηλαδή ολόκληρο το πάχος του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, ή μη διατοιχωματικό, δηλαδή να καταλαμβάνει μόνο το ενδοκάρδιο και το γειτονικό μυοκάρδιο (υπενδοκαρδιακό έμφραγμα). Η συχνότητα προσβολής είναι 5 προς 1 στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες, ηλικίας 50-60 ετών ενώ η συχνότητα και βαρύτητα του εμφράγματος στα διαβητικά άτομα είναι ακόμη μεγαλύτερη (Andreoli et al., 1989).



Εικόνα 2.3. Έμφραγμα του μυοκαρδίου (προσαρμοσμένο από incardiology.gr)

Τα αίτια της δημιουργίας αθηρωματικών πλακών δεν είναι άλλα από τα γνωστά: το κάπνισμα, η αυξημένη χοληστερίνη, ο σακχαρώδης διαβήτης, η αρτηριακή υπέρταση ενώ σημαντικό ρόλο παίζει η παρουσία οικογενειακού ιστορικού στεφανιαίας νόσου. Σε σπανιότερες περιπτώσεις, η απόφραξη των αρτηριών μπορεί να οφείλεται και σε άλλα αίτια που δεν έχουν σχέση με την αθηρωματική νόσο, όπως για παράδειγμα σε μία φλεγμονή του αγγείου (αγγειίτιδα) (Andreoli et al., 1989).

Το τι οδηγεί μία κατά τα άλλα σταθερή πλάκα σε ρήξη και απόφραξη δεν είναι απολύτως γνωστό. Το άγχος ενοχοποιείται συνήθως ως προδιαθεσικός παράγοντας ρήξης της πλάκας και δεν είναι λίγες οι περιπτώσεις όπου ένα επεισόδιο οξέος εμφράγματος εμφανίζεται μετά από μία έντονη σωματική ή ψυχολογική κατάσταση. Παρόλα αυτά, δεν είναι λίγες και οι περιπτώσεις όπου το οξύ έμφραγμα μπορεί να εμφανιστεί και κατά τη διάρκεια του ύπνου (Στεφανάδης, 2009).

Το σημαντικότερο σύμπτωμα σε ένα Ε.Μ. είναι ο έντονος περικάρδιος πόνος, ο οποίος μπορεί να επεκτείνεται στα χέρια, στο επιγάστριο, στην τραχηλική χώρα, στην πλάτη και συχνά περιγράφεται ως πίεση, σφίξιμο, κάψιμο ή βάρος στην περιοχή αυτή. Διαρκεί τουλάχιστον 30-60 λεπτά και δεν υποχωρεί με την ανάπαυση ή την χορήγηση υπογλώσσιας νιτρογλυκερίνης. Συχνά συνυπάρχουν ναυτία, έμετος, ζάλη, αδυναμία, δύσπνοια και έντονη εφίδρωση ενώ ο ασθενής είναι έντονα αγχώδης (Andreoli et al., 1989). Επιπλέον στον περικάρδιο πόνο, ο ασθενής συχνά παρουσιάζει έκτακτες κοιλιακές συστολές. Η αναπνοή είναι έντονη και γρήγορη ενώ η αρτηριακή πίεση είναι υψηλή από τις αυξημένες ποσότητες

κατεχολαμινών. Μερικές φορές παρατηρείται υπόταση από την υποογκαιμία ή την δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.

Στο 15% των ασθενών με Ε.Μ. παρατηρείται απουσία του περικάρδιου πόνου κυρίως σε ασθενείς μεγάλης ηλικίας, διαβητικούς ή σε άτομα που ως πρωτεύων σύμπτωμα έχουν το οξύ πνευμονικό οίδημα. Κάποιοι ασθενείς μπορεί να μη παρουσιάσουν συμπτώματα γιατί το έμφραγμα εξελίσσεται κατά την διάρκεια μιας εγχείρησης ή επειδή παρουσιάζεται ταυτόχρονα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (Α.Ε.Ε.) ή καρδιολογικό sock (Andreoli et al., 1989; Λουρίδας & Μπουγιούκας, 1991).

Οι καρδιακοί τόνοι είναι φυσιολογικοί ή βύθιοι. Πολλές φορές όμως παρατηρείται και τέταρτος τόνος του Korotkoff, ο οποίος είναι αποτέλεσμα συστολικού φύσηματος στη κορυφή της καρδιάς από ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας. Η εμφάνιση τρίτου τόνου Korotkoff είναι ένδειξη δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας σε ασθενείς με εκτεταμένο έμφραγμα. Επίσης, μπορεί να εμφανιστεί πυρετός μετά το πρώτο 24ωρο και να φτάσει σε υψηλά επίπεδα έως και 39°C (Λουρίδας & Μπουγιούκας, 1991).

Το Η.Κ.Γ. μαζί με τα ένζυμα του ορού αποτελούν τις δύο πρώτες παρακλινικές μεθόδους για τη διάγνωση του εμφράγματος. Στις περισσότερες περιπτώσεις αρκεί ένα απλό Η.Κ.Γ. για να θέσει την διάγνωση του εμφράγματος. Παρουσιάζεται ανάσπαση του ST διαστήματος (ST segment) τις πρώτες ώρες η οποία με την πάροδο του χρόνου υποχωρεί και εμφανίζονται κύματα Q (Q waves) (Andreoli et al., 1989; Λουρίδας & Μπουγιούκας, 1991).

Ο πρωταρχικός στόχος στην αντιμετώπιση ενός Ε.Μ. είναι η ταχεία και αν είναι εφικτό η πλήρης αποκατάσταση της βατότητας του στεφανιαίου αγγείου που είναι υπεύθυνο για το έμφραγμα. Η οξεία επαναιμάτωση μπορεί να επιτευχθεί είτε φαρμακολογικά είτε μηχανικά. Φαρμακευτικά μπορεί να γίνει με τα θρομβολυτικά φάρμακα τα οποία είναι η τενεκτεπλάση που είναι το πρώτο θρομβολυτικό που μπορεί να δοθεί εντός δευτερολέπτων σε μια ενιαία δόση δίνοντας ταχύτητα και αξιοπιστία στην θεραπεία του Ε.Μ. και η στρεπτοκινάση η οποία μπορεί όμως να μην είναι αποτελεσματική αν έχει χρησιμοποιηθεί τους τελευταίους 12 μήνες διότι θα έχουν δημιουργηθεί αντισώματα (Andreoli et al., 1989; Λουρίδας & Μπουγιούκας, 1991).

Ακόμη, η αλτεπλάση με την οποία ενδέχεται να εμφανιστούν αρρυθμίες, παρόλα αυτά όμως στατιστικά υπερτερεί το θρομβολυτικό όφελος. Υπάρχουν όμως και αντενδείξεις στην θρομβόλυση, οι οποίες είναι: μη ελεγχόμενη υπέρταση, ιστορικό αιμορραγικού Α.Ε.Ε.,

ενεργό πεπτικό έλκος, ηπατοπάθεια, αν έχει πραγματοποιηθεί νευροχειρουργική επέμβαση ή οσφυονωτιαία παρακέντηση το τελευταίο δίμηνο, διάφορες κακώσεις ή χειρουργική επέμβαση μέσα στο τελευταίο δεκαήμερο και τέλος το ενδοκρανιακό νεόπλασμα ή ανεύρυσμα (Λουρίδας & Μπουγιούκας, 1991).

Αν ο ασθενής έχει αρκετά υψηλή πίεση και οξεία καρδιακή κάμψη τότε οπωσδήποτε πρέπει να του δοθούν νιτρούδη. Η νιτρογλυκερίνη ασκεί δράση μέσω της μείωσης του προφορτίου και του μεταφορτίου αλλά και μέσω της διαστολής των στεφανιαίων αρτηριών. Επίσης χορηγούνται β-αδρενεργικοί αναστολείς που βοηθούν στην εξοικονόμηση οξυγόνου εξαιτίας των μειώσεων που επιφέρουν στην καρδιακή συχνότητα και στη συστολική δύναμη (Λουρίδας & Μπουγιούκας, 1991).

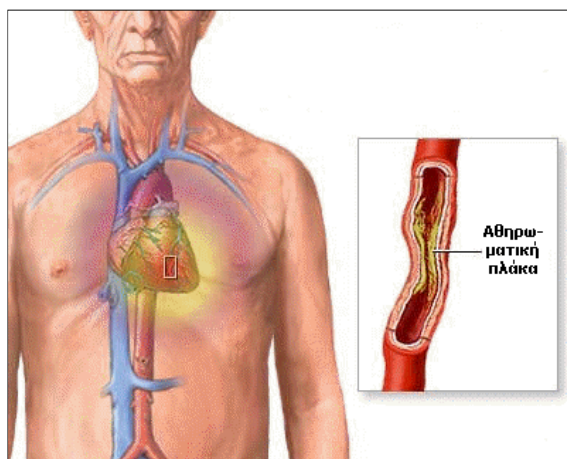
2.3. ΣΤΑΘΕΡΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗ

Στηθάγχη είναι η θωρακική δυσφορία που προκαλεί η παροδική, χωρίς νέκρωση, ισχαιμία του μυοκαρδίου όταν οι απαιτήσεις του σε οξυγόνο είναι μεγαλύτερες από αυτές που παρέχονται. Όταν τα επίπεδα οξυγόνου ελαττωθούν, τότε ο μεταβολισμός του μυοκαρδίου μετατρέπεται σε αναερόβιο με χαμηλή παραγωγή ενέργειας. Οι μηχανικοί παράγοντες που καθορίζουν την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο είναι: η Κ.Σ., η ταχύτητα βράχυνσης της μυϊκής ίνας και η ενδοτοιχωματική τάση της αριστερής κοιλίας η οποία εξαρτάται από την ενδοκοιλιακή πίεση και τον κοιλιακό όγκο (Gorlin, 1965; Rodbart et al., 1964).

Καταστάσεις που μπορούν να οδηγήσουν σε στηθαγχική κρίση είναι (i) η φυσική άσκηση που οδηγεί σε αύξηση της Κ.Σ. και της ενδοκοιλιακής πίεσης με αποτέλεσμα την αύξηση κατανάλωσης του οξυγόνου από το μυοκάρδιο, (ii) οι αποφρακτικές βλάβες στις στεφανιαίες αρτηρίες που περιορίζουν την παροχή αίματος οπότε σε δεδομένη στιγμή η ζήτηση οξυγόνου στο μυοκάρδιο θα υπερβεί την παροχή και ακόμη (iii) η αυξημένη έκκριση κατεχολαμινών η οποία προκαλεί μεγαλύτερη ταχύτητα βράχυνσης των μυοκαρδιακών ινών με αποτέλεσμα την αύξηση κατανάλωσης οξυγόνου. Μια τέτοια κατάσταση παρατηρείται συνήθως σε έντονες συναισθηματικές μεταβολές (Λουρίδας & Μπουγιούκας, 1991).

Η στηθάγχη χαρακτηρίζεται συνήθως σαν οπισθοστερνική πίεση που μπορεί να αποτελείται από απλό αίσθημα δυσφορίας μέχρι έντονο αίσθημα πίεσης, σύσφιξης, καύσου ή πνιγμονής.

Μπορεί να αντανακλά στα δυο χέρια, στην περιοχή του τράχηλου, στη κάτω γνάθο, στη μεσοπλάτια χώρα και στο επιγάστριο (εικόνα 2.4). Μερικές φορές ο έντονος πόνος μπορεί να οδηγήσει σε παρουσία ιδρώτα, ναυτίας ή έμετο. Αν ο ασθενής βρίσκεται σε κίνηση ο πόνος τον αναγκάζει να σταματήσει (Λουρίδας & Μπουγιούκας, 1991).



Εικόνα 2.4. Αντανάκλαση πόνου κατά την στηθάγχη (προσαρμοσμένο από incardiology.gr)

Η στηθάγχη υποχωρεί με την ξεκούραση, την απομάκρυνση του εκλυτικού παράγοντα ή την λήψη υπογλώσσιων δισκίων νιτρογλυκερίνης. Χαρακτηριστικό της πάθησης είναι πως μπορεί να επαναληφθούν τα συμπτώματα με την κόπωση. Τα συμπτώματα επιτείνονται μετά τα γεύματα ή αν εκτεθεί ο ασθενής στο ψύχος. Επίσης, ο στηθαγχικός πόνος μπορεί να εμφανιστεί κατά την διάρκεια της νύχτας (νυχτερινή στηθάγχη). Είναι πιθανό να αλλάξει χαρακτήρα με αύξηση της συχνότητας εμφάνισης της καθώς και στην ηρεμία (στηθάγχη ηρεμίας). Στην τελευταία περίπτωση, η στηθάγχη πλέον χαρακτηρίζεται σαν ασταθής και αποτελεί κατάσταση η οποία χρήζει νοσοκομειακής νοσηλείας (Andreoli et al., 1989).

Η στηθάγχη χαρακτηρίζεται σταθερή όταν η πορεία της είναι χρόνια και μπορεί να προβλεφθεί η ένταση της προσπάθειας που θα προκαλέσει τον πόνο στο θώρακα. Το βασικό Η.Κ.Γ. συχνά παρουσιάζει μη ειδικές αλλοιώσεις των ST-T τμημάτων ή στοιχεία παλαιού εμφράγματος, αλλά μπορεί να είναι και φυσιολογικό. Κατά την διάρκεια του στηθαγχικού πόνου είναι δυνατόν να παρατηρηθεί πτώση του ST διαστήματος ή αναστροφή του Τα κύματος. Η αγγειογραφία παρουσιάζει μόνιμη αποφρακτική στένωση στεφανιαίας αρτηρίας ενώ η δοκιμασία κόπωσης μπορεί να βοηθήσει στη διάγνωση μόνο όταν ο πόνος έχει

υποχωρήσει με ανάπαυση και φάρμακα και έχει ήδη αποκλεισθεί το E.M. (Andreoli et al., 1989).

Η θεραπεία καθορίζεται μετά από πλήρη διερεύνηση του ιστορικού του ασθενούς και τον καθορισμό του κινδύνου που διατρέχει με βάση τις διάφορες λειτουργικές δοκιμασίες ή την στεφανιογραφία. Οι στηθαγχικές προσβολές αντιμετωπίζονται με υπογλώσσια χρήση νιτρογλυκερίνης και διακοπή της κόπωσης. Η υπογλώσσια νιτρογλυκερίνη πρέπει να λαμβάνετε σε καθιστή θέση για την αποφυγή ζάλης και υπότασης. Εάν μετά από 10 λεπτά δεν υποχωρήσουν τα συμπτώματα μπορεί να χορηγηθεί άλλο ένα υπογλώσσιο. Εάν τα συμπτώματα διαρκέσουν παραπάνω από 20 λεπτά, τότε πρέπει να ειδοποιηθεί ο θεράπων ιατρός και ο ασθενής να μεταβεί στο νοσοκομείο (Λουρίδας & Μπουγιούκας, 1991).

Τα νιτροειδή που χρησιμοποιούνται συνήθως είναι ο δινιτρικός ή μονονιτρικός ισοσοβίτης και χωρίζονται σε βραδείας δράσης νιτρώδη και μακράς δράσης νιτρώδη, αντίστοιχα. Η χρόνια φαρμακευτική αγωγή της στηθάγχης έχει σαν στόχο την ελάττωση της ανάγκης του μυοκαρδίου για οξυγόνο άρα και την ελάττωση των επεισοδίων. Η σπουδαιότερη ομάδα για αυτόν τον σκοπό είναι η ομάδα των β-αναστολέων. Η χρήση των β-αναστολέων μειώνει την Κ.Σ., αυξάνει τον χρόνο διαστολικής πλήρωσης της καρδιάς (αρνητική πίεση) και βελτιώνει την συσταλτικότητα του μυοκαρδίου με αποτέλεσμα ο ασθενής να μπορεί να εκτελεί τις δραστηριότητες του με μικρότερο έργο (Λουρίδας & Μπουγιούκας, 1991).

Μια ακόμα ομάδα σκευασμάτων που χρησιμοποιείται περιλαμβάνει τους αναστολείς των δίαυλων ασβεστίου στο μυοκάρδιο. Όλα τα σκευάσματα αυτής της ομάδας έχουν αγγειοδιαστολική δράση και μερικά ελαττώνουν την Κ.Σ. και την συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Ακόμη χρησιμοποιούνται τα αντιθρομβωτικά και αντιαιμοπεταλιακά σκευάσματα (όπως για παράδειγμα η ασπιρίνη), οι θειενοπυριδίνες (όπως η κλοπιδογρέλη-τρικλοπιδίνη), η διπιριδαμόλη, η υπολιπιδαιμική αγωγή που είναι οι αναστολείς της HMGCoA αναγωγής (οι γνωστές στατίνες) καθώς και άλλες ουσίες όπως οι αναστολείς φλεβόκομβου, μεταβολικές ουσίες, αγγειοδιασταλτικές ουσίες (Λουρίδας & Μπουγιούκας, 1991).

2.4. ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Καρδιακή ανεπάρκεια είναι η κατάσταση εκείνη κατά την οποία η καρδιά δεν μπορεί να εξασφαλίσει αρκετή παροχή αίματος για να ικανοποιήσει τις μεταβολικές ανάγκες του οργανισμού. Συνήθως η ανεπάρκεια αυτή ονομάζεται «συμφορητική» διότι συχνά υπάρχουν

συμπτώματα αύξησης της φλεβικής πίεσης (πνευμονική συμφόρηση κατά την αριστερή και περιφερικά οίδημα κατά την δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια). Η καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να είναι αποτέλεσμα διάφορων υποκείμενων νόσων, συχνότερα της αθηροσκληρυντικής στεφανιαίας νόσου που έχει επιπλακεί με Ε.Μ.. Επίσης, σε καρδιακή ανεπάρκεια είναι δυνατόν να καταλήξουν η μυοκαρδίτιδα, διάφορες μυοκαρδιοπάθειες, οι βαλβιδικές και οι συγγενείς καρδιακές βλάβες (Andreoli et al., 1989).

Η ανεπάρκεια της μιτροειδούς και της αορτικής βαλβίδας, τα ελλείμματα του μεσοκοιλιακού και του μεσοκολπικού διαφράγματος και η παραμονή ανοικτού αρτηριακού πόρου προκαλούν καταστάσεις που επιβαρύνουν την καρδιά με αύξηση του όγκου των υγρών ενώ η στένωση της αορτής και της πνευμονικής αρτηρίας και η αρτηριακή υπέρταση προκαλούν επιβάρυνση της καρδιάς με αύξηση της πίεσης (υπερφόρτωση όγκου και υπερφόρτωση πίεσης, αντίστοιχα) (Λουρίδας & Μπουγιούκας, 1991).

Η αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια είναι δυνατόν να μεταβληθεί σε μη αντιρροπούμενη εξαιτίας διαιτητικών παρεκτροπών (όπως για παράδειγμα αύξηση της πρόσληψης νατρίου) ή παραμέληση της φαρμακευτικής αγωγής εκ μέρους των ασθενών. Επίσης, η έκθεση του ατόμου σε υπερβολική θερμότητα ή υγρασία, η υπέρμετρη σωματική προσπάθεια, η αναιμία, η κύηση, ο υπερθυρεοειδισμός ή οι λοιμώξεις αυξάνουν τις μεταβολικές ανάγκες του οργανισμού και μπορούν να προκαλέσουν επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας (Andreoli et al., 1989; Λουρίδας & Μπουγιούκας, 1991).

Το προέχων σύμπτωμα που παρουσιάζεται σε αυτή την νόσο είναι η δύσπνοια. Η δύσπνοια οφείλεται σε διάφορους μηχανισμούς οι οποίοι συνδυάζονται μεταξύ τους. Με ένα καλό ιστορικό του ασθενή είναι δυνατόν να γίνει αντιληπτή η σοβαρότητα της καρδιακής ανεπάρκειας μέσα από τις διάφορες μορφές της δύσπνοιας. Η δύσπνοια μπορεί να κατηγοριοποιηθεί ως εξής: δύσπνοια κόπωσης, ορθόπνοια, νυχτερινή παροξυσμική δύσπνοια και οξύ πνευμονικό οίδημα που είναι και η σοβαρότερη μορφή της. Σε αυτή τη φάση η πάθηση είναι δυνητικά θανατηφόρα και ο οργανισμός δεν μπορεί να εξασφαλίσει ικανοποιητικές συνθήκες ανταλλαγής αερίων ούτε κατά την ηρεμία (Στάκος, 2009).

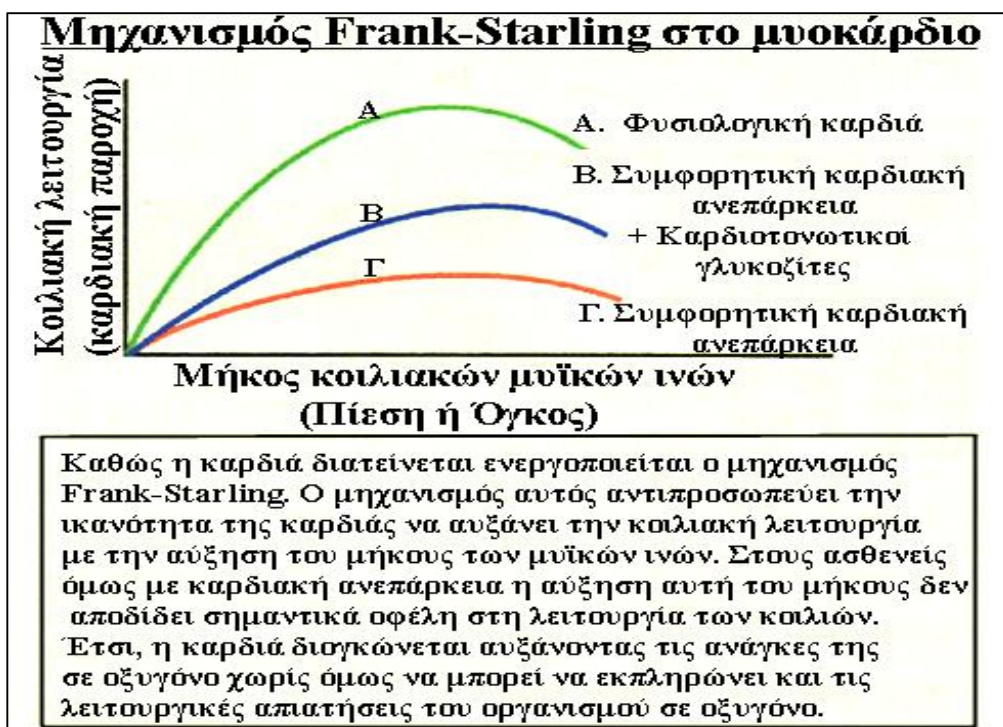
Άλλα συμπτώματα είναι η εύκολη κόπωση που είναι αποτέλεσμα της δύσπνοιας, της μειωμένης καρδιακής παροχής (C.O.), της πτωχής αιμάτωσης των μυών και άλλων διαφόρων παραγόντων (διαταραχές του αυτονόμου νευρικού συστήματος), η βραδινή ούρηση και συμπτώματα από το κεντρικό νευρικό σύστημα όπως διαταραχές μνήμης, διέγερση και

σύγχυση τα οποία οφείλονται στην μειωμένη εγκεφαλική αιμάτωση και είναι εντονότερα όταν προϋπάρχει αρτηριοσκλήρυνση. Ακόμα παρατηρείται ανορεξία, ναυτία, συχνόι εμετοί, μετεωρισμός, αίσθημα πληρότητας μετά το γεύμα και ήπιο άλγος δεξιού υποχόνδριου (Στάκος, 2009).

Στη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια η αντλία της καρδιάς δεν λειτουργεί αποδοτικά καταλήγοντας σε μειωμένη πίεση αίματος στη κυκλοφορία και έτσι παρατηρείται στην καρδιά αυξημένος όγκος αίματος, αυξημένη επιστροφή φλεβικού αίματος, αυξημένη τελική διαστολική πίεση (μεταφορτίο) και μη ταύτιση της C.O. με την ποσότητα του επιστρεφόμενου φλεβικού αίματος (Στάκος, 2009).

Η αντίδραση των αντιρροπιστικών μηχανισμών της καρδιάς στην εμφάνιση της καρδιακής ανεπάρκειας για την αποκατάσταση της κοιλιακής δυσλειτουργίας είναι:

1. Η ενεργοποίηση του λεγόμενου μηχανισμού Frank-Starling (σχήμα 2.1.).
2. Η αύξηση του τόνου του συμπαθητικού συστήματος που οδηγεί σε αύξηση του καρδιακού ρυθμού, της δύναμης συστολής και σε περιφερική αγγειοσύσπαση και τέλος
3. Η ενεργοποίηση πρόσθετων αντιρροπιστικών μηχανισμών (Στάκος, 2009).



Σχήμα 2.1. Ο μηχανισμός Frank-Starling στο μυοκάρδιο (προσαρμοσμένο από Βιζιριανάκης, 2002)

Στην χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια υπάρχουν διάφορες προσεγγίσεις φαρμακευτικής αγωγής ανάλογα με το στάδιο στο οποίο βρίσκεται η νόσος. Για την ήπια έως μέτρια μορφή της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας (στάδιο I και II) η φαρμακευτική αγωγή περιλαμβάνει την χορήγηση αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (αναστολέων της ACE) και διουρητικών χωρίς την χορήγηση της διγοξίνης. Ενώ σε πιο σοβαρές μορφές καρδιακής ανεπάρκειας, η τριπλή φαρμακευτική αγωγή περιλαμβάνει την χορήγηση αναστολέων της ACE, διουρητικών και διγοξίνης και αποτελεί την καθιερωμένη πρακτική στην κλινική πράξη (Βιζιριανάκης, 2002) (πίνακας 2.1).

Πίνακας 2.1. Σταδιοποίηση ασθενών κατά NYHA (προσαρμοσμένο από Στάκος, 2009)

Στάδιο I Ασθενείς χωρίς περιορισμό της φυσικής δραστηριότητας. Η συνηθισμένη φυσική δραστηριότητα δεν προκαλεί δύσπνοια, κόπωση, αίσθημα παλμών
Στάδιο II Ασθενείς με ελαφρά περιορισμένη φυσική δραστηριότητα. Οι συνηθισμένες δραστηριότητες προκαλούν συμπτώματα
Στάδιο III Ασθενείς με σοβαρά περιορισμένη φυσική δραστηριότητα. Είναι ελεύθεροι συμπτωμάτων στην ηρεμία αλλά ελαφρότερη δραστηριοποίηση από τη συνηθισμένη προκαλεί συμπτώματα
Στάδιο IV Ασθενείς με αδυναμία να πραγματοποιήσουν και την παραμικρή δραστηριότητα χωρίς να εμφανίσουν συμπτώματα. Αυτά είναι παρόντα και στην ηρεμία καθώς οποιαδήποτε φυσική δραστηριότητα τα επιτείνει.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ

Η καρδιακή αποκατάσταση είναι ένα σημαντικό συστατικό του σύγχρονου ολοκληρωμένου προγράμματος περίθαλψης για πολλούς ασθενείς με καρδιακή νόσο. Τα προγράμματα των ασκήσεων αποκατάστασης που σχεδιάζονται για τους ασθενείς πρέπει να διατυπώνονται και να χορηγούνται βάσει των καθιερωμένων κατευθυντήριων γραμμών άσκησης. Αν και η δυναμική αερόβια άσκηση είναι απαραίτητη ώστε να βελτιωθεί η καρδιαγγειακή αντοχή, η μυϊκή ενδυνάμωση γίνεται ένα χρήσιμο συμπληρωματικό εργαλείο της θεραπευτικής αγωγής. Οι αναφορές για την αποτελεσματικότητα της μέτριας έντασης των ασκήσεων αντίστασης στους καρδιακούς ασθενείς δείχνουν ευνοϊκά αποτελέσματα στη δύναμη και την μυϊκή αντοχή.

Δεν έχουν παρατηρηθεί αρνητικά αποτελέσματα σε χαμηλού κινδύνου ασθενείς κατά την διάρκεια ενός καθορισμένου προγράμματος ασκήσεων αντίστασης με ελαφριά έως μέτρια έντασης έργο και το οποίο εκτελείται κάτω από ελεγχόμενη ιατρική επιτήρηση. Ο σημαντικότερος ρόλος των ασκήσεων αντίστασης στους καρδιολογικούς ασθενείς είναι η αύξηση της μυϊκής δύναμης. Αυξήσεις στα επίπεδα της μυϊκής δύναμης έχουν συσχετιστεί με αυξημένη απόδοση στην άσκηση και με βελτίωση στην υπομέγιστη αντοχή η οποία είναι χρήσιμη γιατί σε αυτά τα επίπεδα εκτελούνται οι καθημερινές δραστηριότητες.

Η ισομετρική και η στατική άσκηση δεν συστήνονται σε ασθενείς με κάποια καρδιακή νόσο επειδή αυτός ο τύπος άσκησης σχετίζεται με δυσμενείς, ανεπιθύμητες και παθολογικές καρδιαγγειακές αντιδράσεις (McCartney, 1998; Pollock et al., 2000; Williams et al., 2007). Αντίθετα, μέσα από πολλές έρευνες προκύπτει ότι η δυναμική άσκηση αντίστασης από μόνη της ή ακόμη καλύτερα σε συνδυασμό με την αερόβια άσκηση δίνει καλά αποτελέσματα στην αποκατάσταση των ασθενών με καρδιαγγειακή νόσο (Pu et al., 2001; Feireisen et al., 2007; Swank et al., 2010).

3.1. ΜΕΣΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΤΩΝ ΑΣΚΗΣΕΩΝ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ

Η παραδοσιακή αντίληψη ότι οι ασκήσεις αντοχής είναι επιβλαβής για τους καρδιακούς ασθενείς δεν υποστηρίζεται από επιστημονικές έρευνες. Μετά από Ε.Μ., Σ.Ν., Χ.Κ.Α., βηματοδότη ή εμφυτεύσιμο ICD και επέμβαση bypass είναι σημαντικό οι ασθενείς να

παραμείνουν δραστήριοι για να αποφευχθεί η φυσιολογική ατροφία και παρακμή (AACVPR, 2004).

Στην πραγματικότητα, οι ασκήσεις αντίστασης καλύπτουν μια ευρεία ποικιλία ασκήσεων χρησιμοποιώντας τους αλτήρες, τα ελεύθερα βάρη και τις μηχανές που στοχεύουν σε συγκεκριμένες ομάδες μυών. Όπως έχει παρατηρηθεί στις περισσότερες μελέτες προτιμάται η άσκηση με αντίσταση να γίνεται με μηχανήματα παρά με ελεύθερο βάρος, με barbells, με dumbbells ή με βάριακα καρπών και αστραγάλων. Αυτό συμβαίνει γιατί με τα μηχανήματα αποφεύγεται η ισομετρική σύσπαση ενώ με το ελεύθερο βάρος μπορεί να υπάρξει κάματος του ασθενή ή λανθασμένη αντίληψη της άσκησης που θα προκαλέσει ισομετρική σύσπαση (Volaklis & Tokmakidis, 2005).

Τα βάριακα στις περιφερικές αρθρώσεις μπορεί να επιφέρουν δυσμενείς συνέπειες στους αιμοδυναμικούς δείκτες αλλά και μυοσκελετικούς τραυματισμούς. Οι συχνότερες ασκήσεις που χρησιμοποιήθηκαν στις ερευνητικές μελέτες ήταν αυτές που πραγματοποιούνται με τη χρήση των διαφόρων μηχανημάτων. Οι ασκήσεις ήταν το leg press (γλουτιαίοι μύες και τετρακέφαλος μυ), το leg extension (τετρακέφαλος μυ), το leg curls (οπίσθιοι μηριαίοι μύες), το shoulder press (δελτοειδής και τρικέφαλος μυς), το arm curl (δικέφαλος μυς), lateral pull down (πλατύς ραχιαίος και δικέφαλος μυς) και το bench press triceps extension (τρικέφαλος μυς) (Brochu et al., 2002; Volaklis & Tokmakidis, 2005).

Όταν ταξινομήθηκαν οι κίνδυνοι που σχετίζονται με τις 13 πιο κοινές ασκήσεις αντίστασης για τις ομάδες καρδιακής αποκατάστασης, δεν υπήρχαν ασθενείς που να μην μπορούν να εκτελέσουν με ασφάλεια τουλάχιστον μερικές από αυτές. Επομένως, παρά την αποτροπή να μην κάνουν καμία άσκηση με βάρος ή να χρησιμοποιούν μόνο βάρη από 0,45-1,36 κιλά για έναν ορισμένο χρόνο, οι ασθενείς θα πρέπει να εκπαιδεύονται να πραγματοποιούν ασφαλείς ασκήσεις με βάρη (Adams et al., 2006).

Ένα άλλο πρόβλημα που προκύπτει από τις υπάρχουσες μελέτες είναι ότι δεν υπάρχουν διαφορές στη συνταγογράφηση των βαρών ανάλογα με την ηλικία, το φύλο των ασθενών και τα επίπεδα της φυσικής κατάστασης. Στην περίπτωση που δίνονταν πολύ μικρά βάρη είναι πολύ πιθανόν να υπήρχε λάθος αντιμετώπιση στους νεότερους ασθενείς ή και στους ασθενείς οι οποίοι δεν ήταν τόσο ευαίσθητοι όσο άλλοι (Brochu et al., 2002; Rhea et al., 2003; Volaklis & Tokmakidis, 2005).

Με την αλλαγή των κατευθυντήριων γραμμών για να καθοριστεί η ασφάλεια των ασκήσεων παρά τα ειδικά βάρη, το πρόβλημα αυτό θα μπορούσε να εξαλειφθεί διότι οι ασκήσεις θα μπορούσαν να εκτελεσθούν στο κατάλληλο επίπεδο και στην κατάλληλη ένταση για το επίπεδο της ικανότητας του κάθε ασθενή. Η αρχική αντίσταση ή το βάρος του φορτίου θα πρέπει να καθοριστεί σε ένα μέτριο επίπεδο το οποίο θα επιτρέπει στον ασθενή να φέρει εις πέρας τις καθορισμένες επαναλήψεις χωρίς τραυματισμό (Williams et al., 2007; Swank et al., 2010).

3.2. ΙΣΟΜΕΤΡΙΚΗ ΣΥΣΤΟΛΗ

Η ισομετρική ή στατική άσκηση περιλαμβάνει μία συνδυασμένη συστολή των μυών ενάντια σε ένα σταθερό φορτίο ή αντίσταση χωρίς καμία αλλαγή στο μήκος των μυών που ανήκουν στην κάθε ομάδα ή/και στην κάθε άρθρωση. Θεωρείται ότι αυτή η μορφή άσκησης είναι υπεύθυνη για το γεγονός ότι οι ασκήσεις με αντίσταση δεν συνιστώνται συνήθως σε ένα πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης.

Αυτό πιθανότατα συμβαίνει εξαιτίας των αγγειοσυσπάσεων που προκαλούνται από τις παρατεταμένες ισομετρικές συστολές. Τα πρωτόκολλα που αφορούν την ισομετρική άσκηση περιλαμβάνουν ισομετρικές συσπάσεις των μικρών μυϊκών ομάδων έντασης 30%-50% της 1RM και διάρκειας 3-5 λεπτών το μέγιστο (Volaklis & Tokmakidis, 2005).

Αντίθετα, ο McCartney το 1998 στο άρθρο του αναφέρει ότι η ισομετρική συστολή ακόμη και μιας μικρής ομάδας μυών, όπως του βραχίονα, μπορεί να προκαλέσει ένα φορτίο πίεσης για την καρδιά. Αυτό χαρακτηρίζεται από μια σημαντική αύξηση της μέσης Α.Π. και μια μέτρια αύξηση της C.O. κυρίως ως αποτέλεσμα της αύξησης της Κ.Σ. και μερικών αλλαγών στην περιφερική αγγειακή αντίσταση.

Πιο συγκεκριμένα, κατά την διάρκεια της ισομετρικής σύσπασης παράγεται δύναμη χωρίς να μεταβάλλεται το μήκος των μυών. Η κυκλοφορία του αίματος στους μύες καθώς και η μεταφορά οξυγόνου παρεμποδίζονται εξαιτίας της αύξησης της ενδομυϊκής πίεσης, η οποία έχει σαν αποτέλεσμα την συμπίεση των αγγείων. Όταν η ισομετρική άσκηση υπερβαίνει το 70% της μέγιστης εθελουσίας συστολής (MVC) ή της 1RM υπάρχει ολική παρεμπόδιση της ροής του αίματος και σαν αποτέλεσμα αυξάνεται η συστολική Α.Π. για να διατηρήσει την αιμάτωση των μυών (Volaklis & Tokmakidis, 2005).

Η ισομετρική άσκηση επιβάλλει μεγαλύτερη πίεση από ότι ο όγκος φορτίου στην αριστερή κοιλιακή λειτουργία. Τα αποτελέσματα των ισομετρικών ασκήσεων σχετίζονται τόσο με την ένταση που εφαρμόζεται όσο και με τη μυϊκή μάζα αλλά και με τη διάρκεια της σύσπασης. Ακόμη, πρέπει να σημειωθεί ότι αυτού του είδους η συστολή δεν αντικατοπτρίζει με ακρίβεια την φύση των καθημερινών δραστηριοτήτων (Volaklis & Tokmakidis, 2005).

Σε ασθενείς με καρδιακή νόσο, η ισομετρική σύσπαση μπορεί να έχει ποικίλα αποτελέσματα, κυρίως ανεπιθύμητες αιμοδυναμικές μεταβολές και αύξηση του μυοκαρδιακού έργου. Τα αποτελέσματα μπορεί να περιλαμβάνουν δυσμενείς αυξήσεις στην τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας και του τελοσυστολικού όγκου καθώς και μείωση του τελοδιαστολικού όγκου της αριστερής κοιλίας και του κλάσματος εξώθησης, ανώμαλη κίνηση των τοιχωμάτων, ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας και αρρυθμία (McCartney, 1998; Volaklis & Tokmakidis, 2005).

Αντίθετα, μέσα από την αξιολόγηση ερευνητικών μελετών σε ασθενείς μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου έχει βρεθεί ότι υπάρχει μειωμένη ισχαιμία κατά την ισομετρική σύσπαση. Ίσως αυτό να συμβαίνει λόγω του χαμηλότερου καρδιακού ρυθμού και της υψηλότερης διαστολικής πίεσης που συνδυάζει την ενίσχυση της πλήρωσης της στεφανιαίας αρτηρίας. Επίσης, παρατηρήθηκε χαμηλότερος ρυθμός παραγωγής πίεσης και καρδιακής συχνότητας, υψηλότερη διαστολική πίεση και μείωση της ισχαιμίας σε σχέση με τις αλλαγές που συμβαίνουν κατά την διάρκεια της άσκησης σε εργομετρικό ποδήλατο με τις ίδιες εντάσεις (McCartney, 1998; Volaklis & Tokmakidis, 2005).

Ωστόσο, οι ισομετρικές ασκήσεις υψηλής έντασης δεν θεωρούνται ασφαλείς ειδικά για τους ασθενείς με ήπια έως σοβαρή αριστερή κοιλιακή δυσλειτουργία και συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (III & IV κατά NYHA) (McCartney, 1998; Volaklis & Tokmakidis, 2005).

3.3. ΔΥΝΑΜΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ

Κατά την διάρκεια της δυναμικής άσκησης, η δύναμη παράγεται καθώς το μήκος και η τάση των μυών μεταβάλλεται. Οι δυναμικές ασκήσεις αντίστασης περιλαμβάνουν σύγκεντρη και έκκεντρη μυϊκή συστολή. Πιο συγκεκριμένα κατά τη σύγκεντρη σύσπαση το μήκος των μυών βραχύνεται ενώ κατά την έκκεντρη σύσπαση το μήκος των μυών επιμηκύνεται ως απόρροια μιας εξωτερικά εφαρμοζόμενης δύναμης. Ο συνδυασμός της έκκεντρης και σύγκεντρης σύσπασης αναφέρεται και ως κύκλος διάτασης και βράχυνσης (Fatouros et al., 2000).

Η δυναμική άσκηση μπορεί να έχει μορφή κυκλικής προπόνησης ή τη μορφή ενός συμβατικού πρωτοκόλλου. Το κυκλικό πρόγραμμα ασκήσεων συνήθως αποτελείται από 1 σετ με χρήση ελαφριών βαρών και με μικρότερες περιόδους ανάπαυσης μεταξύ των ασκήσεων ενώ ο κύκλος των ασκήσεων μπορεί να επαναληφθεί μόνο μετά από έναν ολοκληρωμένο γύρο. Το συμβατικό πρωτόκολλο, γενικά, περιλαμβάνει 2 ή περισσότερα σετ με πιο μεγάλα βάρη σε μία μεμονωμένη άσκηση προτού προχωρήσει στην επόμενη ενώ οι περίοδοι ανάπαυσης είναι μεγαλύτερες από αυτές του κυκλικού προγράμματος (Cornelissen & Fagard, 2005).

Η δυναμική άσκηση μπορεί να εφαρμοστεί ενάντια σε μια σταθερή αντίσταση όπως για παράδειγμα στους αλτήρες ή ενάντια σε μία ποικίλη αντίσταση όπως για παράδειγμα στα μηχανήματα αντίστασης. Σε διάφορες μελέτες και άρθρα αξιολογήθηκε αυτός ο τύπος άσκησης και έδωσε θετικά αποτελέσματα όσον αφορά την αύξηση της δύναμης και της υπομέγιστης ικανότητας (McCartney, 1998; Swank et al., 2010) καθώς δεν υπήρξαν σημαντικές αλλαγές στην Α.Π. κάτι που συνήθως επιφέρει η ισομετρική άσκηση (Kelley & Kelley, 2000; Cornelissen & Fagard, 2005).

Η έκκεντρη σύσπαση αποτελεί έναν ειδικό τύπο άσκησης και απαιτεί ειδικό εξοπλισμό που να απευθύνεται στην επιμήκυνση παρά στη βράχυνση των μυών. Η παραγωγή μηχανικής δύναμης κατά την έκκεντρη συστολή είναι 3-4 φορές υψηλότερη από αυτή που λαμβάνεται κατά την συνήθη μυϊκή σύσπαση χωρίς να επηρεάζει το μεταβολισμό και τις καρδιαγγειακές απαιτήσεις. Ο τύπος αυτής της άσκησης χρησιμοποιώντας την έκκεντρη σύσπαση των μυών έχει φανεί ότι βελτιώνει τη δύναμη και τη μυϊκή μάζα χωρίς να επηρεάζει την οξειδωτική ικανότητα. Η δυναμική άσκηση αντίστασης θεωρείται η ασφαλέστερη μέθοδος άσκησης δύναμης στους ασθενείς με καρδιακά προβλήματα και ειδικότερα σε εκείνους με καρδιακή ανεπάρκεια και μετά από ορθοτοπική μεταμόσχευση καρδιάς (Volaklis & Tokmakidis, 2005).

Επίσης, κατά τη διάρκεια της εκτέλεσης των ασκήσεων μπορεί να προκληθεί ο ελιγμός Valsalva και σαν αποτέλεσμα αυτού να αυξηθεί η Α.Π.. Ο ελιγμός Valsalva πραγματοποιείται κατά την προσπάθεια εκτέλεσης μιας σθεναρής εκπνοής του ασθενούς ενώ οι αεραγωγοί είναι κλειστοί και αυτό συνήθως επιτυγχάνεται με το κλείσιμο του στόματος και της μύτης (Luster et al., 1996). Για να αποφευχθεί ο ελιγμός Valsalva θα πρέπει ο ασθενής να διδάχτεί τον σωστό τρόπο αναπνοής κατά την διάρκεια της άσκησης έτσι ώστε η αναπνοή να πραγματοποιείται φυσιολογικά και πιο συγκεκριμένα εκπνοή κατά την σύγκεντρη συστολή και εισπνοή κατά την έκκεντρη συστολή (Swank et al., 2010).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο: ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Αν και οι ασκήσεις αντίστασης συνιστώνται στα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης εδώ και 20 χρόνια, δεν εφαρμόζονταν εξαιτίας της αντίληψης ότι οι ασκήσεις αυτές αυξάνουν την Α.Π. (Bjarnason-Wehrens et al., 2004). Συνεπακόλουθα πίστευαν ότι οι υψηλές πιέσεις μπορούσαν να προκαλέσουν επιζήμιες αλλαγές στους κοιλιακούς όγκους, τη γεωμετρία και την κοιλιακή αναδιαμόρφωση κάτι που μπορεί να οδηγήσει σε οξεία καρδιακή ανεπάρκεια (Adams et al., 2006).

Μέσα από μελέτες έχει αποδειχθεί ότι με την σωστή εκτέλεση των ασκήσεων αυτών η Α.Π. δεν αυξάνεται (Kelley & Kelley, 2000; Cornelissen & Fagard, 2005) και οι ασκήσεις αντίστασης μπορούν να ενσωματωθούν σε ένα πρόγραμμα τόσο για την πρόληψη όσο και για την θεραπεία της υψηλής αρτηριακής πίεσης (Naga et al., 2008). Προκύπτει ότι οι ασκήσεις αντίστασης μπορούν να εισαχθούν προς το τέλος της φάσης αποκατάστασης II με ιδιαίτερη προσοχή στην ένταση (20-30% της 1RM) και στις επαναλήψεις και να συνεχιστούν χωρίς κανένα πρόβλημα στη φάση αποκατάστασης III όπου εκεί το πρόγραμμά είναι πιο δυναμικό (McCartney, 1998; Bjarnason-Wehrens et al., 2004; Adams et al., 2006).

Οι ασκήσεις αντίστασης δίνουν ευεργετικά αποτελέσματα στο μυοσκελετικό σύστημα, αποτελούν ένα χρήσιμο εργαλείο στη μείωση των αρθροπαθειών, αυξάνουν τη μυϊκή δύναμη, την αντοχή και τη μυϊκή μάζα, έχουν θετικές επιδράσεις στην οστική πυκνότητα τόσο στις γυναίκες όσο και στους άνδρες και συμβάλλουν στην πρόληψη της οστεοπόρωσης και της σαρκοπενίας σε ηλικιωμένους και καρδιαγγειακούς ασθενείς. Επίσης, επηρεάζουν θετικά την καρδιαγγειακή λειτουργία, τον μεταβολισμό του σώματος και γενικά την ποιότητα ζωής (Hunter et al., 2004).

Οι εκπαιδευτικές ασκήσεις αντενδείκνυται απόλυτα σε ασθενείς με ασταθή Σ.Ν., αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια, μη ελεγχόμενες αρρυθμίες, σοβαρή πνευμονική υπέρταση (μέση πνευμονική αρτηριακή πίεση πάνω από 55 mmHg), σοβαρή και συμπτωματική στένωση αορτής, αορτική διατομή, οξεία μυοκαρδίτιδα, περικαρδίτιδα ή ενδοκαρδίτιδα, ανεξέλεγκτη αρτηριακή υπέρταση (Σ.Α.Π./ Δ.Α.Π πάνω από 180/110 mmHg) και το σύνδρομο Marfan (Williams et al., 2007).

Οι σχετικές αντενδείξεις περιλαμβάνουν τα άτομα με μείζονες παράγοντες κινδύνου για Σ.Ν., διαβήτη σε οποιαδήποτε ηλικία, ανεξέλεγκτη αρτηριακή υπέρταση (Σ.Α.Π./Δ.Α.Π πάνω από 160/100 mmHg), μυοσκελετικά προβλήματα, χαμηλή λειτουργική ικανότητα και ασθενείς με

βηματοδότη ή απινιδωτή και οι οποίοι ασθενείς θα πρέπει πάντα να συμβουλευούνται έναν ειδικό ιατρό πριν από την συμμετοχή τους σε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης (Williams et al., 2007).

4.1. ΦΑΣΕΙΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Ο ορισμός ενός προγράμματος καρδιακής αποκατάστασης δίνεται μέσα από τις κατευθυντήριες οδηγίες της Σκωτίας όπου «Καρδιακή αποκατάσταση είναι η διαδικασία κατά την οποία οι ασθενείς με καρδιακή νόσο με την υποστήριξη διεπιστημονικής ομάδας καθοδηγούνται ώστε να επιτύχουν και να διατηρήσουν ιδανική φυσική και ψυχοκοινωνική υγεία» (SIGN, 2002).

Στα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης διακρίνονται τυπικά 4 στάδια ή αλλιώς φάσεις: η φάση I ή αλλιώς ενδονοσοκομειακή φάση, η φάση II ή αλλιώς το στάδιο που διαρκεί έως και 12 εβδομάδες μετά την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο, η φάση III που διαρκεί συνήθως 3 μήνες και η φάση IV όπου η άσκηση γίνεται με ελάχιστη ή καθόλου παρακολούθηση και διαρκεί εφ' όρου ζωής (ACSM, 2006).

ΦΑΣΗ I: Ενδονοσοκομειακή φάση

Η ενδονοσοκομειακή φάση αρχίζει αμέσως μετά το Ε.Μ., την επεμβατική αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου ή αμέσως μετά την διάγνωση της καρδιακής πάθησης. Σε αυτήν την φάση, το κύριο μέλημα είναι η ενημέρωση του ασθενούς για την φυσική πορεία και την εξέλιξη της ασθένειάς του, την πρόγνωσή της αλλά και τους τρόπους αντιμετώπισης της (Πράπας, 2000; Νάνας, 2006).

Κύριοι στόχοι του προγράμματος καρδιακής αποκατάστασης που θα ακολουθήσει ο ασθενής είναι η πρόληψη και η αντιμετώπιση των δυσμενών συνεπειών που προκύπτουν από την παρατεταμένη κατάκλιση, η διατήρηση της καρδιοαναπνευστικής και μυϊκής λειτουργίας σε ικανοποιητικά, για την κατάσταση, επίπεδα καθώς και η πλήρης ενημέρωση και στήριξη του ασθενούς και η προετοιμασία για την έξοδο από το νοσοκομείο αλλά και οι τελικές οδηγίες για την επιστροφή στο σπίτι (Νάνας, 2006).

Όταν ο ασθενής βρίσκεται στην μονάδα εντατικής θεραπείας, μετά το χειρουργείο ή το έμφραγμα ή κάποιο άλλο καρδιακό επεισόδιο, τότε το βάρος πρέπει να δίνεται στην άμεση

κινητοποίηση του η οποία πρέπει να είναι πολύ προσεκτική και θα πρέπει να επαναλαμβάνεται πολλές φορές την ημέρα με την προϋπόθεση ότι ο ασθενής είναι αιμοδυναμικά σταθερός, ότι η κινητοποίηση θα είναι ήπια και ότι θα έχει σύντομη διάρκεια. Οι συχνές αλλαγές θέσεων στο κρεβάτι καθώς και η εκπαίδευση του ασθενή να εκτελεί απλές δραστηριότητες, όπως το να τρώει μόνος του, είναι πολύ σημαντικές. Επίσης από ύπτια κατάκλιση μπορεί να εκτελεί συνδυασμούς ήπιων προοδευτικών, αρχικά υποβοηθούμενων και στην συνέχεια ενεργητικών ασκήσεων των κάτω άκρων (Λουρίδας & Μπουγιούκας, 1991; Πράπας, 2000; Νάνας, 2006).

Μόλις ο ασθενής βγει από την μονάδα εντατικής θεραπείας και η κατάσταση του είναι σταθερή χωρίς επιπλοκές, μπορεί να ξεκινήσει ενεργητική άσκηση μεγαλύτερης διάρκειας αρχικά και μεγαλύτερης έντασης στη συνέχεια ενώ μπορεί να προστεθούν ελεύθερες ενεργητικές ασκήσεις καθώς και βάδιση. Οι ενεργητικές ασκήσεις γίνονται κυρίως στα κάτω άκρα. Η διάρκεια της άσκησης στην εντατική μονάδα θα πρέπει να είναι διαλειμματική διάρκειας 3-5 λεπτών ενώ στον θάλαμο μπορεί να φθάσει σταδιακά τα 15 λεπτά. Τα διαλείμματα στην αρχή πρέπει να είναι μεγάλα και να μειώνονται στη συνέχεια (Πράπας, 2000; Νάνας, 2006).

Όσον αφορά την ένταση της άσκησης αυτή κυμαίνεται από 2-3,5 METs¹, η Κ.Σ. δεν πρέπει να ξεπερνά τους 110-120 παλμούς ανά λεπτό ενώ μετά από ένα Ε.Μ., η Κ.Σ. δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερη από την Κ.Σ.ηρεμίας+20παλμούς ανά λεπτό ενώ μετά από χειρουργείο στεφανιαίων αρτηριών δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερη από την Κ.Σ.ηρεμίας + 30παλμούς ανά λεπτό. Τέλος, η συχνότητα της άσκησης στην Μ.Ε.Θ. είναι 3-4 φορές την ημέρα ενώ στον θάλαμο επαναλαμβάνεται 1-2 φορές την ημέρα. Κύριο κριτήριο για την μετάβαση στην φάση II είναι να μπορεί ο ασθενής να εκτελεί έργο έντασης 3,5-4 METs χωρίς την εμφάνιση επικίνδυνων συμπτωμάτων (Νάνας, 2006).

Υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι η έγκαιρη κινητοποίηση μετά από Ε.Μ. προκαλεί λιγότερα προβλήματα από τη μακροχρόνια αποφυγή εργασίας, τη στιγμή που τα ψυχολογικά και κοινωνικό-οικονομικά προβλήματα της κατάκλισης μπορεί να αποδειχθούν καταστροφικά για την οικογένεια και επιβαρυντικά για το κοινωνικό σύνολο (Πράπας, 2000; Νάνας, 2006).

¹MET: Ορίζεται το μεταβολικό ισοδύναμο, το οποίο ισοδυναμεί συμβατικά με 3.5ml πρόσληψης οξυγόνου/λεπτό/χιλιόγραμμο σωματικού βάρους και θεωρητικά προσεγγίζει τον μεταβολισμό σε κατάσταση ηρεμίας ενός ενήλικα. Για κάθε 1 MET βελτίωσης της καρδιαγγειακής ικανότητας, η πιθανότητα επιβίωσης αυξάνεται κατά 12% και ο κίνδυνος για Σ.Ν. μειώνεται κατά 13% (Νάνας, 2006).

ΦΑΣΗ II: Φάση ανάρρωσης

Στη φάση ανάρρωσης, η αποκατάσταση συνεχίζεται μέσα στο νοσοκομείο και ιδιαίτερα αν υπάρχει η δυνατότητα (από το νοσοκομείο) στο κέντρο καρδιαγγειακής αποκατάστασης. Η διάρκεια της φάσης αυτής είναι 9 με 12 εβδομάδες και ο ασθενής μπαίνει σε ένα πρόγραμμα σταδιακά αυξανόμενης κινητοποίησης και συνεχούς εκπαίδευσης. Οι στόχοι της αποκατάστασης στη φάση ανάρρωσης είναι κατά κύριο λόγο η βελτίωση της καρδιαγγειακής λειτουργίας, η βελτίωση της φυσικής κατάστασης, η αύξηση της λειτουργικότητας του ασθενή, η ψυχολογική ενίσχυση και η παροχή συμβουλών για την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου (Πράπας, 2000; Νάνας, 2006).

Για να γίνει σωστός σχεδιασμός του προγράμματος χρειάζεται πλήρη κλινική και λειτουργική αξιολόγηση του ασθενούς ώστε να ληφθούν όλοι οι παράγοντες κινδύνου υπόψη. Σε αυτή την φάση, η ένταση της άσκησης αυξάνεται σταδιακά από τα 4 στα 6METs. Η Κ.Σ. μπορεί να κυμαίνεται μεταξύ 65-80% της πραγματικής Κ.Σ.max, που καθορίζεται από τα ευρήματα της δοκιμασίας κόπωσης και τον θεράποντα καρδιολόγο. Η διάρκεια της άσκησης εδώ αυξάνεται σταδιακά από τα 15 στα 40 λεπτά και πρέπει να περιλαμβάνει προθέρμανση, δυναμική φάση και φάση αποθεραπείας (Νάνας, 2006).

Αν και προτιμάται η εκτέλεση της άσκησης να είναι συνεχής, η κατάσταση του ασθενούς είναι αυτή που θα το καθορίσει καθώς υπάρχουν ασθενείς οι οποίοι πρέπει τουλάχιστον τις πρώτες εβδομάδες να ακολουθούν πρόγραμμα διαλλειματικής άσκησης. Στην περίπτωση που εμφανιστεί κάποιο πρόβλημα κατά τη διάρκεια της άσκησης τότε αυτή τερματίζεται αμέσως. Τέλος, όσον αφορά την συχνότητα το πρόγραμμα άσκησης πρέπει να εκτελείται 3 φορές την εβδομάδα με ημέρες ανάπαυσης ανάμεσα στις συνεδρίες. Το κριτήριο για να μεταπηδήσει ο ασθενής στην φάση III είναι να μπορεί να εκτελεί έργο έντασης 6METs χωρίς την εμφάνιση δυσμενών καταστάσεων (Νάνας, 2006).

Κατά τις τελευταίες εβδομάδες του σταδίου της ανάρρωσης, κυρίως την 7^η με 8^η εβδομάδα μετά το καρδιακό επεισόδιο, μπορεί να προστεθούν και οι ασκήσεις αντίστασης στο πρόγραμμα αποκατάστασης. Απαραίτητη προϋπόθεση για να γίνει αυτό είναι να μπορεί ο ασθενής να εκτελεί έργο έντασης 5METs και ότι οι ασκήσεις αντίστασης θα εκτελούνται με ιδιαίτερη προσοχή (ACSM, 2006). Ο ασθενής θα πρέπει να ξεκινήσει με το ελαφρύτερο

βάρος και αυτό να αυξάνεται σταδιακά έως ότου ο μέγιστος βαθμός της RPE² (Rating of perceived exertion–Κλίμακα υποκειμενικής κόπωσης) του ασθενή μετά από 10-15 επαναλήψεις να φτάσει στο 11-13 της κλίμακας Borg (Leon, 2000; Πράπας, 2000; Νάνας, 2006) (πίνακας 4.1).

Μια άλλη μέθοδος για τον προσδιορισμό της έντασης είναι το ποσοστό RM, δηλαδή, το ποσοστό του μέγιστου φορτίου που μπορεί να σηκώσει ο ασθενής μία φορά. Η βέλτιστη ένταση σε αυτή τη φάση είναι το μεταξύ του 30 και του 50% της 1RM του κάθε ασθενή για 12 με 15 επαναλήψεις. Όσον αφορά την συχνότητα, το πρόγραμμα θα πρέπει να εκτελείται 2 φορές την εβδομάδα. Τα άνω άκρα γυμνάζονται σε ύψος χαμηλότερο από αυτό των ώμων ενώ θα πρέπει να δίνεται περισσότερη έμφαση στην εκγύμναση των μεγάλων μυϊκών ομάδων των κάτω άκρων (Leon, 2000).

Πίνακας 4.1. Κλίμακα Borg (προσαρμοσμένο από Borg,1998)

RPE	Description	RPE	Περιγραφή
6	No exertion at all	6	Καθόλου κόπωση
7	Extremely light	7	Ελάχιστη προσπάθεια
8		8	
9	Very light	9	Πολύ ελαφριά
10		10	
11	Light	11	Ελαφριά
12		12	
13	Somewhat hard	13	Κάπως δύσκολη
14		14	
15	Hard (heavy)	15	Δύσκολη
16		16	
17		17	
18		18	
19	Extremely hard	19	Εξαιρετικά δύσκολη
20	Maximal Exertion	20	Μέγιστη κόπωση

² RPE (Rating of perceived exertion–Κλίμακα υποκειμενικής κόπωσης): Μια κλίμακα υποκειμενικής αξιολόγησης του αισθήματος κόπωσης για τον έλεγχο της έντασης κατά την άσκηση (Borg, 1998).

ΦΑΣΗ ΙΙΙ: Φάση δυναμικής βελτίωσης

Η περίοδος αυτή ξεκινάει 3-4 μήνες μετά το E.M., την επεμβατική αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου ή μετά την διάγνωση της καρδιακής πάθησης και συνήθως διαρκεί 3 μήνες. Ο ασθενής σε αυτή τη φάση μπορεί να συνεχίσει το πρόγραμμα αποκατάστασης πάντα υπό την εποπτεία ενός εξειδικευμένου φυσικοθεραπευτή και με ταυτόχρονη ιατρική παρακολούθηση (Πράπας, 2000; Νάνας, 2006).

Σκοπός αυτής της φάσης είναι η βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής ικανότητας, η απόκτηση καλής φυσικής κατάστασης και δυνατοτήτων άσκησης, η επανένταξη του ασθενή στα κοινωνικά και επαγγελματικά δρώμενα καθώς και η προφύλαξη του από επόμενα πιθανά καρδιακά επεισόδια. Απαραίτητο πριν την έναρξη του προγράμματος είναι να γίνει πλήρης κλινική και λειτουργική αξιολόγηση του ασθενούς από εξειδικευμένο προσωπικό (Νάνας, 2006).

Η ένταση της άσκησης σε αυτή τη φάση φθάνει αρχικά τα 6-7METs και αργότερα προς το τέλος της συγκεκριμένης φάσης τα 8METs. Η Κ.Σ. κατά την διάρκεια της άσκησης κυμαίνεται μεταξύ 70-85% της Κ.Σ.max. Η Κ.Σ.max και η ανώτατη επιτρεπτή ένταση άσκησης σε METs πρέπει να καθορίζονται με προσοχή για να αποφεύγονται οι δυσάρεστες συνέπειες. Η συχνότητα της άσκησης καθορίζεται σε 4-5 συνεδρίες την εβδομάδα ενώ η διάρκεια της αερόβιας άσκησης, η οποία πρέπει να είναι συνεχής, αυξάνεται σταδιακά από τα 30 έως τα 60 λεπτά και πρέπει να περιλαμβάνει προθέρμανση, δυναμική φάση και προοδευτική αποθεραπεία (Πράπας, 2000; Νάνας, 2006).

Όσον αφορά τη μυϊκή ενδυνάμωση, ο ασθενής σε αυτή τη φάση ασκείται για 15 με 20 λεπτά, 3 φορές την εβδομάδα σε ένα πρόγραμμα ασκήσεων αντίστασης που περιλαμβάνει 1 με 3 σετ των 10-15 επαναλήψεων και διάλειμμα 1-2 λεπτών μεταξύ των σετ. Πρόσφατα στοιχεία δείχνουν ότι 1 σετ είναι το ίδιο αποτελεσματικό όσο 3 για τη δημιουργία ενός ρυθμιζόμενου αποτελέσματος. Η ένταση εκτέλεσης των ασκήσεων αντίστασης σε αυτό το στάδιο φτάνει το 50-60% της 1RM και οι ασκήσεις απευθύνονται σε 8-12 μεγάλες μυϊκές ομάδες των κάτω άκρων. Ακόμη, η ένταση προοδευτικά μπορεί να αυξάνεται εφόσον ο ασθενής μπορεί να ολοκληρώνει με ευκολία όλες τις επαναλήψεις και δεν παρουσιάζονται προβλήματα (Leon, 2000).

Κατά τη διάρκεια του προγράμματος γίνεται σωστή εκπαίδευση των ασκήσεων έτσι ώστε μόλις τελειώσουν οι ασθενείς και την τρίτη φάση να μπορούν να συνεχίσουν τις ασκήσεις

χωρίς εποπτεία για να μπορούν να διατηρήσουν τα οφέλη και τα αποτελέσματα που έχουν επιτευχθεί στο πρόγραμμα αποκατάστασης. Η φάση III τελειώνει μόλις ο ασθενής είναι σε θέση να εκτελέσει έργο ίσο ή μεγαλύτερο των 9METs χωρίς την εμφάνιση επικίνδυνων συμπτωμάτων (Νάνας, 2006).

ΦΑΣΗ IV: Μακροχρόνιο πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης

Η φάση IV είναι συνήθως ένα μη επιβλεπόμενο και περιοδικά ελεγχόμενο πρόγραμμα που ακολουθεί αμέσως μετά τη φάση III και διαρκεί από 12 μήνες έως και 2 χρόνια. Ο στόχος της φάσης IV είναι να συνεχίσει τη βελτίωση της φυσική κατάσταση του ασθενή. Η φάση αυτή είναι ένα συνεχόμενο πρόγραμμα σωματικής άσκησης και διατήρηση της φυσικής κατάστασης (SIGN, 2002).

Στην αρχή της φάσης IV προτείνεται ο περιοδικός έλεγχος για να διατηρηθεί η συνεχής παρακολούθηση εκείνων των ασθενών που παρουσιάζουν επιπλοκές ή ανήκουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου. Γενικά, το πρόγραμμα αποκατάστασης σε αυτή τη φάση είναι μη ελεγχόμενο και έχει προληπτικό χαρακτήρα σε σύγκριση με τη φάση III, αφού αυτοί που ασκούνται συνήθως σε αυτό το επίπεδο ανήκουν σε ομάδες χαμηλού κινδύνου. Εφόσον η συνεργασία του ασθενή είναι μια από τις σημαντικότερες ενδείξεις για την επιτυχία του προγράμματος, είναι απαραίτητο να περιλαμβάνονται ασκήσεις που να είναι εύκολα διαθέσιμες στον ασθενή και ευχάριστες για να τις συνεχίσει (SIGN, 2002).

Οι στόχοι της μακροχρόνιας άσκησης είναι η μείωση των παραγόντων κινδύνου της στεφανιαίας νόσου, η αύξηση της αυτοεκτίμησης και αυτοπεποίθησης καθώς εισάγονται νέες ασκήσεις και καθώς ο ασθενής απομακρύνεται από το επιβλεπόμενο ελεγχόμενο περιβάλλον, η εισαγωγή ασφαλών και ευχάριστων ασκήσεων που μπορούν να διεξαχθούν σε συνηθισμένες εγκαταστάσεις εκγύμνασης και ψυχαγωγίας (π.χ. γυμναστήρια), η βελτίωση της φυσική κατάσταση ακολουθούμενη από συντήρηση, η βελτιωμένη γνώση ικανοτήτων αυτοελέγχου και τέλος η ανάπτυξη συνηθειών μακροχρόνιας άσκησης (ACSM, 2006).

Στη φάση αυτή δίνεται έμφαση στις ασκήσεις που αντανακλούν την προσωπική προτίμηση του ασθενή καθώς και ασκήσεις που δεν απαιτούν ειδικό εξοπλισμό. Κατά τη διάρκεια της φάσης, το ασκησιολόγιο ανανεώνεται περιοδικά για να βελτιώσει τα πρόσφατα κεκτημένα. Θεωρείται γενικά ένα πρόγραμμα συντήρησης όπου απαιτείται ισόβια αφοσίωση στη συχνή σωματική άσκηση και υιοθέτηση σωστού τρόπου ζωής (ACSM, 2006).

4.2. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΑΣΚΗΣΕΩΝ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ

Υπήρχε η άποψη ότι οι ασκήσεις αντίστασης προκαλούν χρόνια αύξηση της Α.Π. ηρεμίας συμπεριλαμβανόμενης αγγειακής υπερτροφίας και αύξηση της αγγειακής αντίστασης εξαιτίας των μεγάλων αυξήσεων που προκαλούνται από την άσκηση. Αυτό επί χρόνια αποτελούσε έναν λόγο δισταγμού για την ένταξη των ασκήσεων αντίστασης σε ένα πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης (McCartney, 1998).

Οι Bjarnason-Wehrens et al. (2004) υποστήριξαν ότι οι ασκήσεις αντίστασης μπορούν να προκαλέσουν μεγάλη αύξηση της Α.Π. αλλά αυτό δεν συμβαίνει με όλα τα είδη φορτίων και αυτό γιατί η σχέση της αρτηριακής πίεσης με τις ασκήσεις αντίστασης εξαρτάται από την ένταση της άσκησης (μέγιστη εθελούσια συστολή), το μέγεθος της ισομετρικής αντίστασης, τον αριθμό των επαναλήψεων, τη διάρκεια του φορτίου και τις μυϊκές ομάδες που παίρνουν μέρος στην άσκηση. Επίσης, η Κουτρουπή (2009) τονίζει ότι οι ασκήσεις ενδυνάμωσης δεν ενδείκνυνται σε υπερτασικούς παρά μόνο σε μορφή οργανωμένης κυκλικής προπόνησης η οποία πρέπει να εκτελείται πάντα υπό επίβλεψη και να διατηρούνται χαμηλές αντιστάσεις και πολλές επαναλήψεις.

Η υψηλότερη τιμή της Α.Π. επιτυγχάνεται όταν εκτελούνται πολλά σετ με ένταση μεγέθους 70-95% της MVC. Οι δύο παράγοντες που συντελούν στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης, η ένταση και η διάρκεια του φορτίου, λαμβάνουν πλήρη ισχύ στο 75-95% της MVC ή της 1RM, αν και οι τιμές αυτές δεν είναι αρκετά υψηλές για να προκαλέσουν μεγάλες αυξήσεις της αρτηριακής πίεσης. Η μέγιστη αρτηριακή πίεση μπορεί να οδηγήσει σε αρτηριακές ρήξεις και να δημιουργηθούν προβλήματα όπως δυσλειτουργίες των στεφανιαίων αρτηριών, έμφραγμα του μυοκαρδίου, βραδυκαρδία, αρρυθμίες ακόμη και καρδιακή ανακοπή (κάτι που έχει παρατηρηθεί και στα υγιή άτομα) (Naga et al., 2008).

Ο ρόλος των ασκήσεων αντίστασης στον έλεγχο της Α.Π. έχει αξιολογηθεί σε 2 μετα-αναλύσεις (Kelley & Kelley, 2000; Cornelissen & Fagard, 2005). Δυστυχώς, μόνο ένα 20% των αποτελεσμάτων σε αυτές τις 2 μετα-αναλύσεις βασίστηκαν στην αρχική Σ.Α.Π. ηρεμίας των 140mmHg και μόνο ένα 13% είχε αρχική Δ.Α.Π. ηρεμίας 90mmHg.

Στην μετά-ανάλυση των Kelley & Kelley (2000) αξιολογήθηκαν 11 μελέτες οι οποίες συντάχθηκαν από τον Ιανουάριο του 1966 έως και το Δεκέμβριο του 1998 ενώ στην μετά-

ανάλυση των Cornelissen & Fagard (2005) αξιολογήθηκαν 9 τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές οι οποίες δημοσιεύτηκαν μεταξύ του 1987 και τον Δεκέμβριο του 2003. Συνολικά 12 ομάδες μελέτης ήταν διαθέσιμες για τη μετά-ανάλυση μιας και κάποιες δοκιμές περιελάμβαναν περισσότερες από μία ομάδες.

Για την επιλογή της ένταξης των μελετών στις 2 αυτές μετά-αναλύσεις τα κριτήρια ήταν:

- η κάθε ερευνητική μελέτη έπρεπε να απευθύνεται σε ασθενείς με υπέρταση ή και σε άτομα με φυσιολογική αρτηριακή πίεση τα οποία δεν έπασχαν από κάποια καρδιακή πάθηση αλλά ακολουθούσαν καθιστικό τρόπο ζωής
- η προοδευτική άσκηση αντίστασης ήταν η μόνη παρέμβαση αντίστασης για την βελτίωση του καρδιαγγειακού συστήματος και για την αύξηση της δύναμης και όχι η αεροβική άσκηση.
- οι ασθενείς ήταν ενήλικοι άνθρωποι (ηλικίας 18 και άνω)
- τα άρθρα και οι διατριβές θα έπρεπε να είναι δημοσιευμένα σε περιοδικά στην αγγλική γλώσσα
- συμπεριλήφθησαν ερευνητικές μελέτες που δημοσιεύτηκαν και συντάχθηκαν μεταξύ του Ιανουαρίου του 1966 και του Δεκέμβριο του 1998 για τους Kelley & Kelley (2000)
- συμπεριλήφθησαν ερευνητικές μελέτες που δημοσιεύτηκαν και συντάχθηκαν μεταξύ του 1987 και του Δεκεμβρίου του 2003 για την μετά-ανάλυση των Cornelissen & Fagard (2005)
- οι έρευνες θα έπρεπε να αξιολογούσαν την συστολική ή και διαστολική Α.Π. σε ηρεμία και τέλος
- οι ερευνητικές μελέτες έπρεπε να περιλαμβάνουν προγράμματα εκπαίδευσης που διήρκεσαν το λιγότερο 4 εβδομάδες.

Οι 11 μελέτες που περιλήφθηκαν στην μετά-ανάλυση των Kelley & Kelley (2000) εκπροσωπούσαν την αρχική και τελική αξιολόγηση της Α.Π. σε συνολικά 320 άτομα (n=182 που έλαβαν μέρος στο πρόγραμμα άσκησης και n=138 που ήταν η ομάδα έλεγχου). Ο μέσος

όρος των συμμετεχόντων σε κάθε ομάδα άσκησης κυμάνθηκε από 6 έως 31 μέλη και σε κάθε ομάδα ελέγχου από 5 έως 22 μέλη. Η διάρκεια της εκπαίδευσης στις μελέτες κυμάνθηκε από 6 έως 30 εβδομάδες, η συχνότητα από 2 έως 5 φορές την εβδομάδα, η ένταση από 30% έως 90% της 1RM και η διάρκεια από 20 έως 60 λεπτά ανά συνεδρία. Ο αριθμός των σετ για κάθε άσκηση κυμάνθηκε από 1-4 ενώ ο αριθμός των ασκήσεων που πραγματοποιήθηκαν κυμάνθηκε από 6 έως 14.

Η αρχική Σ.Α.Π. ηρεμίας κυμάνθηκε από 104 έως 151 mmHg στις ομάδες άσκησης (μέσος όρος: 125±14 mmHg) και για τις ομάδες ελέγχου κυμάνθηκε από 99 έως 153 mmHg (μέσος όρος: 125±16 mmHg). Για την Δ.Α.Π. ηρεμίας, οι αρχικές τιμές για τις ομάδες εκπαίδευσης κυμάνθηκαν από 63 έως 96 mmHg και για τις ομάδες ελέγχου από 57 έως 95 mmHg. Οι αλλαγές κυμάνθηκαν από 22 έως 23 mmHg για τη Σ.Α.Π. ηρεμίας και από 22 έως 24mmHg για την Δ.Α.Π. ηρεμίας. Η συσσωρευτική μετά-ανάλυση, που ταξινομήθηκε μέχρι το τελευταίο έτος, έδειξε ότι οι αλλαγές είχαν παραμείνει σταθερές με την πάροδο του χρόνου (εύρος συστολικής: 22-24 mmHg, εύρος διαστολικής: 23-24 mmHg) (Kelley & Kelley, 2000).

Στην μετά-ανάλυση των Cornelissen & Fagard (2005) οι ασκήσεις αντίστασης διαιρέθηκαν σε δύο σημαντικές υποομάδες σύμφωνα με τον τύπο της μυϊκής σύσπασης: «δυναμική» εναντίον της «στατικής» εκπαίδευσης ασκήσεων αντίστασης. Τα δυναμικά προγράμματα διαιρέθηκαν σε ένα κυκλικό πρόγραμμα και σε ένα συμβατικό πρόγραμμα από απομονωμένες ασκήσεις. Η ένταση της άσκησης καθορίστηκε με το ποσοστό της μέγιστης εθελούσιας συστολής (1 μέγιστη επανάληψη/ 1RM) ενώ εάν σε κάποια μελέτη δεν αναφερόταν η ένταση αυτή υπολογίστηκε σύμφωνα με την φόρμουλα Epley's: % για 1 RM= $1 / (1+0,033 \times \text{τον αριθμό των επαναλήψεων που εκτελέστηκαν})$.

Η ηλικία, η Α.Π., ο καρδιακός ρυθμός, το σωματικό βάρος, η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO₂max) και η ποσοστιαία μάζα σώματος καταχωρήθηκαν στη βάση δεδομένων για όλους τους συμμετέχοντες σε κάθε ομάδα μελέτης και υπολογίστηκαν με τον συνδυασμό των μέσων τιμών από τις ομάδες εκπαίδευσης και ελέγχου που σταθμίστηκαν από το συνολικό αριθμό των συμμετεχόντων σε κάθε ομάδα. Οι καθαρές αλλαγές της Α.Π. υπολογίστηκαν ως εξής: (Α.Π. στο τέλος της διερεύνησης της ομάδας εκπαίδευσης- Α.Π. στη βάση δεδομένων της ομάδας εκπαίδευσης)-(Α.Π. στο τέλος της διερεύνησης της ομάδας ελέγχου-Α.Π. στη βάση δεδομένων της ομάδας ελέγχου) (Cornelissen & Fagard, 2005).

Ο μέσος όρος των συμμετεχόντων σε κάθε ομάδα άσκησης κυμάνθηκε από 7-35 μέλη για την ομάδα εκπαίδευσης και σε κάθε ομάδα ελέγχου από 5-23 μέλη. Το μέσο ποσοστό που εγκατέλειψε ήταν 15% και έτσι συνολικά 290 άτομα πήραν μέρος στη μελέτη. Η συχνότητα των συνεδριών ήταν 3 φορές την εβδομάδα και η ένταση κυμαινόταν από 30-90% 1RM. Ο αριθμός των διάφορων ασκήσεων που εκτελέστηκαν κυμάνθηκε από 1-14, ο αριθμός των σετ για κάθε τύπο άσκησης κυμάνθηκε από 1-4 ενώ ο αριθμός των επαναλήψεων σε κάθε σετ κυμάνθηκε από 1-25. Οι ασκήσεις περιελάμβαναν χρήση των χεριών, του κορμού και των ποδιών των ομάδων μελέτης ή χρήση μόνο των χεριών (Cornelissen & Fagard, 2005).

Σε 3 δοκιμές χρησιμοποιήθηκε το κυκλικό πρωτόκολλο εκπαίδευσης και σε μια άλλη δοκιμή περιλήφθηκε μόνο στατική εξάσκηση. Η μέση τιμή της Α.Π. πριν την εκπαίδευση για τις διάφορες δοκιμές ήταν 131,3 mmHg για τη Σ.Α.Π. και 78,8 mmHg για τη Δ.Α.Π.. Κατά την έναρξη, η μέση τιμή της VO_2max κυμάνθηκε από 18,8-41,4 ml/kg/λεπτό και ο μέσος όρος του καρδιακού ρυθμού ήταν 69,8 παλμοί/λεπτό.

Αποτελέσματα

Μέσα από τις μετά-αναλύσεις βρέθηκε μια σημαντική καθαρή μείωση της διαστολικής Α.Π. της τάξεως των 3,5mmHg και μια όχι και τόσο σημαντική μείωση της συστολικής Α.Π. της τάξεως των 3,2mmHg. Επίσης, δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στις τιμές της Α.Π. ηρεμίας όταν συγκρίθηκαν τα αποτελέσματα του συμβατικού προγράμματος αντίστασης και του κυκλικού προγράμματος εκπαίδευσης.

Αξίζει να αναφερθεί ότι η VO_2max αυξήθηκε κατά 10,5% στις έξι δοκιμές στις οποίες μετρήθηκε, το οποίο είναι μόνο ελαφρώς λιγότερο απ' ό τι παρατηρείται μετά από την αεροβική άσκηση αντοχής (Cornelissen & Fagard, 2005). Οι Conley et al. (2000) είχαν ήδη επισημάνει ότι ο μυϊκός όγκος είναι ένας σημαντικός καθοριστικός παράγοντας στην απάντηση της VO_2max στην εκπαίδευση. Επομένως με την αύξηση του ποσού της μυϊκής μάζας που προκύπτει από την εκτέλεση των διάφορων ασκήσεων, ανεξάρτητα από τον τρόπο (αντίσταση), οι αιμοδυναμικές απαντήσεις γίνονται δυναμικότερης (αεροβικής) φύσης (Naga et al., 2008).

Η μείωση της Α.Π. έχει μεγαλύτερη σημασία όταν συμβαίνει στα άτομα που ήδη έχουν υπέρταση και για αυτό το λόγο χρειάζονται περαιτέρω μελέτες που να ασχολούνται κυρίως με υπερτασικά άτομα. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι ακόμη και μία μείωση της τάξης των 3mmHg στην αρτηριακή πίεση μπορεί να μειώσει κατά 5-9% την καρδιαγγειακή

νοσηρότητα (Whelton et al., 2002). Κατά συνέπεια, οι αναφερόμενες μειώσεις της Α.Π. στις παρούσες μετά-αναλύσεις θα μπορούσαν να έχουν ένα σημαντικό αντίκτυπο σε αυτές τις καρδιαγγειακές επιπλοκές.

Αυτά τα αποτελέσματα επιβεβαιώνουν τα ευρήματα προηγούμενων παρόμοιων ανασκοπήσεων (Stone et al., 1991; Schwartz & Hirth, 1995; Hurley & Roth, 2000) οι οποίες υποστήριζαν ότι οι ασκήσεις αντίστασης δεν αυξάνουν την αρτηριακή πίεση και ότι έχουν δυνητικά οφέλη στην συστολική και διαστολική Α.Π. ηρεμίας. Τα ευρήματα είναι επίσης συμβατά με την παρατήρηση της έλλειψης υπέρτασης μεταξύ των αθλητών που ακολουθούν πρόγραμμα με ισομετρικές ασκήσεις και εκείνων που ακολουθούν δυναμικό πρόγραμμα ασκήσεων (Kelley & Kelley, 2000; Cornelissen & Fagard, 2005).

Αν και ο αριθμός των μελετών για τα αποτελέσματα των ασκήσεων αντίστασης στη Α.Π. είναι μικρός, τα αποτελέσματα από τις 2 μετά-αναλύσεις προτείνουν ότι η μέτρια άσκηση αντίστασης μπορεί να γίνει μέρος της μη φαρμακολογικής στρατηγικής επέμβασης για να αποτρέψει την υψηλή Α.Π., κατά προτίμηση σε συνδυασμό με την αεροβική άσκηση, και υπό τον όρο ότι λαμβάνονται οι κατάλληλες προφυλάξεις (Naga et al., 2008).

4.3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΩΝ ΑΣΚΗΣΕΩΝ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ

4.3.1. ΜΥΪΚΗ ΔΥΝΑΜΗ ΚΑΙ ΜΕΓΙΣΤΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ

Είναι γνωστό ότι με την πάροδο της ηλικίας, η μάζα και η δύναμη των μυών μειώνονται περίπου κατά 30%. Στους ασθενείς με κάποια καρδιακή πάθηση και ειδικότερα στους ηλικιωμένους παρατηρείται μείωση των γρήγορα συσπόμενων μυϊκών ινών τύπου II αλλά και μείωση των μυϊκών ινών τύπου I που είναι αποτέλεσμα της καρδιακής πάθησης. Επίσης, περαιτέρω μείωση της μάζας και της δύναμης των μυών των ασθενών προκαλείται από την παρατεταμένη κατάκλιση, τη φυσική αδράνεια ή είναι αποτέλεσμα της φαρμακευτικής αγωγής που ακολουθούν οι ασθενείς (Brochu et al., 2002; Bjarnason-Wehrens et al., 2004).

Η μείωση της δύναμης καθιστά αυτούς τους ασθενείς ανίκανους να εκτελέσουν τις καθημερινές δραστηριότητες, ακόμη και να αυτοεξυπηρετηθούν. Μελέτες που αναφέρονται στην άσκηση με αντίσταση μετά από κάποιο καρδιακό επεισόδιο παρουσιάζουν σημαντική βελτίωση της δύναμης και της αντοχής των μυών (πίνακας 4.2). Η αύξηση της μυϊκής

δύναμης σχετίζεται με αυξημένες αποδόσεις στην άσκηση, με βελτίωση στην υπομέγιστη αντοχή και με μείωση των επιπέδων προσπάθειας των κάτω άκρων, δηλαδή η ίδια άσκηση μπορεί να πραγματοποιηθεί με λιγότερη προσπάθεια άρα και με μικρότερες καρδιακές απαιτήσεις (McCartney, 1998; Bjarnason-Wehrens et al., 2004).

Οι Maiorana et al. (2000) στη μελέτη τους ασχολήθηκαν με την αξιολόγηση ενός προγράμματος ασκήσεων αντίστασης το οποίο εκτελέστηκε από άνδρες με Χ.Κ.Α.. Η συχνότητα ήταν 3 φορές την εβδομάδα για 8 εβδομάδες και η ένταση κυμαινόταν στο 55-65% της 1RM. Τα αποτελέσματα έδειξαν αύξηση της μυϊκής δύναμης γύρω στο 18% της μέγιστης δύναμης και 13% αύξηση της πρόσληψης οξυγόνου στη μέγιστη κόπωση (VO_2peak).

Στη μελέτη των Pu et al. (2001) αξιολογήθηκε η επίδραση των ασκήσεων αντίστασης σε ηλικιωμένες γυναίκες με Χ.Κ.Α.. Οι ασθενείς εκτέλεσαν ασκήσεις έντασης 80% της 1RM, 3 φορές την εβδομάδα για 10 εβδομάδες. Τα αποτελέσματα ήταν πολύ ικανοποιητικά καθώς η δύναμη αυξήθηκε κατά 43% και η αντοχή κατά 299% ενώ υπήρξε 13% αύξηση στην απόσταση που διανύθηκε κατά την εξάλεπτη δοκιμασία βάρδισης. Εντούτοις, δεν παρατηρήθηκε καμία αλλαγή στη VO_2peak .

Πίνακας 4.2. Περίληψη των μελετών των ασκήσεων αντίστασης στις διάφορες καρδιακές παθήσεις.

Έρευνα (συγγραφείς, έτος)	Δείγμα/ ομάδες	Κλάσμα εξώθησης (%)/ ομάδα NYHA	Διάρκεια/ συχνότητα	Ένταση	Μυϊκή Δύναμη	Ανοχή στην Άσκηση
Maiorana et al. (2000)	13♂ (7 Σ.Ν., 6 Χ.Κ.Α.)	26%/ I-III	8 εβ/ 3φορές/εβ	55-65% του 1RM	↑18% της μέγιστης δύναμης	↑13% VO _{2peak}
Pu et al. (2001)	9♀ (Σ.Ν., Χ.Κ.Α., Δυσλειτουργία βαλβίδων)	36/2,2±0,1	10 εβ/ 3φορές/εβ	80% 1RM	↑43% της μέγιστης δύναμης	↑13% 6MWT, καμία αλλαγή στη VO _{2peak}
Brochu et al. (2002)	13♀ (Σ.Ν., Σταθερή στηθάγχη, stent)	I-III	6μήνες/ 3φορές/εβ	50-80% 1RM μέχρι το 14 RPE της κλίμακας Borg	↑18% άνω κορμού ↑23% κάτω κορμού	↑26% αντοχή ↑15% 6MWT
Miyachi et al. (2004)	14♂ (Υγιείς)	I	8μήνες 4πρώτους μ/ 3φορές/εβ	80% 1RM	20-47% της μέγιστης δύναμης	↓ 19% καρωτιδικής αρτηριακής συμφόρησης ↑21% δείκτη β-ακαμψίας
Levinger et al. (2005)	8♂	35%	8 εβ/ 3φορές/εβ	40-80% 1RM	↑18% της μέγιστης δύναμης	↑19% VO _{2peak}
Ades et al. (2005)	21♀ (Σ.Ν., E.M., PTCA, Bypass, Σταθερή στηθάγχη)	I-III	6μήνες/ 3φορές/εβ	50-80% 1RM	↑58% άνω κορμού ↑42% κάτω κορμού	↑ 9% συνολική ενεργειακή δαπάνη ↑4% Μεταβολικό Ρυθμό ηρεμίας
Feireisen et al. (2007)	15 άτομα (διεσταλμένη καρδιομυοπάθεια)	35%/ II-III	13 εβ/ 3φορές/εβ	60-70% 1RM	↑ δύναμης	↑10- 18% VO _{2peak}
Coke et al. (2008)	32♀ (16 συνήθες πρόγραμμα αποκατάστασης, 16 ασκήσεις με βάρη)	Δεν αναφέρεται	10 εβ/ 3φορές/εβ	Προοδευτική αύξηση 40-50-60%	↑18-32% άνω κορμού	↑HAS
Swank et al. (2010)	15♀/27♂ (ΧΚΑ)	≤ 35%	14 εβ/ 2φορές/εβ	60- >80% 1RM	↑19,1-31,8% της μέγιστης δύναμης	Δεν αναφέρεται

Σ.Ν.= στεφανιαία νόσος; Χ.Κ.Α.= χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια; ♂= άνδρες; ♀= γυναίκες; E.M.= έμφραγμα του μυοκαρδίου; Bypass= επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης; PTCA= Αγγειοπλαστική στεφανιαίων αρτηριών; NYHA= New York Heart Association (Αμερικάνικη Ένωση Καρδιολογίας); Εβ= εβδομάδες; RM= μέγιστη επανάληψη; VO_{2peak}= πρόσληψη Οξυγόνου στη μέγιστη κόπωση; 6MWT= Six-Minute Walking Test – Εξάλεπτη δοκιμασία κόπωσης; HAS= hoyseshold activity scale (κλίμακα οικιακών δραστηριοτήτων)

Αντίθετα, οι Brochu et al. (2002) ασχολήθηκαν με την αξιολόγηση ηλικιωμένων γυναικών με Σ.Ν. και την ικανότητα τους να εκτελούν τις ασκήσεις αντίστασης σε μια επαρκή ένταση (50-80% της 1RM) ώστε να αυξηθεί η φυσική τους λειτουργία. Η συχνότητα του προγράμματος ήταν 3 φορές την εβδομάδα για 6 μήνες. Στο τέλος της μελέτης, η δύναμη είχε αυξηθεί 18% στους μύες του άνω κορμού και 23% στους μύες του κάτω κορμού. Η αντοχή αυξήθηκε περίπου 26%, η ισορροπία και ο συντονισμός αυξήθηκαν κατά 29% ενώ υπήρξε αύξηση 15% της απόστασης που διανύθηκε κατά την εξάλεπτη δοκιμασία βάρδισης.

Στη μελέτη των Miyachi et al. (2004) πήραν μέρος 14 υγιείς άνδρες και πραγματοποίησαν 3 σετ των 12 επαναλήψεων για κάθε άσκηση με ένταση 80% της 1RM. Η συχνότητα ήταν 3 φορές την εβδομάδα για 4 μήνες, καθώς υπήρξε και παρακολούθηση για ακόμη 4 μήνες μετά το τέλος της εκπαίδευσης. Η δύναμη αυξήθηκε 20-47% σε όλες τις μυϊκές ομάδες που ασκήθηκαν ενώ υπήρξε μείωση της αρτηριακής συμφόρησης και αύξηση του δείκτη β-ακαμψίας, τα οποία όμως δεν διέφεραν σημαντικά από αυτά της ομάδας ελέγχου.

Με την αξιολόγηση της επίδρασης των ασκήσεων αντίστασης σε σχέση με τη μυϊκή δύναμη αλλά και με τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας σε ασθενείς με Χ.Κ.Α. ασχολήθηκαν οι Levinger et al. (2005) σε 2 μελέτες. Οι μελέτες περιελάμβαναν μια ομάδα έλεγχου (n=7 άνδρες) η οποία δεν ασκούνταν και μία ομάδα εκπαίδευσης (n=8 άνδρες) η οποία ακολούθησε πρόγραμμα ασκήσεων αντίστασης. Στη μία μελέτη οι ασθενείς ακολούθησαν θεραπεία με β-αποκλειστές για 3 μήνες.

Το πρόγραμμα των ασκήσεων αντίστασης της πρώτης μελέτης (με τη φαρμακευτική αγωγή) περιελάμβανε άσκηση 9 μεγάλων μυϊκών ομάδων, 3 φορές την εβδομάδα για 8 εβδομάδες και με ένταση 40-80% της 1RM. Η δεύτερη μελέτη αποτελούνταν από 1 σετ των 15-20 επαναλήψεων 9 μεγάλων μυϊκών ομάδων με συχνότητα 3 φορές την εβδομάδα για 8 εβδομάδες και ένταση 40-60% της 1RM.

Τα αποτελέσματα της πρώτης μελέτης έδειξαν αύξηση 18% της δύναμης και 19% στη VO_2peak ενώ της δεύτερης μελέτης δεν έδειξαν καμία διαφορά στη VO_2peak . Όσον αφορά τη σύγκριση μεταξύ των 2 ομάδων της 2^{ης} μελέτης που πραγματοποιήθηκε μετά το τέλος της έρευνας φάνηκε ότι το κλάσμα εξώθησης και ο κλασματικός περιορισμός της ομάδας εκπαίδευσης ήταν υψηλότερα από αυτά της ομάδας ελέγχου ($40.9 \pm 10.5\%$ vs. $30.3 \pm 4.6\%$, $p=0.029$ και $25.0 \pm 7.0\%$ vs. $17.4 \pm 3.1\%$, $p=0.020$, αντίστοιχα).

Παραπάνω από ικανοποιητικά ήταν τα αποτελέσματα της έρευνας των Ades et al. (2005). Η μελέτη περιελάμβανε πρόγραμμα ασκήσεων αντίστασης σε 21 γυναίκες με Σ.Ν., Ε.Μ.,

P.T.C.A., επέμβαση bypass και σταθερή στηθάγχη. Το πρόγραμμα εκτελούνταν 3 φορές την εβδομάδα για 6 μήνες με ένταση 60-80% της 1RM. Στο τέλος της μελέτης, η δύναμη των μυών του άνω κορμού αυξήθηκε κατά 58% και του κάτω κορμού κατά 42% σε αντίθεση με την ομάδα ελέγχου που δεν παρουσίασε καμία σημαντική μεταβολή. Ακόμη, οι Feireisen et al. (2007) αναφέρουν ότι και στη δική τους μελέτη υπήρξε αύξηση της δύναμης αλλά δεν προσδιορίζουν το ποσοστό της συνολικής αύξησης.

Το 2008, οι Coke et al., πραγματοποίησαν μια μελέτη που αφορούσε μόνο την άσκηση των μυών του άνω κορμού. Στόχος αυτής της έρευνας ήταν να διαπιστώσουν αν αυξάνεται η δύναμη αυτών των μυών οι οποίοι είναι πολύ χρήσιμοι για την πραγματοποίηση των οικιακών δραστηριοτήτων. Στη μελέτη αυτή πήραν μέρος 16 γυναίκες με Σ.Ν., Ε.Μ., P.T.C.A., επέμβαση bypass και σταθερή στηθάγχη. Το πρόγραμμα περιελάμβανε προοδευτικές ασκήσεις αντίστασης των μυϊκών ομάδων του άνω κορμού έντασης 40-60% και 80% της 1RM. Η συχνότητα ήταν 3 φορές την εβδομάδα για 10 εβδομάδες. Τα αποτελέσματα έδειξαν αύξηση της τάξεως των 18-32% των μυών του άνω κορμού καθώς και αύξηση της αντοχής στην εκτέλεση των οικιακών εργασιών.

Ακόμη, οι Swank et al. (2010) σε μία πρόσφατη μελέτη αξιολόγησαν τα αποτελέσματα ενός προγράμματος προοδευτικών ασκήσεων αντίστασης σε ασθενείς με Χ.Κ.Α. σε συνάρτηση με το φύλο και την ηλικία. Στη μελέτη πήραν μέρος 15 γυναίκες και 27 άνδρες, εκ των οποίων οι 19 ασθενείς ήταν κάτω των 65 ετών και οι υπόλοιποι 25 ασθενείς άνω των 65 ετών. Το πρόγραμμα των ασκήσεων εκτελούνταν 3 φορές την εβδομάδα με ένταση 60-80% της 1RM για 14 εβδομάδες. Τα αποτελέσματα έδειξαν αύξηση της δύναμης από 19-32% στις διάφορες μυϊκές ομάδες ενώ δεν υπήρξαν σημαντικές αποκλίσεις μεταξύ των ομάδων των 2 φύλων και μεταξύ των 2 ομάδων ηλικίας. Συμπερασματικά, από αυτή τη μελέτη προκύπτει ότι οι ασθενείς δεν χρειάζεται να ακολουθούν διαφορετικά πρωτόκολλα ασκήσεων αντίστασης ανάλογα με το φύλο ή την ηλικία.

4.3.2.ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ

Για πολλά χρόνια, η άσκηση με αντίσταση δεν θεωρούνταν ως κατάλληλη παρέμβαση για την πρόληψη των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου. Οι πρώτες μελέτες που διεξήχθησαν για να φανούν τα οφέλη των ασκήσεων αντίστασης στους παράγοντες κινδύνου της καρδιακής πάθησης ανέφεραν αμελητέα βελτίωση (Hurley, 1989). Αυτό είναι πιθανό να οφειλόταν στο

γεγονός πως τα πρωτόκολλα που είχαν χρησιμοποιηθεί στις πρώτες μελέτες είχαν σχεδιαστεί κυρίως για την ανάπτυξη δύναμης και για την υπερτροφία των μυών (Adams et al., 2006).

Σε μεταγενέστερες μελέτες υπάρχουν αποδεικτικά στοιχεία πως αυτή η μορφή εκπαίδευσης, σε μια πιο ευνοϊκή ισορροπία, προκαλεί λιγότερα σημεία και συμπτώματα της ισχαιμίας του μυοκαρδίου από ότι οι δοκιμασίες και η εκπαίδευση με αερόβια άσκηση. Αυτό ίσως να συμβαίνει λόγω της χαμηλότερης Κ.Σ. και της υψηλότερης καρδιακής πίεσης που συνδυάζουν την βελτιστοποίηση της παροχής της στεφανιαίας αρτηρίας (McCartney, 1998; Williams et al., 2007).

Όσον αφορά τις μελέτες για τις αιμοδυναμικές αντιδράσεις μετά από την εκτέλεση ενός προγράμματος αντίστασης, τα αποτελέσματα έδειξαν χαμηλότερο ρυθμό παραγωγής πίεσης και Κ.Σ. καθώς και αύξηση της Δ.Α.Π. (McCartney, 1998; Williams et al., 2007). Ακόμη, παρατηρήθηκε μείωση της ισχαιμίας του μυοκαρδίου σε σχέση με τα αποτελέσματα που προκύπτουν από την άσκηση σε ποδήλατο όταν αυτή πραγματοποιείται με παρόμοια ένταση (Haslam et al., 1988; McKelvie, 1995).

Μια μελέτη εξέτασε της επίδραση των ασκήσεων αντίστασης στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_2max), στο μέγιστο όγκο παλμού και στη καρδιακή παροχή (C.O.). Οι Haennel et al. (1991) στη μελέτη τους σύγκριναν τις επιδράσεις των ασκήσεων αντίστασης σε 24 άνδρες ασθενείς μετά από επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης. Το πρόγραμμα εκπαίδευσης ολοκληρώθηκε μετά από 8 εβδομάδες ενώ ξεκίνησε 9-10 εβδομάδες μετά την επέμβαση. Τα αποτελέσματα έδειξαν αύξηση στη VO_2max και στις 2 ομάδες (11% στη ομάδα με την αντίσταση έναντι 20% στο εργομετρικό ποδήλατο) καθώς και βελτιώσεις στο μέγιστο όγκο παλμού και στη C.O..

Για τους περισσότερους ασθενείς με Σ.Ν., η βελτίωση της VO_2max φαίνεται να οφείλεται κατά κύριο λόγο στις περιφερικές προσαρμογές των σκελετικών μυών με αποτέλεσμα την αύξηση οξυγόνου στην αρτηριοφλεβική διαφορά (Leon et al., 1990; Hamm et al., 1998). Οι ασκήσεις ενδυνάμωσης μπορούν να συμπεριληφθούν με ασφάλεια σε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης σε ασθενείς με σταθερή στεφανιαία νόσο.

Οι μελέτες που αναφέρονται στη σωστή καρδιακή μορφολογία και λειτουργία έχουν δείξει πως οι αλλαγές που συνδέονται με τις ασκήσεις αντίστασης είναι φυσιολογικές. Παρόλα αυτά, ορισμένα καρδιακά αποτελέσματα βρίσκονται μεταξύ φυσιολογικού και παθολογικού.

Με την εκτέλεση ενός εντατικού προγράμματος ασκήσεων αντίστασης φαίνεται χαρακτηριστικά πως αυξάνεται το πάχος και η μάζα των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας αλλά ταυτόχρονα παρατηρείται ελάχιστη ή καθόλου αλλαγή στην διάμετρο της (Spirito et al., 1994; Shapiro, 1997; Pluim et al., 2000).

Μερικές μελέτες έχουν δείξει ότι το πάχος του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας αυξάνεται σε συνάρτηση με την αύξηση της μυϊκής μάζας και δεν διαφέρει από τα άτομα που δεν ασκούνται αλλά το πάχος του τοιχώματος τους είναι σε σωστή αναλογία με το πάχος του σώματος τους. Λαμβάνοντας υπόψη ότι η αερόβια άσκηση γενικά σχετίζεται με την ασύμμετρη υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, η άσκηση με αντίσταση προκαλεί και αυτή υπερτροφία κάτι που είναι γενικά σημαντικό (Spirito et al., 1994; Shapiro, 1997; Pluim et al., 2000).

Ακόμη, τέθηκαν ερωτήματα σχετικά με τις πιθανές αρνητικές συνέπειες της αριστερής κοιλίας και την περιφερική κίνηση μεταξύ των ασθενών με πρόσθιο Q-wave έμφραγμα. Μια μελέτη δείχνει ότι οι ασθενείς με αρχικό κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας μικρότερο του 40% είναι επιρρεπείς σε κεντρική και περιφερική αριστερή κοιλιακή επιδείνωση και ότι η σωματική άσκηση δεν φαίνεται να επηρεάζει αρνητικά το προσδοκώμενο αποτέλεσμα (Giannuzzi et al., 2003).

4.3.3. ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΑΚΑΜΨΙΑ

Η κεντρική αρτηριακή ακαμψία αυξάνει την Σ.Α.Π, την πίεση του σφυγμού και του καρδιαγγειακού κινδύνου. Η γνώση αυτού μπορεί να συμβάλλει στην πρόληψη μελλοντικών καρδιαγγειακών επιπλοκών καθώς και στην μείωση της θνησιμότητας. Οι ασκήσεις αντίστασης από μόνες τους όταν διεξάγονται με μεγάλες εντάσεις προκαλούν δυσμενείς επιπτώσεις και αυξάνουν την αρτηριακή ακαμψία τόσο στις γυναίκες όσο και στους άντρες (Ciccolo et al., 2010).

Όπως περιγράφεται και από τους Braith & Beck (2008), τα προγράμματα υψηλής έντασης αυξάνουν την αρτηριακή ακαμψία ενώ τα προγράμματα που διεξάγονται με μέτρια ένταση δεν την αυξάνουν. Οι Cortez-Cooper et al. (2005) μελετώντας ένα πρόγραμμα με ασκήσεις αντίστασης υψηλής έντασης, το οποίο εκτελούνταν από τους ασθενείς 4 φορές την εβδομάδα για 11 εβδομάδες, βρήκαν μείωση της καρωτιδικής αρτηριακής συμφόρησης. Αντίθετα οι Casey et al. (2007) και οι Yoshizawa et al. (2009) δεν βρήκαν αξιοσημείωτες αλλαγές όσον

αφορά την κεντρική αρτηριακή ακαμψία μετά από ένα πρόγραμμα αντίστασης μέτριας έντασης 18 και 12 εβδομάδων, αντίστοιχα.

Τέλος, στην μελέτη των Miyachi et al. (2004) τα αποτελέσματα έδειξαν ότι δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές στην αρτηριακή συμφόρηση και τον δείκτη της β-ακαμψίας μεταξύ των δύο ομάδων ελέγχου. Η καρωτιδική αρτηριακή συμφόρηση μειώθηκε μετά από 2 μήνες άσκησης αλλά δεν υπήρξε περαιτέρω μείωση στο διάστημα μεταξύ των 2 και των 4 μηνών. Αντίθετα, στο διάστημα που ακολούθησε μετά το πρόγραμμα άσκησης, η καρωτιδική αρτηριακή συμφόρηση έφτασε ξανά στα επίπεδα που βρισκόταν και πριν την ερευνητική μελέτη. Οι αλλαγές στην αρτηριακή συμφόρηση ήταν κατά κύριο λόγο ένα αποτέλεσμα της αρτηριακής διάτασης επειδή η πίεση του καρωτιδικού παλμού παρέμεινε αμετάβλητη.

Αν και η δυναμική αερόβια άσκηση είναι αυτή που βελτιώνει την καρδιαγγειακή αντοχή και την κυκλοφορική ικανότητα οι ασκήσεις αντίστασης είναι αυτές που αυξάνουν την δύναμη, την αντοχή και την μάζα των περιφερικών μυών. Τα αποτελέσματα που δίνουν οι ασκήσεις αντίστασης έχουν φανεί πως αυξάνουν την ικανότητα εκτέλεσης των διάφορων καθημερινών δραστηριοτήτων (Ciccolo et al., 2010). Ο Thompson (2005) επισημαίνει πως παρόλα τα θετικά αποτελέσματα που επιφέρουν οι ασκήσεις αντίστασης δεν θα πρέπει να αντικαθιστούν τις αερόβιες ασκήσεις αλλά θα πρέπει να συνδυάζονται σε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης για ένα πιο ολοκληρωμένο αποτέλεσμα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο: ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η επιστημονική συμβουλευτική ομάδα του American College of Sports Medicine (ACSM) (2006) και της American Heart Association (AHA) (2007) έχουν αναγνωρίσει τις ασκήσεις αντίστασης ως μια ασφαλή και αποτελεσματική συμπληρωματική παρέμβαση στη βελτίωση του τρόπου ζωής μετά από κάποιο καρδιακό επεισόδιο και στη διαμόρφωση των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου ανεξάρτητα από το φύλο και την ηλικία των ατόμων. Ακόμη, υποστηρίζουν ένα συνδυαστικό πρόγραμμα αποκατάστασης που να περιλαμβάνει προοδευτικές ασκήσεις αντίστασης και αερόβια άσκηση για την αύξηση των πλεονεκτημάτων.

Οι ασκήσεις αντίστασης αυξάνουν την μυϊκή δύναμη και αντοχή καθώς και την υπομέγιστη ικανότητα ακόμη και με τη χρήση χαμηλής έντασης. Η προοδευτική άσκηση αντίστασης μπορεί να είναι πιο σημαντική από την αερόβια άσκηση μιας και οι καθημερινές δραστηριότητες εκτελούνται σε υπομέγιστα επίπεδα. Πρόοδοι στην δύναμη και την υπομέγιστη ικανότητα επιτρέπουν στους ασθενείς να εκτελούν καθημερινές δραστηριότητες με λιγότερες καρδιακές απαιτήσεις και σε χαμηλότερο ποσοστό της μέγιστης δύναμης τους.

Οι ασκήσεις αντίστασης μπορούν να ενσωματωθούν σε ένα πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης όταν ο ασθενής είναι σε θέση να εκτελεί έργο της τάξεως των 5 METs. Αυτό υπολογίζεται κατά την διάρκεια της φάσης II της αποκατάστασης και εφόσον πρώτα οι ασθενείς έχουν ακολουθήσει πρόγραμμα αερόβιας άσκησης διάρκειας 5-6 εβδομάδων. Τα στοιχεία δείχνουν ότι οι ασκήσεις αντίστασης σε αυτή τη φάση είναι ασφαλέστερες και προκαλούν λιγότερα σημεία και συμπτώματα της ισχαιμίας του μυοκαρδίου απ' ό,τι η αερόβια άσκηση (McCartney, 1998).

Οι χαμηλού έως μέτριου κινδύνου ασθενείς (στάδιο I και II κατά την κατηγοριοποίηση της NYHA) θα ήταν καλό να ακολουθούν για 1-2 εβδομάδες πρόγραμμα αερόβιας άσκησης και μετά να ξεκινούν τις ασκήσεις αντίστασης. Οι ασθενείς με E.M. μπορούν να ξεκινήσουν ασκήσεις με χαμηλή δόση αντίστασης το λιγότερο σε 4-5 εβδομάδες (φάση II) μετά το επεισόδιο. Για τους ασθενείς μετά από θωρακοτομή ή μετά από σαφηνεκτομή, η φυσική δραστηριότητα θα πρέπει να αποφεύγεται για 3 μήνες εξαιτίας των δυνάμεων που ασκούνται στη περιοχή του στέρνου. Για αυτό το λόγο, ένδειξη για την έναρξη των ασκήσεων αποτελεί η σταθερότητα του στέρνου ενώ απαραίτητη σε κάθε περίπτωση είναι η εξειδικευμένη ιατρική επίβλεψη.

Μέσα από τις διάφορες μελέτες φάνηκε ότι ο κατάλληλος τύπος ασκήσεων για μυϊκή ενδυνάμωση είναι η δυναμική προοδευτική άσκηση αντίστασης με μηχανήματα βάρους καθώς θεωρείται η ασφαλέστερη μέθοδος άσκησης δύναμης στους ασθενείς με καρδιακά προβλήματα και ειδικότερα σε εκείνους με καρδιακή ανεπάρκεια. Η ισομετρική άσκηση θα πρέπει να αποφεύγεται εξαιτίας των ανεπιθύμητων αποτελεσμάτων που μπορεί να επιφέρει όπως για παράδειγμα αύξηση της Α.Π..

Η συχνότητα των ασκήσεων αντίστασης σε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης έχει φανεί πως είναι αποτελεσματική όταν κυμαίνεται από 2 έως 3 φορές την εβδομάδα. Τα σετ για κάθε άσκηση από 1 έως 3 και οι επαναλήψεις από 12 έως 15 για κάθε σετ. Όσον αφορά την ένταση με την οποία θα εκτελούνται οι ασκήσεις αντίστασης, είναι απαραίτητο να γίνει αντιληπτό ότι η ίδια άσκηση μπορεί να εκτελείται σε διάφορα επίπεδα έντασης ανάλογα με τις ιδιαιτερότητες του κάθε ασθενή. Οι Bjarnason-Wehrens et al. (2004) αναφέρουν ότι η σωστή δόση εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την υποκειμενική αντίδραση του ασθενή στην ένταση κατά την εκτέλεση της άσκησης.

Η εκπαίδευση συνήθως ξεκινάει σε χαμηλή ένταση 30%-40% 1RM για τον άνω κορμό και 50%-60% της 1RM για τον κάτω κορμό, για την αποφυγή υπερφόρτωσης της καρδιάς. Εάν ο ασθενής έχει χαμηλή ανοχή στην ένταση ή είναι ηλικιωμένος, η εκπαίδευση ξεκινάει από το 30% της 1RM. Αντίθετα, οι ασθενείς που βρίσκονται σε καλή κατάσταση μπορούν να ξεκινήσουν το πρόγραμμα με επίπεδα έντασης πάνω από το 50% της 1RM.

Αν οι ασκήσεις αντίστασης εκτελούνται σε συγκεκριμένη ένταση για περίπου 4-6 εβδομάδες και αν όλα εξελίσσονται ομαλά και χωρίς κανένα πρόβλημα, η ένταση μπορεί να αυξηθεί σταδιακά στο 40%-60% της 1RM, ώστε να αυξηθεί και η μυϊκή μάζα (Bjarnason-Wehrens et al., 2004). Πρέπει να σημειωθεί ότι έχουν υπάρξει μελέτες όπου η ένταση της άσκησης αντίστασης φθάνει το 80% (όπως για παράδειγμα των Maiorana et al., 2000; Pu et al., 2001; Swank et al., 2010). Αν και αυτή η τιμή δίνει καλά αποτελέσματα, οι περισσότεροι ασθενείς προτιμούν να ασκούνται σε μικρότερες εντάσεις εξαιτίας του φόβου για κάποιο καρδιακό επεισόδιο.

Η άσκηση δεν θα πρέπει να δυσκολεύει τον ασθενή αλλά πρέπει να ολοκληρώνεται με ευκολία, πραγματοποιώντας 12-15 επαναλήψεις χωρίς όμως ο ασθενής να κρατά την αναπνοή του (ελιγμός Valsava) και χωρίς να εμφανίζονται καρδιαγγειακά συμπτώματα. Αυτό συνεπάγεται, ότι αν ο ασθενής κατά την εκτέλεση της άσκησης νιώσει δυσφορία ή

παρουσιάσει κάποιο σύμπτωμα (για παράδειγμα στηθάγχη), η άσκηση διακόπτεται και επαναξιολογείται η ένταση καθώς και οι υπόλοιποι παράμετροι του προγράμματος.

Ακόμη, η άσκηση με αντίσταση μέτριας έντασης δεν προκαλεί μόνο αύξηση της μυϊκή δύναμης σε όλο το σώμα αλλά προκαλεί και μείωση της Α.Π. και πιθανώς μείωση του κινδύνου για κάποια μελλοντική καρδιαγγειακή πάθηση. Εύλογο είναι ότι θα πρέπει να πραγματοποιηθούν περισσότερες μελέτες και σε άλλες ομάδες ασθενών όπως τα υπερτασικά άτομα. Οι υπερτασικοί ενήλικες πιθανώς έχουν να κερδίσουν περισσότερα από τη μείωση της Α.Π. από ότι οι ενήλικες με τιμές κοντά στην ιδανική φυσιολογική Α.Π.

Επομένως, οι ασκήσεις αντίστασης μπορούν να ενσωματωθούν σε ένα πρόγραμμα τόσο για την πρόληψη όσο και για την θεραπεία των διάφορων καρδιαγγειακών παθήσεων αλλά και της υψηλής αρτηριακής πίεσης όμως πρέπει να διευκρινιστεί το γεγονός πως οι ασκήσεις αντίστασης δεν πρέπει να αντικαθιστούν την αερόβια άσκηση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ-ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. Adams J, Cline JM, Hubbard M, McCullough T & Hartman J (2006). A new paradigm for post-cardiac event resistance exercise guidelines. *American Journal of Cardiology*. 97:281-286.
2. Ades AP, Savage DP, Brochu M, Tischler M, Lee M & Poehlman E (2005). Resistance training increases total daily energy expenditure in disabled older women with coronary heart disease. *Journal of Applied Physiology*. 98: 1280-1285.
3. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation (2004). Guidelines for Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention Programs (4th edition). United States of America: Human Kinetics Publishers, Inc.
4. American College of Sports Medicine (2006). ACSM's guidelines for exercise testing and prescription (7th edition) Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins publications.
5. Andreoli ET, Carpenter C, Plum F & Smith J (1989): Cecil essentials of medicine. σελ. 51-115.
6. Bjarnason-Wehrens B, Mayer-Berger W, Meister ER, Baum K, Hambrecht R & Gielen S (2004). Recommendations for resistance training in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. 1:352-61.
7. Borg GAV (1998). Borg's Perceived Exertion and Pain Scales Book (1st edition). Human Kinetics.
8. Braith RW & Stewart KJ (2006). Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation*. 113:2642-2650.
9. Braith RW & Beck DT (2008). Resistance exercise: training adaptations and developing a safe exercise prescription. *Heart Failure Reviews*. 13:69-79.
10. Braunwald E, Zipes D & Libby P (2009). Braunwald's Καρδιολογία. Μετάφραση-Επιμέλεια Στάκος Δ. (1^η έκδοση). Αθήνα : Mendor Editions S.A.
11. British Association for Cardiac Rehabilitation (2004). BACR guidelines for cardiac rehabilitation. (3rd) United Kingdom: Blackwell Science.
12. Brochu M, Savage P, Lee M, Dee J, Cress ME, Poehlman ET, Tischler M & Ades PA (2002). Effects of resistance training on physical function in older disabled women with coronary heart disease. *Journal of Applied Physiology*. 92(2):672-8.

13. Casey DP, Beck DT & Braith RW (2007). Progressive resistance training without volume increases does not alter arterial stiffness and aortic wave reflection. *Experimental Biology and Medicine*. 232:1228-1235.
14. Ciccolo JT, Carr LJ, Krupel KL & Longval K (2010). The role of resistance training in the prevention and treatment of chronic disease. *American Journal of Lifestyle Medicine*. 4: 293.
15. Coke LA, Staffileno BA, Braun LT & Gulanick M (2008). Upper-body progressive resistance training improves strength and household physical activity performance in women attending cardiac rehabilitation. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*. 28(4):238-245.
16. Conley KE, Esselman PC, Jubrias SA, Cress ME, Inglin B & et al (2000). Ageing, muscle properties and maximal O₂ uptake rate in humans. *Journal of Physiology (London)*. 626:211-217.
17. Cornelissen VA & Fagard RH (2005). Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Hypertension*. 23: 251-259.
18. Cortez-Cooper MY, DeVan AE, Anton MM et al (2005). Effects of high intensity resistance training on arterial stiffness and wave reflection in women. *American Journal of Hypertension*. 18:930-934.
19. Despopoulos A & Silbernagl S (1989). Εγχειρίδιο φυσιολογίας με έγχρωμο άτλαντα. Μετάφραση-Επιμέλεια Κωστόπουλος Γ. 3^η έκδοση. Αθήνα, σελ. 162-163.
20. Fatouros I, Jamurtas A, Leontsini D, Taxildaris K, Aggelousis N, Kostopoulos N. et al. (2000). Evaluation of plyometric exercise training weight training and their combination on vertical jump performance and leg strength. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 14: 470-476.
21. Feiereisen P, Delagardelle C, Vaillant M, Lasar Y & Beissel J (2007). Is strength training the more efficient training modality in chronic heart failure? *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 39(11): 1910-1917.
22. Gianuzzi, P, Temporelli LP, Corra U & Tavazzi L (2003). Antiremodeling effect of long-term exercise training in patients with stable chronic heart failure: results of the exercise in left ventricular dysfunction and chronic heart failure (ELVD-CHF) Trial. *Circulation*. 108:554-559.
23. Gorlin R (1965). Pathophysiology of cardiac pain. *Circulation*. 32: 138.

24. Haennel RG, Quinney HA & Kappagoda CT (1991). Effects of hydraulic circuit training following coronary artery bypass surgery. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 23(2):158-165.
25. Hamar D (2002). Resistance training for health. In: Martos E (editor): XXVII FIMS World Congress of Spots Medicine, Budapest, June 5-9. Bologna, Italy: Moduzzi Editore; 135-138.
26. Hamm LF & Leon AS (1992). Exercise training for the coronary patient. In: Wenger NK, Heller Stein HK, editors. Rehabilitation of the coronary patient. 2nd ed. New York (NY): Churchill Livingstone: 367-402
27. Haslam DR, McCartney SN, McKelvie RS & et al (1988). Direct measurements of arterial blood pressure during formal weightlifting in cardiac patients. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*. 8:213-225.
28. Hunter GE, McCarthy JP & Bamman MM (2004). Effects of resistance exercise training on older adults. *Sports Medicine* .34:329-348.
29. Hurley BF (1989). Effects of resistive training on lipoprotein-lipid profiles: a comparison to aerobic exercise training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 21(6): 689-693.
30. Hurley BF & Roth SM (2000). Strength training in the elderly: effects on risk factors for age related diseases. *Sports Medicine*. 30:249-268.
31. Katz MA (1992). Physiology of the heart. Second edition, σελ. 361-364.
32. Kelemen MH (1989). Resistive training safety & assessment guidelines for cardiac & coronary prone patients. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 21:675-677.
33. Kelley GA & Kelley KS (2000). Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 35: 838-843.
34. Leon AS (2000). Exercise following myocardial infarction current recommendations. *Sports Medicine*. 29 (5): 301-311.
35. Leon AS, Certo C, Comoss P, Franklin B, Froelicher V, Haskell WL, Hellerstein HK, Marley WP, Pollock ML, Ries A, Froelicher ES & Smith LK (1990). Scientific evidence of the value of cardiac rehabilitation services with emphasis on patients following myocardial infarction. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*. 10: 79-87.

36. Leonhardt H (1989). Εγχειρίδιο ανατομικής ανθρώπου με έγχρωμο άτλαντα: εσωτερικά όργανα. Μετάφραση-Επιμέλεια Παπαδόπουλος Ν. Τόμος 2, Αθήνα, σελ. 16-21.
37. Levinger I, Bronks R, Cody DC, Linton I & Davie A (2005). Resistance training for chronic heart failure patients on beta blocker medications. *International Journal of Cardiology*.102: 493-499.
38. Levinger I, Bronks R, Cody DC, Linton I & Davie A (2005).The effects of resistance training on left ventricular function & structure in patients with chronic heart failure. *International Journal of Cardiology*. 105:159-63.
39. Luster EA, Baumgartner N, Adams WC & Convertino VA (1996). Effects of hypovolemia and posture on responses to the Valsalva maneuver. *Aviation, Space and Environmental Medicine*. 67(4): 308-313.
40. Maiorana A, O’Driscoll G, Cheetham C, Collis J, Goodman C, Rankin S, Taylor R & Green D (2000). Combined aerobic and resistance exercise training improves functional capacity and strength in chronic heart failure. *Journal of Applied Physiology*. 88: 1565-70.
41. McCartney N (1998). Role of resistance training in heart disease. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 30(10): 396-402.
42. McKelvie SR, McCartney N, Tomlinson WC, Bauer R & MacDougall DJ (1995). Comparison of hemodynamic responses to cycling and resistance exercise in congestive heart failure secondary to ischemic cardiomyopathy. *American Journal of Cardiology*. 76:977-979.
43. Miyachi M, Kawano H, Sugawara J, Takahashi K, Hayashi K, Yamazaki K, Tabata I & Tanaka H (2004). Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized intervention study. *Circulation*. 110:2858-2863.
44. Naga Meka, Srikanth K, Biju C & Rohit RA (2008). Endurance exercise and resistance training in cardiovascular disease. *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease*. 2(2): 115-12.
45. Opie HL (2003). Heart Physiology: From Cell to Circulation: Amazon.ca:: Publisher: Lippincott Williams & Wilkins; 4th edition.
46. Pluim B, Zwinderman AH, Van der Laarse A & Van der Wall EE (2000). The athlete’s heart: meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*. 101:336-344.

47. Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ & et al (2000). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. *Circulation*. 101:828-833.
48. Pu CT, Johnson MT, Forman DE, Hausdorff JM, Roubenoff R, Foldvari M, Fielding RA, & Singh MA (2001). Randomized trial of progressive resistance training to counteract the myopathy of chronic heart failure. *Journal of Applied Physiology*. 90: 2341-2350.
49. Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN & Ball SD (2003). A meta-analysis to determine the dose response for strength development. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 35:456-464.
50. Rodbard S, Williams CB, Rodbard D & Berglund E (1964). Myocardial tension and oxygen uptake. *Circulation Research*. 14: 139.
51. Schwartz RS & Hirth VA (1995). The effects of endurance and resistance training on blood pressure. *International Journal of Obesity*. 19 (suppl 4):52-57.
52. Scottish Intercollegiate Guideline Network (2002). Cardiac rehabilitation. SIGN: Edinburgh, United Kingdom (SIGN publication No.57).
53. Shapiro LM (1997). The morphologic consequences of systemic training. *Cardiology Clinics*. 15:373-379.
54. Shor A, Phillips JJ, Ong G, Thomas BJ & Taylor-Robinson D (1998). Chlamydia pneumoniae in atheroma: consideration for criteria for causality. *Journal of Clinical Pathology*. 51:812-817.
55. Sigwart U, Puel J, Mirkovitch V, Joffre F & Kappenberger L (1987). Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty. *The New England Journal of Medicine*. 316: 701-706.
56. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA, Granata M, Spataro A, Bellone P, Caselli G, Biffi A, Vecchio C & Maron BJ (1994). Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *American Journal of Cardiology*. 74:802-806.
57. Stone MH, Fleck SJ, Triplett NT & Kraemer WJ (1991). Health and performance related potential of resistance training. *Sports Medicine*. 11:210-231.
58. Swank AM, Funk DC, Manire JT, Allard AL & Denny DM (2010). Effect of resistance training & aerobic conditioning on muscular strength and submaximal fitness for individuals with chronic heart failure: influence of age and gender. *The Journal of Strength and Conditioning Research*. 24(5):1298-1305.

59. Thompson PD (2005). Exercise prescription and proscriptio for patients with coronary artery disease. *Circulation*. 112:2354-2363.
60. Volaklis KA & Tokmakidis SP (2005). Resistance exercise training in patients with heart failure. *Sports Medicine*. 35:1085-1103.
61. Whelton SP, He J, Appel LJ, Cutler JA, Havas S, Kotchen TA & et al (2002). Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from the National High Blood Pressure Education Program. *Journal of the American Medical Association*. 288:1882-1888.
62. Williams AM, Haskell LW, Ades AP, Amsterdam AE, Bittner V, Franklin AB, Gulanick M, Laing TS & Stewart JK (2007). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease 2007 Update: A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Clinical Cardiology & Council on Nutrition, Physical Activity, & Metabolism. *Circulation*. 116:572-584.
63. Yoshizawa M, Maeda S, Miyaki A & et al (2009). Effect of 12 weeks of moderate-intensity resistance training on arterial stiffness: a randomized controlled trial in women aged 32-59. *British Journal of Sports Medicine*. 43:615-618.
64. Zipes DP, Libby P, Bonow RO & Braunwald E (2007). Braunwald's heart disease, a text book of cardiovascular medicine. 7th Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders.
65. Αθανασιάδης Δ (1995). Αρτηριακή Υπέρταση. Διάγνωση και Θεραπεία, Αθήνα, Κούρτης και ΣΙΑ, σελ. 1-178.
66. Βιζιριανάκης Σ.Ι (2002). Συμπληρωματικές σημειώσεις Φαρμακολογίας Ι. Μέρος ΙΙΙ, Θεσσαλονίκη.
67. Κουτρουπή Σ (2009). Επιλογή προγράμματος σωματικής άσκησης σε ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο. *Εξελίξεις 2009 Προοπτικές 2010 στην Καρδιολογία*, Ιούλιος-Σεπτέμβριος, Τόμος 4, Τεύχος 3.
68. Λουρίδας Γ & Μπουγιούκας Γ (1991). Επίκτητες καρδιοπάθειες: Σύγχρονες απόψεις στη διάγνωση και θεραπεία. Θεσσαλονίκη, σελ. 324-648.
69. Ματζαράκη Β & Καραβίδας Α (2010). Εξελίξεις στις εναλλακτικές μορφές άσκησης στην καρδιακή ανεπάρκεια. *Εξελίξεις 2009 Προοπτικές 2010 στην Καρδιολογία*, Απρίλιος-Ιούνιος, Τόμος 5, Τεύχος 2.
70. Νάνας Σ (2006). Καρδιοαναπνευστική Δοκιμασία Κοπώσεως & Προγράμματα Καρδιοαναπνευστικής Αποκατάστασης. σελ 152-159.

71. Παναγούλης Χ (2009). Μαθαίνοντας να ζούμε με την...Υπέρταση.
<http://www.iator.gr/2009/11/01/ypertasi-panagoulis>.
72. Πράπας Σ (2000). Αποκατάσταση Ασθενούς μετά από Εγχείρηση Στεφανιαίας Παράκαμψης. *Θέματα Φυσικοθεραπείας*, Τόμος 1, Τεύχος 6.
73. Στεφανιάδης Χ (2009). Το έμφραγμα του μυοκαρδίου και η θεραπεία του. Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών.
74. Τούτουζας Π & Μπουντούλας Χ (1992). «Καρδιακές Παθήσεις» . Εκδόσεις Παρισιάνος, Τόμος 3, Αθήνα, σελ. 1945-1956.
75. Τριανταφύλλου Α (2010). Υπέρταση μια σιωπηλή νόσος.
<http://www.iator.gr/2010/08/01/ypertasi-siopili-nosos/>
76. Τρυποσκιάδης Φ (2003). «Καρδιολογία». Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, Λάρισα, σελ. 296-371.