



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ

ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ)

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ
ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΠΟΙΟΣ Ο
ΡΟΛΟΣ/ΙΔΑΝΙΚΟΣ ΤΡΟΠΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ»**

ΦΟΙΤΗΤΕΣ: ΚΟΥΤΡΟΥΜΠΙΝΗΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ

ΣΙΜΙΝΤΖΗ ΟΛΓΑ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ: ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ

Αίγιο, 2011

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Με την ολοκλήρωση της πτυχιακής μας εργασίας, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά την καθηγήτριά μας κα. Βασιλειάδη Κωνσταντίνα για την διάθεσή της να μας βοηθήσει και να μας λύσει οποιαδήποτε απορία οποιαδήποτε στιγμή το χρειαζόμασταν, όπως επίσης και για την εμπιστοσύνη και την υπομονή που έδειξε όλον αυτόν τον καιρό.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου εξαρτάται άμεσα από την παρουσία διαφόρων παραγόντων κινδύνου. Οι παρεμβάσεις που μπορούν να πραγματοποιηθούν ώστε να περιοριστεί αυτή η πιθανότητα αφορούν κυρίως τη μεταβολή των τροποποιήσιμων παραγόντων, εκείνων δηλαδή των συνθηκών που μπορούν να αλλάξουν με αποτέλεσμα την αλλαγή της επίπτωσης και της πρόγνωσης για την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου. Διάφορες καταστάσεις, όπως η έναρξη της φαρμακευτικής αγωγής, μπορούν να ελέγξουν μερικούς από αυτούς τους τροποποιήσιμους παράγοντες. Όμως, δε μπορούν να επηρεάσουν σε πολλαπλά επίπεδα και με διαφορετικούς τρόπους την υγεία του ασθενή, μια δράση που εξασφαλίζεται από την ύπαρξη της αερόβιας άσκησης. Τόσο η αερόβια άσκηση όσο και η άσκηση με αντιστάσεις έχουν μια θετική επίδραση στην αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου. Στην εργασία που ακολουθεί γίνεται μια συγκέντρωση όλων αυτών των προδιαθεσικών παραγόντων κινδύνου που μπορούν να τροποποιηθούν θετικά μετά την έναρξη ενός προγράμματος αποκατάστασης που περιλαμβάνει και αερόβια άσκηση. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η μείωση του κινδύνου εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	ii
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	iii
ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ.....	iv
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ.....	vi
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	vii
ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ.....	viii
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: ΚΑΡΔΙΑ ΚΑΙ ΑΙΜΑΤΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ.....	1
1.1. Η ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ.....	1
1.2. ΑΓΓΕΙΩΣΗ ΚΑΙ ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ.....	4
1.2.1 Στεφανιαίες αρτηρίες.....	4
1.2.2 Στεφανιαίες φλέβες.....	5
1.3. ΝΕΥΡΩΣΗ ΚΑΙ ΣΥΣΤΗΜΑ ΑΓΩΓΗΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ.....	7
1.4. ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ.....	8
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ.....	10
2.1. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ.....	10
2.1.1 Επιδημιολογικά στοιχεία.....	10
2.2. ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ.....	13
2.2.1 Ορισμός.....	13
2.2.2 Ιστολογία των αγγείων.....	14
2.2.3 Προσφορά και απαιτήσεις μυοκαρδίου σε O ₂	16
2.2.4 Παθοφυσιολογία.....	16
2.2.5 Παθολογικά σημεία και συμπτώματα.....	18
Σταθερή στηθάγχη.....	18
Ασταθής στηθάγχη.....	19
Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου.....	20
Αιφνίδιος θάνατος.....	21
2.2.6 Διάγνωση.....	21
2.2.7 Αντιμετώπιση και Θεραπεία.....	22
Μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις.....	23
Φαρμακολογικές παρεμβάσεις.....	23
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.....	25
3.1. ΟΡΙΣΜΟΣ.....	25
3.2. ΜΗ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	25
3.2.1 Ηλικία.....	25
3.2.2 Φύλο.....	26
3.2.3 Κληρονομικότητα – Γενετική.....	26
3.2.4 Φυλή.....	27
3.3. ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	28
3.3.1 Αρτηριακή Υπέρταση.....	29

3.3.2 Κάπνισμα.....	31
3.3.3 Υπερλιπιδαιμία.....	35
3.3.4 Σακχαρώδης Διαβήτης.....	37
3.3.5 Παχυσαρκία.....	40
3.3.6 Καθιστικός Τρόπος Ζωής.....	42
3.3.7 Προσωπικότητα.....	43
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ.....	46
4.1. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	46
4.2. ΟΡΙΣΜΟΙ.....	47
4.3. ΟΦΕΛΗ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ.....	47
4.4. ΟΦΕΛΗ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΙΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ.....	49
4.5. ΟΦΕΛΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ.....	50
4.5.1 Άσκηση και Αρτηριακή Υπέρταση.....	51
4.5.2 Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης.....	52
4.5.3 Άσκηση και Υπερλιπιδαιμία.....	54
4.5.4 Άσκηση και Παχυσαρκία.....	56
4.5.5 Άσκηση και Κάπνισμα.....	57
4.5.6 Άσκηση και Προσωπικότητα.....	59
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο: ΙΔΑΝΙΚΟΣ ΤΡΟΠΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ.....	62
5.1. ΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗΣ ΚΑΙ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ.....	62
5.1.1 Μεταβολικό ισοδύναμο.....	63
5.1.2 Προσαρμογές του καρδιοαναπνευστικού συστήματος κατά την αερόβια άσκηση.....	66
5.1.3 Προσαρμογές σε υγιή άτομα από την αερόβια άσκηση.....	66
5.1.4 Προσαρμογές στους καρδιοπαθείς από την αερόβια άσκηση.....	67
5.1.5 Ένταση αερόβιας άσκησης.....	68
5.1.6 Ενδεικτικά προγράμματα αερόβιας άσκησης.....	70
5.1.7 Πρόγραμμα αερόβιας άσκησης για ασθενείς με Στεφανιαία Νόσο.....	70
5.1.8 Κίνδυνοι κατά την αερόβια άσκηση.....	74
5.2. ΑΣΚΗΣΗ ΜΕ ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ.....	76
5.2.1 Προσαρμογές κατά την άσκηση με αντιστάσεις.....	78
5.2.2 Οφέλη από την άσκηση με αντιστάσεις.....	79
5.2.3 Οφέλη για τους ασθενείς με Στεφανιαία Νόσο.....	80
5.2.4 Προπόνηση με αντιστάσεις.....	81
5.2.5 Κίνδυνοι και μέτρα πρόληψης στην άσκηση με αντιστάσεις.....	84
5.3. ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗ ΑΣΚΗΣΗ.....	85
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο: ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	88
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ-ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ.....	90

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ			
	ΤΙΤΛΟΙ ΕΙΚΟΝΩΝ	Κεφ.	Σελ.
1.	Εικ. 1.1. Θέση καρδιάς εντός της θωρακικής κοιλότητας	1	1
2.	Εικ. 1.2. Ανατομικά στοιχεία καρδιάς	1	2
3.	Εικ. 1.3. Ανατομία των κόλπων και των κοιλιών	1	3
4.	Εικ. 1.4. Έκφυση και διακλάδωση των στεφανιαίων	1	5
5.	Εικ. 1.5. Πορεία των στεφανιαίων φλεβών	1	6
6.	Εικ. 1.6. Το ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς	1	7
7.	Εικ. 1.7. Σχηματική απεικόνιση της συστηματικής και της πνευμονικής κυκλοφορίας του αίματος	1	9
8.	Εικ. 2.1. Θάνατοι λόγω καρδιαγγειακών παθήσεων	2	11
9.	Εικ. 2.2. Θάνατοι από καρδιαγγειακές παθήσεις ως ποσοστό των συνολικών θανάτων και συνολικός πληθυσμός σε επτά οικονομικές περιοχές του κόσμου που καθορίζεται από την Παγκόσμια Τράπεζα	2	12
10.	Εικ. 2.3. Σχηματική απεικόνιση της δημιουργίας αθηρωματικής πλάκας σε στεφανιαίο αγγείο	2	14
11.	Εικ. 2.4. Εγκάρσια διατομή αγγείου	2	15
12.	Εικ. 2.5. α-δ: Εξέλιξη αθηρωματικής πλάκας σε στεφανιαία αγγεία από νεκρωτομικά παρασκευάσματα	2	17
13.	Εικ. 2.6. Παρουσίαση (α) φυσιολογικού, (β) με ανάσπαση ST διαστήματος και (γ) με κατάσπαση ST διαστήματος ηλεκτροκαρδιογραφήματος	2	21
14.	Εικ. 3.1. Framingham Risk Score	3	29
15.	Εικ. 3.2. Θάνατοι που προκαλούνται από το κάπνισμα	3	32
16.	Εικ. 3.3. Επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη παγκοσμίως το 2000 (ανά 1000 κατοίκους)	3	38

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ			
	ΤΙΤΛΟΙ ΠΙΝΑΚΩΝ	Κεφ.	Σελ.
1.	Πίνακας 3.1. Παθήσεις και ασθένειες που προκαλεί το ενεργητικό κάπνισμα	3	33
2.	Πίνακας 3.2. Επιθυμητά επίπεδα LDL χοληστερόλης με άλλους παράγοντες κινδύνου	3	36
3.	Πίνακας 3.3. Η διεθνής ταξινόμηση των λιποβαρών, των υπέρβαρων και των παχύσαρκων ενηλίκων σύμφωνα με τον Δ.Μ.Σ.	3	40
4.	Πίνακας 5.1. Μέσος όρος επιπέδων MET και θερμιδικών δαπανών για κοινές δραστηριότητες	5	64
5.	Πίνακας 5.2. Οφέλη αερόβιας άσκησης	5	67
6.	Πίνακας 5.3. Κλίμακα του Borg	5	69
7.	Πίνακας 5.4. Κατάταξη έντασης φυσικής δραστηριότητας	5	69
8.	Πίνακας 5.5. Κατηγοριοποίηση ασθενών ανάλογα με την κατηγορία κινδύνου στην οποία ανήκουν	5	71
9.	Πίνακας 5.6. Παράδειγμα υπολογισμού καρδιακής συχνότητας προπόνησης	5	73
10.	Πίνακας 5.7. Κατευθυντήριες γραμμές για ασθενείς που ασκούνται	5	75
11.	Πίνακας 5.8. Ένταση άσκησης με αντιστάσεις	5	82
12.	Πίνακας 5.9. Συστάσεις για την εκκίνηση ενός προγράμματος άσκησης με αντιστάσεις	5	83
13.	Πίνακας 5.10. Απόλυτες και σχετικές αντενδείξεις για την άσκηση με αντιστάσεις	5	84
14.	Πίνακας 5.11. Σύγκριση αποτελεσμάτων μεταξύ αεροβικής άσκησης και άσκησης με αντιστάσεις στην υγεία και στην καλή φυσική κατάσταση	5	87

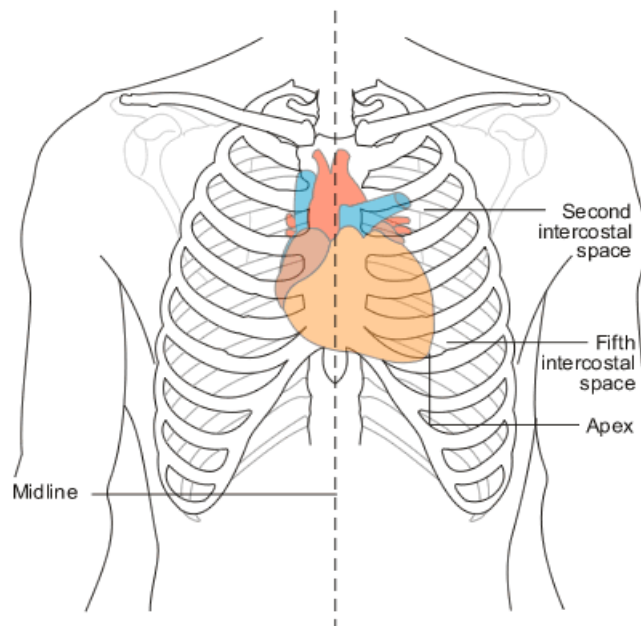
ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

α-MEA	Αναστολείς Μετατρεπτικού Ενζύμου Αγγειοτενσίνης
A.Π.	Αρτηριακή Πίεση
B.M.I ή Δ.Μ.Σ	Body Mass Index-Δείκτης Μάζας Σώματος
Δ.Α.Π ή Δ.Π.	Διαστολική Αρτηριακή Πίεση-Διαστολική Πίεση
ΚΑΠ	Καρδιαγγειακές Παθήσεις
Κ.Π.	Καρδιακή Παροχή
Κ.Σ	Καρδιακή Συχνότητα
Μ.Κ.Σ.	Μέγιστη Καρδιακή Συχνότητα
Κ.Σ. ηρεμίας	Καρδιακή Συχνότητα Ηρεμίας
MET	Μεταβολικό Ισοδύναμο ή Metabolic Equivalent
Ο.Ε.Μ.	Οξύ Έμφραγμα Μυοκαρδίου
Ο.Π.	Όγκος Παλμού
ΟΟΣΑ	Οργανισμός Οικονομικής Συνεργασίας και Ανάπτυξης
Π.Ο.Υ. ή WHO	Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας ή World Health Organization
Σ.Α.Π ή Σ.Π.	Συστολική Αρτηριακή Πίεση-Συστολική Πίεση
Σ.Δ.	Σακχαρώδης Διαβήτης
ΣΝ	Στεφανιαία Νόσος
ΥΛΠ	Υπερλιπιδαιμία
RPE	Relative perceived exertion - Σχετική Αντιληπτή Προσπάθεια
RMR	Resting Metabolic Rate - Μέτρηση βασικού μεταβολισμού ηρεμίας

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: ΚΑΡΔΙΑ ΚΑΙ ΑΙΜΑΤΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

1.1. Η ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά είναι το κεντρικό όργανο της αιματικής κυκλοφορίας. Είναι ένα κοίλο μυώδες όργανο σε σχήμα ανεστραμμένου κώνου που βρίσκεται μέσα στη θωρακική κοιλότητα στον πρόσθιο μεσοπνευμόνιο χώρο με την κορυφή προς τα κάτω και αριστερά και τη βάση της επάνω και δεξιά. Ο πρόσθιος μεσοπνευμόνιος χώρος είναι ο χώρος που αφορίζεται μπροστά από το στέρνο και τους πλευρικούς χόνδρους πίσω από τους 12 θωρακικούς σπονδύλους, άνω από τη βάση του τραχήλου, κάτω από το διάφραγμα, ενώ δεξιά και αριστερά από τους πνεύμονες. Έτσι, σχεδόν τα δύο τρίτα της καρδιάς είναι προς τα αριστερά από το μέσο οβελιαίο επίπεδο (Snell, 2000; Κατρίτση & Παπαδόπουλος, 2002) (εικ. 1.1). Ο ρόλος της καρδιάς είναι να δέχεται το μη οξυγονωμένο αίμα που επιστρέφει από τις φλέβες και να το ωθεί προς την πνευμονική κυκλοφορία όπου και οξυγονώνεται. Αφού πραγματοποιηθεί αυτή η διαδικασία, το αίμα επιστρέφει πάλι στην καρδιά και από εκεί ωθείται προς τις αρτηρίες (Drake et al., 2007).



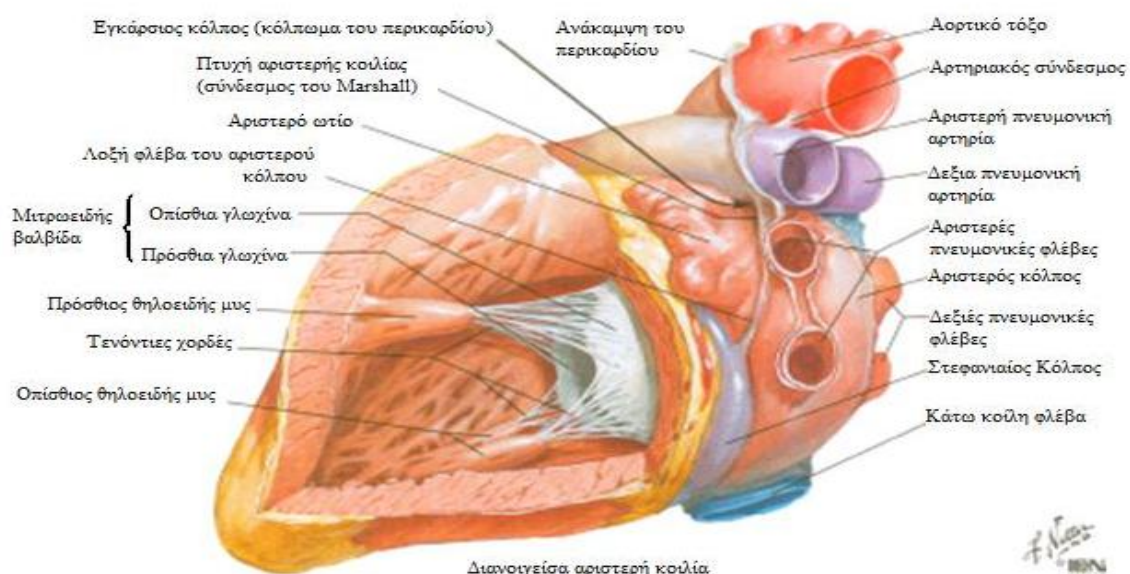
Εικόνα 1.1. Θέση καρδιάς εντός της θωρακικής κοιλότητας (προσαρμοσμένο από <http://www.nottingham.ac.uk>).

Εξωτερικά, η καρδιά περιβάλλεται από έναν ινοορογόνο θύλακο, το **περικάρδιο**. Το περικάρδιο περιβάλλει επίσης και την αρχή των μεγάλων αγγείων. Αποτελείται από το **ινώδες περικάρδιο**, που είναι η ινώδης μοίρα του θυλάκου και από το **ορογόνο περικάρδιο**,

το οποίο σχηματίζεται από δύο πέταλα, το τοιχωματικό (απαλείφει το ινώδες περικάρδιο) και το περισπλάγγνιο (βρίσκεται σε στενή επαφή με την καρδιά) (Lippert, 1993; Ben-Horin et al., 2005; Drake et al., 2007).

Μεταξύ των δύο πετάλων δημιουργείται ένας σχισμοειδής χώρος που ονομάζεται **περικαρδιακή κοιλότητα**. Αυτή η κοιλότητα περιέχει μικρή ποσότητα ορώδους υγρού (από 15 έως 50 ml) (Ben-Horin et al., 2005) που δρα σαν λιπαντικό, ανάμεσα στα πέταλα κατά τη συστολή και διαστολή, διευκολύνοντας έτσι τις κινήσεις της καρδιάς. Τέλος, το περικάρδιο βοηθά την καρδιά στην εύρεση της καλύτερης θέσης εντός του θώρακα, προλαμβάνει την υπερδιάταση των καρδιακών κοιλοτήτων και αποσβένει τους κραδασμούς που προκαλεί η καρδιά στις δομές εντός του θώρακα (Lippert, 1993; Drake et al., 2007).

Το τοίχωμα της καρδιάς αποτελείται από τις μυϊκές ίνες (μυοκάρδιο) και τους ινώδεις δακτυλίους. Το **μυοκάρδιο** απαρτίζεται από δεσμίδες μυϊκών ινών ειδικού τύπου, οι οποίες παρουσιάζουν ιδιαίτερη διαπλοκή (μοιάζουν με λείες μυϊκές ίνες αλλά έχουν εγκάρσιες γραμμώσεις), ενώ οι **δακτύλιοι** αποτελούν τον ινώδη σκελετό της καρδιάς και χρησιμεύουν για την πρόσφυση των μυϊκών ινών. Το τοίχωμα περιβάλλεται από το επικάρδιο (ή περισπλάγγνιο πέταλο) και εκ των έσω καλύπτεται από το ενδοκάρδιο που αποτελείται από αποπλατυσμένα ενδοθηλιακά κύτταρα (Κατρίτση & Παπαδόπουλος, 2002) (εικ.1.2).

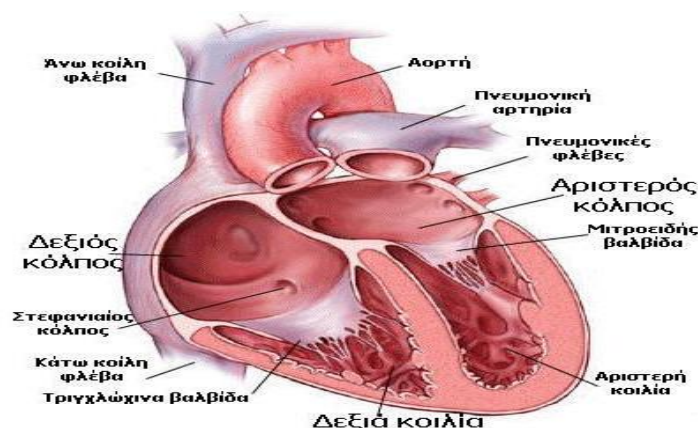


Εικόνα 1.2. Ανατομικά στοιχεία καρδιάς (προσαρμοσμένο από Netter, 2003).

Εσωτερικά, η καρδιά χωρίζεται σε **τέσσερις κοιλότητες**. Πρόκειται για τους 2 κόλπους (δεξιός και αριστερός), οι οποίοι καταλαμβάνουν το ανώτερο τμήμα της και διαχωρίζονται με το μεσοκολπικό διάφραγμα και τις 2 κοιλίες (δεξιά και αριστερή) οι οποίες καταλαμβάνουν το κατώτερο τμήμα της καρδιάς και διαχωρίζονται με το μεσοκοιλιακό διάφραγμα (Drake et al., 2007, Fritsch & Kuhnel, 2009).

Οι κόλποι διαχωρίζονται από τις κοιλίες με το κολποκοιλιακό διάφραγμα ενώ ο κάθε κόλπος επικοινωνεί με την σύστοιχη κοιλία μέσω των κολποκοιλιακών στομιών. Πιο συγκεκριμένα ο δεξιός κόλπος επικοινωνεί με την δεξιά κοιλία μέσω του δεξιού κολποκοιλιακού στομιού. Εκεί υπάρχει η **τριγλώχινα βαλβίδα**, η οποία επιτρέπει την διόδο του αίματος από τον δεξιό κόλπο στην δεξιά κοιλία και εμποδίζει την παλινδρόμησή του. Ομοίως, στο αριστερό κολποκοιλιακό στόμιο βρίσκεται η διγλώχινα ή **μιτροειδής βαλβίδα** η οποία λειτουργεί με τον ίδιο μηχανισμό. Υπάρχουν ακόμη δύο βαλβίδες, η πνευμονική και η αορτική. Η πνευμονική βαλβίδα βρίσκεται ανάμεσα στην δεξιά κοιλία και στην πνευμονική αρτηρία και η αορτική βαλβίδα μεταξύ της αριστερής κοιλίας και της αορτής (Drake et al., 2007, Fritsch & Kuhnel, 2009).

Στον δεξιό κόλπο εκβάλλουν η άνω κοίλη φλέβα, η οποία μεταφέρει στην καρδιά το αίμα από το κεφάλι και τα άνω άκρα, η κάτω κοίλη φλέβα η οποία μεταφέρει το αίμα από το κάτω τμήμα του σώματος και τέλος ο στεφανιαίος κόλπος. Από την δεξιά κοιλία ξεκινάει η πνευμονική αρτηρία που οδηγεί το αίμα στην πνευμονική κυκλοφορία ενώ στον αριστερό κόλπο εκβάλλουν οι 4 πνευμονικές φλέβες και από την αριστερή κοιλία ξεκινάει η μεγαλύτερη αρτηρία του οργανισμού μας, η αορτή. Από το σημείο αυτό ξεκινά η αιμάτωση όλου του σώματος μέσω της συστηματικής κυκλοφορίας (Drake et al., 2007, Fritsch & Kuhnel, 2009) (εικ. 1.3).



Εικόνα 1.3. Ανατομία των κόλπων και των κοιλιών (προσαρμοσμένο από incardiology.gr).

1.2. ΑΓΓΕΙΩΣΗ ΚΑΙ ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

1.2.1 Στεφανιαίες αρτηρίες

Οι στεφανιαίες αρτηρίες παρέχουν στην καρδιά οξυγονωμένο αίμα από την αορτή. Πολύ κοντά στην έξοδο της αορτής από την αριστερή κοιλία εκφύονται δυο αγγεία, η αριστερή και η δεξιά στεφανιαία αρτηρία, των οποίων οι πολυάριθμες διακλαδώσεις φθάνουν σε όλες τις περιοχές της καρδιάς (Fritsch & Kuhnel, 2009).

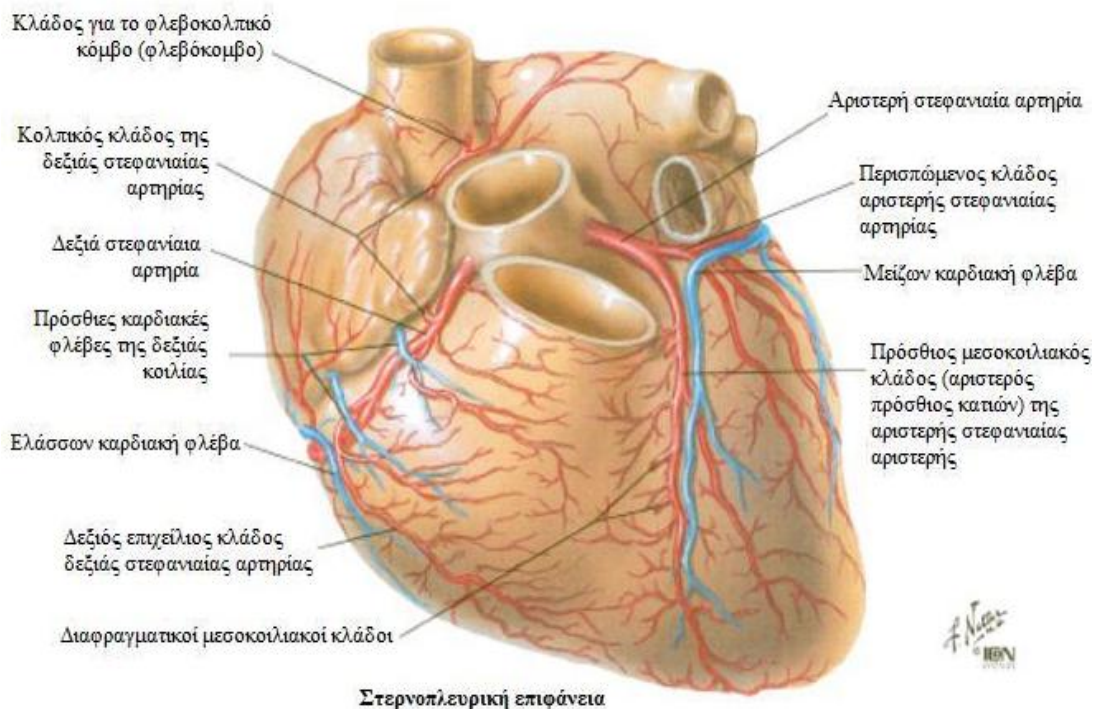
Η **αριστερή στεφανιαία** αρτηρία εκφύεται από την αορτή πίσω από την πνευμονική αρτηρία και μπροστά από τον αριστερό κόλπο. Σε απόσταση 0,5 έως 2 εκατοστά χωρίζεται σε δυο βασικούς κλάδους:

- i. τον πρόσθιο μεσοκοιλιακό κλάδο, ο οποίος κατευθύνεται προς τα κάτω κατά μήκος της πρόσθιας μεσοκοιλιακής αύλακας, περιβάλλει την κορυφή της καρδιάς την οποία και αιματώνει και ανεβαίνει λίγο στην οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα (Drake et al., 2007). Είναι επίσης υπεύθυνος για την αιμάτωση του πρόσθιου τμήματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και των παρακείμενων τμημάτων των δυο κοιλιών (Fritsch & Kuhnel, 2009) και
- ii. τον περισπώμενο κλάδο, ο οποίος διέρχεται από την αριστερή κολποκοιλιακή αύλακα και διπλώνει αριστερά και πίσω, αφήνοντας διακλαδώσεις οι οποίες κατευθύνονται και αιματώνουν το υπόλοιπο τμήμα της αριστερής κοιλίας και τον αριστερό κόλπο (Drake et al., 2007; Fritsch & Kuhnel, 2009).

Η **δεξιά στεφανιαία** αρτηρία εκφύεται από την αορτή πίσω από την πνευμονική αρτηρία και μπροστά από τον δεξιό κόλπο και κατευθύνεται μέσω της δεξιάς κολποκοιλιακής αύλακας προς τα πίσω, αφήνοντας διάφορους κλάδους στην πορεία της. Από τους κυριότερους κλάδους είναι:

- i. ο δεξιός επιχείλιος κλάδος, ο οποίος διέρχεται από την δεξιά πλευρά προς τη κορυφή της καρδιάς και αιματώνει το μεγαλύτερο μέρος της δεξιάς κοιλίας (Drake et al., 2007; Fritsch & Kuhnel, 2009) και
- ii. ο οπίσθιος μεσοκοιλιακός κλάδος, ο οποίος αποτελεί την τελική προέκταση της αρτηρίας και κατέρχεται μέσω της οπίσθιας μεσοκοιλιακής αύλακας χωρίς όμως να φθάνει στη κορυφή (Drake et al., 2007). Από αυτόν αιματώνονται το οπίσθιο τμήμα

του μεσοκοιλιακού διαφράγματος με το παραπλήσιο τμήμα της αριστερής κοιλίας (Fritsch & Kuhnel, 2009) (εικ. 1.4).



Εικόνα 1.4. Έκφυση και διακλάδωση των στεφανιαίων αρτηριών (προσαρμοσμένο από Netter, 2003).

Οι στεφανιαίες αρτηρίες διακλαδίζονται μέσα στο μυοκάρδιο σε πολυάριθμους μικρότερους κλάδους και τελικά σε ένα πυκνό δίκτυο τριχοειδών αγγείων, όπου γίνεται η ανταλλαγή των θρεπτικών συστατικών και του οξυγόνου μεταξύ του αίματος και των κυττάρων του μυοκαρδίου (Fritsch & Kuhnel, 2009).

1.2.2 Στεφανιαίες φλέβες

Αφού αιματωθεί ο καρδιακός μυς με την βοήθεια των στεφανιαίων αρτηριών το φτωχό πια σε οξυγόνο αίμα διέρχεται από ένα δίκτυο φλεβών οι οποίες ενώνονται δημιουργώντας συνεχώς μεγαλύτερα αγγεία που αναλαμβάνουν την μεταφορά του στο εσωτερικό της καρδιάς (Drake et al., 2007). Τα αγγεία αυτά είναι:

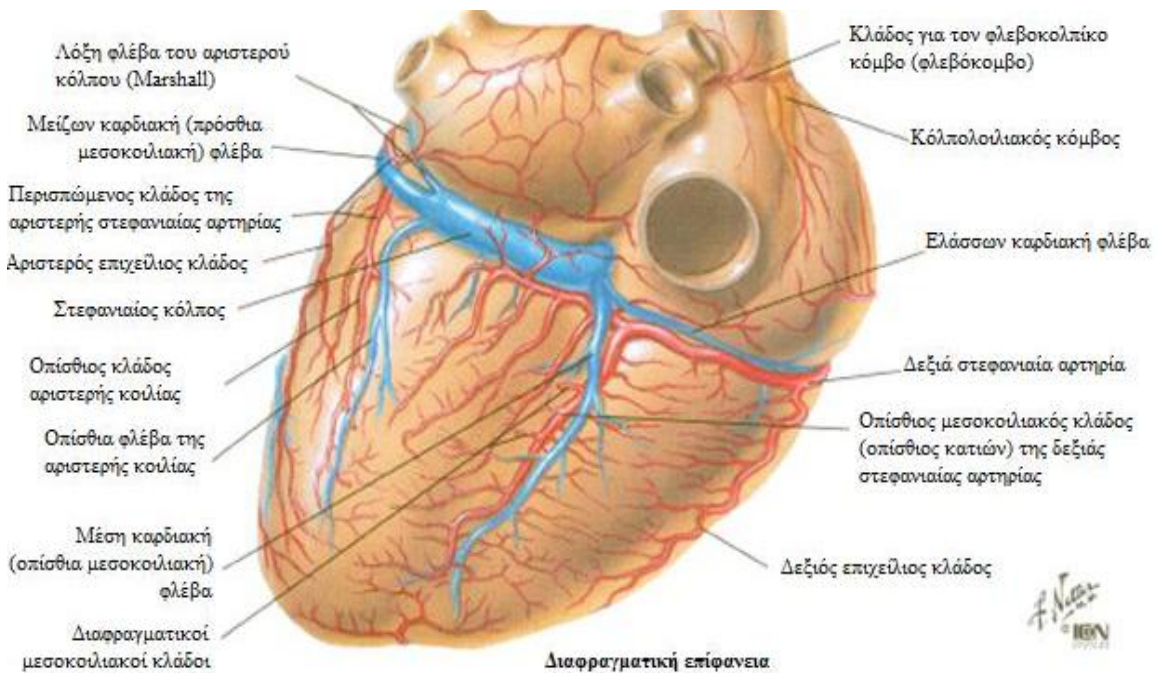
- i. η μεγάλη καρδιακή φλέβα η οποία ξεκινά από την κορυφή της καρδιάς και ανεβαίνει μέσω της πρόσθιας μεσοκοιλιακής αύλακας στον στεφανιαίο κόλπο
- ii. η μέση καρδιακή φλέβα η οποία ξεκινά επίσης από τη κορυφή της καρδιάς ανεβαίνει όμως μέσω της οπίσθιας μεσοκοιλιακής αύλακας και αυτή στον στεφανιαίο κόλπο
- iii. η μικρή καρδιακή φλέβα η οποία σχηματίζεται στο κατώτερο πρόσθιο τμήμα μεταξύ δεξιού κόλπου και δεξιάς κοιλίας, συνεχίζει την πορεία της σε αυτή και εκβάλλει

στον στεφανιαίο κόλπο ενώ συνοδεύει την δεξιά στεφανιαία αρτηρία σε όλη της την διαδρομή και τέλος

- iv. η οπίσθια καρδιακή φλέβα η οποία πορεύεται στην οπίσθια επιφάνεια της αριστερής κοιλίας και καταλήγει απευθείας στον στεφανιαίο κόλπο ή εκβάλλει στην μεγάλη καρδιακή φλέβα, μεταφέροντας το αίμα που έχει προέλθει από τον περισπώμενο κλάδο της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας.
- v. Άλλες καρδιακές φλέβες είναι η δεξιά επιχείλια φλέβα και οι πρόσθιες φλέβες της δεξιάς κοιλίας (Drake et al., 2007).

Η μεγάλη και η οπίσθια καρδιακή φλέβα αποστραγγίζουν τις περιοχές που αιματώνουν οι κλάδοι της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας ενώ αντίστοιχα, οι περιοχές που αιματώνονται από τους κλάδους της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας αποστραγγίζονται από τη μέση και τη μικρή καρδιακή φλέβα (Fritsch & Kuhnel, 2009).

Το εκτενές αυτό φλεβικό σύστημα εκβάλλει σε μια βασική φλέβα μήκους περίπου 2,5 εκατοστών, τον **στεφανιαίο κόλπο**, ο οποίος διέρχεται από την οπίσθια κολποκοιλιακή αύλακα και διεισδύει στο δεξιό κόλπο όπου εκβάλλει τελικά το φλεβικό αίμα (Drake et al., 2007) (εικ.1.5).

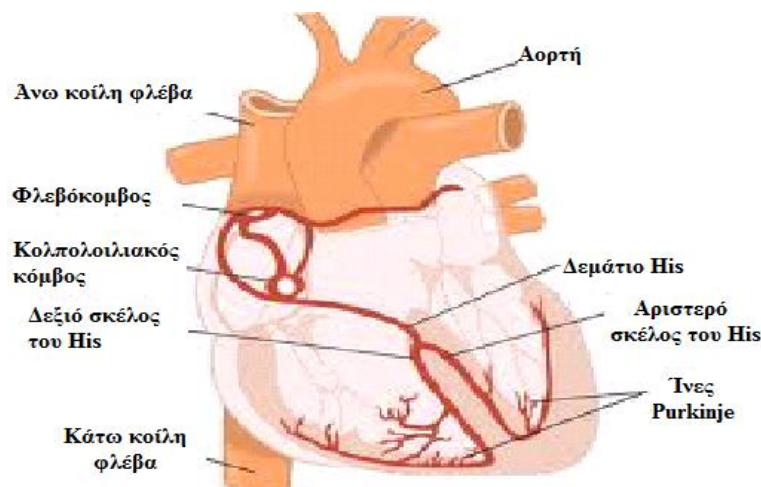


Εικόνα 1.5. Πορεία των στεφανιαίων φλεβών (προσαρμοσμένο από Netter, 2003).

1.3. ΝΕΥΡΩΣΗ ΚΑΙ ΣΥΣΤΗΜΑ ΑΓΩΓΗΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η φυσιολογική καρδιά του ανθρώπου συστέλλεται ρυθμικά με 70 συστολές ανά λεπτό (στην ήρεμη κατάσταση του ενήλικου). Η ρυθμική διαδικασία των συστολών παράγεται αυτόματα στο σύστημα αγωγής και η παραγόμενη διέγερση πορεύεται στα διάφορα τμήματα της καρδιάς. Έτσι πρώτα συστέλλονται μαζί οι δύο κόλποι και ακολούθως συστέλλονται μαζί οι δύο κοιλίες. Η μικρή καθυστέρηση στη διέλευση της διέγερσης από τους κόλπους στις κοιλίες επιτρέπει στους κόλπους να προωθήσουν το αίμα στις κοιλίες προτού αυτές συσταλθούν. Το σύστημα παραγωγής και αγωγής των διεγέρσεων της καρδιάς αποτελείται από εξειδικευμένο καρδιακό ιστό που εντοπίζεται στο φλεβοκομβικό κόμβο, τον κολποκοιλιακό κόμβο, το κολποκοιλιακό δεμάτιο με το δεξιό και αριστερό του σκέλος του His και στο υποενδοκαρδικό πλέγμα των ινών του Purkinje (Στεφανάδης, 2005).

Από την ηλεκτρική αγωγή προκύπτει μετακίνηση ιόντων διαμέσου των κυτταρικών μεμβρανών και των παρακείμενων κυττάρων που δημιουργεί ένα εξωκυττάριο ηλεκτρικό πεδίο. Αυτά τα ιοντικά ρεύματα συγχρονίζονται κατά την εκπόλωση και την αναπόλωση της καρδιάς δημιουργώντας ένα ηλεκτρικό πεδίο μέσα και γύρω από την καρδιά, το οποίο μεταβάλλεται στις διάφορες φάσεις του καρδιακού κύκλου. Το ηλεκτρικό πεδίο διαπερνά τους πνεύμονες, τους σκελετικούς μύες, το αίμα και φθάνει στην επιφάνεια του σώματος. Τα δυναμικά που φθάνουν στο δέρμα μπορούν να ανιχνευτούν από ηλεκτρόδια που είναι τοποθετημένα σε συγκεκριμένα σημεία των άνω και κάτω άκρων και του θώρακα, ενισχύονται, φιλτράρονται και τελικά καταγράφονται από μια ηλεκτρονική συσκευή, τον γνωστό ηλεκτροκαρδιογράφο παράγοντας το ηλεκτροκαρδιογράφημα (Στεφανάδης, 2005) (εικ.1.6).



Εικόνα 1.6. Το ερεθισματαγωγό σύστημα της καρδιάς (προσαρμοσμένο από incardiology.gr).

Αν και, όπως φάνηκε η καρδιά είναι ένα σχετικά νευρικά αυτόνομο όργανο, ωστόσο νευρώνεται από συμπαθητικές και παρασυμπαθητικές ίνες του αυτόνομου νευρικού συστήματος, οι οποίες εκπορεύονται από τα καρδιακά πλέγματα. Στην καρδιά φθάνουν νεύρα τα οποία προέρχονται από το παρασυμπαθητικό (από το πνευμονογαστρικό) και το συμπαθητικό σύστημα (από την αυχενική και άνω θωρακική μοίρα) (Snell, 2000).

Τα νεύρα αυτά ρυθμίζουν τους παλμούς (δηλαδή την καρδιακή συχνότητα-Κ.Σ¹.) της καρδιάς. Το συμπαθητικό σύστημα τους επιταχύνει ενώ το παρασυμπαθητικό τους επιβραδύνει. Νευρικές ίνες που οδηγούνται προς την καρδιά (**κεντρομόλες ίνες**) και πορεύονται με τα πνευμονογαστρικά νεύρα συμμετέχουν σε καρδιαγγειακά αντανακλαστικά. Όταν η παροχή αίματος προς το μυοκάρδιο ελαττωθεί, τότε ερεθίσματα πόνου που μεταφέρονται με αυτή την οδό γίνονται αντιληπτά (Snell, 2000).

1.4.ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

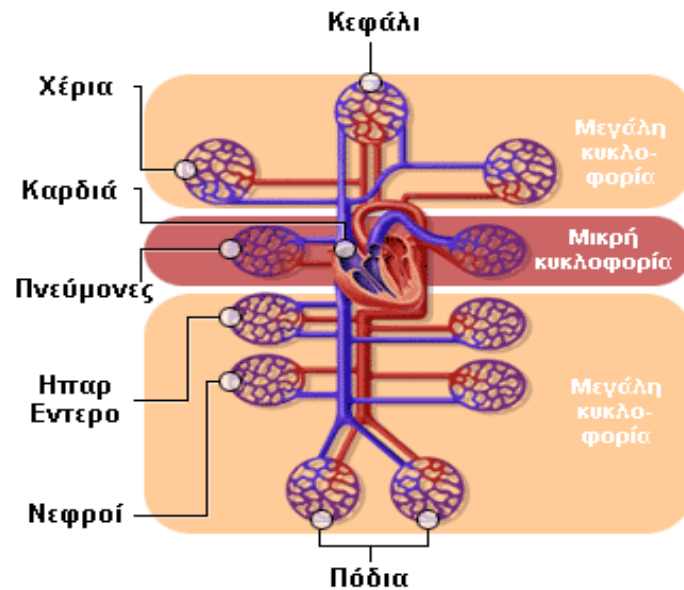
Η ανθρώπινη καρδιά λειτουργεί σαν «αντλία». Για να επιτελέσει αυτόν το ρόλο, οι κοιλότητες της συστέλλονται και διαστέλλονται με τη βοήθεια του συστήματος αγωγής. Συγκεκριμένα, το αίμα κινείται προς μια κατεύθυνση και αυτή είναι από τους κόλπους προς τις κοιλίες. Αρχίζοντας από την αριστερή κοιλία και με την συστολή της, το αίμα ωθείται στην αορτή και στις αρτηρίες και μεταφέρεται σε ολόκληρο το σώμα μέσω των τριχοειδών τροφοδοτώντας με οξυγόνο και θρεπτικές ουσίες τους ιστούς και προσλαμβάνοντας τα υποπροϊόντα του μεταβολισμού τους (Fritsch & Kuhnel, 2009).

Κατόπιν, το αίμα περνά σε μικρά φλεβίδια μέσω των τριχοειδών αγγείων. Αυτά με την σειρά τους σχηματίζουν μεγάλες φλέβες, οι οποίες μεταφέρουν το φλεβικό αίμα και το οποίο καταλήγει μέσω της άνω και κάτω κοίλης φλέβας στον δεξιό κόλπο και από εκεί στην δεξιά κοιλία δια της τριγλώχινας βαλβίδας (**συστηματική ή αλλιώς μεγάλη κυκλοφορία**) (Fritsch & Kuhnel, 2009).

Με την συστολή της δεξιάς κοιλίας, το αίμα περνά στην πνευμονική αρτηρία, η οποία διαχωρίζεται σε δεξιά και αριστερή πνευμονική αρτηρία και σε αντίθεση με το όνομά της

¹ Είναι οι σφυγμοί της καρδιάς σε ένα λεπτό. Μια ιδανική φυσιολογική τιμή θεωρείται το 70-80 σφυγμούς ή παλμούς ανά λεπτό.

μεταφέρει φλεβικό αίμα. Οι δυο αυτές αρτηρίες διακλαδίζονται σε πνευμονικά αρτηριόλια και εν συνεχεία στα τριχοειδή όπου και γίνεται η ανταλλαγή διοξειδίου του άνθρακα με το οξυγόνο ώστε τελικά το οξυγονωμένο αίμα να επιστρέψει μέσω των 4 πνευμονικών φλεβών στον αριστερό κόλπο (πνευμονική ή αλλιώς μικρή κυκλοφορία). Από εκεί, μέσω της μιτροειδούς βαλβίδας το αίμα περνά στην αριστερή κοιλία και ένας επόμενος κύκλος της αιματικής κυκλοφορίας ξεκινά (Fritsch & Kuhnel, 2009) (εικ.1.7).



Εικόνα 1.7. Σχηματική απεικόνιση της συστηματικής και της πνευμονικής κυκλοφορίας του αίματος (προσαρμοσμένο από incardiology.gr).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

2.1. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (Π.Ο.Υ.) ορίζει τις καρδιαγγειακές παθήσεις (ΚΑΠ) ως το σύνολο των ασθενειών που προσβάλλουν την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία στις οποίες περιλαμβάνονται:

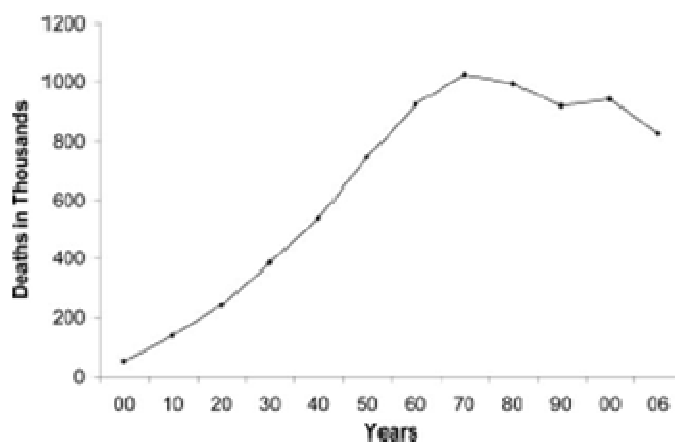
- Η στεφανιαία νόσος της καρδιάς (ισχαιμική πάθηση της καρδιάς)
- Η νόσος των αρτηριών που τροφοδοτούν τον εγκέφαλο με αίμα που ευθύνεται για τα εγκεφαλικά επεισόδια ή αποπληξία
- Η περιφερική αρτηριακή νόσος που επηρεάζει τις αρτηρίες που τροφοδοτούν με αίμα τα άνω και κάτω άκρα
- Ρευματική νόσος της καρδιάς ή αλλιώς ρευματική καρδίτιδα όπου πρόκειται για ασθένεια των μυών και των βαλβίδων της καρδιάς που ακολουθεί την μόλυνση από βακτηρίδιο της οικογένειας του στρεπτόκοκκου
- Συγγενείς καρδιοπάθειες οι οποίες θεωρούνται ως ένα πολύπλοκο σύνολο παθήσεων που υπάρχουν εκ γενετής και οφείλονται σε δυσγενεσίες των δομών της καρδιάς και των αγγείων του κυκλοφορικού συστήματος
- Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και πνευμονική εμβολή όπου πρόκειται για δύο παθήσεις που οφείλονται στο σχηματισμό θρόμβων στις φλέβες των κάτω άκρων και που στη συνέχεια μπορεί να διασπαστούν, να αποκολληθούν και να μεταφερθούν είτε στην καρδιά είτε στους πνεύμονες είτε στον εγκέφαλο (WHO, “Definition of cardiovascular diseases”).

2.1.1 Επιδημιολογικά στοιχεία

Οι ΚΑΠ είναι πια η πιο κοινή αιτία θανάτου παγκοσμίως. Σύμφωνα με τον Π.Ο.Υ., το 2005 περίπου 17,5 εκατομμύρια άνθρωποι πέθαναν από καρδιαγγειακές παθήσεις. Πριν το 1900, οι μολυσματικές ασθένειες και ο υποσιτισμός ήταν η κυριότερη αιτία θανάτου σε όλο τον κόσμο και οι ΚΑΠ ήταν υπεύθυνες για λιγότερο των 10% όλων των θανάτων. Σήμερα οι ΚΑΠ είναι υπεύθυνες για το 30% όλων των θανάτων παγκοσμίως, όπου το 40% περίπου είναι στις χώρες υψηλού εισοδήματος και το 28% σε αυτές του χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος (Fauci et al., 2008).

Η παγκόσμια αύξηση σε ΚΑΠ είναι το αποτέλεσμα μια πρωτοφανούς αλλαγής στην νοσηρότητα και θνησιμότητα κατά την διάρκεια του 20^{ου} αιώνα. Γνωστή ως επιδημιολογική μετάβαση, αυτή η αλλαγή είναι αποτέλεσμα της εκβιομηχανοποίησης, της αστικοποίησης και των αλλαγών που συνδέονται με τον τρόπο ζωής και λαμβάνει χώρα σε όλα τα μέρη του κόσμου μεταξύ όλων των φυλών, των εθνικοτήτων και των πολιτισμών. Αυτή η αλλαγή διαιρείται σε τέσσερα βασικά στάδια: τον λοιμό και την πείνα, τις υποχωρούμενες πανδημίες, τις εκφυλιστικές και ανθρωπογενείς ασθένειες και τις καθυστερημένες και εκφυλιστικές παθήσεις. Ένα πέμπτο στάδιο που χαρακτηρίζεται από μια επιδημία αδράνειας και παχυσαρκίας μπορεί να προκύπτει σε μερικές χώρες (Fauci et al., 2008).

Το **πρώτο στάδιο** (περίπου το 10% του πληθυσμού όλης της γης) χαρακτηρίζεται από ένα ποσοστό λιγότερο του 10% των θανάτων που οφείλεται σε ΚΑΠ, οι οποίες λαμβάνουν την μορφή των ρευματικών καρδιακών παθήσεων και των καρδιομυοπαθειών και προκαλούνται από τη μόλυνση και τον υποσιτισμό. Στο **δεύτερο στάδιο** (περίπου το 40% του παγκόσμιου πληθυσμού) οι ΚΑΠ καταλαμβάνουν το 10 με 35% όλων των θανάτων και περιλαμβάνουν τη ρευματική βαλβιδική πάθηση, την υπέρταση, τη ΣΝ και το εγκεφαλικό. Στο **τρίτο στάδιο** (περίπου το 35% του παγκόσμιου πληθυσμού) η ΣΝ και το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι τα επικρατέστερα όλων των θανάτων από ΚΑΠ (με μια αναλογία 2:1 και 3:1 αντίστοιχα), σε ποσοστό μεταξύ 35% και 65%. Οι ΚΑΠ και ο καρκίνος παραμένουν οι κύριες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας στο **τέταρτο στάδιο** (περίπου το 15% του πληθυσμού όλου του κόσμου) με τις ΚΑΠ να μετράνε το 40-50% όλων των θανάτων. Σε αυτό το στάδιο η ΣΝ, το εγκεφαλικό επεισόδιο και η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια είναι οι κύριοι τύποι των καρδιαγγειακών παθήσεων (Fauci et al., 2008) (εικ.2.1).

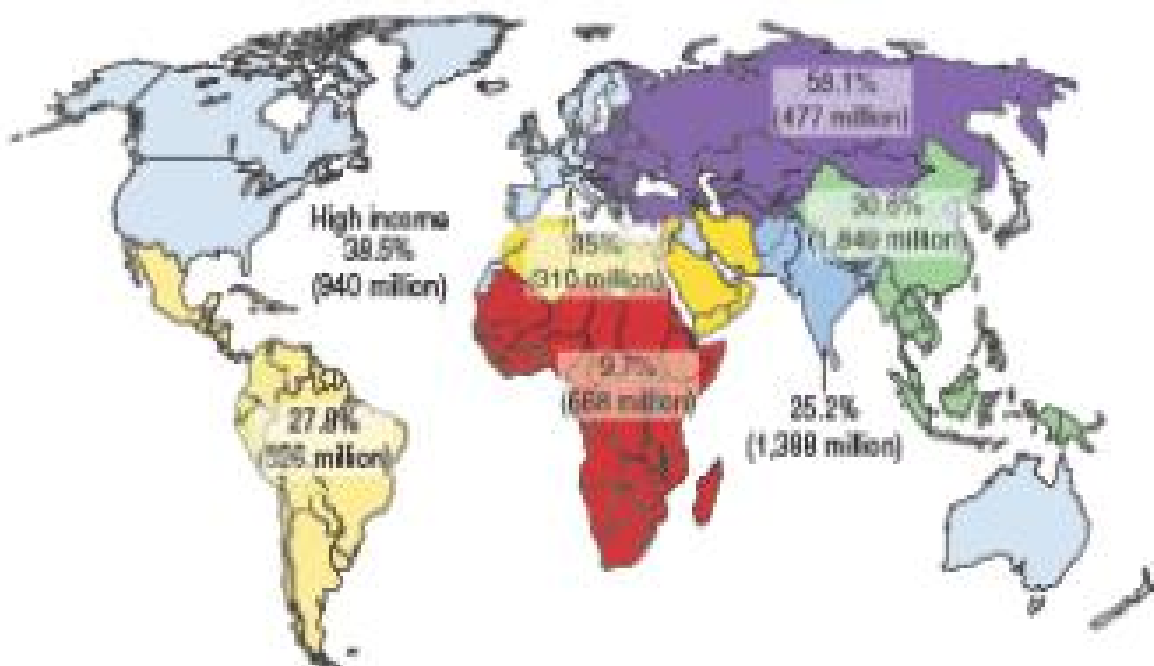


Εικόνα 2.1. Θάνατοι λόγω καρδιαγγειακών παθήσεων (Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής: 1900-2006). Δεν περιλαμβάνονται συγγενείς καρδιαγγειακές παθήσεις (προσαρμοσμένο από NCHS, 2009).

Οι αιτίες και οι παράγοντες που συμβάλλουν στην ανομοιογένεια των διαφορετικών ΚΑΠ και στη διαφορετική συχνότητα εμφάνισής τους ανά τον κόσμο είναι πολλοί. Πρώτον, οι περιοχές βρίσκονται σε διάφορα στάδια της επιδημιολογικής αλλαγής. Δεύτερον, υπάρχουν τεράστιες διαφορές στον τρόπο ζωής και τη συμπεριφορά των παραγόντων κινδύνου. Τρίτον, φυλετικές και εθνικιστικές διαφορές μπορεί να οδηγήσουν σε παραλλαγμένες ευαισθησίες των διάφορων μορφών ΚΑΠ (Fauci et al., 2008) (εικ.2.2).

Περίπου 81.100.000 ενήλικοι Αμερικανοί (περισσότεροι από 1 στους 3) πάσχουν από έναν ή περισσότερους τύπους ΚΑΠ. Από αυτούς 38.100.000 είναι άνω των 60 ετών. Πιο αναλυτικά:

- από υπέρταση πάσχουν 74.500.000
- από ΣΝ 17.600.000, από τους οποίους 10.200.000 πάσχουν από στηθάγχη (angina pectoris) και 8.500.000 από έμφραγμα του μυοκαρδίου
- από καρδιακή ανεπάρκεια 5.800.000 ενώ
- από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο 6.400.000 (Lloyd-Jones et al., 2010).



Εικόνα 2.2. Θάνατοι από Καρδιαγγειακές Παθήσεις ως ποσοστό των συνολικών θανάτων και συνολικός πληθυσμός σε επτά οικονομικές περιοχές του κόσμου που καθορίζεται από την Παγκόσμια Τράπεζα (προσαρμοσμένο από Fauci et al., 2008).

Η θνησιμότητα από κάποια καρδιαγγειακή νόσο ανέρχεται στους 2.300 θανάτους ημερησίως, ένας άνθρωπος κάθε 38 δευτερόλεπτα. Στην Ευρώπη κάθε χρόνο πεθαίνουν πάνω από 4.300.000 άνθρωποι από ΚΑΠ προκαλώντας σχεδόν τους μισούς από όλους τους θανάτους στην Ευρώπη (48%) και στην Ευρωπαϊκή Ένωση (42%). Οι κύριες μορφές ΚΑΠ είναι η ΣΝ και το εγκεφαλικό επεισόδιο. Ακριβώς κάτω από τους μισούς από όλους τους θανάτους από ΚΑΠ είναι από ΣΝ και σχεδόν το ένα τρίτο είναι από εγκεφαλικό. Η ΣΝ είναι η πιο κοινή αιτία του θανάτου στην Ευρώπη. Υπολογίζονται 1,92 εκατομμύρια θάνατοι στην Ευρώπη κάθε έτος. Πάνω από μία στις πέντε γυναίκες (ποσοστό 22%) και πάνω από ένας στους πέντε άντρες (ποσοστό 21%) πεθαίνουν από την ασθένεια (Allender et al., 2008).

Η ΣΝ εμφανίζεται στους άνδρες σε μικρότερη ηλικία από ότι στις γυναίκες με διαφορά περίπου 10 ετών. Σε ηλικίες κάτω των 75 ετών παρουσιάζουν ευκολότερα ΚΑΠ οι άνδρες από ότι οι γυναίκες. Επίσης, οι πληθυσμοί των λευκών ανθρώπων πάσχουν ευκολότερα από καρδιακές παθήσεις συγκριτικά με αυτούς των έγχρωμων (Fauci et al., 2008). Στην ανατολική Ευρώπη και στη κεντρική Ασία περίπου το 28% του συνόλου των θανάτων οφείλεται σε καρδιαγγειακή νόσο, με τα ποσοστά της ΚΑΠ να είναι υψηλότερα από τα ποσοστά του εγκεφαλικού επεισοδίου. Τέλος, εκτιμάται πως μέχρι το 2030, όταν ο πληθυσμός αναμένεται να έχει φτάσει τα 8,2 δισεκατομμύρια, το 32,5% όλων των θανάτων θα είναι το αποτέλεσμα της ΚΑΠ. Από αυτούς, το 14,9% των θανάτων στους άνδρες και το 13,1% των θανάτων στις γυναίκες θα οφείλεται σε ΣΝ (Fauci et al., 2008).

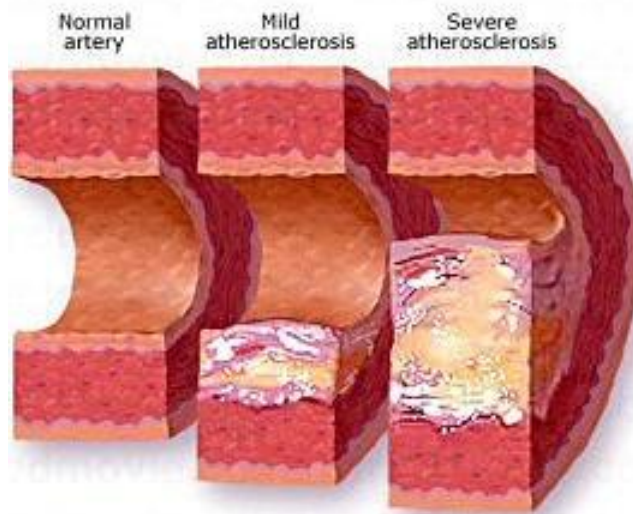
Συμπερασματικά, οι καρδιαγγειακές παθήσεις προπορεύονται όλων των κύριων αιτιών θανάτου σε παγκόσμιο επίπεδο ενώ συγκεκριμένα η ΣΝ έχει ταχεία ανάπτυξη της θνησιμότητας και έχει την προοπτική να εξελιχθεί σε πανδημία, η οποία δεν θα γνωρίζει σύνορα.

2.2 ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

2.2.1 Ορισμός

Ως Στεφανιαία Νόσος χαρακτηρίζεται η στένωση ενός ή περισσοτέρων κλάδων των στεφανιαίων αρτηριών λόγω της οποίας στερείται μερικώς ή πλήρως μια περιοχή του μυοκαρδίου την αιμάτωσή της. Η **στένωση** αυτή οφείλεται συνήθως στην ανάπτυξη **αθηρωματικών πλακών** στον έσω χιτώνα των αρτηριών, εκτός από τις σπάνιες περιπτώσεις

της εμβολής των στεφανιαίων αγγείων, του διαχωριστικού ανευρύσματος και της οξείας περιαρτηρίτιδας (Χαροκόπος, 2005) (εικ. 2.3).



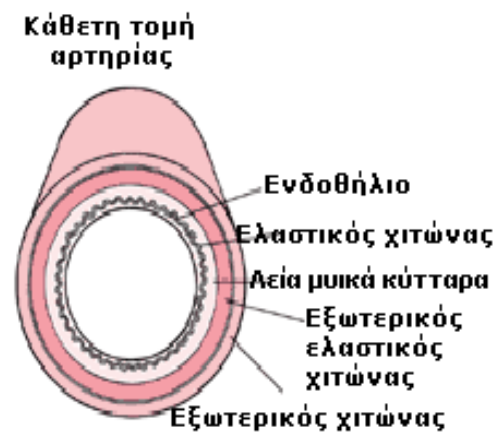
Εικόνα 2.3. Σχηματική απεικόνιση της δημιουργίας αθηρωματικής πλάκας σε στεφανιαίο αγγείο (προσαρμοσμένο από <http://glucocardyouchochoose.com>).

Οι ανάγκες του μυοκαρδίου για οξυγόνωση είναι ιδιαίτερα αυξημένες. Συγκεκριμένα, αν και το μυοκάρδιο αντιστοιχεί μόλις στο 0,3% του σωματικού βάρους του ατόμου απαιτεί το **7% του οξυγόνου που καταναλώνεται κατά την ηρεμία** (McPhee & Μουτσόπουλος, 2000). Παρά τις αυξημένες αυτές ανάγκες, η αιμάτωση και η οξυγόνωση του μυοκαρδίου παραμένουν ανεπηρέαστες σε στένωση του αυλού κάποιας στεφανιαίας αρτηρίας μικρότερη ή ίση του 70%. Σε μεγαλύτερη στένωση μειώνεται η **στεφανιαία εφεδρεία**, ο λόγος δηλαδή της μέγιστης στεφανιαίας ροής προς την ροή κατά την ανάπαυση. Κατά συνέπεια, ενώ κατά την ανάπαυση η αιμάτωση του μυοκαρδίου είναι φυσιολογική στην διάρκεια κόπωσης εμφανίζεται σε αυτό ισχαιμία ανάλογη του βαθμού της στένωσης. Η ισχαιμία είναι επίσης μεγαλύτερη όταν ο ίδιος βαθμός στένωσης εμφανίζεται στην αρχή της αρτηρίας από ότι περιφερικά (Τούτουζας, 2006).

2.2.2 Ιστολογία των αγγείων

Τα τοιχώματα των αρτηριών σχηματίζονται από τρεις στοιβάδες που διαθέτουν διάφορους ιστούς από τους οποίους εξαρτώνται τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά τους. Οι στοιβάδες αυτές είναι:

- i. ο **έξω χιτώνας** ο οποίος είναι μια μεμβράνη που σχηματίζεται από συνδετικό ιστό και κάνει ανθεκτικό τον σωλήνα. Μέσω αυτής της στοιβάδας επίσης εισχωρούν τα μικρά αιμοφόρα αγγεία που αιματώνουν τις ίδιες τις αρτηρίες,
- ii. ο **μέσος χιτώνας** ο οποίος σχηματίζεται από μια λεπτή εσωτερική ελαστική μεμβράνη (μια παχιά υποστοιβάδα εγκάρσιων μυϊκών ινών και ελαστικών ιστών) και μια εξωτερική ελαστική στοιβάδα και
- iii. ο **έσω χιτώνας** ο οποίος σχηματίζεται από μια υποστοιβάδα λείων επιθηλιακών κυττάρων που ονομάζεται ενδοθήλιο και βρίσκεται πάνω σε μια βασική μεμβράνη η οποία περιβάλλεται από ελαστικές επιμήκεις ίνες (Lippert,1993; Fritsch & Kuhnel, 2009) (εικ.2.4).



Εικόνα 2.4. Εγκάρσια διατομή αγγείου (προσαρμοσμένο από incardiology.gr).

Το **αγγειακό ενδοθήλιο** που αποτελείται από μια σειρά πλακωδών επιθηλιακών κυττάρων και επενδύει την έσω επιφάνεια του αγγείου είναι ένα αυτόνομο όργανο με πολλές λειτουργίες και αποτελεί φραγμό μεταξύ του κυκλοφορούντος αίματος και του αγγειακού τοιχώματος. Μεταξύ άλλων λειτουργιών του είναι υπεύθυνο για την συντήρηση της βασικής μεμβράνης και του υποκείμενου κολλαγόνου ιστού, έχει αντιθρομβωτικές ιδιότητες, επηρεάζει την προσκόλληση των κυττάρων του αίματος, την δομή και τον τόνο των αγγείων με πολλές ουσίες που εκκρίνει (Lippert,1993; Fritsch & Kuhnel, 2009).

Σε περίπτωση δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου ευνοείται η ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης. Σε αυτό το έδαφος δυσλειτουργίας επικρατούν οι κατάλληλες συνθήκες για την ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας (Lippert,1993; Fritsch & Kuhnel, 2009).

2.2.3 Προσφορά και απαιτήσεις μυοκαρδίου σε O₂

Υπάρχουν 4 μείζονες παράμετροι που καθορίζουν το μυοκαρδιακό έργο και κατ' επέκταση τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε O₂ και οι οποίες είναι:

- Η Κ.Σ.
- Η συστολική αρτηριακή πίεση (Σ.Α.Π.) (εκφράζει το μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας)
- Η μυοκαρδιακή τοιχωματική τάση (το γινόμενο του τελοδιαστολικού όγκου αριστερής κοιλίας επί τη μάζα της) και τέλος
- Η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου (Στεφανάδης, 2005).

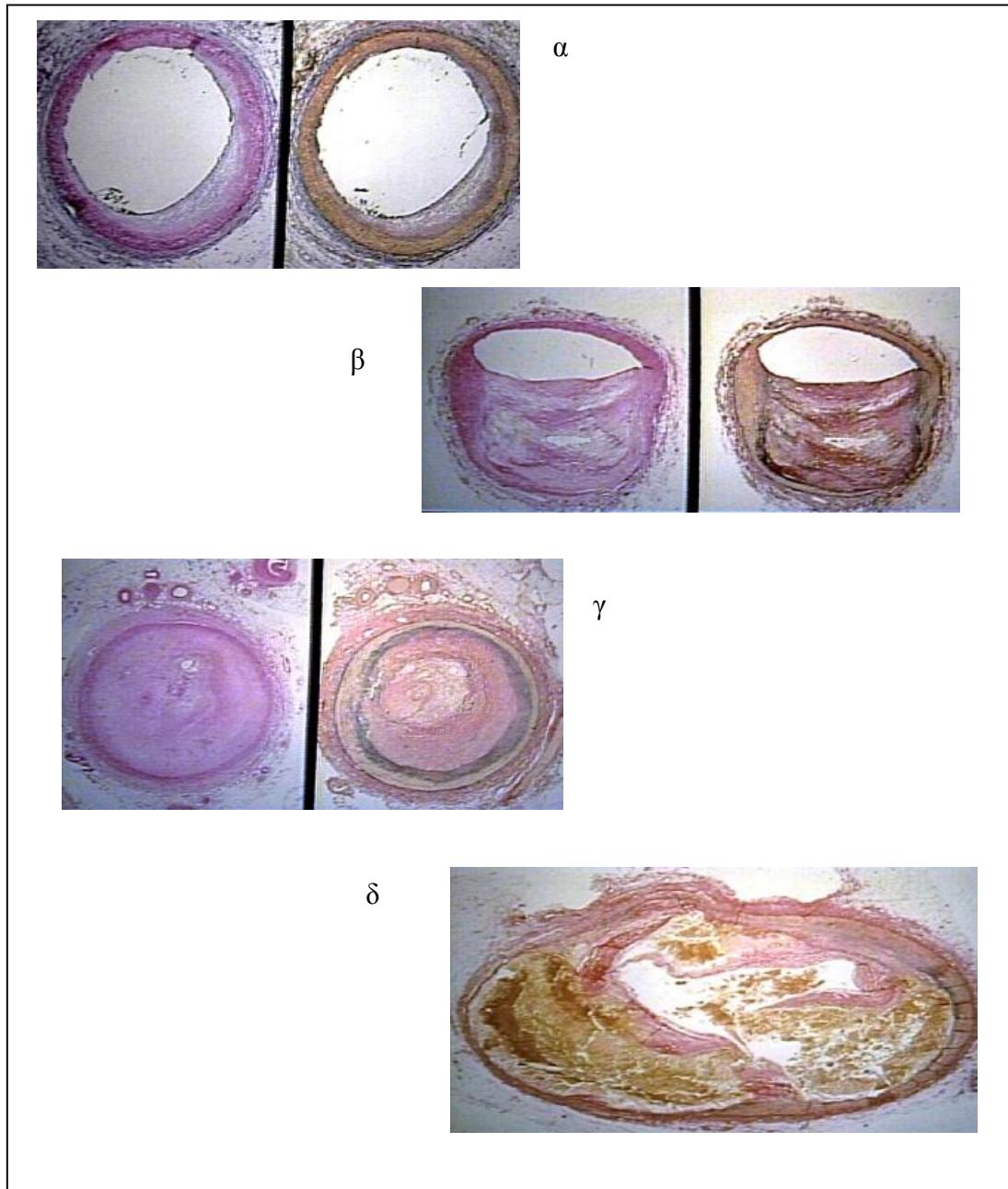
Επίσης, οι πιο σημαντικοί παράγοντες που καθορίζουν την προσφορά οξυγόνου (O₂) στο μυοκάρδιο είναι (α) η περιεκτικότητα του αίματος σε O₂ που εξαρτάται από τη μερική πίεση του O₂ και τα επίπεδα της αιμοσφαιρίνης στο αίμα, (β) ο βαθμός αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης και η προσφορά του O₂ στους περιφερικούς ιστούς και (γ) η στεφανιαία αιματική ροή. Κάποιοι παράγοντες από τους οποίους η στεφανιαία αιματική ροή καθορίζεται είναι η διάμετρος και ο τόνος των στεφανιαίων αρτηριών, η ροή μέσω παράπλευρης κυκλοφορίας καθώς και η Κ.Σ. και η διάρκεια της διαστολής (ο καρδιακός μυς αιματώνεται κυρίως κατά τη φάση της διαστολής) (Στεφανάδης, 2005).

Τέλος, επί δεδομένης της ανατομίας του στεφανιαίου δικτύου, ένα πλήθος εξωκαρδιακών παραγόντων και παθολογικών καταστάσεων μπορούν να προκαλέσουν ισχαιμία με τον ένα ή τον άλλο μηχανισμό κάτι που θα αναλυθεί σε επόμενο κεφάλαιο (Στεφανάδης, 2005).

2.2.4 Παθοφυσιολογία

Η **στένωση των στεφανιαίων αρτηριών** προκαλείται από την δημιουργία **αθηρωματικής πλάκας** στο τοίχωμα αυτών λόγω δυσλειτουργίας τους. Η αθηρωματική πλάκα ξεκινά με την διείσδυση λευκών αιμοσφαιρίων στον υπενδοθηλιακό χώρο, η οποία γίνεται ευκολότερη με την ύπαρξη των παραγόντων κινδύνου καθώς και κάποιου βαθμού φλεγμονής. Στον υπενδοθηλιακό χώρο γίνεται οξείδωση της LDL χοληστερόλης για να φαγοκυτταρωθεί στη συνέχεια από τα μακροφάγα, τα οποία γίνονται λιπαρά, διογκώνονται και μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα (Τούτουζας, 2006). Ο κολλαγόνος ιστός αντιδρά στη

διαδικασία αυτή, γίνεται εναπόθεση λείων μυϊκών ινών και ουσιών (όπως για παράδειγμα ασβέστιο). Το ενδοθήλιο που καλύπτει την πλάκα παρουσιάζει ρωγμές, όπου αναπτύσσονται μικροθρόμβοι. Ο αριθμός των μακροφάγων αυξάνεται ανάλογα με εκείνον των θρόμβων, ενώ μέσα στην πλάκα συμβαίνει αγγειογένεση μικρών τριχοειδών από την ρήξη των οποίων προκαλούνται επιπλέον μικροθρόμβοι (Τούτουζας, 2006) (εικ.2.5).



Εικόνα 2.5. α-δ: Εξέλιξη αθηρωματικής πλάκας σε στεφανιαία αγγεία από νεκρωτομικά παρασκευάσματα (προσαρμοσμένο από pathguy.com).

Τελικά η αθηρωματική πλάκα, που μπορεί να είναι μικρού, μεσαίου ή μεγάλου μεγέθους αποτελείται από μια ινώδη κάψα και ένα μαλακό εσωτερικό λιπαρό πυρήνα. Η ανάπτυξη της πλάκας ακολουθείται από **αναδιαμόρφωση** (remodeling) της αρτηρίας, η οποία μπορεί να είναι θετική, η μεγέθυνση δηλαδή της πλάκας να γίνεται με διεύδυση και παραμόρφωση του τοιχώματος χωρίς να επηρεάζεται η διάμετρος του αυλού, ή αρνητική οπότε η διάμετρος του αυλού ελαττώνεται και η αρτηρία στενεύει. Τα καρδιακά επεισόδια συμβαίνουν συχνότερα από μικρότερες στενώσεις (βαθμού περίπου 50%), αφού ο πληθυσμός τους στο στεφανιαίο δίκτυο είναι μεγαλύτερος (Τούτουζας, 2006).

Μια αθηρωματική πλάκα μπορεί να διακριθεί σε

- Ασταθή- ευάλωτη με λεπτή μαλακή κάψα και μεγάλο λιπώδη πυρήνα και σε
- Σταθερή με σκληρή παχιά κάψα και μικρό λιπώδη πυρήνα.

Η πρώτη προκαλεί οξεία καρδιακά επεισόδια μέσω απόφραξης της αρτηρίας λόγω πήξης και τοπικής θρόμβωσης της λεπτής κάψας, ενώ η δεύτερη προκαλεί στένωση του αυλού και εμφανίζει σταθερή στηθάγχη προσπάθειας (Τούτουζας, 2006).

2.2.5 Παθολογικά σημεία και συμπτώματα

Η ΣΝ ταξινομείται σε **οξεία στεφανιαία** ή ισχαιμικά σύνδρομα και στη **χρόνια στεφανιαία νόσο**. Τα οξεία στεφανιαία σύνδρομα περιλαμβάνουν την ασταθή στηθάγχη, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και τον αιφνίδιο θάνατο. Οι ασθενείς με χρόνια ΣΝ παρουσιάζουν συμπτώματα που σχετίζονται με σταθερή στηθάγχη ή είναι ασυμπτωματικοί (Στεφανάδης, 2005).

Σταθερή Στηθάγχη

Η στηθάγχη είναι ένα χαρακτηριστικό αίσθημα πόνου στο στήθος που προκαλείται από την ισχαιμία του μυοκαρδίου και κατανέμεται συγκεκριμένα στο αριστερό ημιθωράκιο και στην έσω επιφάνεια του αριστερού άνω άκρου. Η στηθάγχη συνήθως παρουσιάζεται σε ασθενείς με ΣΝ όταν προσβάλλεται το επικαρδιακό τμήμα μίας τουλάχιστον στεφανιαίας αρτηρίας. Στηθάγχη παρουσιάζεται συχνά και σε ασθενείς με βαλβιδοπάθεια, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια ή πλημμελώς ελεγχόμενη αρτηριακή υπέρταση (Στεφανάδης, 2005).

Ως σταθερή χαρακτηρίζεται η στηθάγχη όταν δεν υπάρχει ουσιαστική επιδείνωση των συμπτωμάτων για αρκετές εβδομάδες (2-3 μήνες). Παρά ταύτα, το σύμπτωμα της σταθερής στηθάγχης ενδέχεται να παρουσιάζει διακυμάνσεις από στιγμή σε στιγμή, κάτι που εξαρτάται

από τη μυοκαρδιακή κατανάλωση O₂, τη συναισθηματική φόρτιση και τις μεταβολές της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος. Στην πλειονότητα των ασθενών, η σταθερή στηθάγχη οφείλεται στη ύπαρξη «σταθερής» αθηρωματικής πλάκας σε μία τουλάχιστον μεγάλη επικαρδιακή αρτηρία (Στεφανάδης, 2005).

Η χρόνια σταθερή στηθάγχη που προκαλείται από την ΣΝ εκδηλώνεται όταν οι μεταβολικές ανάγκες του μυοκαρδίου υπερβούν την σταθερή παροχή αίματος συνήθως μετά από:

- Άσκηση
- Συναισθηματική φόρτιση
- Έκθεση στο ψύχος (Runge & Greganti, 2009)
- Βαρύ γεύμα
- Έντονα όνειρα (**νοχτερινή στηθάγχη**) (Χαροκόπος, 2005) ενώ τα συμπτώματα υφίστανται με την παύση του εκλυτικού παράγοντα.

Η ισχαιμία του μυοκαρδίου συνήθως λαμβάνει χώρα όταν ο αυλός της στεφανιαίας αρτηρίας παρουσιάζει στένωση σε ποσοστό τουλάχιστον 60%, ενώ τα στηθαγικά συμπτώματα εμφανίζονται όταν η στένωση πλέον προσεγγίζει το 75%. Δηλαδή πριν η αθηρωματική πλάκα καταλάβει το 75% της αρχικής εγκάρσιας επιφάνειας του αγγείου, ο ασθενής δεν παρουσιάζει σταθερή στηθάγχη και είναι ασυμπτωματικός εκτός αν συμβεί ρήξη της πλάκας και επέλθει οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (Runge & Greganti, 2009).

Σύμφωνα με τη συνηθέστερα χρησιμοποιούμενη κλίμακα αυτή της Canadian Cardiovascular Society (CCS), η στηθάγχη κατηγοριοποιείται ως εξής σε τέσσερα στάδια:

- Στάδιο 1: έναρξη μετά από έντονη και παρατεταμένη σωματική δραστηριότητα.
- Στάδιο 2: έναρξη μετά από ήπια άσκηση.
- Στάδιο 3: σημαντικός περιορισμός στην καθημερινή ζωή λόγω στηθάγχης.
- Στάδιο 4: παρουσία στηθάγχης σε ηρεμία (Runge & Greganti, 2009).

Ασταθής Στηθάγχη

Ασταθής ονομάζεται η στηθάγχη εκείνη της οποίας η βαρύτητα των συμπτωμάτων επιδεινώνεται απότομα, δηλαδή αυξάνεται η συχνότητα ή και η διάρκεια τους χωρίς να υπάρχει φανερό αίτιο της αύξησης των μυοκαρδιακών αναγκών σε O₂ ή όταν η στηθάγχη

εμφανίζεται κατά την ηρεμία. Η ασταθής στηθάγχη σχετίζεται συνήθως με το έμφραγμα του μυοκαρδίου και χαρακτηρίζεται από αιφνίδια έναρξη δυσφορίας χωρίς κάποιο εκλυτικό αίτιο ενώ μπορεί να εκδηλωθεί και ως σταδιακά επιδεινούμενη (σε διάστημα ημερών ή λίγων εβδομάδων) στηθάγχη προσπάθειας (Στεφανάδης, 2005; Runge & Greganti, 2009).

Από κλινική άποψη, η ασταθής στηθάγχη εμφανίζεται με τρεις πιθανές μορφές: σοβαρή στηθάγχη πρόσφατης έναρξης, επιδεινούμενη στηθάγχη ή στηθάγχη ηρεμίας. Η ασταθής στηθάγχη συχνότερα οφείλεται σε εξέγκωση ή ρήξη αθηρωματικής πλάκας στεφανιαίου αγγείου και σχηματισμό ενδοαγγειακού θρόμβου (Στεφανάδης, 2005; Runge & Greganti, 2009).

Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου

Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου (Ο.Ε.Μ.) καλείται η ισχαιμία ενός τμήματος του μυοκαρδίου λόγω αιφνίδιας διαταραχής της παροχής και της κατανάλωσης οξυγόνου που προκαλείται από απόφραξη μίας ή περισσότερων στεφανιαίων αρτηριών, οι οποίες αιματώνουν συγκεκριμένα τμήματα και οδηγείται σε μυοκαρδιακή νέκρωση (Runge & Greganti, 2009).

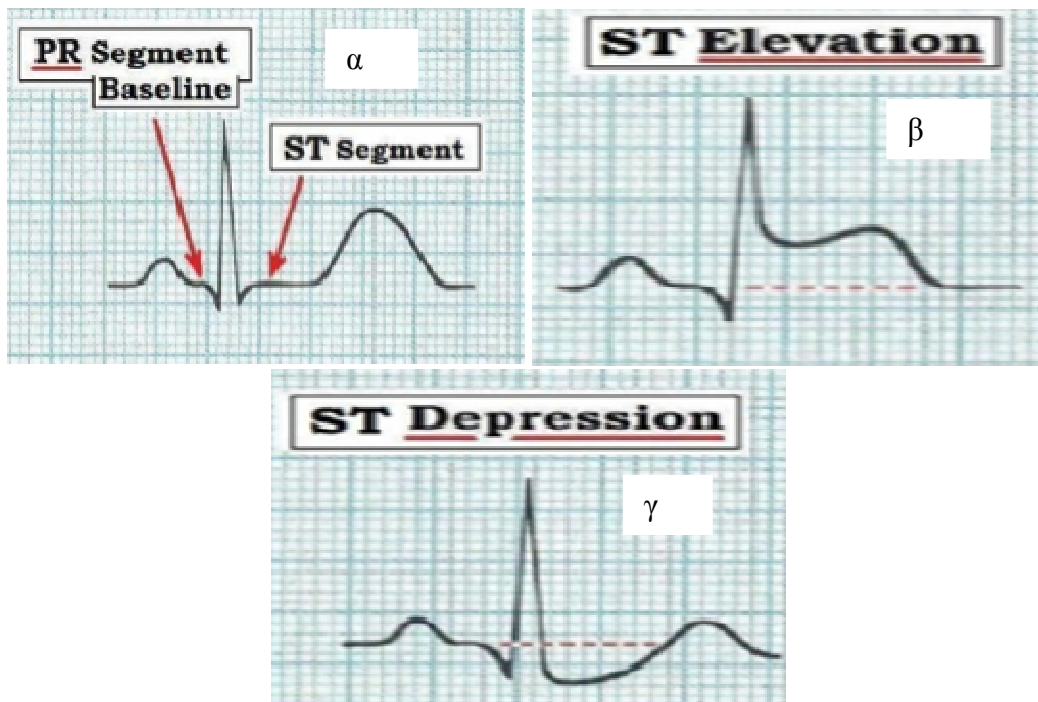
Οφείλεται στην ρήξη μιας ασταθούς αθηρωματικής πλάκας που ακολουθείται από δημιουργία θρόμβου και θρομβωτική απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας με αποτέλεσμα την άμεση ισχαιμία του μυοκαρδιακού ιστού περιφερικά της απόφραξης. Η συνέπεια της ισχαιμίας αυτής είναι ο αναερόβιος μεταβολισμός του ιστού που οδηγεί σε διαστολική και συστολική δυσλειτουργία, μειωμένη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, μεταβολές στην αγωγιμότητα της περιοχής και τελικά σε διάστημα τεσσάρων ωρών σε μη αναστρέψιμη μυοκαρδιακή νέκρωση του ιστού (Runge & Greganti, 2009).

Η απόφραξη του αγγείου μπορεί να είναι τέλεια ή ατελής και κατά αυτόν τον τρόπο το έμφραγμα του μυοκαρδίου χαρακτηρίζεται οξύ ή υποκλινικό αντίστοιχα.

- i. Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (με ανάσπαση του ST διαστήματος): Το Ο.Ε.Μ. χαρακτηρίζεται από αιφνίδια εμφάνιση προκάρδιας δυσφορίας (στηθάγχη) που δεν υφίσταται, δύσπνοια, εφίδρωση, ναυτία ή εμετό, αίσθημα παλμών και φόβος για επικείμενο θάνατο. Ηλεκτροκαρδιογραφικά χαρακτηρίζεται από ανάσπαση του διαστήματος ST. Οι ασθενείς που δεν αντιμετωπίζονται σε διάστημα 6 έως 12 ωρών υφίστανται σοβαρή βλάβη του μυοκαρδίου. Για τον θάνατο από οξύ έμφραγμα του

μυοκαρδίου φαίνεται να ευθύνονται τα επεισόδια αρρυθμίας που το συνοδεύουν (Runge & Greganti, 2009).

- ii. Υποκλινικό έμφραγμα του μυοκαρδίου (χωρίς ανάσπαση του ST διαστήματος): Το υποκλινικό έμφραγμα του μυοκαρδίου έχει λιγότερο σοβαρές συνέπειες. Η παροχή από την πάσχουσα αρτηρία είναι σημαντικά μειωμένη αλλά όχι απύσχα, επιφέρει όμως μειωμένη συσταλτικότητα κάποιου βαθμού. Χαρακτηρίζεται από ασταθή στηθάγχη και ηλεκτροκαρδιογραφικά από συχνή κατάσπαση του ST διαστήματος παρά από ανάσπαση (Runge & Greganti, 2009) (εικ.2.6).



Εικόνα 2.6. Παρουσίαση (α) φυσιολογικού, (β) με ανάσπαση ST διαστήματος και (γ) με κατάσπαση ST διαστήματος ηλεκτροκαρδιογραφήματος (προσαρμοσμένο από ecg-interpretation.blogspot.com).

Αιφνίδιος θάνατος

Ο αιφνίδιος θάνατος που αποδίδεται σε ΣΝ οφείλεται συνήθως σε εμφάνιση αρρυθμίας σχετιζόμενης με Ο.Ε.Μ., ισχαιμία και καρδιακή ανεπάρκεια και επέρχεται συχνότερα με την ανάπτυξη κολπικής μαρμαρυγής (Χαροκόπος, 2005).

2.2.6 Διάγνωση

Η σύγχρονη διάγνωση της ΣΝ περιλαμβάνει τόσο επεμβατικές όσο και μη επεμβατικές διαγνωστικές δοκιμασίες. Μεταξύ των μη επεμβατικών μεθόδων ανήκει ο βιοχημικός έλεγχος (για παράδειγμα η μέτρηση του σακχάρου και των λιπιδίων, η μέτρηση της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης), το ηλεκτροκαρδιογράφημα, το υπερηχοκαρδιογράφημα και οι

δοκιμασίες φορτίσεως στις οποίες υπάρχουν πολλές διαγνωστικές μέθοδοι (όπως η δοκιμασία κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα). Από την άλλη, οι επεμβατικές διαγνωστικές δοκιμασίες όπως ο καρδιακός καθετηριασμός και η στεφανιογραφία συμβάλουν στην περαιτέρω διάγνωση και θεραπεία της νόσου (Στεφανάδης, 2005).

2.2.7 Αντιμετώπιση και Θεραπεία

Η θεραπευτική αντιμετώπιση έχει δυο βασικούς στόχους: 1) την πρόληψη μελλοντικών στεφανιαίων συμβάντων (όπως το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου) και κατ' επέκταση τη πρόληψη του καρδιακού θανάτου και τη βελτίωση της επιβίωσης και 2) την ύφεση των συμπτωμάτων (ελάττωση της συχνότητας και της βαρύτητας των στηθαγχικών επεισοδίων) και την βελτίωση της ποιότητας ζωής (Στεφανάδης, 2005).

Η θεραπευτική αντιμετώπιση στοχεύει στην ελάττωση των απαιτήσεων και στην αύξηση της προσφοράς O_2 στο μυοκάρδιο. Όπως έχει ήδη αναφερθεί, αρκετοί παράγοντες καθορίζουν τις απαιτήσεις της καρδιάς σε O_2 . Μεταξύ αυτών είναι και η Κ.Σ. που καθορίζει σε σημαντικό βαθμό τις απαιτήσεις. Οποιαδήποτε παρέμβαση, η οποία μπορεί να αυξήσει την Κ.Σ., συνήθως αποδεικνύεται ανεπαρκής για την πρόληψη της ισχαιμίας και την αντιμετώπιση της ΣΝ (Στεφανάδης, 2005). Επιπλέον, αν λάβουμε υπόψιν ότι οι υπενδοκαρδιακές στιβάδες του μυοκαρδίου (που είναι πιο ευαίσθητες στην ισχαιμία) αρδεύονται με αίμα κυρίως κατά τη διαστολή, γίνεται αντιληπτό ότι σε υψηλή Κ.Σ. δυσχεραίνεται η αιμάτωση τους λόγω βράχυνσης της διαστολικής περιόδου (Στεφανάδης, 2005).

Η αρτηριακή πίεση (Α.Π.) είναι μια άλλη σημαντική παράμετρος καθώς αποτελεί την οδηγό πίεση για την άρδευση του στεφανιαίου δικτύου. Σε στεφανιαίους ασθενείς πρέπει να διατηρείται σε επίπεδα που να επιτρέπουν την ανάπτυξη επαρκούς πίεσης κατά μήκος των στεφανιαίων στενώσεων, κάτι που είναι κριτικής σημασίας για την αιμάτωση όλων των μυοκαρδιακών περιοχών. Από την άλλη όμως πλευρά, υψηλές τιμές αρτηριακής πίεσης (αρτηριακή υπέρταση) οδηγούν σε αύξηση της μυοκαρδιακής τοιχωματικής τάσης και άρα των μυοκαρδιακών αναγκών (Στεφανάδης, 2005).

Πρέπει να σημειωθεί πως αυτοί οι ασθενείς θα πρέπει να μειώσουν την πρόληψη κορεσμένων λιπών στη διατροφή τους, να ελαττώσουν το σωματικό τους βάρος εφόσον είναι παχύσαρκοι και να μην καπνίζουν. Εφόσον είναι εφικτό, όλοι θα πρέπει να ασκούνται σε τακτική καθημερινή βάση (Στεφανάδης, 2005).

Μη Φαρμακολογικές Παρεμβάσεις

Η τροποποίηση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου σε κάθε ασθενή αποτελεί θεμελιώδη αρχή στην αντιμετώπιση της χρόνιας ΣΝ. Έτσι, απαιτείται ικανοποιητική αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης και των δυσλιπιδαιμιών, γλυκαιμικός έλεγχος σε σακχαρώδη διαβήτη, διακοπή του καπνίσματος και απώλεια σωματικού βάρους. Ο επαρκής έλεγχος ή και η εξάλειψη των παραγόντων κινδύνου αναστέλλει την περαιτέρω πρόοδο της ΣΝ και μειώνει την επίπτωση (Στεφανάδης, 2005).

Μια διαδικασία που βοηθά ευνοϊκά είναι η τακτική σωματική άσκηση η οποία τροποποιεί το μεταβολισμό των σκελετικών μυών με αποτέλεσμα να μειώνονται οι συνολικές σωματικές ανάγκες σε O₂ για το ίδιο μυϊκό έργο. Επιπλέον, η τακτική άσκηση μειώνει την καρδιακή συχνότητα ηρεμίας (Κ.Σ.ηρεμίας) σε όλες τις δραστηριότητες, οδηγώντας παράλληλα σε αντίστοιχη ελάττωση των ενεργειακών αναγκών του μυοκαρδίου αν και το παραπάνω είναι εφικτό μόνο σε βάθος χρόνου. Η σύσταση αφορά αερόβια άσκηση διάρκειας 20 έως 30 λεπτών 3 με 4 φορές την εβδομάδα. Κατά την διάρκεια της άσκησης, η Κ.Σ. πρέπει να προσεγγίζει το 80-85% της μέγιστης προβλεπόμενης από την ηλικία συχνότητας² (Μ.Κ.Σ.) (Στεφανάδης, 2005).

Φαρμακολογικές Παρεμβάσεις

Τα φάρμακα έχουν ταξινομηθεί με βάση την επίδραση τους στην επιβίωση. Η ασπιρίνη, οι στατίνες (αναστολείς της HMG-CoA αναγωγάσης) και οι α-MEA είναι φάρμακα που αυξάνουν την επιβίωση και ελαττώνουν τα καρδιαγγειακά συμβάντα σε ασθενείς με ΣΝ. Επίσης, οι β-αποκλειστές μειώνουν τη θνησιμότητα ασθενών με έμφραγμα του μυοκαρδίου ή επηρεασμένη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Φάρμακα που ανακουφίζουν από τα συμπτώματα αλλά δεν αυξάνουν την επιβίωση είναι τα νιτρώδη και οι αποκλειστές διαύλων ασβεστίου. Στους ασθενείς με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας πρέπει να αποφεύγονται όμως οι αποκλειστές των διαύλων ασβεστίου (Runge & Greganti, 2009).

Τα επίπεδα της LDL χοληστερίνης θα πρέπει να μην υπερβαίνουν τα 100 mg/dl, με τη βοήθεια της προσεγμένης διατροφής και την χρήση των στατινών. Η Α.Π. θα πρέπει επίσης

² Υπάρχει ένα όριο καρδιακής συχνότητας που δεν μπορεί να το υπερβεί το άτομο όσο έντονη και ισχυρή να είναι η προσπάθεια. Η μέγιστη καρδιακή συχνότητα ευρίσκεται από τον τύπο $MKΣ=220-ηλικία (\pm 10\%)$.

να παρακολουθείται στενά και να μην ξεπερνά τα 140mmHg η Σ.Α.Π. και τα 90 mmHg η διαστολική αρτηριακή πίεση (Δ.Α.Π). Σε διαβητικούς ασθενείς, η διαστολική πίεση δεν θα πρέπει να υπερβαίνει τα 80 mmHg. Οι ασθενείς πρέπει να ενθαρρύνονται να διακόπτουν το κάπνισμα και για την επίτευξη του στόχου αυτού τους παρέχονται διάφορα υποβοηθητικά μέσα (όπως για παράδειγμα τσίγλες νικοτίνης, βουπροπιόνη, συμμετοχή σε υποστηρικτικές ομάδες και άλλα) (Runge & Greganti, 2009).

Οι θεραπείες που εμποδίζουν το σχηματισμό θρόμβου παίζουν σημαντικό ρόλο στα οξέα στεφανιαία σύνδρομα. Στην ασταθή στηθάγχη και στο έμφραγμα χωρίς ανάσπαση του ST διαστήματος, η ασπιρίνη και η ηπαρίνη ελαττώνουν τη θνησιμότητα και την πιθανότητα νέου εμφράγματος. Οι χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνες είναι χρήσιμα φάρμακα σε ασθενείς με χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου όπως είναι οι αυξημένες τροπονίνες και η κατάσπαση του ST διαστήματος και σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αγγειοπλαστική (Runge & Greganti, 2009).

Στο έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST, η ταχεία επαναιμάτωση του μυοκαρδίου επιτυγχάνεται είτε με την βοήθεια της θρομβόλυσης είτε με κάποια διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση όπως η αγγειοπλαστική με μπαλόνι και την χρήση του stent. Η χορήγηση στρεπτοκινάσης ή ιστικού ενεργοποιητή του πλασμινογόνου (tPA), ιδιαίτερα μέσα στις πρώτες 6 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων, βελτιώνει την επιβίωση των ασθενών (Runge & Greganti, 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο : ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Οι παράγοντες κινδύνου αποτελούν τα χαρακτηριστικά του περιβάλλοντος ή της προσωπικότητας του ατόμου που το καθιστούν ευάλωτο στο να αντιμετωπίσει ένα πρόβλημα υγείας. Χωρίζονται σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους παράγοντες. Οι πρώτοι αφορούν τις συνθήκες που διαμορφώνονται από τον τρόπο ζωής του κάθε ατόμου ενώ οι δεύτεροι αναφέρονται στα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά γνωρίσματά του. Όπως οι περισσότερες επίκτητες νόσοι καθορίζονται από παράγοντες κινδύνου, το ίδιο συμβαίνει και με τη ΣΝ.

3.2. ΜΗ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Στους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της ΣΝ ανήκουν ορισμένα μη τροποποιήσιμα προσωπικά χαρακτηριστικά του κάθε ατόμου όπως είναι για παράδειγμα η ηλικία, το φύλο, η κληρονομικότητα, η φυλή, η εθνικότητα και άλλα.

3.2.1 Ηλικία

Η ηλικία είναι προδιαθεσικός παράγοντας για πολλές χρόνιες παθήσεις λόγω της φθοράς που υπόκειται το σώμα με την πάροδο του χρόνου και του αθροιστικού φορτίου, το οποίο επιδεινώνει την λειτουργία των κυττάρων και των οργανικών συστημάτων. Αυτά το καθιστούν ευάλωτο σε μόνιμες αλλοιώσεις (Buttar, Li & Ravi, 2005).

Η ΣΝ εμφανίζεται πιο συχνά σε μεγαλύτερες ηλικιακές ομάδες. Αυτό έχει αποδειχθεί από τις μελέτες Framingham Heart Study (Wilson et al., 1998) και SCORE project (Conroy et al., 2003). Στους άνδρες, η ηλικία άνω των 45 ετών και στις γυναίκες άνω των 55 ετών θεωρείται σημαντικός παράγοντας κινδύνου για ανάπτυξη ΣΝ. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, ποσοστό μεγαλύτερο του 80% των ασθενών με ΣΝ εμφανίζεται σε άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών (Lloyd-Jones et al., 2010). Ωστόσο, το 2007 από όλους τους Αμερικανούς που απεβίωσαν από ΚΑΠ οι 150.000 ήταν νεότεροι από την ηλικία των 65 ετών [Centers for Disease Control (CDC), 2010].

3.2.2 Φύλο

Το φύλο επηρεάζει επίσης τον κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων. Οι άνδρες έχουν υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης ΣΝ συγκριτικά με τις γυναίκες μέχρι την ηλικία των 65 ετών ενώ μετά τα 75 έτη η συχνότητα εμφάνισης εξισώνεται μεταξύ των δύο φύλων. Οι γυναίκες που εκδηλώνουν ΣΝ είναι σε γενικές γραμμές μεγαλύτερης ηλικίας από τους άνδρες και συνήθως εκδηλώνουν περισσότερους προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακού νοσήματος (Hochman et al., 1999). Δεδομένου ότι οι γυναίκες έχουν περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξουν ΣΝ μια δεκαετία αργότερα από τους άνδρες, έχουν επομένως και περισσότερες αρνητικές επιπτώσεις από ότι οι άνδρες. Οι γυναίκες έχουν διπλάσιες πιθανότητες να πεθάνουν από ένα πρώτο έμφραγμα του μυοκαρδίου και έχουν μια λιγότερο ευνοϊκή μακροπρόθεσμη επιβίωση σε σύγκριση με τους άνδρες (Tan et al., 2010).

Ακόμα και οι προβλέψεις εμφάνισης της ΣΝ είναι διαφορετικές μεταξύ ανδρών και γυναικών. Τα 5-ετή και 10-ετή ποσοστά εκδήλωσης ΣΝ ήταν 3,7% και 8,0% για τους άνδρες και 1,4% και 2,8% για τις γυναίκες στη μετα-ανάλυση των D'Agostino et al. που πραγματοποιήθηκε το 2001. Ο στόχος αυτής της μελέτης ήταν να ελέγξει την εγκυρότητα και τη εφαρμογή των παραγόντων του Framingham ως μέσο πρόβλεψης της ΣΝ σε διαφορετικές εθνικότητες. Ένας πληθυσμός 23.424 ατόμων από 6 εθνικότητες (για παράδειγμα λευκοί, έγχρωμοι, ιθαγενείς της Αμερικής, Ιαπωνοαμερικάνοι άνδρες και Ισπανόφωνοι άνδρες) μελετήθηκε και προέκυψαν αυτά τα 5-ετή και 10-ετή ποσοστά εκδήλωσης ΣΝ για άνδρες και γυναίκες (D'Agostino et al., 2001).

Τέλος, οι γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο καρδιαγγειακών επιπλοκών σε σχέση με τους άνδρες ομόλογούς τους. Στην έρευνα των Huxley et al. που πραγματοποιήθηκε το 2006 και αφορούσε μια μετα-ανάλυση 37 προοπτικών μελετών φάνηκε ότι ο κίνδυνος για ΣΝ είναι κατά 50% υψηλότερος στις γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη σε σύγκριση με τους άνδρες διαβητικούς.

3.2.3 Κληρονομικότητα – Γενετική

Η ΣΝ είναι η πιο κοινή ασθένεια της καρδιάς που πιστεύεται ότι προκαλείται από γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες καθώς και από τις αλληλεπιδράσεις μεταξύ αυτών των παραγόντων (Wang, 2005). Είναι γνωστό στη διεθνή επιστημονική κοινότητα πως ένα οικογενειακό ιστορικό πρόωρης καρδιακής νόσου είναι ένας παράγοντας κινδύνου συμπεριλαμβανομένων των καρδιακών παθήσεων στον πατέρα ή στον αδελφό διαγνωσμένες πριν την ηλικία των 55 ετών και στη μητέρα ή στην αδελφή διαγνωσμένες πριν την ηλικία

των 65 ετών. Μια εξήγηση υπάρχει στο γεγονός ότι σε πολλές οικογένειες όλα τα μέλη ζουν με τον ίδιο ή παρόμοιο τρόπο ζωής οπότε οι συνήθειες της καθημερινότητας είναι παρόμοιες. Από την άλλη όμως, τα γονίδια που κληρονομούνται έχει αποδειχθεί πως παίζουν ρόλο στην ανάπτυξη ή όχι της ΣΝ. (Marenberg et al., 1994; Pohjola-Sintonen et al., 1998; Winkelmann et al., 2000).

Μια εντυπωσιακή πρόοδος έχει συντελεστεί πρόσφατα όσον αφορά τις γενετικές μελέτες για τη ΣΝ, το έμφραγμα του μυοκαρδίου και το ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Πολλά γονίδια που σχετίζονται με τη ΣΝ και γενικά με τη νόσο των αγγείων έχουν αναγνωρισθεί. Σε ασθενείς με ΣΝ έχουν βρεθεί μεταλλάξεις σε συγκεκριμένα γονίδια που οδηγούν στο συμπέρασμα πως υπάρχει συσχέτιση αυτών με τη νόσο (Wang, 2005; Padmanabhan et al., 2010). Όμως, παρά τις εκτεταμένες μελέτες, μια ισχυρή ένδειξη συσχέτισης της μοριακής γενετικής με τη ΣΝ ή το έμφραγμα του μυοκαρδίου παραμένει αόριστη.

Προς το παρόν, ισχυρή ένδειξη έρχεται από τον τομέα της κληρονομικότητας. Στη έρευνα των Marenberg et al. που πραγματοποιήθηκε το 1994, διαπιστώθηκε πως μεταξύ των διδύμων αρρένων η σχετική πιθανότητα θανάτου από ΣΝ πριν την ηλικία των 55 ετών συγκριτικά με την πιθανότητα το ένα από τα δυο δίδυμα να μη πεθάνει πριν τα 55 ήταν 8,1 για τα μονοζυγωτικά δίδυμα και 3,8 για τα διζυγωτικά.

Επίσης, μελέτες με υιοθετημένα παιδιά δείχνουν ένα σχετικό κίνδυνο θανάτου 4,5 για θάνατο από αγγειακή νόσο όταν ο βιολογικός γονέας πεθάνει πριν την ηλικία των 50 ετών από καρδιαγγειακή νόσο ενώ ο σχετικός κίνδυνος είναι 3,0 για παρόμοιο θάνατο του θετού γονέα πριν την ηλικία των 50 (Sørensen et al., 1988). Ωστόσο, περαιτέρω έρευνες πρέπει να πραγματοποιηθούν για να εξακριβωθεί η σχέση των συγκεκριμένων γονιδίων με την ΣΝ.

3.2.4 Φυλή

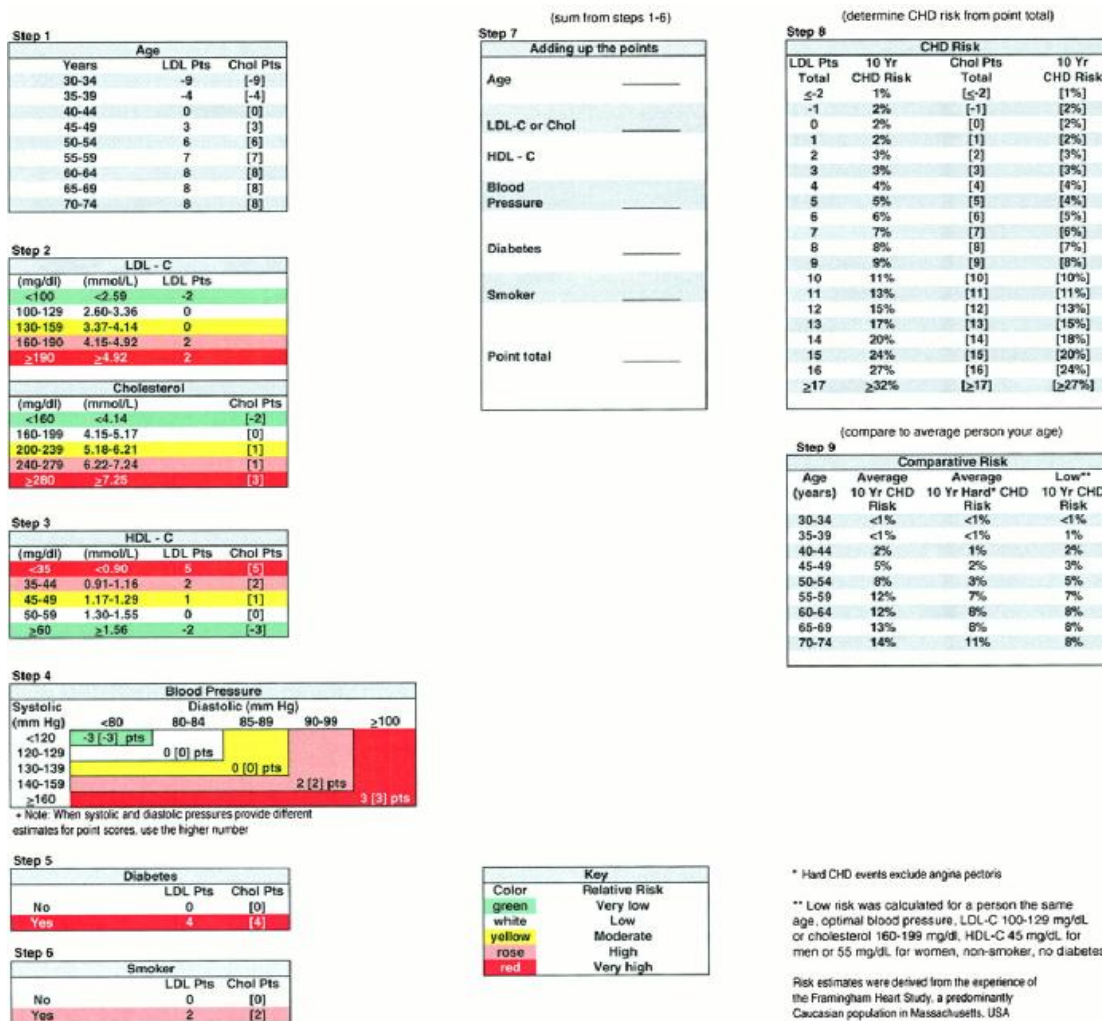
Όπως έχει αναφερθεί και σε προηγούμενο κεφάλαιο, οι ΚΑΠ είναι η πιο κοινή αιτία θανάτου παγκοσμίως. Μεταξύ όμως των διαφορετικών φυλών, τα ποσοστά θανάτου από τέτοιες παθήσεις διαφέρουν. Ακόμα και στο ίδιο έθνος υπάρχουν διαφορετικά ποσοστά (Heron, 2007). Οι έγχρωμοι στις ΗΠΑ έχουν τα υψηλότερα ποσοστά ΣΝ όπως και οι μη Ισπανόφωνοι λευκοί που έχουν σχετικά υψηλή θνησιμότητα λόγω ΣΝ ενώ οι ιθαγενείς Αμερικάνοι, οι Ασιάτες και οι Ισπανόφωνοι έχουν τα χαμηλότερα ποσοστά (Cooper et al., 2000).

Φαίνεται πως η καταγωγή είναι ένας ισχυρός παράγοντας κινδύνου για ΣΝ, ο οποίος δεν επηρεάζεται εύκολα από τις περιβαλλοντικές συνθήκες. Εκθέσεις και μελέτες για ΣΝ σε Ινδούς από διάφορα μέρη του κόσμου έχουν δείξει ότι οι ασιατικοί Ινδοί διατρέχουν 3 με 4 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για εμφάνιση ΣΝ σε σχέση με λευκούς Αμερικανούς, 6 φορές υψηλότερο κίνδυνο σε σχέση με τους Κινέζους και 20 φορές υψηλότερο από ό,τι οι Ιάπωνες (Sharma & Ganguly, 2005). Επίσης, οι άνθρωποι με χώρα προέλευσης τη Νότια Ασία διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για πρόωρη εμφάνιση ΣΝ. Αυτό το συμπέρασμα έχει επαληθευθεί από διάφορες αναλύσεις (Gupta et al., 2006). Φαίνεται πως σε αυτόν τον παράγοντα εμπλέκονται γενετικές αιτιολογίες που «περιμένουν» να ανακαλυφθούν.

3.3. ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Οι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου αποτελούν τη βάση για την εμφάνιση ΣΝ. Είναι δύσκολο να αξιολογηθεί αντικειμενικά η κατάσταση της υγείας του ασθενούς με σκοπό να εκτιμηθεί η πιθανότητα για ΣΝ. Για αυτό και ειδικά συστήματα αξιολόγησης μπορούν να μετρήσουν αυτήν την πιθανότητα.

Ένα τέτοιο σύστημα που προτάθηκε το 1998 (Wilson et al., 1998) και χρησιμοποιείται επίσης από το 2002 [Executive Summary of 3rd Report of National Cholesterol Education Program (NCEP), 2001] είναι το **Framingham Risk Score**. Το σκορ υπολογίζεται με βάση την παρουσία των 5 κύριων παραγόντων κινδύνου ΣΝ που είναι η ηλικία του ατόμου, το φύλο, το επίπεδο των τριγλυκεριδίων, τη Σ.Α.Π., το επίπεδο της HDL χοληστερόλης και το επίπεδο του καπνίσματος με κάθε παράγοντα κινδύνου να αξίζει ένα συγκεκριμένο αριθμό «πόντων». Όταν προστεθούν μαζί, το σύνολο δίνει μια εκτίμηση του κινδύνου σε βάθος 10 ετών που αναμένεται ότι ένα άτομο μπορεί να αντιμετωπίσει κάποιο στεφανιαίο επεισόδιο (D'Agostino et al., 2001) (εικ. 3.1).



Εικόνα 3.1. Framingham Risk Score (προσαρμοσμένο από Wilson et al., 1998).

3.3.1 Αρτηριακή Υπέρταση

Η αρτηριακή υπέρταση είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου αφού παρουσιάζεται στους τρεις από τους τέσσερις ασθενείς με ΣΝ. Είναι ένας παράγοντας που συμβάλλει στην ανεπαρκή πρόγνωση στους ασθενείς με εγκατεστημένη ΣΝ και αυτό γιατί παραμένει μη ελεγχόμενη στους περισσότερους από αυτούς (Wong et al., 2007).

Ως αρτηριακή υπέρταση ορίζεται όταν η τιμή της Σ.Α.Π. είναι άνω των 140 mmHg ή/και όταν η τιμή της Δ.Α.Π. είναι άνω των 90 mmHg (Chobanian et al., 2003). Παρά ταύτα, στις μεγαλύτερες ηλικίες η μεμονωμένη συστολική υπέρταση (Σ.Α.Π. άνω των 140 mmHg και Δ.Α.Π. ίση ή πιο κάτω των 90 mmHg) είναι πιο συχνή από τη συστολική ή διαστολική υπέρταση (Borzecki et al., 2003).

Παγκοσμίως, η αρτηριακή υπέρταση επηρεάζει περίπου 1 δισεκατομμύριο ανθρώπους (Chobanian et al., 2003) και υπολογίζεται πως είναι υπεύθυνη για 7,1 εκατομμύρια θανάτους, δηλαδή το 13% του συνολικού ποσοστού με συνεχόμενη αύξηση ως παράγοντας στο συνολικό φορτίο ασθενειών [World Health Organization (WHO), 2003]. Έτσι, το 15 με 20% του ενήλικου γενικού πληθυσμού παγκοσμίως (κυρίως του ανδρικού πληθυσμού) πάσχει από αρτηριακή υπέρταση και το 25% των ασθενών με ΣΝ έχουν αρτηριακή υπέρταση (Collins & MacMahon, 1994). Η αρτηριακή υπέρταση φαίνεται να είναι ένας κυμαινόμενος παράγοντας εμφάνισης στους διάφορους πληθυσμούς.

Για παράδειγμα, ο επιπολασμός παρουσιάζει υψηλότερες τιμές στην Ευρώπη (περίπου 44%) συγκριτικά με τις Ηνωμένες Πολιτείες (περίπου 28%) (Wolf-Maier et al., 2003). Πιο συγκεκριμένα στον ελληνικό πληθυσμό, ο επιπολασμός της αρτηριακής υπέρτασης είναι στους άνδρες 33,6% και στις γυναίκες 28,4% (συνολικά 31,1%) ενώ μεταξύ των ηλικιωμένων ατόμων (άνω των 65 ετών) ο επιπολασμός είναι υψηλότερος (65,4%) (Efstratoroulos et al., 2006). Αν και όπως φαίνεται, τα ποσοστά ύπαρξης αρτηριακής υπέρτασης είναι υψηλά, ο έλεγχός της δεν είναι σταθερός. Περισσότερο από το 60% του πληθυσμού των ΗΠΑ ελέγχει την αρτηριακή του πίεση με φαρμακευτική αγωγή ενώ το ίδιο ποσοστό για τον ελληνικό πληθυσμό είναι 32,8% (Efstratoroulos et al., 2006; Moser & Franklin, 2007).

Όταν γίνεται αναφορά στον έλεγχο της αρτηριακής υπέρτασης, σύμφωνα με τα σημερινά δεδομένα, ο αποδεκτός στόχος για την Α.Π. είναι τιμές χαμηλότερες των 140 mmHg για την Σ.Α.Π. και 90 mmHg για την Δ.Α.Π. ενώ σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη ή χρόνια νεφρική νόσο, τιμές χαμηλότερες των 130 mmHg και 80 mmHg για την συστολική και την διαστολική αρτηριακή πίεση αντίστοιχα είναι αποδεκτές (Rosendorff et al., 2007). Έτσι, τόσο η συστολική όσο και η διαστολική υπέρταση αποτελούν ξεχωριστούς παράγοντες κινδύνου και μάλιστα όσο υψηλότερη είναι η Α.Π. τόσο αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΝ (Τσαγκαδόπουλος & Παπαργυρίου, 2005).

Μάλιστα, σε κάθε ηλικιακή ομάδα υπάρχουν διαφορετικοί προγνωστικοί παράγοντες κινδύνου εμφάνισης ΣΝ. Στην ηλικία των 50 ετών, η Δ.Α.Π. αποτελεί ισχυρότερο προγνωστικό παράγοντα κινδύνου από ότι η Σ.Α.Π. ή η πίεση σφυγμού (δηλαδή η διαφορά Σ.Α.Π.-Δ.Α.Π.). Οι ηλικίες από 50 έως 59 έτη θεωρούνται μια μεταβατική κατάσταση όπου και οι 3 δείκτες είναι αξιόλογοι ενώ από την ηλικία των 60 ετών και άνω, η πίεση σφυγμού θεωρείται ο καλύτερος προγνωστικός παράγοντας (Franklin et al., 2001).

Μέχρι στιγμής, έχει φανεί πως η αυξημένη Α.Π. σχετίζεται με ΣΝ. Επιπλέον όμως και οι μεταβολές της αρτηριακής πίεσης επηρεάζουν θετικά ή αρνητικά την εμφάνιση της ΣΝ. Τα άτομα ηλικίας 40 έως 70 ετών με κάθε αύξηση κατά 20 mmHg στη Σ.Α.Π. ή 10 mmHg στη Δ.Α.Π. διπλασιάζουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου σε όλο το εύρος της αρτηριακής πίεσης που κυμαίνεται από 115 έως 185 mmHg για την συστολική και 75 έως 115 mmHg για την διαστολική (Lewington et al., 2002). Από την άλλη, η μετα-ανάλυση των He & Whelton (1999) έδειξε πως μια μείωση της τάξεως των 12 με 13 mmHg στη Σ.Α.Π. σε χρονικό διάστημα 4 ετών σχετίζεται με μια μείωση 21% στην εμφάνιση της ΣΝ. Επίσης, μια μακροπρόθεσμη μείωση της τάξεως των 5 με 6 mmHg της Δ.Α.Π. συνδέεται με περίπου 20-25% λιγότερα επεισόδια ΣΝ (Collins et al., 1990).

Πάντως, καμία έρευνα δεν έχει απαντήσει στο ερώτημα ποια πρέπει να είναι η τιμή της ιδανικής αρτηριακής πίεσης σε ασθενείς με ΣΝ. Αυτό που επισημαίνεται από τις κατευθυντήριες οδηγίες είναι η αργή μείωση της αρτηριακής πίεσης σε ασθενείς ηλικίας άνω των 60 ετών με μεμονωμένη συστολική υπέρταση και την αποφυγή της μείωσης της Δ.Α.Π. κάτω από τα 60 mmHg, βάση των παρατηρήσεων σε κλινικές δοκιμές σε ηλικιωμένους υπερτασικούς ασθενείς (Vongpatanasin, 2008).

Δεν πρέπει να λησμονείται το γεγονός πως η κάθε περίπτωση ασθενούς παραμένει μοναδική και η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης πρέπει να εκτιμάται και να αξιολογείται σύμφωνα με τις ιδιαιτερότητες του ατόμου, όπως για παράδειγμα τις συνοδές παθήσεις. Εδώ πρέπει να σημειωθεί πως η αρτηριακή υπέρταση εμφανίζεται συχνά σε συνδυασμό με το σακχαρώδη διαβήτη, τον αυξημένο αριθμό λιπιδίων στο αίμα και τον υψηλό Δείκτη Μάζας Σώματος (B.M.I.) ενώ δρα συνεργικά και με άλλους παράγοντες κινδύνου και αυξάνει τις πιθανότητες για εμφάνιση καρδιαγγειακής πάθησης (Wilson et al, 1998).

Τέλος, το καναδικό πρόγραμμα ενημέρωσης που προτάθηκε το 2007 και αφορούσε την αρτηριακή υπέρταση προτείνει για τον έλεγχο της, εκτός από τη φαρμακευτική αγωγή, τη μείωση του σωματικού βάρους, τη φυσική άσκηση, την ελεγχόμενη κατανάλωση αλκοόλ και αλατιού καθώς και τον έλεγχο του άγχους (Khan et al., 2007).

3.3.2 Κάπνισμα

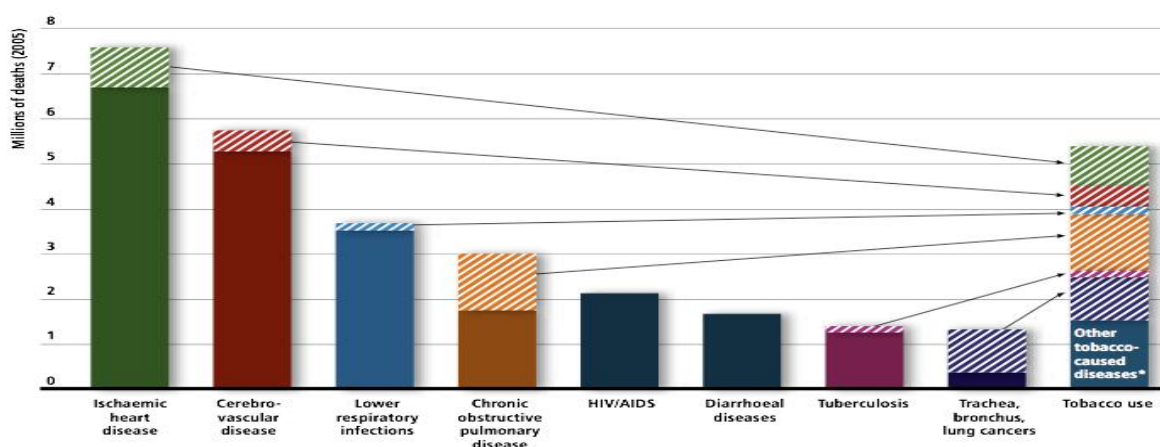
Ο καπνός αποτελεί τη μεγαλύτερη και κυριότερη αιτία θανάτων παγκοσμίως που μπορεί να αποτραπεί (WHO, 2008). Αν και οι θάνατοι από το κάπνισμα σπάνια προκαλούν το ενδιαφέρον των εφημερίδων για πρωτοσέλιδο, ο καπνός σκοτώνει ένα άτομο κάθε έξι

δευτερόλεπτα (Mathers & Loncar, 2006). Οι αρνητικές επιπτώσεις του καπνίσματος γίνονται πιο εμφανείς από το γεγονός ότι ο καπνός σκοτώνει το 1/3 έως το 1/2 όλων των ανθρώπων που καπνίζουν κατά μέσο όρο 15 χρόνια νωρίτερα από τον προβλεπόμενο θάνατό τους (Peto et al., 1996).

Σήμερα, η χρήση του καπνού προκαλεί 1 στους 10 θανάτους μεταξύ των ενηλίκων σε όλο τον κόσμο και αυτό εκτιμάται σε πάνω από πέντε εκατομμύρια ανθρώπους το χρόνο (Mathers & Loncar, 2006). Αν συνεχιστούν οι σημερινές τάσεις, ο καπνός θα συνεχίσει να σκοτώνει περισσότερα από 8 εκατομμύρια ανθρώπους σε όλο τον κόσμο κάθε χρόνο μέχρι το 2030 και με το 80% αυτών των πρόωγων θανάτων να συμβαίνει σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος, δηλαδή 500 εκατομμύρια άνθρωποι που ζουν σήμερα προβλέπεται να πεθάνουν από τον καπνό (Mackay & Eriksen, 2002; WHO, 2008).

Η Ελλάδα έχει ένα από τα υψηλότερα ποσοστά στη χρήση του καπνού μεταξύ των ενηλίκων σε παγκόσμιο επίπεδο και το υψηλότερο ποσοστό ενηλίκων που αυτή τη στιγμή κάνουν χρήση καπνού στις χώρες του ΟΟΣΑ (Οργανισμός Οικονομικής Συνεργασίας και Ανάπτυξης). Κάθε χρόνο καταναλώνονται 3017 τσιγάρα από κάθε ένα άτομο ηλικίας 15 ετών και άνω, ενώ ο αριθμός θανάτων που οφείλεται στο κάπνισμα για τους μεν άνδρες είναι μικρότερος του 25% για τις δε γυναίκες είναι μεταξύ 5 έως 10% (Organization for Economic Co-operation and Development, 2010).

Δυστυχώς, ακριβή επιδημιολογικά στοιχεία δεν υπάρχουν. Εδώ θα πρέπει να συμπεριλάβουμε και το ποσοστό των ειδικών στον τομέα της υγείας που είναι καπνιστές και αγγίζει το 41% (Mackay & Eriksen, 2002) (εικ.3.2).



Εικόνα 3.2. Θάνατοι που προκαλούνται από το κάπνισμα (προσαρμοσμένο από WHO, 2008).

Ο καπνός του τσιγάρου περιέχει 4.800 προσδιορισμένες χημικές ουσίες, εκ των οποίων τουλάχιστον 250 προκαλούν καρκίνο ή είναι τοξικές με διάφορους τρόπους (Hoffman et al., 2001; Report on Carcinogens, 2011). Εκτός από τις καρκινικές του δυνατότητες, το κάπνισμα έχει παγκοσμίως αναγνωριστεί ως ένας σημαντικός τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου για την εκδήλωση καρδιαγγειακών παθήσεων (Ambrose & Barua, 2004). Επιδημιολογικές μελέτες υποστηρίζουν σθεναρά την πεποίθηση πως το κάπνισμα τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες αυξάνει τα ποσοστά εμφράγματος του μυοκαρδίου και της ΣΝ και έχει ως κατάληξη το θάνατο (Negri et al., 1993; Bolinder et al., 1994). Μετά το περιστατικό του εμφράγματος του μυοκαρδίου, το κάπνισμα σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για επαναλαμβανόμενα στεφανιαία επεισόδια. Ακόμα και σε άτομα που διέκοψαν το κάπνισμα μετά από το έμφραγμα του μυοκαρδίου, ο κίνδυνος μειώθηκε και έφθασε στο επίπεδο των μη καπνιστών 3 χρόνια από τη διακοπή (Rea et al., 2002) (πιν.3.1).

Πίνακας 3.1. Παθήσεις και ασθένειες που προκαλεί το ενεργητικό κάπνισμα (προσαρμοσμένο από Giovinò, 2007).

Disease	Effects
Malignant neoplasms	Cancers of the lung, larynx, mouth, esophagus, urinary bladder, pancreas, kidney, cervix uteri, stomach, and acute myeloid leukemia
Cardiovascular diseases	Coronary heart disease, cerebrovascular disease, atherosclerosis, and aortic aneurysm
Respiratory diseases in adults	Chronic obstructive pulmonary disease (bronchitis, emphysema, chronic airway obstruction), pneumonia, premature onset of and an accelerated age-related decline in lung function, all major respiratory symptoms (e.g., coughing, phlegm, wheezing, dyspnea), poor asthma control
Respiratory diseases in young people	Impaired lung growth, respiratory symptoms, and asthma-related symptoms (e.g., wheezing) in childhood and adolescence; early onset of lung function decline during late adolescence and early adulthood
Reproductive and perinatal conditions	Sudden infant death syndrome, reduced fertility in women, fetal growth restriction, low birth weight, premature rupture of the membranes, placenta previa, placental abruption, preterm delivery and shortened gestation, respiratory distress syndrome
Miscellaneous	Cataracts, hip fractures, low bone density, peptic ulcer disease in persons who are <i>Helicobacter pylori</i> positive, diminished health status (i.e., increased absenteeism from work, increased use of medical care services); adverse surgical outcomes related to wound healing and respiratory complications

Και τα τσιγάρα με χαμηλή περιεκτικότητα σε νικοτίνη έχουν αποδειχθεί πως αυξάνουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακών περιστατικών συγκριτικά με τους μη καπνιστές (Bolinder et al., 1994). Επίσης, το παθητικό κάπνισμα, δηλαδή η περιβαλλοντική έκθεση στον καπνό η οποία ανέρχεται περίπου στο 1% εκείνης των ενεργών καπνιστών, συνδέεται με

μία κατά προσέγγιση 30% αύξηση του κινδύνου καρδιαγγειακών παθήσεων μεταξύ των παθητικών καπνιστών συγκριτικά με την αύξηση της τάξης του 80% που σημειώνεται στους ενεργούς καπνιστές (Law et al., 1997).

Ωστόσο, αν και τα στοιχεία που συνδέουν την έκθεση στο κάπνισμα με τις ΚΑΠ είναι σαφή, δεν έχουν διαλευκανθεί τα ακριβή συστατικά του καπνού του τσιγάρου και οι μηχανισμοί που ευθύνονται για αυτήν τη διασύνδεση (Ambrose & Barua, 2004). Μελέτες έχουν δείξει πως το κάπνισμα προκαλεί περίπου 20% με 25% αύξηση της περιφερειακής καταμέτρησης λευκοκυττάρων (Smith & Fischer, 2001). Η συσσώρευση λευκοκυττάρων στην επιφάνεια των κυττάρων του ενδοθηλίου αποτελεί πρόωμη εκδήλωση της αρτηριοσκλήρυνσης (Mazzone et al., 2001; Bermudez et al., 2002).

Σύμφωνα με την μελέτη των Witteman et al. (1993), η οποία αφορούσε μια πληθυσμιακή μελέτη 9 ετών σε γυναίκες ηλικίας 45 έως 64 ετών, ο αυξημένος αριθμός των τσιγάρων που καπνίζονται ημερησίως αυξάνει ανάλογα και τον κίνδυνο για εμφάνιση ΣΝ. Ο τρόπος καπνίσματος, ο τύπος του τσιγάρου, τα χρόνια έκθεσης σε αυτό αλλά και ο καπνός του περιβάλλοντος αποτελούν μεταβλητές που επηρεάζουν την συνολική υγεία του ατόμου (Jacobs et al., 1999). Ακόμα και το καθημερινό κάπνισμα 1 έως 4 τσιγάρων συνδέεται με αύξηση του κινδύνου σε σχέση με τους μη καπνιστές (Στεφανάδης, 2005).

Οι αρνητικές επιπτώσεις του καπνού του τσιγάρου παρουσιάζουν αύξηση ή μείωση όταν επιδρούν με άλλες μεταβλητές ή άλλους παράγοντες κινδύνου. Ένας καπνιστής με υπερλιπιδαιμία και αρτηριακή υπέρταση έχει μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσει ΣΝ από ό,τι ένας μη καπνιστής με τις ίδιες τιμές υπερλιπιδαιμίας και αρτηριακής υπέρτασης (McGill, 1988). Ο καπνιστής που έχει ταυτόχρονα και άλλους παράγοντες κινδύνου αποβιώνει 10 χρόνια νωρίτερα σε σχέση με τους μη καπνιστές (Στεφανάδης, 2005).

Επιβάρυνση στην υγεία προκαλεί και το παθητικό κάπνισμα αυξάνοντας τον κίνδυνο για καρδιακή νόσο κατά 30% (Glantz & Parmley, 1991). Φαίνεται πως το παθητικό κάπνισμα επηρεάζει άμεσα και εξίσου την υγεία σε σχέση με το ενεργητικό και συμβάλλει στην αθηροσκλήρωση καθώς και σε άλλες διεργασίες. Η απλή έκθεση στον καπνό του τσιγάρου σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο θανάτου από καρδιακή νόσο, καρκίνο του πνεύμονα αλλά και αυξημένη συχνότητα εμφάνισης λοιμώξεων του αναπνευστικού συστήματος σε βρέφη και παιδιά. Όπως προκύπτει από επιδημιολογικές μελέτες, η έκθεση στον καπνό αυξάνει τον κίνδυνο της ΣΝ κατά 20 έως 30% (Orleans & Slade, 1993).

Η διακοπή του καπνίσματος έχει σαν αποτέλεσμα την ραγδαία επαναφορά του επιπέδου κινδύνου για ΣΝ στο ίδιο με αυτό των μη καπνιστών. Κατά μέσο όρο, ο αυξημένος κίνδυνος για ΣΝ μειώνεται στο 60% μέσα στο πρώτο χρόνο από την διακοπή του καπνίσματος και εξαφανίζεται τελείως μετά από δέκα χρόνια (McGill, 1988). Στα σύγχρονα μέσα διακοπής του καπνίσματος προτείνονται συμπληρωματικά προϊόντα νικοτίνης, φάρμακα που αναστέλλουν τις επιδράσεις της νικοτίνης αλλά και η συνεχής επίβλεψη του θεράποντα ιατρού και άλλων προσώπων που προάγουν την υγεία (Στεφανάδης, 2005).

3.3.3 Υπερλιπιδαιμία

Υπερλιπιδαιμία (ΥΛΠ) είναι η κατάσταση εκείνη κατά την οποία αυξάνονται ένα ή περισσότερα λιπίδια ή και λιπιδικά κλάσματα στο αίμα (Dorland, 1997). Στην ομάδα των λιπιδίων ανήκει η χοληστερόλη αλλά και τα τριγλυκερίδια (Shurraw & Tonelli, 2006). Η χοληστερόλη είναι ένα λιπίδιο. Είναι συστατικό των κυτταρικών μεμβρανών και είναι πρόδρομος των χολικών οξέων και των στεροειδών ορμονών. Η χοληστερόλη επειδή είναι αδιάλυτη στο νερό ταξιδεύει στο αίμα σε διακριτά σωματίδια που περιέχουν τόσο λιπίδια όσο και πρωτεΐνες (τις γνωστές λιποπρωτεΐνες) (Maxfield & van Meer, 2010).

Τρεις κύριες κατηγορίες λιποπρωτεϊνών βρίσκονται στον ορό του νηστικού άτομου: οι λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας (LDL), οι λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας (HDL) και οι πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (VLDL). Υπάρχουν και άλλες λιποπρωτεΐνες όπως οι μέσης πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (IDL) αλλά δεν έχουν κάποιο ιδιαίτερο ρόλο και πλέον υπάγονται στις LDL (3rd report of NCEP, 2002).

Τα σύγχρονα αποδεκτά επίπεδα για αυτά τα λιπίδια είναι:

- τιμή μικρότερη των 200 mg/dL για την ολική χοληστερόλη
- τιμή μικρότερη των 140 των mg/dL για την LDL χοληστερόλη
- τιμή μεγαλύτερη των 40 mg/dL και τιμή μικρότερη των 60 mg/dL για την HDL χοληστερόλη και τέλος
- τιμή μικρότερη των 150 mg/dL για τα τριγλυκερίδια, κάτι που μπορεί να μεταβάλλεται ανάλογα με το φύλο και την ηλικία (Executive Summary of 3rd Report of NCEP, 2001).

Πάνω από αυτά τα επίπεδα υπάρχει μεγαλύτερος κίνδυνος εμφάνισης ΣΝ και μάλιστα όσο αυξάνεται η τιμή καθενός από αυτά τόσο αυξάνεται και αυτή η πιθανότητα (Executive Summary of 3rd Report of NCEP, 2001). Εξαιρεση αποτελεί η HDL χοληστερόλη η οποία ασκεί αθηρογονική προστασία σε υψηλότερα επίπεδα. Φαίνεται πως αυτή η προστασία

προκαλείται από την απολιποπρωτεΐνη A-I, το βασικό συστατικό αυτής της χοληστερόλης (Navab et al., 2011). Ακόμα, ο πλήρης ρόλος της δεν έχει εξακριβωθεί και για αυτό το λόγο πραγματοποιούνται συνεχείς έρευνες (Francis, 2010; Burillo et al., 2010).

Σε αντίθεση, η LDL είναι γνωστό πως προκαλεί αθηρωματογένεση μέσω του σχηματισμού κυτταρικού αφρού και την πρόκληση των φλεγμονωδών αντιδράσεων στο ενδοθήλιο. Η διαδικασία έχει ως αποτέλεσμα τη συσσώρευση λιπιδίων και τη διαταραχή της κυτταρικής λειτουργίας, συμπεριλαμβανομένης της απόπτωσης που αποτελεί τον πιο σημαντικό παράγοντα ανάπτυξης και παγίωσης της αθηρωματικής πλάκας. Ο θάνατος των αγγειακών κυττάρων και τα αφρώδη κύτταρα που προκύπτουν έχει αποδειχθεί πως ρυθμίζουν την κυτταρικότητα της πλάκας και θεωρείται πως παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της πλάκας καθώς και στην προαγωγή της πήξης του αίματος και την ρήξη της αθηρωματικής πλάκας (Littlewood & Bennett, 2003) (πιν. 3.2).

Πίνακας 3.2. Επιθυμητά επίπεδα LDL χοληστερόλης με άλλους παράγοντες κινδύνου (προσαρμοσμένο από <http://www.diet-nutrition.gr>).

Επιθυμητά επίπεδα LDL χοληστερίνης		Έναρξη Δίαιτας	Έναρξη φαρμακευτικής αγωγής
Άτομα χωρίς στεφανιαία νόσο και με <2 προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου	LDL < 160 mg/dl	LDL > 160 mg/dl	LDL >190 mg/dl
Άτομα χωρίς στεφανιαία νόσο και με >2 προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου	LDL < 130 mg/dl	LDL > 130 mg/dl	LDL >160 mg/dl
Άτομα με στεφανιαία νόσο	LDL < 100 mg/dl	LDL > 100 mg/dl	LDL >130 mg/dl

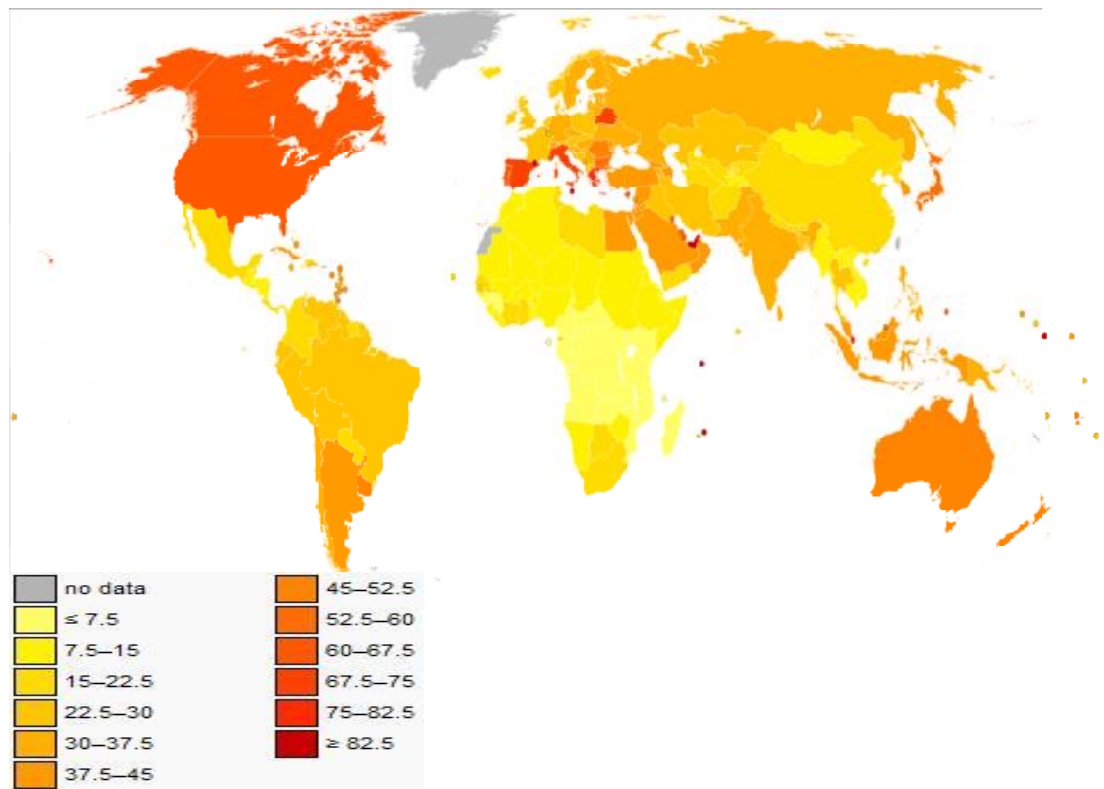
Η ΥΛΠ είναι μια σημαντική αιτία της αθηροσκλήρωσης και των καταστάσεων που σχετίζονται με αυτή όπως η ΣΝ, η ισχαιμική αγγειακή εγκεφαλική νόσος και άλλες. Η αιτιολογική συσχέτιση μεταξύ των αυξημένων λιπιδίων του πλάσματος και της ανάπτυξης των αθηρωματικών πλακών έχει εδραιωθεί. Τα τελευταία χρόνια, πολλές μελέτες έχουν δείξει πως η υπερχοληστερολαιμία όχι μόνο συμβάλλει στην ανάπτυξη στεφανιαίου νοσήματος αλλά αποτελεί και παράγοντα κινδύνου για μεγαλύτερη θνησιμότητα και κακή συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας σε ασθενείς με Ο.Ε.Μ. Αυτό υποδηλώνει πως η υπερχοληστερολαιμία μπορεί να επηρεάσει αντιστρόφως την εξέλιξη του οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου ακόμη και αφού έχει αποκατασταθεί με επιτυχία η κυκλοφορία του αίματος μετά την διάνοιξη της αποφραγμένης στεφανιαίας αρτηρίας (Ballantyne et al., 2001).

Όσον αφορά τα τριγλυκερίδια, πολλές επιδημιολογικές μελέτες έχουν αναφέρει για τη σχέση μεταξύ των συγκεντρώσεων των τριγλυκεριδίων και του κινδύνου για ΣΝ αλλά αυτή η σχέση δεν έχει εξακριβωθεί με αξιόπιστο τρόπο. Τα πρόσφατα δεδομένα που επικεντρώνονται περισσότερο στην πιθανή σημασία των επιπέδων των τριγλυκεριδίων χωρίς ειδική διατροφή φαίνεται πως δίνουν τέλος σε αυτήν την διαμάχη καθορίζοντας ως ισχυρή τη σχέση μεταξύ τριγλυκεριδίων και καρδιοπάθειας. Τέλος, παρά τη μεγάλη πρόοδο στη βασική επιστήμη και τις θεραπευτικές επιλογές, η πλειοψηφία των ασθενών με στεφανιαίο νόσημα έχουν υψηλά επίπεδα χοληστερόλης (Sarwar et al., 2007; Kannel & Vasani, 2009).

3.3.4 Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (Σ.Δ.) αποτελεί μια ομάδα μεταβολικών παθήσεων στις οποίες ένα άτομο έχει υψηλό σάκχαρο αίματος (μόνιμη υπεργλυκαιμία, με σάκχαρο νηστείας άνω των 126 mg/dL) είτε γιατί ο οργανισμός δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη εξαιτίας της αυτοάνοσης καταστροφής των ινσουλινοπαραγωγών β-κυττάρων του παγκρέατος (Σ.Δ. τύπου I) είτε γιατί τα κύτταρα δεν ανταποκρίνονται στην ινσουλίνη που παράγεται (Σ.Δ. τύπου II). Επίσης, υπάρχει και μια τρίτη κατηγορία διαβήτη που είναι ο Σακχαρώδης Διαβήτης κύησης. Εμφανίζεται σε έγκυες γυναίκες που ενώ ποτέ δεν είχαν διαβήτη πριν εμφάνισαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Αυτές οι υψηλές τιμές σακχάρου στο αίμα προκαλούν την κλασική συμπτωματολογία πρωτοεμφάνισης Σ.Δ.: Πολυουρία, Πολυδιψία και Πολυφαγία (κανόνας των 3 Π) (Fauci et al., 2008).

Ο Σ.Δ. σήμερα επηρεάζει περίπου το 5% του παγκόσμιου πληθυσμού και τα ποσοστά του αυξάνονται ταχύτατα ιδιαίτερα στα άτομα της τρίτης ηλικίας (Laakso, 2011). Είναι μια από τις πιο σημαντικές ασθένειες στην σύγχρονη κοινωνία και αντιπροσωπεύει όχι μόνο ένα ιατρικό αλλά και ένα κοινωνικό πρόβλημα. Στις βιομηχανικές χώρες, ο επιπολασμός του Σ.Δ. είναι 2% έως 4% στο γενικό πληθυσμό και μέχρι 10% στην ηλικιακή ομάδα άνω των 65 ετών φθάνοντας έτσι τον αριθμό των 175 εκατομμυρίων ανθρώπων παγκοσμίως που έχουν Σ.Δ. (Zimmet, 1991) (εικ.3.3).



Εικόνα 3.3. Επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη παγκοσμίως το 2000 (ανά 1.000 κατοίκους) (προσαρμοσμένο από στοιχεία WHO, 2009).

Έχοντας η επίπτωση του Σ.Δ. μια συνεχόμενη αύξηση, εκτιμάται πως ο επιπολασμός του για όλες τις ηλικιακές ομάδες το 2030 θα φθάσει το 4,4% σε όλο τον κόσμο. Όλο και μεγαλύτερο ποσοστό ατόμων παρουσιάζουν Σ.Δ. σε μεγαλύτερες ηλικίες δημιουργώντας έτσι την πιο σημαντική δημογραφική αλλαγή στον επιπολασμό του αυξάνοντας την αναλογία στην ηλικιακή ομάδα των 65 ετών και άνω (Wild et al., 2004). Επειδή σε ποσοστό άνω του 80% όλων των διαβητικών ατόμων πάσχουν από Σ.Δ. τύπου II, η αύξηση δείχνει πως ο Σ.Δ. τύπου II έχει πάρει διαστάσεις επιδημίας με μια μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης στους άνδρες από τις γυναίκες αν και υπάρχουν περισσότερες γυναίκες με Σ.Δ. από ό,τι άνδρες (Wild et al., 2004).

Ο διαβήτης συνδέεται με υπεργλυκαιμία και ειδικές καρδιαγγειακές επιπλοκές (Laakso, 2011). Ο κίνδυνος για ΣΝ είναι 2 με 4 φορές μεγαλύτερος σε ασθενείς με διαβήτη από ό,τι σε άτομα χωρίς διαβήτη (Kannel & McGee, 1979). Η καρδιαγγειακή νόσος είναι η κύρια πηγή της θνησιμότητας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Περίπου τα 2/3 των ατόμων με διαβήτη πεθαίνουν από καρδιακή νόσο ή εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι άνδρες με Σ.Δ. αντιμετωπίζουν κατά 2 φορές αυξημένο κίνδυνο για ΣΝ ενώ και οι γυναίκες έχουν κατά 3 έως 4 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο (Meng, 1999).

Αν και στον Σ.Δ. τύπου II, τόσο η πρώιμη έναρξη (σε ηλικία μικρότερη των 60 ετών) όσο και η όψιμη εμφάνιση (σε ηλικία μεγαλύτερη των 60 ετών) σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο σοβαρής ΣΝ και θνησιμότητας, μόνο η πρώιμη μορφή εμφάνισης (διάρκεια μεγαλύτερης των 10 ετών) φαίνεται να ισοδυναμεί με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΝ (Wannamethee et al., 2011). Μάλιστα, ο Σ.Δ. είναι ισχυρότατος παράγοντας κινδύνου αφού έχει αποδειχθεί πως χωρίς καμία προηγούμενη ένδειξη ΣΝ υποδηλώνει υψηλότερο κίνδυνο από ό,τι αν υπήρχαν από πριν στοιχεία ΣΝ σε άτομα χωρίς διαβήτη, ιδιαίτερα στις γυναίκες (Juutilainen et al., 2005).

Επίσης, οι μακροαγγειακές επιπλοκές ειδικά η ΣΝ αλλά επίσης και τα εγκεφαλικά και οι περιφερειακές αγγειακές παθήσεις εμφανίζουν διπλάσια έως τετραπλάσια αύξηση στον διαβήτη τύπου II. Οι ΚΑΠ αποτελούν τη σημαντικότερη μακροχρόνια επιπλοκή και με διαφορά τη σημαντικότερη αιτία θανάτου στα άτομα με διαβήτη. Ουσιαστικά, ποσοστό άνω του 50% όλων των ασθενών με διαβήτη τύπου II πεθαίνουν από ΣΝ (Haffner et al., 1998).

Παρόλο που μεγάλο μέρος του υπερβολικού κινδύνου εμφάνισης ΣΝ μεταξύ των ασθενών οφείλεται στην παρουσία παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται με τον διαβήτη όπως η αυξημένη χοληστερόλη, η αυξημένη Α.Π. και το κάπνισμα μεγάλο μέρος τους παραμένει ανεξήγητο. Σε διάφορες πληθυσμιακές μελέτες έχει καταστεί σαφής η σχέση υπεργλυκαιμίας και ΣΝ, ωστόσο η διασύνδεση είναι μικρότερη από εκείνη της χοληστερόλης LDL και της αυξημένης αρτηριακής πίεσης (Ali et al., 2010). Σε πολύ πρόσφατη μελέτη του Laakso που πραγματοποιήθηκε το 2011 διαπιστώθηκε ότι αύξηση 1 μονάδας της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (Hb1Ac) αύξησε τη θνησιμότητα από καρδιοαγγειακές παθήσεις κατά 52,5% σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I και κατά 7,5% σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II.

Για την αντιμετώπιση του Σ.Δ., η θεραπευτική κοινότητα διαθέτει μια μεγάλη ποικιλία φαρμακευτικών ουσιών για την μείωση του σακχάρου αλλά και για την αντιμετώπιση της ινσουλινοαντοχής με γνωστά θεραπευτικά αποτελέσματα (Turner & Holman, 1996). Όμως, τα αποτελέσματα αυτά δεν είναι πάντα τα επιθυμητά. Έτσι, εκτός από τις φαρμακευτικές παρεμβάσεις, χρειάζονται και γενικότερες αλλαγές στον τρόπο ζωής του ατόμου. Για αυτό και το Πρόγραμμα Πρόληψης Διαβήτη των ΗΠΑ (US Diabetes Prevention Program-DPP) απέδειξε ότι μείωση του σωματικού βάρους κατά $\geq 7\%$ από το αρχικό βάρος, διαιτητικές αλλαγές με επικέντρωση σε τρόφιμα χαμηλών θερμίδων και με χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά και μέτρια σωματική δραστηριότητα μείωσαν σημαντικά τον

κίνδυνο εξέλιξης της σε άτομα που διατρέχουν κίνδυνο για ανάπτυξη Σ.Δ. τύπου II (Tuomilehto et al., 2001; Knowler et al., 2002).

3.3.5 Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία είναι μια χρόνια, πολύπλοκη, προοδευτική και υποτροπιάζουσα ασθένεια που χαρακτηρίζεται από μακροχρόνια θετική ισορροπία πρόσληψης ενέργειας στην οποία συμβάλλουν τόσο γενετικοί όσο και περιβαλλοντικοί παράγοντες (Kosuge et al., 2008). Αυτή η πρόσληψη είναι σοβαρή σε βαθμό τέτοιο ώστε να επηρεάζει αρνητικά τη σωματική και ψυχολογική υγεία και κατά συνέπεια την ποιότητα ζωής των ατόμων (Sowers, 2003; Poitier et al., 2006). Ανάλογα με τα σημεία εναπόθεσης του λίπους, η παχυσαρκία μπορεί να διακριθεί σε κεντρικού (κοιλιακή, σπλαχνική ή αλλιώς ανδρικού τύπου) και περιφερικού τύπου (κατανομή λίπους στους μηρούς και στους γλουτούς ή αλλιώς γυναικείου τύπου). (Stevens et al., 2009). Η πιο ευρέως χρησιμοποιούμενη μέθοδος μέτρησης και αξιολόγησης είναι ο Δείκτης Μάζας Σώματος [Δ.Μ.Σ. (Body Mass Index (B.M.I.)], ο οποίος υπολογίζεται διαιρώντας το βάρος σε κιλά με το τετράγωνο του ύψους σε μέτρα, δηλαδή

2

Η παχυσαρκία, η συνηθέστερη διατροφική διαταραχή των βιομηχανοποιημένων χωρών, σχετίζεται με τα υψηλά ποσοστά παθογένειας και θνησιμότητας καρδιαγγειακών παθήσεων (Sowers, 2003). Ο Π.Ο.Υ. εκτιμά πως περισσότερο από ένα δισεκατομμύριο ενήλικες παγκοσμίως είναι υπέρβαροι, εκ των οποίων 300 εκατομμύρια είναι κλινικά παχύσαρκοι-δηλαδή έχουν δείκτη μάζας σώματος άνω του 30 ή διαφορετικά περιφέρεια μέσης μεγαλύτερη των 94 εκατοστών για τους άντρες και 80 εκατοστών για τις γυναίκες (WHO, 2002) (πιν.3.3).

Πίνακας 3.3. Η διεθνής ταξινόμηση των λιποβαρών, των υπέρβαρων και των παχύσαρκων ενηλίκων σύμφωνα με τον Δ.Μ.Σ. (προσαρμοσμένο από WHO, 1995 & WHO, 2000).

<i>Ταξινόμηση</i>	<i>ΔΜΣ (kg/m²)</i>
Λιποβαρής	<18.50
Συβαρή λειψότητα	<16.00
Μέτρια λειψότητα	16.00 - 16.99
Ήπια λεπτότητα	17.00 - 18.49
Φυσιολογικό μέγεθος	18.50 - 24.99
Υπέρβαρος	≥25.00
Προ-παχύσαρκος	25.00 - 29.99
Παχύσαρκος	≥30.00
Παχύσαρκος τάξης I	30.00 - 34.99
Παχύσαρκος τάξης II	35.00 - 39.99
Παχύσαρκος τάξης III	≥40.00

Επειδή η παχυσαρκία έχει πάρει διαστάσεις επιδημίας (Poirier et al., 2006) αφού ο επιπολασμός των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων αυξάνεται δραματικά, πολλές χώρες κατά καιρούς έχουν εκδώσει οδηγίες πρόληψης και αντιμετώπισης της παχυσαρκίας με σκοπό να ενημερώσουν τους πολίτες τους και να δημιουργήσουν ένα ενιαίο σχέδιο δράσης (National Heart, Lung and Blood Institute, 1998; Great Britain, 2004; Lau et al., 2007). Προκύπτει δηλαδή πως η διαχείριση της παχυσαρκίας είναι πολύ σημαντική γιατί συνδέεται με πολλές αρνητικές επιπτώσεις για την υγεία του ατόμου.

Η παχυσαρκία συνδέεται με χρόνιες παθήσεις, όπως η αρτηριακή υπέρταση, ο Σ.Δ. τύπου II, οι καρδιαγγειακές νόσοι όπως το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, το σύνδρομο υπνικής άπνοιας αλλά και τους ορμονοεξαρτώμενους καρκίνους όπως τον καρκίνο του μαστού και του προστάτη. Αυτά όμως τα προβλήματα υγείας που προκύπτουν από την παχυσαρκία σχετίζονται περισσότερο με την κατανομή του σωματικού λίπους παρά με την ποσότητά του και τις διαφορές στην κατανομή αυτή ανάμεσα σε άνδρες και γυναίκες (Van Itallie, 1985; Wijga et al., 2010).

Πιο ειδικά, η παχυσαρκία θεωρείται ανεξάρτητος παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου (Hubert et al., 1983; Haslam & James, 2005) ενώ συνδέεται με τη ΣΝ αυξάνοντας τους δείκτες της νοσηρότητας και θνησιμότητας (Gomes et al., 2010). Πολλές μελέτες έχουν επαληθεύσει αυτή τη σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και ΣΝ (Manson et al., 1990; Flegal et al., 2005; Nanchahal et al., 2005) ενώ κάποιες έχουν δείξει πως όσο μεγαλύτερη είναι η παχυσαρκία τόσο μεγαλύτερος είναι και ο κίνδυνος για ΣΝ (Manson et al., 1995). Μάλιστα, η μελέτη Asia Pacific Cohort Collaboration Study βρήκε πως υπάρχει μια αύξηση της τάξης του 9% σε ισχαιμικά καρδιακά επεισόδια για κάθε μονάδα μεταβολής του Δ.Μ.Σ. (Ni Mhurchu et al., 2004).

Όπως γίνεται κατανοητό σε καταστάσεις παχυσαρκίας, η μείωση του σωματικού βάρους κρίνεται απαραίτητη και επείγουσα. Όταν ο Δ.Μ.Σ. υπερβεί το 20% ή το 30% του ιδανικού σωματικού βάρους συνιστάται η θεραπευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, διότι από το σημείο αυτό και πέραν η αύξηση του κινδύνου νοσηρότητας και θνησιμότητας είναι μεγάλη. Οι στόχοι της θεραπευτικής προσέγγισης συνοψίζονται στην απώλεια του πλεονάζοντος σωματικού βάρους και στη διατήρηση του νέου χαμηλότερου βάρους, στην πρόληψη των επιπλοκών και στη διατήρηση της ψυχικής ισορροπίας του παχύσαρκου (Κατσιλάμπρος και συν., 2004).

Ο κύριος στόχος της θεραπευτικής αντιμετώπισης της παχυσαρκίας παραμένει η απώλεια σωματικού βάρους η οποία μπορεί να επιτευχθεί μόνο με τη δημιουργία αρνητικού ισοζυγίου ενέργειας (Κατσιλάμπρος και συν., 2004). Προς την κατεύθυνση απώλειας σωματικού βάρους εκτός από τη δημιουργία ενός κατάλληλου διαιτολογίου με σκοπό το αρνητικό ισοζύγιο ενέργειας και την βελτίωση της φυσικής δραστηριότητας υπάρχουν και διάφορα φαρμακευτικά σκευάσματα με το καθένα να έχει και διαφορετικό τρόπο δράσης. Βέβαια η αποτελεσματικότητα αυτών των φαρμάκων δεν έχει επιβεβαιωθεί ακόμα (Elangbam, 2009; Nair & Ren, 2009).

3.3.6 Καθιστικός Τρόπος Ζωής

Η καθιστική εργασία σχετίζεται με μεγαλύτερο κίνδυνο για ανάπτυξη ΣΝ σε σχέση με μια πιο ενεργητική δουλειά κάτι που είναι ήδη γνωστό πάνω από μισό αιώνα (Morris et al., 1953). Στις ημέρες μας, είναι γνωστό πως ο καθιστικός τρόπος ζωής έχει βαρύ ιατρικό και οικονομικό αντίκτυπο στην κοινωνία μας (Bulwer, 2004). Με την έκφραση «καθιστική ζωή» εννοούμε καθημερινές δραστηριότητες όπως για παράδειγμα παρακολούθηση τηλεόρασης, χρήση ηλεκτρονικού υπολογιστή και κονσόλας βιντεοπαιχνιδιών, καθιστική εργασία καθώς και ο χρόνος που δαπανάται για την οδήγηση του αυτοκινήτου. Έρευνες δείχνουν πως ο σχετικός κίνδυνος της αδράνειας (δηλαδή της καθιστικής ζωής) για τη ΣΝ φαίνεται να είναι παρόμοιος σε μέγεθος με αυτόν της αρτηριακής υπέρτασης, της υπερχοληστερολαιμίας και του καπνίσματος (Powell et al., 1987; Thompson et al., 2003).

Για να μειωθεί αυτός ο κίνδυνος, οι Ομοσπονδιακές Οδηγίες των ΗΠΑ (US Federal Guidelines) προτείνουν τουλάχιστον 30 λεπτά μέτριας έντασης σωματικής δραστηριότητας τουλάχιστον 5 ημέρες την εβδομάδα, εκτός από τις ελαφριάς έντασης δραστηριότητες της καθημερινότητας, οι οποίες αναφέρονται ως «βασική δραστηριότητα» και περιλαμβάνουν δραστηριότητες όπως η όρθια στάση, η αργή βάδιση και η άρση ελαφριών αντικειμένων (US Department of Health and Human Services, 2008).

Η μελέτη του Παναγιωτάκου και των συνεργατών του που πραγματοποιήθηκε το 2001 σε ελληνικό δείγμα έδειξε ότι η φυσική άσκηση για περισσότερο από 5 έτη μειώνει κατά 14% το στεφανιαίο κίνδυνο σε σχέση με τα άτομα που ακολουθούν καθιστική ζωή, ανεξαρτήτως του φύλου και της ηλικίας. Επίσης, η συστηματική ανασκόπηση των Wannamethee & Shaper (2001) επισήμανε ότι αρκετές μεγάλες προοπτικές μελέτες έδειξαν μια ανεξάρτητη σχέση μεταξύ της τακτικής σωματικής δραστηριότητας και της μείωσης του

κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου κατά 40% έως 50% σε άνδρες και γυναίκες όλων των ηλικιών με ή χωρίς εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο.

Από τη μελέτη WISE (Women's Ischemia Syndrome Evaluation) προέκυψε ότι οι γυναίκες που είχαν υψηλότερα σκορ αυτοαναφερόμενης φυσικής κατάστασης είχαν και καλύτερες προοπτικές θετικής έκβασης της ΣΝ τους (Wessel et al., 2004). Γενικά, η φυσική δραστηριότητα βελτιώνει την υγεία του ατόμου, σε αντίθεση με τον καθιστικό τρόπο ζωής που όπως σημειώνεται από πολλές διαφορετικές προσεγγίσεις μόνο αρνητικά αποτελέσματα έχει στη λειτουργικότητα του οργανισμού. Φαίνεται πως η καθιστική ζωή αποτελεί ένα ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την καρδιαγγειακή νόσο, ανεξάρτητα από τις συνήθειες βρώσης μικρογευμάτων και τη φυσική δραστηριότητα (Frydenlund et al., 2011).

Τέλος, δυο λόγοι για να συμπεριλάβουμε την άσκηση στο πρόγραμμά μας είναι η βελτίωση της φυσικής κατάστασης και το γεγονός πως η άσκηση ακόμη και χωρίς μείωση της ποσότητας του φαγητού μειώνει το κοιλιακό λίπος και παράλληλα διατηρεί το σωματικό βάρος (Stone & Saxon, 2005).

3.3.7 Προσωπικότητα

Το 1974, οι Meyer Friedman και Ray Roseman ισχυρίστηκαν πως η συμπεριφορά τύπου A (που περιλαμβάνει τα χαρακτηριστικά: βιασύνη, φιλοδοξία, ανταγωνιστικότητα, εργασιομανία, επιθετικότητα, ανυπομονησία, ψυχοκινητική δραστηριότητα, κυνισμό, μισαλλοδοξία, εχθρότητα και συνεχή αίσθηση έλλειψης χρόνου) αποτελεί παράγοντα κινδύνου για ΣΝ (Friedman & Rosenman, 1959; Friedman & Rosenman, 1974). Πάνω σε αυτή τη βάση προέκυπταν αντικρουόμενα στοιχεία για αυτήν τη συσχέτιση.

Κάποιες έρευνες έδειχναν θετική συσχέτιση (Rosenman et al., 1975; Welin et al., 1985; Matthews & Haynes, 1986) και άλλες αρνητική για την αποδοχή της συμπεριφοράς τύπου A ως ανεξάρτητο παράγοντα πρόβλεψης (Ragland, 1989; Hemingway & Marmot, 1999). Πραγματοποιήθηκαν και μελέτες για αυτό το λόγο. Τα μεταξύ τους αποτελέσματα διαφωνούσαν και επειδή υπήρχε αυτή η διαφωνία στη σχέση τύπου A προσωπικότητας και της ΣΝ προέκυψε ότι η προσωπικότητα τύπου A είναι αδύνατο να συμπεριληφθεί στους κινδύνους για ΣΝ (Kuper et al., 2002).

Μια πιο πρόσφατη θεώρηση των χαρακτηριστικών της προσωπικότητας τύπου A έδειξε ότι όχι το σύνολο αλλά επιμέρους χαρακτηριστικά αποτελούν ισχυρούς παράγοντες κινδύνου για την εκδήλωση ΣΝ. Χαρακτηριστικά όπως η επιθετική-εχθρική συμπεριφορά

(hostility) (Shekelle et al., 1983; Chaput et al., 2002) και τα οργίλα και θυμώδη αισθήματα (anger) (Kawachi et al., 1996; Haukkala et al., 2010) αποτελούν πλέον ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου για ΣΝ. Η εχθρότητα είναι μια ψυχολογική κατασκευή που χαρακτηρίζεται από μια στάση κυνικής δυσπιστίας προς τους άλλους και από μια κλίση προς το θυμό και τα συναισθήματα δυσφορίας. Ο θυμός από την άλλη θεωρείται ως η συναισθηματική πτυχή της εχθρότητας (Razzini et al., 2008). Αυτές οι δυο καταστάσεις δεν θεωρούνται ψυχιατρικές διαταραχές, σε αντίθεση με την κατάθλιψη και τις αγχώδεις διαταραχές.

Να σημειωθεί πως η κατάθλιψη φαίνεται να είναι ένας σημαντικός και ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για ΣΝ τόσο σε υγιή άτομα όσο και σε στεφανιαίους πληθυσμούς (Lett et al., 2004). Η μετα-ανάλυση των Nicholson et al. (2006) συμπέρανε πως η κατάθλιψη είναι ένας προγνωστικός αλλά και αιτιολογικός παράγοντας ΣΝ. Στις κλινικές παρατηρήσεις είναι αξιόλογο πως το 31% έως και 45% των ασθενών με ΣΝ πάσχουν από σημαντικά κλινικά συμπτώματα κατάθλιψης. Επιπλέον, το 15% έως 20% των ασθενών με ΣΝ πληρούν πλήρως τα κριτήρια για μείζονα καταθλιπτική διαταραχή (σύμφωνα με τα κριτήρια του οδηγού DSM-IV-TR) (Lichtman et al., 2008). Στην ερώτηση πως επιδρά η κατάθλιψη στη ΣΝ έχουν δοθεί διάφορες απαντήσεις χωρίς καμία όμως να τεκμηριώνει τον ακριβή τρόπο.

Οι δύο ευρείες κατηγορίες διαδικασιών που εμπλέκονται είναι οι απευθείας βιολογικοί μηχανισμοί συμπεριλαμβανομένων της δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος, της νευροενδοκρινικής ενεργοποίησης και των φλεγμονωδών αντιδράσεων και της συμπεριφορά ή του τρόπου ζωής, όπως για παράδειγμα η αδυναμία της τήρησης της φαρμακευτικής αγωγής (Skala et al., 2006; Parissis et al., 2007). Παρόλο που η διεθνής βιβλιογραφία διαθέτει μεγάλη αρθρογραφία πάνω σε αυτό το θέμα και δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η κατάθλιψη σχετίζεται τόσο με τη συχνότητα εμφάνισης της καρδιακής νόσου όσο και με τη πρόγνωση των ασθενών με εγκατεστημένη ΣΝ, εντούτοις πρέπει να δίνεται προσοχή όταν εξετάζεται η κατάθλιψη ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για ΣΝ. Ότι ο συσχετισμός μεταξύ των δύο αυτών φορέων είναι καλά τεκμηριωμένος δεν τεκμηριώνει και ότι έχουν αιτιολογική σχέση εκ φύσεως (Khan et al., 2010).

Όλα αυτά τα χαρακτηριστικά οι επιστήμονες προσπαθούν να τα τοποθετήσουν σε έναν ενιαίο τύπο προσωπικότητας. Έτσι, το 1995 οι Denollet et al. εισήγαγαν ένα νέο είδος κατασκευής προσωπικότητας που ονομάστηκε τύπος D, η "θλιμμένη" προσωπικότητα (το D προέρχεται από την αγγλική λέξη distressed). Αυτός ο τύπος προσωπικότητας προέρχεται από

προηγούμενες θεωρητικές μελέτες και εμπειρικές έρευνες σχετικά με τη διερεύνηση του τρόπου αντιμετώπισης σε ασθενείς με ΣΝ (Denollet & De Potter, 1992; Denollet, 1993). Τα άτομα αυτά τείνουν να αντιμετωπίζουν αρνητικά συναισθήματα που χαρακτηρίζονται από καταθλιπτική διάθεση, θυμό, άγχος, εχθρικά αισθήματα, μια αρνητική άποψη του εαυτού τους και μια αρνητική δυσφορία απέναντι στις καταστάσεις και στο χρόνο (Watson & Pennebaker, 1989). Η κοινωνική αναστολή είναι αποτέλεσμα των αρνητικών συναισθημάτων στην κοινωνική αλληλεπίδραση (Asendorpf, 1993).

Στην έρευνα του 1995, οι Denollet et al. βρήκαν πως οι ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου και τύπο D προσωπικότητας είχαν έξι φορές υψηλότερο κίνδυνο καρδιακής θνησιμότητας σε σύγκριση με τους ασθενείς που έπασχαν από έμφραγμα του μυοκαρδίου αλλά δεν είχαν τύπο D προσωπικότητας. Αυτή ήταν η πρώτη μελέτη που έδειχνε την τύπου D προσωπικότητα ως ανεξάρτητο προγνωστικό δείκτη καρδιακών επεισοδίων σε στεφανιαίους ασθενείς. Το 73% του συνόλου των θανάτων που συνέβησαν στο παραπάνω δείγμα ήταν σε ασθενείς με προσωπικότητα τύπου D. Αυτά τα προκαταρκτικά στοιχεία επιβεβαιώθηκαν και από την επέκταση της πρώτης μελέτης στην έρευνα που δημοσιεύθηκε το 1996 (Denollet et al., 1996).

Από εκεί και πέρα, πραγματοποιήθηκαν και άλλες μελέτες και έρευνες με διάφορα θετικά αποτελέσματα για την τύπου D προσωπικότητα. Φαίνεται λοιπόν ότι έχει προγνωστική αξία σε ασθενείς με ΣΝ θεωρώντας τον ως αρνητικό προγνωστικό παράγοντα για στεφανιαίους ασθενείς αλλά όχι ανεξάρτητο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου που συνδέεται με ΣΝ (Razzini et al., 2008; Yu et al., 2010).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο : Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

4.1. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Από πολύ νωρίς, οι άνθρωποι της επιστήμης και της φιλοσοφίας είχαν ανακαλύψει τα πολλά φυσικά και διανοητικά οφέλη που προσφέρει η άσκηση στον άνθρωπο. Ο Ιπποκράτης (460 π.Χ.-375 π.Χ.) στο έργο του «Περί διαίτης οξέων» (400 π.Χ.) αναφέρει πως «ο άρρωστος θα έχει σίγουρα κέρδος σε μεγάλο βαθμό από την άσκηση όσον αφορά την υγεία του και ο υγιής θα έχει κέρδος όσον αφορά τη διατήρησή του και εκείνοι που ασκούνται έχουν κέρδος όσον αφορά τη διατήρηση της ευημερίας τους και πολλών περισσοτέρων» (Kritikos et al., 2009), αναγνωρίζοντας έτσι τη σημαντικότητα της άσκησης. Μετά από περίπου τρεις αιώνες, γύρω στο 65 π.Χ. ο Κικέρων (106 π.Χ.-43 π.Χ.) δήλωνε ότι «Η άσκηση μόνο είναι που υποστηρίζει τα πνεύματα, και κρατά το μυαλό σε εγρήγορση» (Torrey, 1830). Αναφορές που εξυμνούν την αξία της άσκησης γίνονται και από ιατρούς και ερευνητές άλλων εποχών.

Φθάνοντας στον 18^ο αιώνα, ο Άγγλος ιατρός William Heberden (1710-1801) κάνει μια πιο εξειδικευμένη αναφορά μιλώντας για την αξία της άσκησης στην καρδιά. Καταγράφει λοιπόν την περίπτωση ενός ασθενή που πάσχει από στηθάγχη λέγοντας ότι «του τέθηκε η εργασία της κοπής των ξύλων κάθε μέρα και σχεδόν θεραπεύτηκε» (Heberden, 1818). Ωστόσο, η σχέση μεταξύ σωματικής υγείας και άσκησης τεκμηριώθηκε επιστημονικά και αντικειμενικά από την ομάδα του Jerry Morris (1910-2009) το 1953 (Ashton, 2000). Οι Morris et al. (1953) βρήκαν ότι άνδρες παρόμοιας κοινωνικής τάξης και εργασίας (εισπράκτορες λεωφορείων έναντι οδηγών λεωφορείων) είχαν σαφώς διαφορετικά ποσοστά καρδιακών προσβολών, ανάλογα με το επίπεδο της άσκησης που εκτελούσαν. Οι οδηγοί λεωφορείων είχαν καθιστική εργασία και μια υψηλότερη συχνότητα καρδιακών παθήσεων ενώ οι εισπράκτορες αναγκαζόμενοι να κινούνται συνεχώς είχαν μικρότερη επίπτωση εμφάνισης καρδιακής νόσου. Με αυτήν την παρατήρηση, ο δεσμός άσκησης-υγείας είχε δημιουργηθεί. Από τότε και μέχρι σήμερα, πολλοί ερευνητές επιβεβαίωσαν το δεσμό με πολλές αναλύσεις και νέες παρατηρήσεις με σκοπό την απόκτηση του βέλτιστου οφέλους μέσω της άσκησης για την ανθρώπινη υγεία.

4.2. ΟΡΙΣΜΟΙ

Οι όροι που χρησιμοποιούνται και αναφέρονται στην άσκηση είναι πολλοί. Για αυτό καλό είναι, σε αυτό το σημείο να δοθεί ένας ορισμός για τον καθένα με σκοπό την καλύτερη κατανόηση.

- **Φυσική δραστηριότητα:** οποιαδήποτε σωματική κίνηση που παράγεται από τους σκελετικούς μύες η οποία οδηγεί σε ενεργειακή δαπάνη. Ενέργειες όπως φυσιολογικό περπάτημα, αργός χορός, ψάρεμα, δουλειές σπιτιού ακόμα και το κάθισμα καταναλώνουν κάποια ποσότητα ενέργειας (Caspersen et al., 1985).
- **Φυσική κατάσταση:** περιλαμβάνει παράγοντες όπως η καρδιοαναπνευστική αντοχή, η μυϊκή δύναμη και ελαστικότητα και η σύσταση του σώματος, οι οποίοι σχετίζονται με την ικανότητα εκτέλεσης φυσικών δραστηριοτήτων και μπορούν να επιτευχθούν μέσω της άσκησης (Thompson et al., 2003).
- **Άσκηση:** υποσύνολο της σωματικής δραστηριότητας που έχει προγραμματισμένο, δομημένο και επαναλαμβανόμενο χαρακτήρα ενώ έχει ως τελικό ή ενδιάμεσο στόχο τη βελτίωση ή τη συντήρηση της φυσικής κατάστασης (Caspersen et al., 1985).

Οποιαδήποτε δραστηριότητα εκτελείται ως άσκηση θα πρέπει να χαρακτηρίζεται από:

- i) τύπο
- ii) ένταση
- iii) διάρκεια
- iv) συχνότητα
- v) προοδευτικότητα (Fletcher et al., 2001)

Επιπλέον η ένταση της άσκησης μπορεί να διακριθεί σε α) απόλυτη, η οποία αντανακλά τον ρυθμό κατανάλωσης ενέργειας κατά την άσκηση και σε β) σχετική, η οποία αναφέρεται στο ποσοστό της μέγιστης απόδοσης στο οποίο εκτελείται η άσκηση (Thompson et al., 2003).

4.3. ΟΦΕΛΗ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ

Αν και υπήρχαν οι αποδείξεις για τα αποτελέσματα της άσκησης στον άνθρωπο, η αποδοχή των σίγουρων οφελών που προσφέρει αυτή στον άνθρωπο άργησε να έρθει από την πλευρά των επιστημόνων. Οι Paffenbarger et al. το 1993 αναφέρουν σε δημοσίευσή τους πως «το επίπεδο της σωματικής δραστηριότητας, της φυσικής κατάστασης αλλά και ο υπόλοιπος τρόπος ζωής ίσως επηρεάζουν τον κίνδυνο για εμφάνιση χρόνιων παθήσεων και πρώιμου

θανάτου. Οι αλλαγές στον τρόπο ζωής *ίσως* προάγουν την υγεία και τη μακροζωία». Με τα χρόνια, αυτό το "ίσως" του 1993 αντικαταστάθηκε από οδηγίες και προτροπές για την εισαγωγή της άσκησης στην καθημερινότητα του ατόμου.

Όπως αναφέραμε στο προηγούμενο κεφάλαιο, ο καθιστικός τρόπος ζωής επιφέρει πολλές αρνητικές συνέπειες στη ζωή αποτελώντας παράγοντα κινδύνου για πολλές ασθένειες. Μόνο στο Ηνωμένο Βασίλειο, η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας είναι άμεσα υπεύθυνη για πάνω από 35.000 θανάτους κάθε χρόνο (Allender et al., 2007). Επιπλέον, είναι γνωστό πως η θνησιμότητα ανεξαρτήτου αιτιολογίας επιβραδύνεται σημαντικά λόγω σωματικής δραστηριότητας. Αυτό ισχύει και στην περίπτωση που κάποιο άτομο αυξάνει την φυσική του δραστηριότητα αλλάζοντας από έναν καθιστικό τρόπο ζωής ή έναν τρόπο ζωής με ανεπαρκή επίπεδα φυσικής δραστηριότητας σε κάποιο άλλο που πετυχαίνει τα ενδεικνυόμενα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας (Garber et al., 2011).

Τα φυσιολογικά πλεονεκτήματα που προσφέρει η άσκηση είναι αμέτρητα. Η άσκηση δρώντας σε διάφορα όργανα και μηχανισμούς βοηθά στην καλύτερη και ορθότερη λειτουργία του οργανισμού. Έτσι, με την άσκηση υπάρχει βελτίωση στη μυϊκή λειτουργία και τη δύναμη και βελτίωση της ικανότητας του οργανισμού να προσλαμβάνει και να χρησιμοποιεί το οξυγόνο. Καθώς η ικανότητα του ατόμου για μεταφορά και χρήση οξυγόνου βελτιώνεται, καθημερινές τακτικές δραστηριότητες μπορούν να γίνουν με λιγότερη κόυραση (Myers, 2003). Υπάρχουν επίσης αποδείξεις ότι βελτιώνει την ικανότητα των αιμοφόρων αγγείων να διαστέλλονται σε απάντηση της άσκησης ή των ορμονών σε αρμονία με την καλύτερη αγγειακή τοιχωματική λειτουργία και μια βελτιωμένη ικανότητα παροχής οξυγόνου στους μύες κατά τη διάρκειά της. Αξίζει να σημειωθεί πως στα άτομα μεγάλης ηλικίας η άσκηση διατηρεί την οστική μάζα και μειώνει τον κίνδυνο πτώσεων. Επίσης υπάρχουν ενδείξεις πως βελτιώνει την ικανότητά τους να εκτελούν καθημερινές δραστηριότητες καθώς και ότι έχουν λιγότερες πιθανότητες να εκδηλώσουν πόνο στην πλάτη και αναπηρία (Myers, 2003; Nelson et al., 2007).

Η άσκηση πλέον ενδείκνυται και για την πρόληψη και αντιμετώπιση ασθενειών που άπτονται στο νοητικό αλλά και στο ψυχικό επίπεδο του ανθρώπου. Συμβάλλει ενεργά στην πρόληψη και βελτίωση ήπιων έως μέτριων καταθλιπτικών διαταραχών και διαταραχών άγχους (Ströhle, 2009). Επίσης, ένας φυσικά δραστήριος τρόπος ζωής ενισχύει το αίσθημα της «ενέργειας», της ευεξίας, της ποιότητας ζωής και της πνευματικής εγρήγορσης ενώ έχει

συνδεθεί και με μικρότερο κίνδυνο για εκδήλωση άνοιας και άλλων γνωστικών διαταραχών (Yaffe et al., 2009; Smith et al., 2010).

4.4. ΟΦΕΛΗ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΙΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Πολύ σημαντικό είναι το στοιχείο ότι η άσκηση και η σωματική δραστηριότητα μειώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών παθήσεων, Σ.Δ. τύπου II (αφού ενισχύεται η ευαισθησία στην ινσουλίνη) και κάποιων μορφών καρκίνου όπως για παράδειγμα του παχέος εντέρου και του στήθους. Μειώνεται η Α.Π., βελτιώνεται το λιποπρωτεϊνικό προφίλ μαζί με άλλους βιοδείκτες καρδιοπάθειας και ασκείται ένας σημαντικός ρόλος στην διαχείριση του σωματικού βάρους (Garber et al., 2011). Έτσι, η απουσία άσκησης και η μειωμένη ικανότητα άσκησης αποτελούν παράγοντες πρόβλεψης καρδιοπαθειών καθώς συνδέονται με την δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και την αντίσταση στην ινσουλίνη (Perkins et al., 2006).

Στην μελέτη των Moholdt et al. (2008) διαπιστώθηκε σημαντική μείωση της θνησιμότητας λόγω καρδιακών νοσημάτων αλλά και από οποιαδήποτε αιτιολογία μεταξύ των ατόμων που ακολουθούσαν έναν δραστήριο τρόπο ζωής συγκριτικά με την ομάδα αναφοράς (μηδενική δραστηριότητα). Έχει ενδιαφέρον να δούμε πως ακόμη και η άσκηση μια φορά την εβδομάδα συνδέθηκε με σημαντική πτώση των δεικτών θνησιμότητας. Διαπιστώθηκε επίσης μια σημαντική τάση ακόμη μεγαλύτερων μειώσεων ($p < 0.001$), ανάλογων με την αύξηση της συχνότητας και της διάρκειας της άσκησης. Υπολογίζοντας τα παραπάνω, οι ερευνητές εκτιμούν ότι μείωση της τάξεως του 30% έως 40% σε καρδιαγγειακά συμβάντα είναι δυνατή αν οι περισσότεροι Αμερικανοί είχαν απλά ανταποκριθεί στις συστάσεις της κυβέρνησης για φυσική δραστηριότητα (Myers, 2003; US Department of Health and Human Services, 2008).

Πιο ειδικά για τη ΣΝ, σύμφωνα με την ανασκόπηση της αρθρογραφίας των Blair et al. (2001), η σωματική δραστηριότητα και η φυσική κατάσταση είναι αντιστρόφως ανάλογη της νοσηρότητας της ΣΝ σε προοπτικές μελέτες. Η επικρατούσα άποψη είναι ότι τα πιο σωματικά δραστήρια άτομα ή τα άτομα με καλύτερη φυσική κατάσταση τείνουν λιγότερο να αναπτύξουν επεισόδια ΣΝ συγκριτικά με τους ομολόγους τους που εφαρμόζουν έναν καθιστικό τρόπο ζωής. Όταν η ΣΝ αναπτύσσεται σε σωματικά δραστήρια άτομα ή στα άτομα με φυσική φόρμα, αυτή θα συμβεί σε μεγαλύτερη ηλικία και τείνει να είναι λιγότερο σοβαρή (Myers, 2003). Δραστηριότητες όπως τρέξιμο, τζόκινγκ, τένις και ρακέτες έχουν συσχετιστεί

με μειωμένο κίνδυνο για ΣΝ και μάλιστα με ένα δοσοεξαρτώμενο τρόπο (Tanasescu et al., 2002).

Αν και είναι ελάχιστες οι επιδημιολογικές μελέτες αναφορικά με τη σχέση φυσικής δραστηριότητας και θνησιμότητας που περιλαμβάνουν γυναίκες με ΣΝ (Steffen-Batey et al., 2000; Al-Khalili et al., 2007), εντούτοις φαίνεται πως και οι γυναίκες επωφελούνται από τα ευεργετικά αποτελέσματα που έχει η άσκηση στη ΣΝ. Η προοπτική μελέτη των Manson et al. (1999) έδειξε ότι ένα ζωηρό περπάτημα με ταχύτητα ίση ή μεγαλύτερη των 4,83 χιλιομέτρων την ώρα μαζί με έντονη άσκηση συνδέεται ουσιαστικά με παρόμοια μείωση στην επίπτωση των στεφανιαίων επεισοδίων μεταξύ των γυναικών. Πιο συγκεκριμένα, οι γυναίκες που περπατούσαν πέντε ή περισσότερες ώρες την εβδομάδα εμφάνισαν μείωση του κινδύνου μεγαλύτερη του 40% (Manson et al., 1999).

Η άσκηση προσφέρει τόσα ευεργετικά αποτελέσματα στην πρόληψη και αντιμετώπιση της ΣΝ αλλά και στις ΚΑΠ που την καθιστούν απαραίτητη στα πλαίσια της καρδιακής αποκατάστασης. Και αυτό γιατί η τακτική άσκηση έχει ευνοϊκή επίδραση σε πολλούς από τους καθιερωμένους παράγοντες κινδύνου παρουσίασης ΣΝ.

4.5. ΟΦΕΛΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Η μελέτη INTERHEART αποτελεί μελέτη ορόσημο στην εύρεση των δυνητικών παραγόντων κινδύνου για το Ο.Ε.Μ. (Yusuf et al., 2004). Μελετήθηκαν 29.972 άτομα (15.152 ασθενείς και 14.820 υγιείς) από 52 χώρες της Ασίας, της Ευρώπης, της Μέσης Ανατολής, της Αφρικής, της Αυστραλίας, της Βόρειας και Νότιας Αμερικής. Οι ερευνητές βρήκαν πως οι παράγοντες κινδύνου είναι 9 και είναι: το κάπνισμα, η ανώμαλη αναλογία των λιπιδίων του αίματος, ο Σ.Δ., η αρτηριακή υπέρταση, η κοιλιακή παχυσαρκία, οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες (κατάθλιψη και στρες), η καθημερινή έλλειψη κατανάλωσης οπωροκηπευτικών, η έλλειψη σωματικής άσκησης και η ποσότητα του αλκοόλ που καταναλώνεται (Yusuf et al., 2004).

Αυτοί οι 9 συνολικά παράγοντες προβλέπουν το 90% του κινδύνου για καρδιακή προσβολή στους άνδρες και το 94% στις γυναίκες σε όλο τον κόσμο ανεξάρτητα από τη γεωγραφική περιοχή, την εθνικότητα, το φύλο και την ηλικία. Η μελέτη INTERHEART παρέχει πειστικές αποδείξεις πως οι ΚΑΠ μπορούν να προληφθούν με αλλαγές στον τρόπο ζωής. Μέσα από την τακτική σωματική άσκηση, εφαρμόζοντας μια πιο υγιεινή διατροφή και

με την αποχή από το κάπνισμα είναι δυνατόν να μειωθεί ριζικά ο κίνδυνος Ο.Ε.Μ σε όλες τις ηλικιακές ομάδες και στα δύο φύλα (Yusuf et al., 2004).

Από αυτήν τη μελέτη φαίνεται η καθοριστική αξία που έχει η άσκηση, αφού έχει τη δυνατότητα να παρεμβαίνει σε κάθε ένα παράγοντα ξεχωριστά και να τους τροποποιεί θετικά μειώνοντας τελικά το συνολικό κίνδυνο ανάπτυξης ΣΝ (Yusuf et al., 2004). Για αυτό, οι σύγχρονες οδηγίες αποκατάστασης μετά από κάποιο επεισόδιο ΣΝ προτείνουν την άσκηση μέσα στο πρόγραμμά τους, αφού έχει παρατηρηθεί στατιστικώς πως υπάρχει σημαντικό όφελος σε ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία μαζί με άσκηση σε σύγκριση με τη συνήθη ιατρική φροντίδα, με τη μείωση της συνολικής και της καρδιακής θνησιμότητας να κυμαίνεται από 20% έως 32% αντίστοιχα χωρίς όμως να μειώνεται ο κίνδυνος υποτροπιάζοντος Ο.Ε.Μ. ή επαναγγείωσης (Taylor et al., 2004).

4.5.1 Άσκηση και Αρτηριακή Υπέρταση

Τα αποτελέσματα από διάφορες μελέτες (Paffenbarger & Lee, 1997; Barlow et al., 2006) υπογραμμίζουν τη σημασία της φυσικής δραστηριότητας και της άσκησης στην πρόληψη της αρτηριακής υπέρτασης σε άτομα φυσιολογικού σωματικού βάρους. Πειραματικές μελέτες δείχνουν ότι η άσκηση που προκαλεί μειώσεις στην Α.Π. είναι ιδιαίτερα έντονη σε άτομα με εγκατεστημένη υπέρταση. Αυτό φάνηκε και στην έβδομη έκθεση της Κοινής Εθνικής Επιτροπής για την Πρόληψη, την Ανίχνευση, την Αξιολόγηση και τη Θεραπεία της υψηλής Α.Π. που κατηγοριοποίησε και διαπίστωσε ότι η μείωση της Α.Π. με την άσκηση ήταν πιο έντονη στην ομάδα μελέτης των υπερτασικών (-6.9/-4,9 mmHg) αλλά και στους νορμοτασικούς όπου παρατηρήθηκε όμως μικρότερο εύρος μείωσης (-2.4 /-1,6 mmHg) όπως και στην ομάδα των προϋπερτασικών (-1,7 /-1.7mmHg) (Chobanian et al., 2003). Αυτές οι μειώσεις προσφέρουν μια συνολική βελτίωση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

Έχει υπολογιστεί ότι μια μείωση 2 mmHg της Σ.Α.Π. έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση κατά 6% σε θνησιμότητα από εγκεφαλικό επεισόδιο και μείωση κατά 4% της θνησιμότητας από ΣΝ. Τα αντίστοιχα ποσοστά σε μείωση 5 mmHg της Σ.Α.Π. είναι 14% και 9% αντίστοιχα (Chobanian et al., 2003). Αν και η γενετική προδιάθεση αποτελεί σημαντικό παράγοντα, άλλοι μηχανισμοί που διέπουν την αρτηριακή υπέρταση όπως οι αρχιτεκτονικές αλλαγές στο αγγειακό τοίχωμα, η μεταβολή στη λειτουργία των ενδοθηλιακών κυττάρων, η αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, η υπερινσουλιναμία, η

υπερτριγλυκεριδαιμία και η αυξημένη κατακράτηση νατρίου μπορούν να τροποποιηθούν ευνοϊκά με την τακτική σωματική δραστηριότητα (Pescatello et al., 2004).

Συσσωρεύοντας λοιπόν τα στοιχεία φαίνεται ότι η τακτική μέτρια έως έντονη σωματική δραστηριότητα μειώνει σημαντικά την Α.Π. ηρεμίας σε νορμοτασικούς και υπερτασικούς ενήλικες (Fagard, 2001; Ketelhut et al., 2004). Προοπτικές μελέτες παρατήρησης δείχνουν σταθερά ότι τα υψηλότερα επίπεδα αυτοαναφερόμενης σωματικής δραστηριότητας συνδέονται με χαμηλότερη επίπτωση εμφάνισης αρτηριακής υπέρτασης στους άνδρες (Barlow et al., 2006).

Στη μελέτη των Barlow et al. (2006) εξετάστηκαν 4.884 γυναίκες οι οποίες πραγματοποίησαν μια μέγιστη δοκιμασία κόπωσης και συμπλήρωσαν μια έρευνα επανεξέτασης (follow-up) σχετικά με την υγεία. Οι γυναίκες με μέτρια και υψηλή φυσική κατάσταση είχαν 61% και 81% αντίστοιχα μικρότερη σχετική πιθανότητα εκδήλωσης αρτηριακής υπέρτασης σε σύγκριση με τις γυναίκες με χαμηλή φυσική κατάσταση. Μάλιστα, όσο αυξανόταν η ένταση τόσο μειωνόταν η πιθανότητα αρτηριακής υπέρτασης. Για κάθε 1 MET αύξησης στην μέγιστη απόδοση άσκησης υπήρχε κατά μέσο όρο μια μείωση 19% στην πιθανότητα αρτηριακής υπέρτασης. Επίσης φάνηκε πως αυτή η μείωση επίπτωσης είναι ανεξάρτητη του σωματικού βάρους (Barlow et al., 2006).

Σε αντίθεση με τα αντιυπερτασικά φάρμακα -τα οποία είναι δαπανηρά, περιορίζονται μόνο στον έλεγχο της Α.Π. και συχνά έχουν παρενέργειες- η σωματική δραστηριότητα είναι μια σχετικά ασφαλής και φθηνή θεραπεία με ευνοϊκές επιδράσεις σε ένα ευρύ φάσμα καρδιαγγειακών νοσημάτων (Physical Activity and Cardiovascular Health, 1996).

4.5.2 Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης

Η τακτική άσκηση έχει αναγνωριστεί, σε συνδυασμό με τη διαίτα και τη φαρμακευτική αγωγή ως ένα από τα τρία συστατικά της καλής θεραπείας του Σ.Δ. (Knowler et al., 1995). Κλινικές δοκιμές και επιστημονικές μελέτες παρέχουν ισχυρά αποδεικτικά στοιχεία για την αξία της φυσικής δραστηριότητας στην μείωση της επίπτωσης του Σ.Δ. τύπου II. Η μελέτη Da Qing IGT and Diabetes που παρουσιάστηκε από τους Pan et al. το 1997 ήταν η πρώτη τυχαίοποιημένη παρεμβατική μελέτη αξιολόγησης σχετικά με τον τρόπο ζωής και την πρόληψη του Σ.Δ.. Σε αυτή τη μελέτη, 577 άτομα με διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη (Impaired Glucose Tolerance-IGT) από 33 κλινικές χωρίστηκαν τυχαία σε ομάδες.

Οι ομάδες περιελάμβαναν παρεμβάσεις διατροφής μόνο, άσκησης μόνο, δίαιτας και άσκησης και μία ομάδα ελέγχου. Μετά από 6 χρόνια παρακολούθησης, η συνολική επίπτωση του Σ.Δ. ήταν 68% στην ομάδα ελέγχου, 44% στην ομάδα «διατροφή μόνο», 41% στην ομάδα «άσκηση μόνο» και 46% στην ομάδα «διατροφή και άσκηση». Αυτή η μελέτη παρέχει αποδείξεις ότι τόσο η διατροφή όσο και η άσκηση μπορούν να παρέχουν αποτελεσματικούς τρόπους για την πρόληψη αν και τα αποτελέσματα δεν ήταν αθροιστικά. Ένα μειονέκτημα αυτής της μελέτης ήταν πως το δείγμα αποτελούντο από πολύ λεπτά άτομα με Δ.Μ.Σ. περίπου 23 kg/m² σε σχέση με τους περισσότερους ανθρώπους με IGT στο δυτικό κόσμο (Pan et al.,1997).

Τα δομημένα προγράμματα παρεμβατικής άσκησης έχουν αναφερθεί πως είναι εξίσου αποτελεσματικά με τις φαρμακευτικές στρατηγικές για τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου ή/και του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς με Σ.Δ. τύπου II (Praet et al., 2008). Ακόμα και σε προδιαβητικά στάδια, όπως για παράδειγμα σε διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης, έχει φανεί πως οι παρεμβάσεις με αλλαγές στον τρόπο ζωής (για παράδειγμα η έναρξη άσκησης) μπορούν με διάφορους τρόπους να λειτουργήσουν θετικά. Τυχαιοποιημένες μελέτες παρέμβασης έχουν δείξει ότι μεταξύ εκείνων που ήδη έχουν μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη οι παρεμβάσεις που προάγουν την απώλεια σωματικού βάρους και την αυξημένη σωματική άσκηση μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο για εμφάνιση Σ.Δ. (Tuomilehto et al., 2001; Knowler et al., 2002).

Αυτοί οι ασθενείς λόγω της χαμηλής οξειδωτικής ικανότητας, της νευροπάθειας και μικρο- ή μακροαγγειοπάθειας αντιμετωπίζουν μυϊκή αδυναμία, καρδιαγγειακά συνοδά νοσήματα ή μη ανοχή στην άσκηση. Έχει λοιπόν αποδειχθεί πως είναι δύσκολο ή ακόμα και αδύνατο για αυτούς να τηρούν μια έντονη άσκηση αντοχής (De Feyter et al., 2007) και για αυτό είναι καλό για τους περισσότερους από αυτούς τους ασθενείς να ξεκινούν με προγράμματα άσκησης ενδιάμεσης έντασης (Praet et al., 2008). Από την άλλη, ειδικά στην ηλικιακή ομάδα των ηλικιωμένων παρουσιάζεται μια απώλεια της μυϊκής μάζας που έχει διπλό αντίκτυπο. Αφενός την αποτροπή για πολλούς ηλικιωμένους ασθενείς με Σ.Δ. σε συμμετοχή σε προγράμματα άσκησης και αφετέρου αύξηση της επίπτωσης του Σ.Δ. σε μια προχωρημένη ηλικία (Pedersen et al., 2003). Το τελευταίο συνδέεται με την απώλεια της σκελετικής μυϊκής μάζας που αποτελεί τον ιστό στον οποίο γίνεται η αποθήκευση της γλυκόζης (Williams et al.,2007).

Με την άσκηση, παρουσιάζονται άμεσες αλλά και μακροπρόθεσμες αλλαγές που αφορούν κυρίως την ευαισθησία του οργανισμού στην ινσουλίνη. Οι άμεσες επιδράσεις οφείλονται στην παρατεταμένη ενεργοποίηση του συστήματος του μεταφορέα γλυκόζης των σκελετικών μυών (GLUT4) (Garcia-Roves et al., 2003), στη μείωση των αποθηκών γλυκογόνου των μυών και του ήπατος (Pencek et al., 2005), στην αύξηση της ευαισθησίας του ήπατος στην ινσουλίνη (Pencek et al., 2003) και στην αυξημένη ροή του αίματος στους σκελετικούς μύες που ακολουθεί μετά την διακοπή της άσκησης (Bisquolo et al., 2005). Βρέθηκε επίσης ότι η πρώιμη άσκηση αυξάνει την ικανότητα του ήπατος να καταναλώνει γλυκόζη (Galasseti et al., 1999). Οι μακροπρόθεσμες βελτιώσεις οφείλονται στο είδος της άσκησης και θα αναλυθούν παρακάτω.

Η άσκηση μπορεί να προστατεύσει από την ανάπτυξη του Σ.Δ. με διάφορους μηχανισμούς. Οι μηχανισμοί αυτοί περιλαμβάνουν την απώλεια σωματικού βάρους, τη βελτίωση στην ευαισθησία των μυών στην ινσουλίνη, τη βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας και την αυτόνομη λειτουργία καθώς και τη μείωση της φλεγμονής και το οξειδωτικό στρες. Το πιο πιθανό είναι ότι οι εν λόγω παράγοντες που συνδέονται με υψηλό βαθμό συσχέτισης μεταξύ τους αλλά και με την παχυσαρκία μπορούν να συνδυάσουν τη μείωση του κινδύνου για Σ.Δ. με την αυξημένη δραστηριότητα ή τη βελτίωση της φυσικής κατάστασης (Carnethon et al., 2009). Για αυτούς τους λόγους, οι τελευταίες οδηγίες για την πρόληψη του Σ.Δ. περιλαμβάνουν τη φυσική δραστηριότητα και άσκηση ως μέρος της αντιμετώπισης του και υπογραμμίζουν τη σημασία της (Nicolucci et al., 2007).

4.5.3 Άσκηση και Υπερλιπιδαιμία

Η άσκηση από μόνη της χωρίς οποιεσδήποτε διατροφικές παρεμβάσεις έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει τις συγκεντρώσεις των λιπιδίων και λιπιδικών κλασμάτων στο αίμα. Στην ανασκόπηση που διενέργησαν οι Leon & Sanchez το 2001 που περιελάμβανε 51 μελέτες με συνολικό αριθμό συμμετεχόντων 7.700 άτομα βρήκαν ότι με τις οδηγίες για άσκηση που προτείνει το Αμερικάνικο Κολλέγιο Αθλητιατρικής (American College of Sports Medicine -ACSM) δηλαδή άσκηση με μέτρια έως έντονη ένταση, 3 με 5 φορές την εβδομάδα και διάρκεια 30 λεπτών ή και περισσότερο ανά συνεδρία υπάρχει μια γενική βελτίωση των τιμών που σχετίζονται με την ΥΛΠ (ACSM, 2000). Πιο συγκεκριμένα, η ολική χοληστερόλη παρουσίασε μια μέση μείωση της τάξεως του 1,0% ($p=NS$), η LDL χοληστερόλη μέση μείωση 5,0% ($p<0,05$), τα τριγλυκερίδια μέση μείωση 3,7% ($p<0,05$), ενώ στην HDL χοληστερόλη υπήρχε μια μέση αύξηση, ως αναμενόταν, της τάξης του 4,6% ($p<0,05$) μεταξύ

των μελετών. Η συγκεκριμένη μελέτη είναι πολύ σημαντική γιατί απομονώνει την άσκηση ως ξεχωριστό ωφέλιμο παράγοντα (Leon & Sanchez, 2001).

Αφιερώνοντας έτσι μισή ώρα άσκησης την ημέρα, χωρίς μεταβολή των διατροφικών συνηθειών, έχει αποδειχθεί πως επιφέρεται μεγάλη βελτίωση στα καρδιαγγειακά νοσήματα. Έχει αναφερθεί ότι κάθε 1% μείωση των επιπέδων της ολικής χοληστερόλης στον πληθυσμό έχει ως αποτέλεσμα την κατά προσέγγιση 2% μείωση του ποσοστού της ΣΝ (Consensus Conference, 1985). Επιπλέον, εκτιμάται ότι κάθε 1% μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης στον πληθυσμό μειώνει τη 12ετή επίπτωση εμφάνισης ΣΝ κατά 1% (Wilson et al., 1991). Σύμφωνα με τα αποτελέσματα των Leon & Sanchez (2001) αυτά οδηγούν σε μια μείωση της τάξεως του 5% στη 12ετή επίπτωση της ΣΝ μόνο και μόνο από την ύπαρξη της άσκησης στην καθημερινότητα ενός ατόμου. Η βελτίωση των τιμών στην LDL χοληστερόλη μπορεί να είναι ιδιαίτερα σημαντική, δεδομένου ότι η LDL χοληστερόλη είναι σήμερα ο πρωταρχικός στόχος της υπολιπιδαιμικής θεραπείας στους ενήλικες (3rd report of NCEP, 2002).

Η άσκηση που προτείνεται είναι η αεροβική που αποτελεί μια θεραπευτική προσέγγιση στον τρόπο ζωής και συστήνεται για βελτίωση των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνικών επιπέδων σε όλα τα άτομα, συμπεριλαμβανομένων και αυτών που πάσχουν από καρδιαγγειακή νόσο (3rd report of NCEP, 2002). Επιπλέον, τα οφέλη που μπορεί να προσφέρει μια προσεγμένη διατροφή στο λιπιδαιμικό προφίλ είναι επιστημονικά διαπιστωμένα (Andersen et al., 1995). Για αυτό το λόγο οι σύγχρονες οδηγίες υποστηρίζουν τη χρήση της αερόβιας άσκησης μαζί με τη συνετή διατροφή (λήψη κορεσμένων/trans λιπαρών μικρότερη από περίπου 10% των συνολικών θερμίδων και χοληστερόλης μικρότερη από 300 mg/ημέρα ή/και λήψη φυτικών ινών ≥ 25 g/ημέρα για τις γυναίκες και ≥ 35 g/ημέρα για τους άνδρες) ως πρώτη στρατηγική γραμμή για τη διατήρηση των βέλτιστων συγκεντρώσεων των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών στο αίμα στους ενήλικες (Kelley et al., 2011).

Μιλώντας για αερόβια άσκηση και βελτίωση των τιμών των λιπιδίων νοείται άσκηση (όπως για παράδειγμα βόδιση, ποδηλασία, κολύμβηση) που εκτελείται για 20-60 λεπτά, 3-5 φορές την εβδομάδα με ένταση που κυμαίνεται από το 55%-90% της Μ.Κ.Σ. . Ωστόσο, λόγω των προβλημάτων τήρησης και άλλους πιθανούς κινδύνους της υψηλής έντασης (όπως κάποιο μυοσκελετικό τραυματισμό), συνεδρίες χαμηλότερης έντασης για τουλάχιστον 30 λεπτά ή και περισσότερο είναι ίσως πιο κατάλληλες ιδίως για τους ενήλικες μεγαλύτερης

ηλικίας. Για εκείνα τα άτομα που δεν είναι σε αρκετά κατάλληλη φυσική κατάσταση, τα συνιστώμενα επίπεδα έντασης είναι 55% -64% της Μ.Κ.Σ. (ACSM, 1998).

Πρέπει να αναφερθεί πως η μείωση του Δ.Μ.Σ. έχει συσχετιστεί με τις μειώσεις της ολικής χοληστερόλης, της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων ενώ οι μειώσεις στο σωματικό βάρος σχετίζονται επίσης με τις μειώσεις της ολικής χοληστερόλης και της LDL χοληστερόλης. Το γεγονός αυτό αυξάνει την πιθανότητα ότι οι βελτιώσεις σε αυτές τις μεταβλητές των λιπιδίων μπορεί να μην είναι το άμεσο αποτέλεσμα του ίδιου του προγράμματος της αερόβιας άσκησης αλλά μάλλον μια συνέπεια της μείωσης του Δ.Μ.Σ. και του σωματικού βάρους που μπορεί να συμβαίνουν σε ένα πρόγραμμα αερόβιας άσκησης (Kelley et al., 2005).

4.5.4 Άσκηση και Παχυσαρκία

Στις μελέτες που διεξάγονται για την αξία της άσκησης, παράγοντες όπως τα λιπίδια και το σάκχαρο ελέγχονται σε μεγαλύτερο βαθμό από ότι η παχυσαρκία αφού υπάρχει αιτιολογική σχέση μεταξύ του τελευταίου παράγοντα και των άλλων δύο (Steinberger & Daniels, 2003). Παρόλα αυτά, υπάρχουν και λίγες αναφορές που ασχολούνται αποκλειστικά με το θέμα της άσκησης και της παχυσαρκίας.

Η καθιστική και μη δραστήρια ζωή αποτελεί από μόνη της την αιτία για παχυσαρκία (Martínez-González et al., 1999). Ως εκ τούτου, η μείωση του καθιστικού τρόπου ζωής με την πραγματοποίηση μεγαλύτερης ποσότητας χαμηλής έως μέτριας σωματικής δραστηριότητας κατά τη διάρκεια της ημέρας είναι αρκετή για να αποτρέψει αυτό το φαινόμενο (Pescatello & VanHeest, 2000). Άλλωστε, ο Π.Ο.Υ. αναφέρει στις οδηγίες του πως τα αυξημένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας αποτελούν μια καλή στρατηγική για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας (WHO, 2003; WHO, 2011). Έτσι, η άσκηση είναι ένα σημαντικό συστατικό των παρεμβάσεων που στόχο έχουν τους υπέρβαρους και τους παχύσαρκους ενήλικες, ενώ έχει αποδειχθεί πως είναι σημαντική για τη βελτίωση της βραχυπρόθεσμης απώλειας βάρους όταν συνδυαστεί με αλλαγές στη διατροφή (National Heart, Lung and Blood Institute, 1998).

Οι μελέτες δείχνουν πως ο συνδυασμός άσκησης και σωστής διατροφής παράγει μεγαλύτερη απώλεια σωματικού βάρους σε σχέση με την απλή ένταξη του ατόμου σε ένα πρόγραμμα άσκησης (Skender et al., 1996), καθορίζοντας αυτόν το συνδυασμό ως την ιδανική θεραπεία για τη παχυσαρκία (Grilo, 1995). Τα δεδομένα από τρεις μετα-αναλύσεις δείχνουν ότι η απώλεια σωματικού βάρους μέσω άσκησης είναι μόνο 1 έως 3 kg (Epstein &

Wing, 1980; Ballor & Keeseey, 1991; Miller et al., 1997) σε αντίθεση με το συνδυασμό διαίτας-άσκησης που προκαλεί μια απώλεια περίπου 11 kg (Miller et al., 1997). Για αυτό η άσκηση προτείνεται περισσότερο για την διατήρηση του μειωμένου σωματικού βάρους παρά για τη μείωση αυτού (Fogelholm & Kukkonen-Harjula, 2000; Jakicic et al., 2009).

Η ένταση και η διάρκεια δε φαίνεται να επηρεάζουν τα τελικά αποτελέσματα που δημιουργούνται από την άσκηση (Andersen et al., 1999; Jakicic et al., 2003). Αυτό όμως που καθορίζει την αποτελεσματικότητα είναι η συμμόρφωση των παχύσαρκων στην τήρηση ενός προγράμματος (Bruce et al., 2003). Παρόλα αυτά, οι δημόσιες συστάσεις για την υγεία και τα τρέχοντα ευρήματα από μελέτες παρέμβασης αναφέρουν μια ελάχιστη διάρκεια 200 έως 300 λεπτών ή και περισσότερο την εβδομάδα με σκοπό την απόδοση της άσκησης στο σωματικό βάρος (Jakicic et al., 2003).

Ας σημειωθεί πως η σχέση άσκησης-διατροφής και μείωση σωματικού βάρους έχει και βιολογικό υπόβαθρο. Η απώλεια σωματικού βάρους μπορεί να οδηγήσει στην ενεργοποίηση ρυθμιστικών προσαρμογών πιθανόν μέσω αναβολικών ορεξιογόνων (γκρελίνη) και καταβολικών ανορεξιογόνων (PYY και GLP-1) πεπτιδίων (Doucet & Cameron, 2007). Αυτά τα πεπτίδια πιθανώς αποτελούν τροφικά συνθήματα που ρυθμίζουν την έκφραση της διατροφικής συμπεριφοράς με την αύξηση της πείνας και της ενεργειακής πρόσληψης σε μια προσπάθεια να αποκατασταθεί αυτόματα η ενεργειακή ισορροπία και να αποτραπεί η περαιτέρω απώλεια σωματικού βάρους. Αυτή η φυσιολογική αντίδραση του οργανισμού μπορεί να ανασταλεί με την άσκηση (Martins et al., 2010).

4.5.5 Άσκηση και Κάπνισμα

Το 1981, ο Hill προτείνει την άσκηση ως βοήθημα για τη διακοπή του καπνίσματος. Η εξέταση των σχέσεων μεταξύ άσκησης και καπνίσματος οδηγεί στο συμπέρασμα ότι η άσκηση πιθανά αποτρέπει τα άτομα από την συνήθεια του καπνίσματος ή ότι μπορεί να ενισχύσει την προσπάθεια των καπνιστών να περιορίσουν ή να διακόψουν το κάπνισμα (Θεοδωράκης και συν., 2005). Η επιτυχία της άσκησης οφείλεται σε διάφορες επιρροές και μεταβολές που προκαλεί η φυσιολογία της.

Μπορεί να αντιμετωπίσει τις ψυχοκοινωνικές και τις φυσιολογικές ανάγκες που δεν μπορούν να επιτευχθούν με θεραπεία υποκατάστασης της νικοτίνης και μόνο (Ussher et al., 2008). Για παράδειγμα, η άσκηση μπορεί να βοηθήσει στη μετρίαση της κατάθλιψης (Doynne et al., 1987). Η τακτική άσκηση αυξάνει επίσης την κατανάλωση ενέργειας βοηθώντας έτσι

να αντισταθμιστεί η αύξηση του σωματικού βάρους που συμβαίνει κατά τη διάρκεια διακοπής του καπνίσματος (Kawachi et al., 1996) εξαιτίας της παροδικής αύξησης στην πρόσληψη ενέργειας (Perkins, 1993) και της μείωσης του μεταβολικού ρυθμού (Klesges et al., 1989).

Για τους λόγους αυτούς, η άσκηση μπορεί να μειώσει τον φόβο της αύξησης σωματικού βάρους, ένα σημαντικό κίνητρο για τη συνέχιση του καπνίσματος και την υποτροπή. Η μέτριας έντασης άσκηση, σύμφωνα με τους Marcus et al. (2005), βοήθησε στην αποφυγή αύξησης του σωματικού βάρους λόγω της διακοπής του καπνίσματος και οι συμμετέχοντες είχαν χαμηλότερα επίπεδα στρες και κακής διάθεσης. Η ανησυχία με την αύξηση του βάρους είναι πιο διαδεδομένη στις γυναίκες από ότι στους άνδρες καπνιστές. Επιπλέον, η άσκηση έχει αποδειχθεί ότι έχει θετική επίδραση και σε άλλους παράγοντες που μπορεί να προστατεύουν από την υποτροπή του καπνίσματος, συμπεριλαμβανομένων της ικανότητας διαχείρισης των καταστάσεων, της ενίσχυσης της αίσθησης του ελέγχου, της αυτό-αποτελεσματικότητας, της αυτό-εικόνας, της αυτοπεποίθησης και την ικανότητα να αντιμετωπίσουν αισθήματα κατάθλιψης (McAuley & Mihalko, 1998; Weinberg & Gould, 1999).

Ακόμα και οι σύντομες μέτριας έντασης περίοδοι άσκησης μειώνουν την απόλυτη επιθυμία, την ανταπόκριση στη ανάγκη για τσιγάρο καθώς και αυξάνουν το χρόνο μεταξύ του κατά βούληση καπνίσματος (Taylor & Katomeri, 2007). Έχει φανεί πως για άγνωστο λόγο υπάρχει μια αποστροφή για το κάπνισμα μετά την έναρξη άσκησης καθώς και ότι οι δυο συνήθειες (κάπνισμα και άσκηση) συνήθως δεν είναι συμβατές μεταξύ τους. Οι Korplan et al. το 1982 αναζητώντας τα οφέλη και τους κινδύνους που κρύβει το τρέξιμο μελέτησαν 688 άνδρες και 725 γυναίκες από τις Η.Π.Α. οι οποίοι συμμετείχαν σε αγώνα τρεξίματος 10 χιλιομέτρων.

Με τη βοήθεια ενός ερωτηματολογίου και χωρίς να έχουν ως στόχο τις συνέπειες της άσκησης στο κάπνισμα, βρήκαν ότι το 81% των ανδρών και το 75% των γυναικών που κάπνιζαν είχαν σταματήσει το κάπνισμα όταν άρχισαν το τρέξιμο ως μια πρακτική καθημερινής συνήθειας (Korplan et al., 1982). Με δυο προοπτικές μελέτες φάνηκε πως η άσκηση δρα και προληπτικά. Διαπιστώθηκε λοιπόν ότι τα υψηλότερα επίπεδα της σωματικής δραστηριότητας μειώνουν τις πιθανότητες έναρξης του καπνίσματος για τα αγόρια και τα κορίτσια τόσο κατά την παιδική ηλικία (Audrain-McGovern et al., 2003) όσο και κατά τη διάρκεια της ενήλικης ζωής (Kujala et al., 2007).

Πιο ειδικά για τα οφέλη που προσφέρει η άσκηση σε καρδιοπαθείς καπνιστές έχουν γίνει ιδιαίτερες μελέτες. Ο Godin (1989) κάνοντας μία ανασκόπηση 24 ερευνών κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η άσκηση βοηθάει άτομα με καρδιοπάθειες που καπνίζουν να το ελαττώσουν ή ακόμα και να το διακόψουν. Πιο πρόσφατες έρευνες έδειξαν ότι η άσκηση επιδρά θετικά στην προσπάθεια καρδιοπαθών να περιορίσουν το κάπνισμα. Σε μια μελέτη των Lisspers et al. (2005) ο συνδυασμός άσκησης και αγωγής υγείας πάνω στο κάπνισμα, τη διατροφή αλλά και τον έλεγχο του στρες απέφερε χαμηλότερα ποσοστά θνησιμότητας και καρδιακών επεισοδίων σε μια ομάδα 46 ασθενών που συμμετείχαν στην παρεμβατική έρευνα σε σχέση με μια ομάδα ελέγχου 42 ασθενών. Ενδεικτικό είναι ότι για την πρώτη ομάδα η θνησιμότητα ακόμα και 6,5 χρόνια μετά την παρέμβαση ήταν μόνο 2,2% (1 στους 46 ασθενείς) ενώ για την ομάδα ελέγχου 14,6% (6 στους 42 ασθενείς). Μακροχρόνια, οι ασθενείς της παρεμβατικής ομάδας υιοθέτησαν πιο υγιείς συμπεριφορές, όπως μείωση ή και διακοπή του καπνίσματος, καλή διατροφή και συχνή άσκηση (Lisspers et al., 2005).

Στην ερώτηση «με ποιους νευροβιολογικούς μηχανισμούς συμβάλει η άσκηση στη διακοπή του καπνίσματος» λίγα πράγματα είναι γνωστά. Είναι γνωστό πως η άσκηση προκαλεί την έκκριση ουσιών (νευροδιαβιβαστών) που προκαλούν αίσθημα ευεξίας (ενδορφίνες, σεροτονίνη, νορεπινεφρίνη) και θα μπορούσε σε κάποιο βαθμό να ικανοποιήσει τα κίνητρα όσων δηλώνουν ότι καπνίζουν γιατί αισθάνονται όμορφα με βάση τις θεωρίες «αδυναμίας-άφησης-ικανοποίησης» (Lujic et al., 2005). Πρόσφατες μελέτες σε εθελοντές καπνιστές και μη έδειξαν τις μεταβολές που προκαλούνται κατά τη διάρκεια της άσκησης στον εγκέφαλο αναπτύσσοντας έτσι θεωρίες που ίσως να σχετίζονται με «αποστροφή» των ανθρώπων που ασκούνται από το τσιγάρο (Van Rensburg et al., 2009). Περισσότερες έρευνες πάνω σε αυτόν τον τομέα θα δώσουν πιο ξεκάθαρες απαντήσεις στο αρχικό ερώτημα.

Τέλος να σημειωθεί πως καμία κλινική μελέτη μέχρι σήμερα δεν έχει αναφερθεί σε ένα αντικειμενικό μέτρο της τήρησης της άσκησης κατά τη διάρκεια των επόμενων μηνών παρακολούθησης. Συνεπώς, είναι δύσκολο να εξαχθούν συμπεράσματα σχετικά με την επίδραση της άσκησης και με τη μακροχρόνια αποχή του καπνίσματος- εκεί δηλαδή που η άσκηση είναι πιο πιθανό να έχει μεγαλύτερο αντίκτυπο (Jung et al., 2010).

4.5.6 Άσκηση και Προσωπικότητα

Η αναζήτηση στην παγκόσμια αρθρογραφία για μελέτες και έρευνες σχετικά με την προσωπικότητα και πως αυτή επηρεάζεται από την άσκηση δεν ανασύρει παρά μόνο μερικές μελέτες (Potgieter & Venter, 1995; Arai & Hisamichi, 1998). Για πρακτικούς λόγους, τέτοιες

έρευνες είναι δύσκολο να πραγματοποιηθούν (δυσκολία ανεύρεσης ατόμων με συγκεκριμένο τύπο προσωπικότητας, δυσκολία δημιουργίας στατιστικών σημαντικών αποτελεσμάτων λόγω μικρού δείγματος και άλλα). Για αυτό και δεν γίνονται αναλύσεις με βάση αυτό το συνολικό χαρακτήρα, αλλά με βάση επί μέρους στοιχεία όπως είναι η διάθεση, η κατάθλιψη, το άγχος, η αυτοεκτίμηση.

Τα πρώτα δείγματα ότι η άσκηση επιδρά στη ψυχική υγεία των ανθρώπων ήρθαν από την επίδειξη των αποτελεσμάτων του Morgan που το 1969 στη συστηματική του έρευνα για τα ψυχικά οφέλη της άσκησης βρήκε ότι οι ψυχιατρικοί ασθενείς που δεν είχαν καλή φυσική κατάσταση ήταν πιο καταθλιμμένοι από ό,τι οι ομόλογοί τους με καλή φυσική κατάσταση. Το 1990, οι North et al. πραγματοποίησαν μια μετα-ανάλυση βασισμένη σε 80 μελέτες που διεξήχθησαν μεταξύ του 1969 και του 1989 και περιελάμβανε 290 μεγέθη επίδρασης στην ανάλυσή τους. Τα αποτελέσματα έδωσαν θετική σχέση μεταξύ σωματικής άσκησης και κατάθλιψης.

Ειδικότερα, εξήχθη το συμπέρασμα ότι και η βραχυχρόνια και η μακροχρόνια άσκηση μειώνει αποτελεσματικά την κλινική κατάθλιψη. Όλες οι ομάδες των συμμετεχόντων, ανεξάρτητα από το φύλο, την ηλικία ή την κατάσταση της υγείας, είχαν εμπειρία από τα αντικαταθλιπτικά αποτελέσματα της άσκησης με τα μεγαλύτερα οφέλη να παρατηρούνται μεταξύ εκείνων που λάμβαναν ιατρική ή ψυχολογική φροντίδα. Επίσης, εξετάστηκε ο τρόπος και η διάρκεια της άσκησης και διαπιστώθηκε ότι τόσο η αερόβια όσο και η άσκηση με αντιστάσεις λειτουργεί ως αποτελεσματικό αντικαταθλιπτικό (North et al., 1990).

Ακόμα και στους ασθενείς που υποβάλλονται σε καρδιακή αποκατάσταση μετά από κάποιο επεισόδιο ΣΝ φαίνεται πως η κατάθλιψη, που εμφανίζεται σε κάποιους από αυτούς, βελτιώνεται. Έτσι, καταθλιπτικοί ασθενείς παρουσιάζουν σημαντική βελτίωση στις τιμές των βαθμολογιών για κατάθλιψη αλλά και άλλες συμπεριφορικές παραμέτρους όπως το άγχος, η σωματοποίηση και η εχθρότητα καθώς και στην ποιότητα ζωής σε σχέση με τους μη καταθλιπτικούς ασθενείς (Milani et al., 1996). Αυτή η αναφορά είναι σημαντική γιατί τα προγράμματα αυτά περιλαμβάνουν κάποιο είδος άσκησης οπότε και σε αυτήν την περίπτωση φαίνονται έμμεσα τα θετικά αποτελέσματα της άσκησης.

Να σημειωθεί πως η αερόβια άσκηση θεωρείται το βέλτιστο είδος άσκησης για τον περιορισμό της κατάθλιψης και άλλων συμπεριφορικών παραμέτρων, αφού προτείνεται ως ιδανική από διάφορες μελέτες (Moses et al., 1989; Sexton et al., 1989). Βεβαίως, η

βιβλιογραφία δεν αναφέρει ότι η άσκηση θα πρέπει να αντιμετωπίζεται ως πανάκεια για την οποιαδήποτε είδους ψυχολογική δυσφορία. Αντί αυτού, προτείνει πως αποτελεί ένδειξη ότι διάφορες μορφές σωματικής άσκησης μπορούν να είναι παρηγορητικές κάτω από ιδιαίτερες συνθήκες (Scully et al., 1998).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο : ΙΔΑΝΙΚΟΣ ΤΡΟΠΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

5.1. ΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ

Τις τελευταίες δεκαετίες πληθώρα πληροφοριών έχουν παραχθεί για την αερόβια άσκηση, τις προσαρμογές του οργανισμού σε αυτή και τα οφέλη της στην πρόληψη και αντιμετώπιση της ΣΝ (Shaw et al., 2010).

Με τον όρο «αερόβια άσκηση» νοείται εκείνος ο τύπος της άσκησης, ο οποίος αποτελείται από επαναλαμβανόμενες, ρυθμικές συσπάσεις των μεγάλων μυϊκών ομάδων για διάρκεια τουλάχιστον 10 λεπτών χωρίς διακοπή η οποία αν εφαρμοστεί με επαρκή ένταση και συχνότητα έχει ως αποτέλεσμα την άσκηση της καρδιοαναπνευστικής αντοχής (ικανότητας) (Sigal et al., 2004). Χαρακτηριστικά παραδείγματα αερόβιας άσκησης είναι το περπάτημα, το τρέξιμο, το ποδήλατο, η συνεχόμενη κολύμβηση και μία μεγάλη ποικιλία αθλημάτων (Sigal et al., 2004).

Η καρδιοαναπνευστική αντοχή είναι η ικανότητα του αναπνευστικού και του καρδιαγγειακού συστήματος να τροφοδοτούν τους ιστούς με οξυγόνο κατά τη διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας. Ο ιδανικός τρόπος για την μέτρηση και την έκφραση της καρδιοαναπνευστικής αντοχής είναι η $\dot{V}O_2\text{max}$ (μέγιστη πρόληψη οξυγόνου) (Sigal et al., 2004). Η $\dot{V}O_2\text{max}$ ορίζεται ως ο μέγιστος όγκος O_2 που μπορούν να καταναλώσουν τα κύτταρα στη μονάδα του χρόνου σε μέγιστη προσπάθεια. Εκφράζει τη μέγιστη μυϊκή ενέργεια που παράγεται από τον αερόβιο μηχανισμό και υπολογίζεται με το ανοιχτό κύκλωμα σπιρομέτρησης ενώ μετριέται σε ml/kg/min (Κλεισούρας, 2004).

Η $\dot{V}O_2\text{max}$ είναι σημαντική, καθώς αποτελεί συνισταμένη πολλών βιολογικών διεργασιών όπως της ικανότητας των πνευμόνων να αυξάνουν τον όγκο αέρα που εισπνέεται, της ικανότητας της καρδιάς και των αγγείων να αυξάνουν την παροχή αίματος στην περιφέρεια και της ικανότητας των μυών να προσλαμβάνουν επαρκείς ποσότητες O_2 από τα τριχοειδή αγγεία και να τις εκμεταλλεύονται αποτελεσματικά. Η $\dot{V}O_2\text{max}$ είναι δείκτης της λειτουργικής προσαρμοστικότητας του οργανισμού (Κλεισούρας, 2004). Επηρεάζεται από την ηλικία, το φύλο, τις καθημερινές συνήθειες, τη κληρονομικότητα, και τη κλινική κατάσταση του καρδιοαναπνευστικού συστήματος ενώ μειώνεται προοδευτικά κατά περίπου 10% ανά δεκαετία μετά τα 25 έτη (Fletcher et al., 2001).

Για τη μείωση αυτή ευθύνονται μεταξύ άλλων η μειωμένη αρτηριοφλεβική διαφορά O_2^3 (Seals et al., 1994) και η μειωμένη καρδιακή παροχή⁴ (Κ.Π.), η οποία είναι συνέπεια της μείωσης του όγκου παλμού⁵ (Ο.Π.) (Ogawa et al., 1992). Οι διεργασίες αυτές έχει βρεθεί πως καθυστερούν και αναστρέφονται, ως ένα βαθμό, από την αερόβια άσκηση η οποία διατηρεί σταθερή ή και αυξάνει τη $\dot{V}O_2\max$, βελτιώνει τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας (Seals et al., 1994), αυξάνει τον Ο.Π. και την Κ.Π. στους ηλικιωμένους (Ogawa et al., 1992; Levy et al., 1993) καθώς και το συνολικό έργο που μπορεί να παράγει η καρδιά κατά την άσκηση (Stratton et al., 1994). Η αερόβια άσκηση βελτιώνει τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και τη παροχή οξυγόνου σε αυτό (Tanasescu et al., 2002)

5.1.1 Μεταβολικό ισοδύναμο

Το 1990, οι Jetté et al. εισήγαγαν την έννοια «Μεταβολικό Ισοδύναμο» (Metabolic Equivalent of Task- MET). Το MET σχεδιάστηκε για να προσφέρει μια βολική μέθοδο ώστε να περιγράφει την λειτουργική ικανότητα ή την αντοχή στην άσκηση ενός ατόμου (όπως καθορίζεται από την προοδευτική δοκιμασία κόπωσης) και να καθορίσει ένα φάσμα της φυσικής δραστηριότητας στην οποία ένα πρόσωπο μπορεί να συμμετάσχει με ασφάλεια χωρίς να υπερβεί ένα προκαθορισμένο επίπεδο έντασης (Jetté et al., 1990).

Επιπλέον, η μέτρηση των δαπανών σε μονάδες ενέργειας (σε θερμίδες ή joules) κατά τη διάρκεια της σωματικής δραστηριότητας δεν είναι αντικειμενική αφού εξαρτάται από τη μάζα του σώματος του ατόμου. Ως εκ τούτου, το κόστος ενέργειας της ίδιας σωματικής δραστηριότητας θα είναι διαφορετικό για πρόσωπα διαφορετικού σωματικού βάρους. Το μεταβολικό ισοδύναμο αποτελεί μια μονάδα μέτρησης που έχει το πλεονέκτημα να παρέχει μια κοινή για όλους περιγραφή των επιπέδων του φόρτου για κάθε δραστηριότητα και πληθυσμό (Balady, 2002).

Έτσι, το Μεταβολικό Ισοδύναμο ορίζεται ως η ποσότητα του οξυγόνου που καταναλώνεται από ένα άτομο όταν είναι καθιστό σε κατάσταση ηρεμίας και είναι ίση με 3,5 ml O_2 ανά κιλό σωματικού βάρους ανά λεπτό (ml O_2 /kg/min) (Jetté et al., 1990). Έχει σημασία να υπογραμμιστεί πως ο τρόπος και ο χρόνος που η μέση τιμή του μεταβολικού

³ Είναι η διαφορά της περιεκτικότητας του οξυγόνου του πλάσματος στο αρτηριακό και το φλεβικό αίμα και είναι δείκτης της περιφερικής μυικής πρόσληψης και κατανάλωσης οξυγόνου. Μια φυσιολογική τιμή είναι 5ml/ O_2 /100ml αίματος.

⁴ Είναι η ποσότητα του αίματος που εξωθείται στην κυκλοφορία από την καρδιά σε 1 λεπτό. Έχει άμεση σχέση με την καρδιακή συχνότητα και τον όγκο παλμού. Μια φυσιολογική τιμή είναι 4,5-6lt/min

⁵ Είναι η ποσότητα αίματος που εξωθείται σε κάθε συστολή της αριστερής κοιλίας. Μία φυσιολογική τιμή είναι περίπου 70-90ml/παλμό

ισοδύναμου καθορίστηκε στα $3.5 \text{ ml O}_2 \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ παραμένει ασαφής (Howley, 2000) γιατί προέκυψε από παραδοχή και όχι από επιστημονικά αποτελέσματα. Για αυτό και με το πέρασμα του χρόνου διατυπώθηκαν διαφορετικοί ορισμοί που αφορούσαν το μεταβολικό ισοδύναμο. Πιο πρόσφατα, οι Gunn et al. (2002) παρατήρησαν πως η $\dot{V}\text{O}_2$ (πρόσληψη οξυγόνου) σε ηρεμία ανέρχεται σε $<3,5 \text{ ml O}_2 \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, ενώ στην μελέτη των Byrne et al. (2005) αυτή η τιμή προσδιορίστηκε στα $2,6 \text{ ml O}_2 \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$.

Ως προς την κατανάλωση ενέργειας, το μεταβολικό ισοδύναμο ορίζεται ως ο λόγος του μεταβολικού ρυθμού εργασίας σε μια σταθερή τιμή του RMR⁶ του 1,0 kcal. Άρα, το μεταβολικό ισοδύναμο αποτελεί ένα πολλαπλάσιο του RMR (Ainsworth et al., 2000). Επίσης, το ενεργειακό κόστος μιας δραστηριότητας μπορεί προσδιοριστεί και με τη διαίρεση του σχετικού κόστους οξυγόνου της δραστηριότητας ($\text{ml O}_2/\text{kg}/\text{min}$) με το 3,5 (Jetté et al., 1990).

Οι φυσικές δραστηριότητες έχουν περιγραφεί ως πολλαπλάσια του 1 MET. Σε όλες τις δραστηριότητες αποδίδεται ένας βαθμός έντασης σε MET (πιν. 5.1). Ο ύπνος παρουσιάζει την μικρότερη τιμή (0,9 METs) ενώ το τρέξιμο με ταχύτητα 17,4 χιλιόμετρα την ώρα η μέγιστη (18 METs) (Ainsworth et al., 2000). Παρά λοιπόν τις ατέλειες του μεταβολικού ισοδύναμου, το σύστημα αυτό χρησιμοποιείται πλέον από κλινικούς ερευνητές και ειδικούς για τον καθορισμό και την περιγραφή φυσικών δραστηριοτήτων (Pollock et al., 1998).

Πίνακας 5.1. Μέσος όρος επιπέδων MET και θερμιδικών δαπανών για κοινές δραστηριότητες (προσαρμοσμένο από Fletcher et al., 2001).

Δραστηριότητες	METS
Ελεύθερος χρόνος	
Ήπια	
Μπιλιάρδο	2.4
Κανό (χαλαρό)	2.5
Χορός(ballroom)	2.9
Γκολφ (με καλάθι)	2.5
Ιππασία (περπάτημα)	2.3
Μουσικά όργανα	
Ακορντεόν	1.8
Τσέλο	2.3
Φλάουτο	2.0
Πιάνο	2.3
Βιολί	2.5

⁶ RMR είναι ο μεταβολικός ρυθμός σε φάση χαλάρωσης και καθορίζει το ποσό της ενέργειας που χρειάζεται ένα άτομο για να μείνει ζωντανό και να λειτουργεί χωρίς καμία φυσική δραστηριότητα

Βόλεϊ (μη ανταγωνιστικό)	2.9
Περπάτημα (2μίλια/ώρα)	2.5
Μέση	
Γυμναστική (όχι βάρη)	4.0
Ποδηλασία (χαλαρή)	3.5
Γκολφ (με καλάθι)	4.4
Κολύμπι (αργό)	4.5
Περπάτημα (3μίλια/ώρα)	3.3
Περπάτημα (4μίλια/ώρα)	4.5
Έντονη	
Κοπή ξύλου	4.9
Ορειβασία (χωρίς φορτίο)	6.9
Ορειβασία (5kg φορτίο)	7.4
Ποδηλασία (μέτρια)	5.7
Χορός	
Αεροβική ή μπαλέτο	6.0
Γρήγορος χορός	5.5
Τζόκινγκ (10μίλια/ώρα)	10.2
Σχοινάκι	12.0
Πατινάζ	
Στον πάγο	5.5
Roller	6.5
Σκι (βουνό ή θάλασσα)	6.8
Squash	12.1
Σερφινγκ	6.0
Κολύμπι	7.0
Τένις (διπλό)	5.0
Περπάτημα (5μίλια/ώρα)	8.0
Δραστηριότητες της καθημερινής ζωής	
Κηπουρική (όχι σηκώματα)	4.4
Δουλείες σπιτιού, μέτρια προσπάθεια	3.5
Ανύψωση αντικειμένων συνέχεια	4.0
Φόρτωμα/ξεφόρτωμα αυτοκινήτου	3.0
Ύπτια χαλαρή θέση	1.0
Σφουγγάρισμα	3.5
Κούρεμα γκαζόν (με μηχανή)	4.5
Καθάρισμα γκαζόν	4.0
Οδήγηση οχήματος	1.0
Κάθισμα, ελαφριά δραστηριότητα	1.5
Πέταγμα σκουπιδιών	3.0
Σκούπισμα με ηλεκτρική σκούπα	3.5
Περπάτημα με το σκύλο	3.0
Περπάτημα μέχρι το αμάξι ή το	
λεωφορείο	2.5
Πότισμα	2.5

Οδηγίες και συστάσεις προσδιορίζονται σύμφωνα με αυτό το σύστημα. Ωστόσο, υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν πως το πρότυπο αυτό μπορεί να είναι ανακριβές, αναφορικά με τον υπολογισμό της δαπάνης ενέργειας που απαιτείται για μια φυσική δραστηριότητα από άτομα με διαφορετική μάζα σώματος και ποσοστό σωματικού λίπους (Racette et al., 1995).

Γίνεται αναφορά πως το 1 MET με τιμή $3,5 \text{ ml O}_2 \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ υπερεκτιμά την πραγματική τιμή ανάπαυσης τόσο σε παχύσαρκα άτομα (35% κατά μέσο όρο) όσο και σε άτομα με φυσιολογικό σωματικό βάρος (14% κατά μέσο όρο) (Byrne et al., 2005). Ακόμα και οι Ainsworth et al. (2000) αναγνωρίζουν κάποιο βαθμό ατέλειας συστήνοντας πως όταν υπολογίζεται το ενεργειακό κόστος των φυσικών δραστηριοτήτων, το σύστημα μεταβολικού ισοδύναμου δεν λαμβάνει υπόψη του τις ατομικές διαφορές οι οποίες μπορούν να μεταβάλλουν το ενεργειακό κόστος της κίνησης. Αναφέρουν συνεπώς πως μπορεί να απαιτηθεί κάποιος διορθωτικός παράγοντας που θα προσαρμόζει τις ατομικές διαφορές κατά τον υπολογισμό του ενεργειακού κόστους κάθε φυσικής δραστηριότητας (Ainsworth et al., 2000).

5.1.2 Προσαρμογές του καρδιοαναπνευστικού συστήματος κατά την αερόβια άσκηση

Κατά την έναρξη της αερόβιας άσκησης, η Κ.Π. αυξάνεται χάρη στη αύξηση του Ο.Π.. Η περαιτέρω αύξησή της αργότερα προκύπτει από την αύξηση της Κ.Σ., η οποία αυξάνεται αναλογικά με την $\dot{V}O_2$. Η τελευταία αυξάνεται επίσης γρήγορα στην έναρξη της άσκησης και αργότερα κυμαίνεται ανάλογα με την έντασή της. Ομοίως με τα παραπάνω, οι ανάγκες του μυοκαρδίου σε O_2 αυξάνονται με την αερόβια άσκηση. Στις ανάγκες αυτές ανταποκρίνονται τα στεφανιαία αγγεία αυξάνοντας τη στεφανιαία ροή έως και πέντε φορές περισσότερο από τη ροή σε ηρεμία. Η Σ.Α.Π. αυξάνεται σαν αποτέλεσμα της μεγάλης Κ.Π. ενώ η Δ.Α.Π. παραμένει σταθερή ή μπορεί ακόμη και να μειωθεί. Με το πέρας της άσκησης η Σ.Α.Π. μειώνεται και φτάνει τα φυσιολογικά επίπεδα ηρεμίας ενώ μπορεί να παραμείνει χαμηλότερη από ότι πριν την άσκηση για αρκετές ώρες (Fletcher et al., 2001).

5.1.3 Προσαρμογές σε υγιή άτομα από την αερόβια άσκηση

Η αερόβια άσκηση έχει αντίκτυπο σε πολλές παραμέτρους. Επηρεάζει τη πρόσληψη O_2 , τους διάφορους αιμοδυναμικούς παράγοντες, το αυτόνομο νευρικό σύστημα, τη λειτουργία των περιφερικών αγγείων και την υπομέγιστη αεροβική ικανότητα. Βοηθάει έτσι το άτομο να ασκείται σε μεγαλύτερες υπομέγιστες εντάσεις με μικρότερη αναλογικά Κ.Σ. (Fletcher et al., 2001).

5.1.4 Προσαρμογές στους καρδιοπαθείς από την αερόβια άσκηση

Με την αερόβια άσκηση, η αεροβική ικανότητα αυξάνεται και στους ασθενείς με καρδιοπάθεια. Παρόλα αυτά, εμφανίζονται κάποιες διαφορές στις φυσιολογικές αλλαγές που αυτή επιφέρει, σε σχέση με τα υγιή άτομα. Πιο συγκεκριμένα:

1. Η $\dot{V}O_2\max$ αυξάνεται σε ασθενείς με ΣΝ. Η αλλαγή αυτή είναι μικρότερου βεληνεκούς από εκείνη που συμβαίνει σε υγιή άτομα έχει όμως ιδιαίτερη αξία καθώς βοηθά στην ικανότητα εξέλιξης καθημερινών ασχολιών.
2. Η μέγιστη Κ.Π. αυξάνεται, στη αύξηση όμως αυτή συμμετέχει και η Κ.Σ., σε αντίθεση με τους υγιείς όπου η αλλαγή στην Κ.Π. οφείλεται μόνο στον Ο.Π.. Επίσης, η Κ.Π. μπορεί να είναι χαμηλή για κάποιο δεδομένο φορτίο άσκησης, αυτό όμως φαίνεται να αντισταθμίζεται από την αποτελεσματικότερη μεταφορά O_2 στους ιστούς την οποία υποδηλώνει η μεγαλύτερη αρτηριοφλεβική διαφορά O_2 .
3. Οι ανάγκες του μυοκαρδίου μειώνονται στους ασθενείς με ΣΝ για οποιοδήποτε έργο χρειάζεται να επιτελέσει. Το όφελος αυτό είναι μέγιστης σημασίας για αυτούς τους ασθενείς καθώς τους επιτρέπει να εκτελέσουν αρκετά μεγαλύτερο έργο προτού βιώσουν τα συμπτώματα ισχαιμίας. Σε αυτό συμβάλει επίσης η καλύτερη προμήθεια O_2 στο μυοκάρδιο η οποία επιτυγχάνεται με την αυξημένη στεφανιαία ροή (Fletcher et al., 2001) (πιν.5.2).

Πίνακας 5.2. Οφέλη αερόβιας άσκησης (προσαρμοσμένο από Wise, 2010).

Μεταβλητή	Όφελος
Καρδιαγγειακή Παθοφυσιολογία	
Μέγιστη καρδιακή παροχή	Αυξήθηκε
Περιφερική πρόσληψη O_2	Αυξήθηκε
Απαιτήσεις μυοκαρδίου σε O_2	Μειώθηκε
Ινωδύλωση	Αυξήθηκε
Πηκτικότητα αίματος	Μειώθηκε
Ενδοθηλιακή λειτουργία	Αυξήθηκε
Μυοκαρδιακή αιματική ροή	Αυξήθηκε
Συμπαθητική υπερδραστηριότητα	Μειώθηκε
Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου	
Αρτηριακή πίεση σε ανάπαυση	Μειώθηκε
HDL χοληστερόλη	Αυξήθηκε
Τριγλυκερίδια	Μειώθηκε
Έλεγχος σωματικού βάρους	Αυξήθηκε
Αντίσταση στην ινσουλίνη	Μειώθηκε
Φυσική λειτουργία	
Γυμναστική/Δύναμη	Αυξήθηκε
Ικανότητα άσκησης	Αυξήθηκε
Απόδοση καθημερινών δραστ.	Αυξήθηκε
Επιστροφή από την δουλειά	Αυξήθηκε
Ψυχολογική ευεξία	
Κατάθλιψη	Μειώθηκε
Ανησυχία	Μειώθηκε
Ποιότητα ζωής	Αυξήθηκε

5.1.5 Ένταση αερόβιας άσκησης

Στη μελέτη των Tanasescu et al. (2002) εξετάστηκε η σχέση του τύπου, της ποσότητας και της έντασης της άσκησης σε σχέση με τη ΣΝ σε 44.452 επαγγελματίες υγείας. Σε αυτή φάνηκε πως υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της έντασης της αερόβιας άσκησης και του κινδύνου εμφάνισης ΣΝ. Συγκεκριμένα αναφέρεται πως η αερόβια άσκηση για τις ίδιες ώρες ανά εβδομάδα μειώνει περισσότερο τον κίνδυνο όσο αυξάνεται η έντασή της. Για παράδειγμα, η αερόβια άσκηση μέτριας έντασης, όπως το γρήγορο περπάτημα, μειώνει τον κίνδυνο όχι όμως όσο η μεγάλης έντασης άσκηση, όπως είναι το τρέξιμο (Tanasescu et al., 2002).

Το περπάτημα αποτελεί μία καλή εναλλακτική λύση για αερόβια άσκηση, ειδικά σε ηλικιωμένους πληθυσμούς. Είναι η συχνότερη δραστηριότητα στον ελεύθερο χρόνο και για τα δύο φύλα στις Η.Π.Α. και βρέθηκε πως υπάρχει αντιστρόφως ανάλογη σχέση μεταξύ της συγκεκριμένης δραστηριότητας και της εμφάνισης ΣΝ, μόνο όμως για τις μεγαλύτερες εντάσεις της καθώς ο ρυθμός βάρδισης είχε σημαντική συσχέτιση με τον κίνδυνο για ΣΝ υποδηλώνοντας πως η ένταση είναι πιο σημαντική από τον συνολικό χρόνο περπατήματος (Tanasescu et al., 2002).

Η ένταση της αερόβιας άσκησης σχετίζεται με την περαιτέρω μείωση του κινδύνου εμφάνισης της ΣΝ, γεγονός για το οποίο ευθύνεται πιθανώς η θετική επιρροή της στην αεροβική ικανότητα, η οποία αποτελεί παράγοντα πρόβλεψης της ΣΝ αλλά και στην ενεργειακή ισορροπία. Η μέτριας έντασης αερόβια άσκηση σχετίζεται επίσης με βελτιώσεις στο λιποπρωτεϊνικό προφίλ και στον έλεγχο της γλυκόζης. Απαιτούνται όμως συχνές συνεδρίες ώστε να επιτευχθεί συνολικά υψηλή κατανάλωση ενέργειας (Tanasescu et al., 2002).

Η ένταση της αερόβιας άσκησης μπορεί να εκφραστεί και να υπολογιστεί 1) ως ποσοστό της $\dot{V}O_2max$ (Fletcher et al., 2001) ή της Μ.Κ.Σ. (σχετική ένταση) (Foster et al., 2001), 2) ως πολλαπλάσιο του 1MET (απόλυτη ένταση) και 3) ως αριθμός της κλίμακας σχετικής αντιλαμβανόμενης προσπάθειας (RPE) του Borg. Η κλίμακα αυτή αποτελεί ένα χρήσιμο εργαλείο με το οποίο οι ασθενείς μπορούν να υπολογίσουν και να ρυθμίσουν την ένταση της άσκησης τους (Borg, 1970) (πιν.5.3).

Πίνακας 5.3. Κλίμακα του Borg (προσαρμοσμένο από Borg, 1970).

6	Καμία άσκηση
7	Πολύ, πολύ ελαφριά
8	
9	Πολύ ελαφριά
10	
11	Αρκετά ελαφριά
12	
13	Κάπως δύσκολη
14	
15	Δύσκολη
16	
17	Πολύ δύσκολη
18	
19	Πολύ, πολύ δύσκολη
20	Μέγιστη προσπάθεια

Στον πίνακα 5.4 κατηγοριοποιούνται οι εντάσεις της αερόβιας άσκησης. Οι μέγιστες τιμές είναι οι μέσες τιμές που επετεύχθησαν κατά την διάρκεια μέγιστης άσκησης από υγιείς ενήλικες. Οι απόλυτες τιμές της έντασης είναι κατά προσέγγιση οι μέσες τιμές για τους άντρες. Αυτό που παρατηρεί κανείς είναι πως οι μέσες τιμές για τις γυναίκες είναι 1-2 METs χαμηλότερες από αυτές των ανδρών (Fletcher et al., 2001).

Πίνακας 5.4. Κατάταξη έντασης φυσικής δραστηριότητας (προσαρμοσμένο από Fletcher et al., 2001).

Αντοχή-Τύπος Δραστηριότητας							
Ένταση	Σχετική Ένταση	Απόλυτη ένταση σε Υγιείς Ενήλικες (Ηλικία) METs					
		Μέγιστη Καρδιακή Συχνότητα	RPE [†]	Νέοι (20-39)	Άτομα μέσης Ηλικίας (40-64)	Ηλικιωμένοι (65-79)	Πολύ Ηλικιωμένοι (80+)
Πόλυ ελαφριά	<20	<35	<10	<2.4	<2.0	<1.6	<1.0
Ελαφριά	20-39	35-54	10-11	2.4-4.7	2.0-3.9	1.6-3.1	1.1-1.9
Μέτρια	40-59	55-69	12-13	4.8-7.1	4.0-5.9	3.2-4.7	2.0-2.9
Σκληρή	60-84	70-89	14-15	7.2-10.1	6.0-8.4	4.8-6.7	3.0-4.25
Πολύ σκληρή	>85	>90	17-19	>10.2	>8.5	>6.8	>4.25
Μέγιστη [‡]	100	100	20	12.0	10.0	8.0	5.0

Προτού συνταγογραφηθεί ένα πρόγραμμα αερόβιας προπόνησης θα πρέπει ο υποψήφιος ασθενής να υποβάλλεται σε αξιολόγηση του ιατρικού του ιστορικού και των τυχόν υπάρχοντων συμπτωμάτων, αρχικά με γενική φυσική εξέταση και στη συνέχεια με δοκιμασία κοπώσεως, αν υπάρχει διαγνωσμένη καρδιακή νόσος ή υποψία για ύπαρξή της. Η

δοκιμασία αυτή είναι απαραίτητη για κάθε καρδιακό ασθενή υποψήφιο για οποιοδήποτε πρόγραμμα αερόβιας προπόνησης, καθώς προσφέρει τη δυνατότητα κατηγοριοποίησης του κινδύνου του ασθενούς, υποδεικνύει τα μέτρα ασφαλείας που πρέπει να ληφθούν κατά την άσκηση και αποτελεί καλό δείκτη για τις αρχικές τιμές έντασης της προπόνησής του (Fletcher et al., 2001).

5.1.6 Ενδεικτικά προγράμματα αερόβιας άσκησης

Ο όγκος της άσκησης για ένα πρόγραμμα εξαρτάται από την ένταση, τη διάρκεια και τη συχνότητα και ισοδυναμεί με την συνολική κατανάλωση ενέργειας. Για υγιή άτομα, ο ελάχιστος όγκος άσκησης που φαίνεται να έχει θετικό αντίκτυπο και συγκεκριμένα μείωση κατά 20-30% στο ποσοστό καρδιαγγειακών θανάτων είναι τα 1000 Kcal/εβδομάδα ενώ οι μεγαλύτερες τιμές φαίνεται να έχουν παραπάνω οφέλη για την υγεία (Giannuzzi et al, 2003). Ο όγκος αυτός μπορεί να επιτευχθεί εκτελώντας μέτριας έντασης άσκηση για 30 λεπτά τις περισσότερες και κατά προτίμηση όλες τις ημέρες της εβδομάδας (Giannuzzi et al, 2003; Thompson et al., 2003). Τα 30 λεπτά της κάθε συνεδρίας είναι δυνατόν να μοιραστούν σε διάσπαρτα κομμάτια μέσα σε μία ημέρα, τα οποία θα έχουν ελάχιστη διάρκεια 8-10 λεπτά. Η ένταση θα ισοδυναμεί με το 40-60% της $\dot{V}O_2\max$ ή με το 12-16 της κλίμακας Borg. Η παραπάνω ένταση μπορεί να επιτευχθεί με την κατάλληλη προοδευτικότητα και να φτάσει έως και το 85% -90% της $\dot{V}O_2\max$ (Fletcher et al., 2001).

5.1.7 Πρόγραμμα αερόβιας άσκησης για ασθενείς με Στεφανιαία Νόσο

Στους ασθενείς με ΣΝ, αφού πρώτα αξιολογηθούν με δοκιμασία κοπώσεως, ανατίθεται ένα πρόγραμμα αερόβιας προπόνησης ανάλογο της κατηγορίας κινδύνου στην οποία ανήκουν (πιν.5.5). Οι ασθενείς με χαμηλό κίνδυνο μπορούν να γυμναστούν σχεδόν ή ακόμα και στα ίδια επίπεδα με τα υγιή άτομα ενώ οι ασθενείς με μέτριο κίνδυνο πρέπει να ακολουθούν ένα αυστηρά εξατομικευμένο πρόγραμμα το οποίο δεν είναι απαραίτητο να φτάνει τον όγκο των 1000 Kcal/εβδομάδα. Ακόμη και οι ιδιαίτερα περιορισμένοι ασθενείς υψηλού κινδύνου μπορούν να αποκομίσουν πολλά οφέλη από μίας μικρής ποσότητας επιβλεπόμενη αερόβια άσκηση η οποία θα τους βοηθήσει να παραμείνουν αυτοεξυπηρετούμενοι, να διατηρήσουν καλή ποιότητα ζωής και να αποφύγουν ψυχικές διαταραχές που σχετίζονται με την ασθένεια τους, όπως η κατάθλιψη (Giannuzzi et al., 2003).

Πίνακας 5.5 Κατηγοριοποίηση ασθενών ανάλογα με την κατηγορία κινδύνου στην οποία ανήκουν (προσαρμοσμένο από Fletcher, 2001).

Κατηγοριοποίηση κινδύνου για την προπόνηση: κατηγορία A: σχετικά υγιή άτομα

Η κατηγοριοποίηση αυτή περιλαμβάνει:

1. Παιδιά, εφήβους, άνδρες <45 ετών, γυναίκες <55 ετών οι οποίοι δεν έχουν συμπτώματα ή γνωστή παρουσία καρδιακής νόσου ή παράγοντες κινδύνου ΣΝ.
2. Άνδρες ≥45 ετών και γυναίκες ≥55 ετών οι οποίοι δεν έχουν συμπτώματα ή γνωστή παρουσία καρδιακής νόσου και με <2 καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου.
3. Άνδρες ≥45 ετών και γυναίκες ≥55 ετών οι οποίοι δεν έχουν συμπτώματα ή γνωστή παρουσία καρδιακής νόσου και με ?2 καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου.

Κατευθυντήριες γραμμές δραστηριότητας: κανένας περιορισμός εκτός από τις βασικές κατευθυντήριες γραμμές.

Απαιτούμενη επίβλεψη: καμία.

ΗΚΓ και παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης: δεν απαιτείται.

Κατηγοριοποίηση κινδύνου για την προπόνηση: κατηγορία Β: παρουσία γνώστη, σταθερής καρδιαγγειακής πάθησης με χαμηλό κίνδυνο για επιπλοκές με την έντονη άσκηση, αλλά ελαφρώς μεγαλύτερο από εκείνο των υγιών ατόμων

Η κατηγορία αυτή περιλαμβάνει άτομα με οποιαδήποτε από τις ακόλουθες διαγνώσεις:

1. Ασθενείς με ΣΝ (Εμφραγμα του μυοκαρδίου, CABG, PTCA, στηθάγχη, μη φυσιολογική δοκιμασία κόπωσης και μη φυσιολογική αγγειογραφία) των οποίων η κατάσταση είναι σταθερή και οι οποίοι έχουν χαρακτηριστικά που παρατίθενται παρακάτω.
2. Βαλβιδική καρδιακή νόσος, εκτός από σοβαρή βαλβιδική στένωση ή παλινδρόμηση με τα κλινικά χαρακτηριστικά που παρατίθενται παρακάτω.
3. Συγγενής καρδιακή νόσος· η διαστρωμάτωση του κινδύνου για ασθενείς με συγγενή καρδιακή νόσο θα πρέπει να ακολουθεί τις προτάσεις από την 27η Συνεδρίαση της Bethesda.
4. Μυοκαρδιοπάθεια: κλάσμα εξώθησης ≤30%, περιλαμβάνει σταθερούς ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια με κλινικά χαρακτηριστικά που παρατίθενται παρακάτω, αλλά όχι υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια ή πρόσφατη μυοκαρδίτιδα.
5. Ανωμαλίες στην δοκιμασία κόπωσης που δεν πληρούν κανένα από τα κριτήρια υψηλού κινδύνου που παρατίθενται στη κατηγορία C από κάτω.

Κλινικά χαρακτηριστικά (πρέπει να περιλαμβάνουν όλα τα παρακάτω)

1. New York Heart Association κατηγορία 1 ή 2.
2. Ικανότητα άσκησης ≤ 6 METs.
3. Καμία ένδειξη συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας.
4. Καμία ένδειξη καρδιακής ισχαιμίας ή στηθάγχης κατά την ξεκούραση ή κατά την δοκιμασία κόπωσης ή κάτω από 6 METs.
5. Κατάλληλη αύξηση στην συστολική αρτηριακή πίεση κατά την άσκηση.
6. Απουσία σταθερής ή ασταθούς κοιλιακής ταχυκαρδίας κατά την ξεκούραση ή με την άσκηση.
7. Ικανότητα να ελέγχει ικανοποιητικά την ένταση της άσκησης χωρίς επίβλεψη.

Κατευθυντήριες γραμμές δραστηριότητας: η δραστηριότητα θα πρέπει να εξατομικεύεται, με την συνταγογραφούμενη άσκηση να παρέχεται από ειδικούς και να εγκρίνεται αρχικό πάροχο της θεραπείας.

Απαιτούμενη επίβλεψη: ιατρική επίβλεψη κατά την διάρκεια της πρώτης συνεδρίας

Επίβλεψη από κατάλληλα εκπαιδευμένο μη ιατρικό προσωπικό στις άλλες συνεδρίες θα πρέπει να συμβαίνουν όταν το άτομο καταλάβει πώς να ελέγχει την δραστηριότητά του. Το ιατρικό προσωπικό θα πρέπει να εκπαιδεύεται και να πιστοποιείται στην Προχωρημένη Καρδιακή Υποστήριξη της ζωής. Το μη ιατρικό προσωπικό θα πρέπει να εκπαιδεύεται και να πιστοποιείται στην Βασική Υποστήριξη της ζωής (που περιλαμβάνει καρδιοπνευμονική ανάνηψη).

ΗΚΓ και παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης: χρήσιμα κατά την αρχική φάση της προπόνησης, συνήθως 6 με 12 συνεδρίες.

Κατηγοριοποίηση κινδύνου για την προπόνηση: κατηγορία Γ: Άτομα με μέτριο-υψηλό κίνδυνο για καρδιακές επιπλοκές κατά την άσκηση και/ή μη ικανά για αυτό-ρύθμιση της δραστηριότητας ή κατανόηση του προτεινόμενου επιπέδου της

Η κατηγορία αυτή περιλαμβάνει άτομα με οποιαδήποτε από τις παρακάτω διαγνώσεις:

1. Άτομα με ΣΝ και με κλινικά χαρακτηριστικά που παρατίθενται παρακάτω.
2. Βαλβιδική καρδιακή νόσος, εκτός από σοβαρή βαλβιδική στένωση ή παλινδρόμηση με τα κλινικά χαρακτηριστικά που παρατίθενται παρακάτω.
3. Συγγενής καρδιακή νόσος· η διαστρωμάτωση του κινδύνου για ασθενείς με συγγενή καρδιακή νόσο θα πρέπει να ακολουθεί τις προτάσεις από την 27η Συνεδρίαση της Bethesda.
4. Μυοκαρδιοπάθεια: κλάσμα εξώθησης <30%, περιλαμβάνει σταθερούς ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια με κλινικά χαρακτηριστικά που παρατίθενται παρακάτω, αλλά όχι υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια ή πρόσφατη μυοκαρδίτιδα.
5. Περίπλοκες καρδιακές αρρυθμίες με φτωχό έλεγχο.

Κλινικά χαρακτηριστικά (πρέπει να περιλαμβάνουν όλα τα παρακάτω)

1. ΝΥΧΑ κατηγορία 3ή 4
2. Αποτελέσματα δοκιμασίας κόπωσης
 - Αεροβική ικανότητα <6MET
 - Στηθάγχη ή ισχαιμική κατάσταση ST σε φορτίο άσκησης των 6MET
 - Πτώση της συστολικής πίεσης κάτω από τα επίπεδα ηρεμίας κατά τη διάρκεια της άσκησης
 - Μη σταθερή κοιλιακή ταχυκαρδία με την άσκηση
3. Προηγούμενο επεισόδιο καρδιακής ανακοπής (καρδιακή ανακοπή που δεν προέκυψε παρουσία OEM ή κατά την διάρκεια καρδιακής επέμβασης).
4. Ιατρικό πρόβλημα που ο θεράπων ιατρός θεωρεί απειλητικό για την ζωή.

Κατευθυντήριες γραμμές δραστηριότητας: η δραστηριότητα θα πρέπει να εξατομικεύεται, με την συνταγογραφούμενη άσκηση να παρέχεται από ειδικούς και να εγκρίνεται αρχικό πάροχο της θεραπείας.

Επίβλεψη: ιατρική επίβλεψη κατά την διάρκεια όλων των συνεδριών μέχρι να εδραιωθεί η ασφάλεια.

ΗΚΓ και παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης: συνεχή σε όλες τις συνεδρίες μέχρι να εδραιωθεί η ασφάλεια, συνήθως ≥12 συνεδρίες.

Κατηγοριοποίηση κινδύνου για την προπόνηση: κατηγορία Δ: Ασταθής νόσος με περιορισμό στην άσκηση

Η κατηγορία αυτή περιλαμβάνει άτομα με οποιοδήποτε από τα ακόλουθα:

1. Ασταθής ισχαιμία.
2. Σοβαρή και συμπτωματική βαλβιδική στένωση ή παλινδρόμηση.
3. Συγγενής καρδιακή νόσος· τα κριτήρια κινδύνου που εμποδίζουν την βελτίωση της φυσικής κατάστασης σε ασθενείς με συγγενή καρδιακή νόσο θα πρέπει να ακολουθούν τις προτάσεις από την 27η Συνεδρίαση της Bethesda.
4. Καρδιακή ανεπάρκεια η οποία δεν αντισταθμίζεται.
5. Μη ελεγχόμενη αρρυθμία.
6. Άλλες παθήσεις η οποίες μπορούν να οξυνθούν με την άσκηση.

Κατευθυντήριες γραμμές δραστηριότητας: δεν προτείνεται άσκηση για την βελτίωση της φυσικής κατάστασης. Η προσοχή θα πρέπει να στρέφεται στη θεραπεία του ασθενεί ώστε να επανέρχεται στη κατηγορία Γ ή σε ηπιότερη. Οι καθημερινές δραστηριότητες θα πρέπει να προσαρμόζονται με βάση την εξατομικευμένη αξιολόγηση του ασθενή από τον προσωπικό του ιατρό.

Γενικά για τους ασθενείς με ΣΝ, η ένταση που ενδείκνυται στην έναρξη ενός προγράμματος μπορεί να υπολογιστεί από τον τύπο [(ΜΚΣ – Κ.Σ.ηρεμίας) • (40% - 60%)] + Κ.Σ.ηρεμίας

(Fletcher et al., 2001), η οποία ένταση θα πρέπει να ισοδυναμεί με το 40-60% της $\dot{V}O_{2max}$ ή να αντιστοιχεί στο 12 έως 13 της κλίμακας Borg (Wise,2010)(πιν. 5.6).

Πίνακας 5.6. Παράδειγμα υπολογισμού καρδιακής συχνότητας προπόνησης (προσαρμοσμένο από Myers, 2003).

Εκτίμηση της έντασης της άσκησης χρησιμοποιώντας αντίστροφη καρδιακή συχνότητα	
(Μέγιστη καρδιακή συχνότητα* - καρδιακή συχνότητα ηρεμίας) x επιθυμητή ένταση άσκησης† + καρδιακή συχνότητα ηρεμίας	
Παράδειγμα:	
Μέγιστη καρδιακή συχνότητα	= 150 παλμοί/λεπτό
- καρδιακή συχνότητα ηρεμίας	= 70 παλμοί/λεπτό
	= 80 παλμοί/λεπτό
X επιθυμητή ένταση	= 60% (0.60)
	= 48 παλμοί/λεπτό
+ καρδιακή συχνότητα ηρεμίας	= 70 παλμοί/λεπτό
= <u>καρδιακή συχνότητα προπόνησης</u>	<u>70</u>
	<u>παλμοί/λεπτό</u>
Μια λογική καρδιακή συχνότητα προπόνησης για το άτομο αυτό θα μπορούσε να είναι 115 με 120 παλμούς/λεπτό.	
*Παρόλο που το εύρος της μέγιστης καρδιακής συχνότητας καθορίζεται συνήθως από έναν τύπο όπως 220 - ηλικία, οι εν λόγω εκτιμήσεις δεν είναι πολύ ακριβείς. Η μέγιστη καρδιακή συχνότητα μπορεί να καθορισθεί μόνο με ακρίβεια από μια μέγιστη δοκιμασία κόπωσης.	
†Η επιθυμητή ένταση της άσκησης είναι συνήθως 60% με 80%.	

Αφού υπολογιστεί η ένταση, η διάρκεια και η συχνότητα μπορούν να μεταβάλλονται ανάλογα με τις ανάγκες του όγκου άσκησης. Η δραστηριότητα θα πρέπει να είναι τέτοια ώστε να επιτυγχάνει και να διατηρεί σταθερή την επιθυμητή Κ.Σ. σε 3-6 λεπτά από την έναρξη της (Fletcher et al., 2001). Είναι ιδανικό να επιτυγχάνεται όγκος δαπανώμενης ενέργειας 1000 Kcal/εβδομάδα και να πραγματοποιούνται συνεδρίες τις περισσότερες και κατά προτίμηση όλες τις ημέρες τις εβδομάδας (Giannuzzi et al., 2003). Οι ασθενείς με συμπτώματα ισχαιμίας, όπως στηθάγχη προσπάθειας, θα πρέπει να προσαρμόζουν την ένταση της άσκησης τουλάχιστον κατά 10 παλμούς χαμηλότερα από το επίπεδο Κ.Σ. στο οποίο ξεκινούν τα συμπτώματα (Wise, 2010).

Για τους ηλικιωμένους (ηλικία άνω των 65 ετών) και ειδικότερα για ασθενείς με ΣΝ - οι οποίοι είναι πιο επιρρεπείς στην εμφάνιση ισχαιμίας και αρρυθμίας-αλλά και με συνύπαρξη περιορισμών από άλλα συστήματα του οργανισμού (όπως για παράδειγμα αρθρίτιδα), η επιδιωκόμενη δαπάνη ενέργειας μπορεί να επιτευχθεί με μείωση της έντασης

της άσκησης προκειμένου να αποφευχθούν οι κίνδυνοι αλλά αντισταθμίζοντας τη μείωση αυτή με αύξηση της διάρκειας και/ή της συχνότητας της. Η αξιολόγηση αυτών των ατόμων θα πρέπει να επικεντρώνεται περισσότερο στην φυσική εξέταση και στην ψυχική κατάσταση ενώ δεν πρέπει να λησμονείται το γεγονός ότι οι περισσότεροι από αυτούς έχουν ακολουθήσει καθιστικό τρόπο ζωής πιθανώς για αρκετά χρόνια και μία φαινομενικά αθώα δραστηριότητα μπορεί να αποτελεί πρόκληση για εκείνους (Fletcher et al., 2001).

5.1.8 Κίνδυνοι κατά την αερόβια άσκηση

Η αερόβια άσκηση μπορεί να προσφέρει πολλά οφέλη. Ελλοχεύει όμως κινδύνους, οι οποίοι πρέπει να υπολογίζονται και να εκτιμούνται όταν συνταγογραφείται σε κάποιο άτομο ένα πρόγραμμα προπόνησης (Thompson et al., 2003). Μεταξύ αυτών των κινδύνων, οι μυοσκελετικοί τραυματισμοί αποτελούν τους συχνότερους (Hootman et al., 2002). Πιο συγκεκριμένα, μπορεί να προκληθούν άμεσοι τραυματισμοί, όπως μελανιές, διαστρέμματα και θλάσεις, ενώ μπορούν να υπάρξουν και έμμεσοι τραυματισμοί, όπως αρθρίτιδες, πόνος στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης και τραυματισμοί υπέρχρησης (Fletcher et al., 2001).

Ο κίνδυνος αυξάνεται αναλογικά με τον όγκο της άσκησης (Hootman et al., 2002), με την παχυσαρκία, την ένταση της άσκησης (Fletcher et al., 2001) και με τη συμμετοχή σε έντονα ανταγωνιστικά αθλήματα. Βασική αρχή για την αποφυγή των τραυματισμών αυτών είναι η προοδευτική αύξηση της έντασης της άσκησης στο χρόνο (Pate et al., 1995). Οι τραυματισμοί είναι σπανιότεροι σε ηλικιωμένους, των οποίων η προπόνηση επιβλέπεται (Buchner et al., 1992). Ακόμη, σε μερικές περιπτώσεις, η άσκηση μειώνει τον κίνδυνο τραυματισμού και προτείνεται για τη μείωση του κινδύνου πτώσεων και τραυματισμών στους ηλικιωμένους (Thompson et al., 2003).

Η αερόβια άσκηση αυξάνει επίσης τον κίνδυνο για O.E.M. (Mittleman et al., 1993). Περίπου το 4-20% των οξέων εμφραγμάτων του μυοκαρδίου συμβαίνουν κατά τη διάρκεια ή σύντομα μετά από άσκηση. Το 4-7% των ασθενών αναφέρουν φυσική προσπάθεια έντασης ίση ή και μεγαλύτερη από 6 METs μέσα σε μία ώρα πριν το έμφραγμα (Fletcher et al., 2001). Ο κίνδυνος είναι μεγαλύτερος για λιγότερο φυσικά δραστήρια άτομα, τα οποία πραγματοποιούν μη εξατομικευμένη άσκηση (Mittleman et al., 1993) ενώ η φυσική δραστηριότητα στον ελεύθερο χρόνο και η καρδιοαναπνευστική αντοχή σχετίζονται αντίστροφα με αυτόν (Fletcher et al., 2001).

Η έντονη άσκηση σχετίζεται επίσης με τον αιφνίδιο θάνατο σε καρδιοπαθείς (Siscovick et al., 1984), ο οποίος όμως είναι σπάνιος σε υγιή άτομα. Στους καρδιοπαθείς, το jogging σχετίζεται περισσότερο με τον αιφνίδιο θάνατο σε σχέση με άλλες δραστηριότητες (Fletcher et al., 2001). Η κυριότερη αιτία αιφνίδιου θανάτου και άλλων συμβάντων κατά την άσκηση είναι η ΣΝ. Επομένως, ο κίνδυνος αυξάνεται για αυτούς τους ασθενείς οι οποίοι δεν θα πρέπει να συμμετέχουν σε μεμονωμένες, μη εξατομικευμένες, μεγάλης έντασης δραστηριότητες αλλά να ακολουθούν το ενδεικνυόμενο σε αυτούς πρόγραμμα και να αυξάνουν το επίπεδο της άσκησης προοδευτικά (Siscovick et al., 1984), αφού με τα κατάλληλα προοδευτικά μέσα, η άσκηση είναι ξεκάθαρα ωφέλιμη για τη μείωση των θανάτων σε σχέση με τα άτομα που δεν ασκούνται (Fletcher et al., 2001) (πιν.5.7).

Πίνακας 5.7. Κατευθυντήριες γραμμές για ασθενείς που ασκούνται (προσαρμοσμένο από Wise, 2010)

Σημάδια υπερβολικής άσκησης

- Στηθάγχη / πόνος στο στήθος; Σταματήστε αμέσως και πάρτε «Anginine», σύμφωνα με τις οδηγίες
- Δυσκολία στην αναπνοή; Αναμένεται ότι μπορεί να αισθάνεστε λίγο κουρασμένος με την άσκηση, αλλά δεν πρέπει να πασχίζετε για να αναπνεύσετε. Θα πρέπει να είστε σε θέση να μιλήσετε. Μπορείτε να το αναγνωρίσετε προτού να γίνει σοβαρό και έτσι να ηρεμήσετε.
- Καρδιακή συχνότητα μεγαλύτερη από την επιθυμητή μέγιστη καρδιακή συχνότητα; Ηρεμήστε ή σταματήστε εάν είναι απαραίτητο.
- Παραπάνω από 2 -5 λεπτά για να επανέλθετε; Την επόμενη φορά μην ασκηθείτε τόσο σκληρά ή για τόσο μεγάλη διάρκεια.
- Κρύνετε και ιδρώνετε; Είναι φυσιολογικό να ζεσταίνετε και να ιδρώνετε, αλλά όχι να κρύνετε και ιδρώνετε, ή να έχετε πολύ βαριά εφίδρωση. Χαμηλώστε την ένταση της άσκησης και σταματήστε εάν είναι απαραίτητο.
- Είστε κουρασμένος και αδύναμος το βράδυ ή το επόμενο πρωί μετά την άσκηση; Την επόμενη φορά μην ασκηθείτε τόσο σκληρά ή για τόσο μεγάλη διάρκεια.
- Ζάλη, στοματικές διαταραχές ή άλλα σημάδια αδιαθεσίας; Μην ασκηθείτε .

Συμπερασματικά, η αερόβια άσκηση είναι ξεκάθαρα συνδεδεμένη με τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου (Gianuzzi et al., 2003). Τα οφέλη που προσφέρει η αερόβια άσκηση σε σχέση με τους κινδύνους για ΚΑΠΙ μπορούν να επιτευχθούν σε ένα ποσοστό και με

φαρμακευτική αγωγή. Έχει όμως αποδειχτεί πως η αυξημένη αεροβική ικανότητα συνδέεται με μειωμένη θνησιμότητα από ΚΑΠ (Sigal et al., 2004).

Μεγάλο ποσοστό ανθρώπων δεν συμπεριλαμβάνει την αερόβια άσκηση στην καθημερινότητα του. Είναι λοιπόν εμφανής η ανάγκη να γίνουν προσπάθειες από τους φορείς της υγείας ώστε οι άνθρωποι να γνωρίσουν τα οφέλη και τον τρόπο με τον οποίο μπορούν να ενσωματώσουν την αερόβια άσκηση στη ζωή τους (Giannuzzi et al., 2003).

5.2. ΑΣΚΗΣΗ ΜΕ ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Αν και τα προστατευτικά οφέλη της αερόβιας άσκησης στο καρδιαγγειακό σύστημα είναι ευρέως γνωστά με την άνοδο της βιομηχανίας της γυμναστικής (Cornelissen & Fagard, 2005) η άσκηση με αντιστάσεις γίνεται όλο και πιο δημοφιλής στον γενικό πληθυσμό και ιδιαίτερα σε άτομα στα οποία η αερόβια προπόνηση αποκλείεται λόγω κάποιου περιορισμού. Το γεγονός αυτό κάνει την διερεύνηση των επιρροών της άσκησης αυτής στην ΣΝ απαραίτητη (Shaw et al., 2010).

Ως άσκηση με αντιστάσεις ορίζεται οποιαδήποτε μορφή άσκησης χρησιμοποιεί την μυϊκή δύναμη για να μετακινήσει κάποιο βάρος ή να δουλέψει ενάντια σε κάποιο φορτίο αντίστασης. Με την κατάλληλη συχνότητα και ένταση, αυτός ο τύπος της άσκησης μπορεί να αυξήσει την μυϊκή ικανότητα. Παραδείγματα άσκησης με αντιστάσεις είναι η άσκηση με βάρη και η χρήση μηχανημάτων αντίστασης (Sigal et al., 2004).

Η άσκηση με αντιστάσεις μπορεί να διαιρεθεί σε δυο υποκατηγορίες ανάλογα με τον τύπο μυϊκής σύσπασης που προκαλεί (Cornelissen & Fagard, 2005):

1. Δυναμική (ή ισοτονική), η οποία συμβαίνει όταν ένας μυς συσπάται ενάντια σε αντίσταση προκαλώντας κίνηση στην αντίστοιχη άρθρωση και
2. Στατική (ή ισομετρική), η οποία συμβαίνει όταν ένας μυς συσπάται ενάντια σε αντίσταση χωρίς όμως να προκαλεί κίνηση στην αντίστοιχη άρθρωση (Williams et al., 2007)

Η μυϊκή ικανότητα χαρακτηρίζεται από :

1. την μυϊκή δύναμη, το ποσό δηλαδή της δύναμης που μπορεί να παραχθεί από ένα μυ και

2. την μυϊκή αντοχή, την ικανότητα δηλαδή του μυ να παράγει συνεχόμενο έργο χωρίς να κουράζεται (Sigal et al., 2004).

Η μυϊκή δύναμη σχετίζεται αντίστροφα με την θνησιμότητα κάθε αιτίου ανεξάρτητα από το επίπεδο της καρδιοαναπνευστικής ικανότητας (Fitzgerald et al., 2004). Η άσκηση με αντιστάσεις και η επακόλουθη αύξηση στην μυϊκή μάζα έχει υποτεθεί πως μειώνουν πολλούς κινδύνους για ΚΑΠ (Hurley et al., 1988). Ενήλικες που δεν εκτελούν τακτικά άσκηση με αντιστάσεις έχουν απώλεια μυϊκής μάζας περίπου 0,46kg ετησίως (Nelson et al., 1994) ενώ εκείνοι που δεν εκτελούν καθόλου έχουν κατά 50% μείωση στις μυϊκές ίνες τύπου II οι οποίες είναι υπεύθυνες για τα υψηλά επίπεδα δύναμης στην ηλικία των 80 ετών (Larsson, 1983). Η άσκηση με αντιστάσεις φαίνεται πως προλαμβάνει και εμποδίζει τις αποκλίσεις στη μάζα και τη λειτουργία των σκελετικών μυών που σχετίζονται με την ηλικία (Banz et al., 2003).

Η προπόνηση με αντιστάσεις αποτελεί κύριο στοιχείο ενός περιεκτικού προγράμματος άσκησης. Αν και η επιρροή της στους παράγοντες κίνδυνου είναι μικρότερου βεληνεκούς από την αερόβια άσκηση, η αύξηση στην δύναμη και την μυϊκή μάζα μπορεί να βοηθήσει ένα άτομο να γίνει περισσότερο φυσικά δραστήριο, να αυξήσει τον βασικό μεταβολικό του ρυθμό και σε μεγαλύτερης ηλικίας άτομα να βελτιώσει την ικανότητα για την εκτέλεση των καθημερινών δραστηριοτήτων τους (Fletcher et al., 2001).

Στη μελέτη των Parker et al. (1996) εξετάστηκαν 14 γυναίκες ηλικίας 60-77 ετών. Μετά από 16 εβδομάδες προπόνησης με αντιστάσεις για όλο το σώμα βρέθηκε πως η επιβάρυνση στο καρδιαγγειακό σύστημα κατά το υπομέγιστο περπάτημα και το περπάτημα με φορτίο μειώθηκε, με την δεύτερη δραστηριότητα να εμφανίζει μεγαλύτερη μείωση. Πιο συγκεκριμένα, βρέθηκε πως η Κ.Σ. και η Σ.Α.Π. διατηρούνται σε χαμηλότερα επίπεδα σε σχέση με αυτά που είχαν πριν τις 16 εβδομάδες άσκησης. Η αλλαγή αυτή σχετίζεται πιθανώς με την αναλογική μείωση της δυσκολίας της δραστηριότητας (Parker et al., 1996).

Αναφέρεται πως οι γυναίκες έχουν εξίσου ή και περισσότερα οφέλη να αποκομίσουν από την άσκηση με αντιστάσεις σε σχέση με τους άνδρες, καθώς έχει βρεθεί πως μια μέση γυναίκα διαθέτει περίπου το 60% της δύναμης ενός μέσου συνομήλικου άνδρα. Η ισομετρική άσκηση αντενδείκνυται γενικά λόγω της αυξημένης Α.Π. που προκαλεί ο συγκεκριμένος τύπος σύσπασης των μυών όμως κυριαρχεί σε πολλές δραστηριότητες της καθημερινότητας και έτσι έχει πιθανώς ουσιαστικά οφέλη να προσφέρει (Parker et al., 1996).

Η παλαιότερη αντίληψη πως η άσκηση με αντιστάσεις οδηγεί σε μακροχρόνια αύξηση της Α.Π. κατά την διάρκειά της δεν επαληθεύεται σε πολλές έρευνες, καθώς και στη μετα-ανάλυσή που πραγματοποιήθηκε από τους Cornelissen & Fagard (2005). Οι συγκεκριμένοι τονίζουν πως η άσκηση με αντιστάσεις δεν αυξάνει την Α.Π. μακροχρόνια αλλά αντιθέτως έχει ευεργετικά οφέλη για την Σ.Α.Π. και τη Δ.Α.Π. σε ηρεμία. Τα οφέλη αυτά πιθανολογείται πως απορρέουν κυρίως από την μείωση του συμπαθητικού τόνου που επιφέρουν μικρές μειώσεις στην Α.Π., οι οποίες όμως μειώνουν σημαντικά την εμφάνιση της ΣΝ (Cornelissen & Fagard, 2005).

5.2.1 Προσαρμογές κατά την άσκηση με αντιστάσεις

Κατά την ισομετρική άσκηση παρατηρούνται αυξήσεις στην Κ.Σ. καθώς και στην Σ.Α.Π. και στην Δ.Α.Π.. Αυτές είναι ανάλογες του ποσοστού της μέγιστης τάσης που μπορεί να αναπτύξει ο μυς, το οποίο χρησιμοποιείται σε κάθε σύσπαση. Ο Ο.Π. παραμένει σταθερός, εκτός από τα υψηλά ποσοστά τάσης στα οποία μπορεί να μειωθεί (Mitchell et al., 1980).

Υπάρχει μέτρια αύξηση στην Κ.Π. με ελάχιστη αύξηση της $\dot{V}O_2\max$. Παρά την αύξηση στην Κ.Π. δεν υπάρχει σημαντική αύξηση της αιματικής ροής στους μύες που δεν συσπώνται, πιθανώς λόγω αντανακλαστικής αγγειοσυστολής. Σε ποσοστό $\geq 20-30\%$ της μέγιστης τάσης του μυ, η ενδομυϊκή πίεση ξεπερνά την ενδοαγγειακή στο συσπώμενο μυ και έτσι μειώνεται σημαντικά η τοπική ροή αίματος προκαλώντας ισχαιμία και υποξία. Ο συνδυασμός της αγγειοσυστολής και της αυξημένης Κ.Π. προκαλεί δυσανάλογη αύξηση στις Σ.Α.Π. και Δ.Α.Π. (Mitchell et al., 1980).

Οι τιμές αυτές των πιέσεων συνεχίζουν να αυξάνονται κατά τη διάρκεια της άσκησης. Συνεπώς, ένα σημαντικό φορτίο πίεσης δημιουργείται στο καρδιαγγειακό σύστημα ώστε να αυξηθεί η αιμάτωση στο συσπώμενο σκελετικό μυ (Pollock et al., 2000). Η ισομετρική άσκηση τα προηγούμενα χρόνια συνηθιζόταν να αντενδείκνυται γενικά σε ασθενείς με ΣΝ λόγω της αυξημένης Α.Π. που προκαλεί. Ο συγκεκριμένος όμως τύπος σύσπασης των μυών κυριαρχεί σε πολλές δραστηριότητες της καθημερινότητας και έτσι η ισομετρική άσκηση έχει πιθανώς ουσιαστικά οφέλη να προσφέρει (Parker et al., 1996), ενώ ιδιαίτερα σε ασθενείς χαμηλού κινδύνου αποτυγχάνει να προκαλέσει στηθάγχη προσπάθειας και απειλητικές αρρυθμίες (Pollock et al., 2000).

Κατά την ισοτονική άσκηση με αντιστάσεις δημιουργείται φορτίο πίεσης με τρόπο παρόμοιο με αυτόν της ισομετρικής το οποίο εξαρτάται από το ποσό της αντίστασης και τη

διάρκεια της μυϊκής σύσπασης σε σχέση με την περίοδο μεταξύ των συσπάσεων. Κατά συνέπεια, το φορτίο πίεσης στο καρδιαγγειακό σύστημα θα είναι μικρότερο αν η σχετική αντίσταση δεν είναι μεγάλη, ο χρόνος της σύσπασης είναι μικρός (1-3 δευτερόλεπτα) και υπάρχουν κενά τουλάχιστον 1-2 δευτερολέπτων μεταξύ των συσπάσεων. Το φορτίο του όγκου της άσκησης στο καρδιαγγειακό σύστημα θα είναι επίσης χαμηλότερο όταν η αντίσταση είναι σχετικά χαμηλή και οι συσπάσεις πραγματοποιούνται κάθε λίγα δευτερόλεπτα. Η Κ.Σ. ανάλογα με τη διάρκεια και την ένταση μπορεί να αυξηθεί και να πλησιάσει την προβλεπόμενη από την ηλικία μέγιστη τιμή της (Williams et al., 2007).

Μια περίπτωση που μπορούν να προκληθούν δραματικές αλλαγές στην Κ.Σ. και στην Α.Π. είναι η χρήση της μανούβρας Valsalva. Με αυτήν την μανούβρα προκαλείται από τον ασθενή μια βεβιασμένη εκπνοή ενάντια σε κλειστή γλωττίδα ενώ ταυτόχρονα συσπά πολύ έντονα τους ανάλογους μύες ώστε να μετακινήσει ένα βάρος. Μία εξαρτώμενη από την ένταση, τη διάρκεια και το ποσό της αντίστασης ενδοθωρακική πίεση δημιουργείται και προκαλεί μειωμένη φλεβική επαναφορά και πιθανώς μειωμένη Κ.Π. (Harman et al., 1988). Οι φυσιολογικές συνέπειες είναι η αυξημένη Κ.Σ., που είναι απαραίτητη για να διατηρηθεί η Κ.Π., καθώς και η αγγειοσυστολή για τη διατήρηση της Α.Π., η οποία με τη μείωση της Κ.Π., θα μειωνόταν. Με την απελευθέρωση του βάρους η φλεβική επαναφορά αυξάνεται, αυξάνοντας ανάλογα και τη Κ.Π. και η αύξηση αυτή συμβαίνει τώρα σε ένα συσταλμένο αρτηριακό σύστημα (Williams et al., 2007).

Το τελικό αποτέλεσμα είναι η μεγάλη αύξηση της Α.Π. η οποία μπορεί να χρειαστεί κάποια λεπτά για να επανέλθει στα αρχικά επίπεδα. Λόγω των διεργασιών αυτών, ο ασκούμενος μπορεί να βιώσει συμπτώματα ζαλάδας, αν η Κ.Π. μειωθεί (Gaffney et al., 1990), καθώς και πονοκέφαλο κατά τη διάρκεια που η Α.Π. παραμένει αυξημένη. Σε ασθενείς με καρδιακή νόσο μπορεί να εμφανιστούν συμπτώματα ισχαιμίας του μυοκαρδίου που μπορεί να προκύψουν από την αυξημένη πίεση και του έργου που αυτό επιτελεί (Williams et al., 2007). Δραματικές αλλαγές στη Κ.Σ. και την Α.Π. είναι απίθανο να συμβούν με τη κατάλληλη καθοδήγηση και επίβλεψη των ασθενών καθώς και με τη διατήρηση των μέτριων εντάσεων της άσκησης (Williams et al., 2007).

5.2.2 Οφέλη από την άσκηση με αντιστάσεις

Τα οφέλη της άσκησης με αντιστάσεις απορρέουν κυρίως από την αύξηση της μυϊκής δύναμης και αντοχής κάτι που έχει αποδειχθεί σε μεγάλους πληθυσμούς αντρών και γυναικών, σε ηλικιωμένα άτομα (Williams et al., 2004) και σε ασθενείς με ΣΝ (McCartney et

al., 1991). Η άσκηση με αντιστάσεις αυξάνει τη μυϊκή μάζα, τη δύναμη και την αντοχή περισσότερο από ότι η αεροβική άσκηση (Williams et al., 2007). Η μέτριας και μεγάλης έντασης άσκηση με αντιστάσεις, 2-3 φορές την εβδομάδα για 3-6 μήνες βελτιώνει τη μυϊκή δύναμη και αντοχή σε άνδρες και γυναίκες από 25-100% (Fleck & Kraemer, 2003). Σε ηλικιωμένα άτομα με σαρκοπενία, η άσκηση αυτή μπορεί να αυξήσει τη μυϊκή μάζα αλλά και την ποιότητα των μυϊκών ινών (Kim et al., 2005). Αντιθέτως, η δυσλειτουργία στη συστολή των μυών και η σαρκοπενία που αυξάνονται με την ηλικία συνδέονται με την αντίσταση στην ινσουλίνη, τη δυσλιπιδαιμία και την αυξανόμενη εναπόθεση λίπους (Braith & Stewart, 2006).

Ο συγκεκριμένος τύπος άσκησης επίσης μειώνει τον κίνδυνο πτώσεων, βελτιώνει την λειτουργικότητα, βοηθάει στην πρόληψη και στη θεραπεία του πόνου στη πλάτη, του οστεοαρθρικού πόνου (Braith & Stewart, 2006), βοηθάει την οστεοπόρωση και τους διαφόρους ορθοπεδικούς τραυματισμούς (Pollock et al., 2000). Η οστική μάζα και η δύναμη αυξάνονται όταν στο οστό ασκείται δύναμη από την μυϊκή συστολή και τη βαρύτητα. Αυτή η αλλαγή όμως συμβαίνει μόνο στα οστά που υπόκεινται σε επαναλαμβανόμενη φόρτιση (Engelke et al., 2006).

Η αύξηση στη μυϊκή μάζα που προκύπτει από την άσκηση με αντιστάσεις αυξάνει την ολική κατανάλωση ενέργειας (Braith & Stewart, 2006) και συμβάλλει στη διατήρηση ή και την αύξηση του βασικού μεταβολικού ρυθμού (Williams et al., 2007). Οι αντιστάσεις βελτιώνουν τη φυσική δραστηριότητα (Braith & Stewart, 2006) και ανακουφίζουν το άγχος, την αϋπνία και την κατάθλιψη (Singh et al., 1997).

5.2.3 Οφέλη για τους ασθενείς με Στεφανιαία Νόσο

Ο σκελετικός μυς αποτελεί τον κύριο ιστό για την εναπόθεση και τον μεταβολισμό της γλυκόζης και των τριγλυκεριδίων. Αποτελεί το βασικό παράγοντα του μεταβολικού ρυθμού σε ανάπαυση και οι αλλαγές στα χαρακτηριστικά του μπορούν να συντελέσουν στη μείωση πολλών καρδιαγγειακών κινδύνων. Οι επιρροές της άσκησης με αντιστάσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα έχουν μελετηθεί σε άτομα με και χωρίς ΚΑΠ (Williams et al., 2007). Έχει βρεθεί πως η έντονη άσκηση με αντιστάσεις αυξάνει τη μάζα και το πάχος του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας χωρίς όμως να αλλάζει τη διάμετρό της. Η υπερτροφία αυτή είναι απόρροια του φορτίου πίεσης που δημιουργεί η άσκηση με αντιστάσεις και βοηθά στη μείωση του φορτίου ανά ίνα, διατηρώντας έτσι σταθερή την πίεση στο τοίχωμα της κοιλίας (Pluim et al., 2000). Η επίδραση αυτής της άσκησης στην ενδοθηλιακή λειτουργία

των περιφερειακών αρτηριών σε υγιή άτομα έχει φανεί πως είναι επίσης ευνοϊκή (Williams et al., 2007).

Οι McCartney et al. (1991) μελέτησαν την επίδραση των αντιστάσεων στην ικανότητα άσκησης ασθενών με ΣΝ. Συγκεκριμένα χώρισαν 18 άνδρες ηλικίας 50-54 ετών σε δύο ισάριθμες ομάδες, εκ των οποίων η μία εκτελούσε άσκηση με αντιστάσεις και συμμετείχε σε μέτριας έντασης αθλήματα (volley, badminton) και η άλλη εκτελούσε αερόβια προπόνηση και συμμετείχε στα ίδια αθλήματα (ομάδα ελέγχου). Το πρόγραμμα διήρκεσε 10 εβδομάδες και για τις δύο ομάδες και βρέθηκε πως η άσκηση με αντιστάσεις στους ασθενείς αυτούς αύξησε το μέγιστο βάρος που μπορούν να σηκώσουν, την μυϊκή αντοχή και την ικανότητα για αεροβική άσκηση, μειώνοντας την προσπάθεια που χρειάζονταν να καταβάλουν για ένα δεδομένο φορτίο άσκησης.

Παρατηρήθηκε επίσης πως η αυξανόμενη δύναμη στα κάτω άκρα αύξησε κατά πολύ τη διάρκεια της αερόβιας άσκησης, αφού οι περισσότεροι ασθενείς με ΣΝ έχουν αδύναμα κάτω άκρα και πολύ συχνά διακόπτουν την άσκηση λόγω κούρασης σε αυτά και όχι στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα. Τα πλεονεκτήματα αυτά μπορούν να βελτιώσουν τη λειτουργικότητα σε αρκετές απαιτητικές δραστηριότητες της καθημερινότητας καθώς και την ποιότητα ζωής (McCartney et al., 1991).

Η άσκηση με αντιστάσεις βοηθάει στη μείωση των παραγόντων κινδύνου, βελτιώνοντας την ευαισθησία στην ινσουλίνη και την πρόσληψη της γλυκόζης από τους μύες με τη σύσπαση τους (Sigal et al., 2004) μειώνοντας την Σ.Α.Π. και την Δ.Α.Π. κατά 3mmHg (Kelley & Kelley, 2000) αυξάνοντας την ενεργειακή κατανάλωση σε ανάπαυση κατά 28-218 Kcal/kg μυϊκής μάζας, μειώνοντας τον ενδοσπλαχνικό αλλά και τον λιπώδη ιστό από όλο το σώμα σε άνδρες και γυναίκες και τέλος σχετίζεται με μειωμένα τριγλυκερίδια και χοληστερόλες στο αίμα (Braith & Stewart, 2006; Williams et al., 2007).

Για τις γυναίκες και τους ηλικιωμένους ασθενείς με ΣΝ, η άσκηση με αντιστάσεις έχει επίσης λειτουργικά οφέλη, αυξάνοντας την αντοχή στο περπάτημα (Parker et al., 1996), την ταχύτητα βάδισης, τη δυναμική ισορροπία και μειώνοντας τις πτώσεις (Williams et al., 2007).

5.2.4 Προπόνηση με αντιστάσεις

Στην αρχή ενός προγράμματος προπόνησης με αντιστάσεις δίνεται έμφαση στην ορθή τεχνική και στο χρόνο που χρειάζεται το μυοσκελετικό σύστημα για να προσαρμοστεί ώστε

να αποφευχθούν οι μυϊκοί πόνοι και οι τραυματισμοί. Για τους ασθενείς με ΚΑΠ είναι σημαντικό η αρχική ένταση της άσκησης να είναι τέτοια ώστε να εκτελούν τις επαναλήψεις που τους ζητούνται χωρίς να καταβάλουν μεγάλη προσπάθεια, αποφεύγοντας έτσι τη μανούβρα Valsalva και την υπερπροσπάθεια. Αφού τα οφέλη της άσκησης συμβαίνουν μόνο στους μύες που εξασκούνται πρέπει να δημιουργείται ένα πρόγραμμα 8-10 ασκήσεων με τις οποίες να δουλεύονται οι κύριες μυϊκές ομάδες (Williams et al., 2007).

Η ένταση της άσκησης με αντιστάσεις μπορεί να υπολογιστεί και να εκφραστεί ως ποσοστό % της μέγιστης σύσπασης που μπορεί να πραγματοποιήσει ο υποψήφιος μυς (1RM) (Williams et al., 2007) (πιν.5.8). Οι μεταβλητές που μπορούν να καθορίσουν τον όγκο της άσκησης εκτός από την ένταση είναι οι επαναλήψεις, τα σετ, ο χρόνος μεταξύ τους και η συχνότητα (Williams et al., 2007). Ανάλογα με αυτά η άσκηση με αντιστάσεις μπορεί να διακριθεί σε 2 τύπους:

1. δύναμης, ο οποίος εκτελείται από ασκήσεις μεγάλης έντασης, μικρού αριθμού επαναλήψεων και μεγάλων διαλειμμάτων ανάμεσα στα σετ. Αυτός ο τύπος χρησιμοποιείται για να αυξηθεί η μυϊκή δύναμη και
2. υπερτροφίας, στον οποίο εκτελούνται ασκήσεις μέτριας έντασης με μεγαλύτερο αριθμό επαναλήψεων και μικρότερα διαλείμματα μεταξύ των σετ. Ο τύπος αυτός χρησιμοποιείται για την αύξηση της μυϊκής μάζας (Goto et al., 2004).

Πίνακας 5.8. Ένταση άσκησης με αντιστάσεις (προσαρμοσμένο από Fletcher et al., 2001).

Ένταση %	Σχετική ένταση*	
	PRE	Μεγιστη Εκούσια Συστολή, %
Πόλυ ελαφριά	<10	<30
Ελαφριά	10-11	30-40
Μέτρια	12-13	50-59
Σκληρή	14-16	70-84
Πολύ σκληρή	17-19	≥ 85
Μέγιστη†	20	100

Οι εντάσεις που παρουσιάζονται στον πίνακα 5.8 είναι βασισμένες σε 8 με 12 επαναλήψεις για άτομα 50-60 ετών και 10 έως 15 επαναλήψεις για άτομα >60 ετών. Μέγιστες τιμές είναι οι μέσες τιμές που επετεύχθησαν κατά την διάρκεια μέγιστης άσκησης από υγιείς ενήλικες. Οι απόλυτες τιμές της έντασης είναι κατά προσέγγιση οι μέσες τιμές για τους άντρες. Οι μέσες τιμές για τις γυναίκες είναι 1-2 METs χαμηλότερες από αυτές των ανδρών (Fletcher et al., 2001).

Στην αρχή του προγράμματος με αντιστάσεις προτείνονται εντάσεις 30-40% της RM για τα άνω άκρα και 50-60% της RM για τα κάτω άκρα ή 11-14 στην κλίμακα του Borg (Williams et al., 2007) (πιν.5.9).

Πίνακας 5.9. Συστάσεις για την εκκίνηση ενός προγράμματος άσκησης με αντιστάσεις (προσαρμοσμένο από Williams et al., 2007).

Η προπόνηση με αντιστάσεις θα πρέπει να εκτελείται

Ρυθμικά με μέτρια έως αργή ελεγχόμενη ταχύτητα

Σε ένα πλήρες εύρος κίνησης, αποφεύγοντας τον Χειρισμό Valsava και την υπερπροσπάθεια, εκπνέοντας κατά την φάση της συστολής και εισπνέοντας κατά τη φάση της χαλάρωσης

Εναλλαγή ασκήσεων μεταξύ άνω και κάτω κορμού ώστε να επιτευχθεί ανάπαυση μεταξύ αυτών

Η αρχική αντίσταση ή το βάρος του φορτίου θα πρέπει

Να επιτρέπει και να περιορίζει τις επαναλήψεις σε 8-12 ανά σετ σε υγιείς ενήλικες με καθιστική ζωή ή 10-15 επαναλήψεις σε χαμηλά επίπεδα αντίστασης, για παράδειγμα <40% της 1-RM, για τους ηλικιωμένους (50-60 ετών) για πιο αδύναμα άτομα ή καρδιακούς ασθενείς

Να περιορίζεται σε ένα μόνο σετ εκτελούμενο 2μέρες/εβδομάδα

Συμμετοχή μεγάλων μυϊκών ομάδων των άνω και κάτω άκρων, π.χ. θωρακικοί μύες, απαγωγή ώμων, έκταση τρικέφαλων, κάμψη δικεφάλων, ασκήσεις τραπεζοειδή, έκταση κορμού, ασκήσεις κοιλιακών, ασκήσεις τετρακέφαλων και οπίσθιων μηριαίων, ασκήσεις γαστροκνημίων

Καθώς ο ασθενής προοδεύει, ο όγκος της άσκησης μπορεί να αυξηθεί ώστε να διατηρηθούν τα οφέλη της. Πιο συγκεκριμένα, όταν ο ασθενής μπορεί πλέον να πραγματοποιήσει με ευκολία τις επαναλήψεις που του ζητούνται, η ένταση μπορεί να αυξηθεί κατά περίπου 5%. Οι προπονήσεις θα πρέπει να πραγματοποιούνται αρχικά 2 και αργότερα 3 φορές την εβδομάδα και να περιλαμβάνουν, εκτός από τη δυναμική φάση, φάση προθέρμανσης αλλά και φάση αποθεραπείας (Williams et al., 2007). Η προπόνηση με αντιστάσεις σε ηλικιωμένους και καρδιακούς ασθενείς χρησιμοποιεί γενικά χαμηλότερες εντάσεις, προοδεύει με αργό ρυθμό και στοχεύει στην αύξηση της δύναμης, του εύρους κίνησης, της λειτουργικότητας και της ποιότητας ζωής των ανθρώπων με τους λιγότερους δυνατούς κινδύνους (Pollock et al., 2000).

5.2.5 Κίνδυνοι και μέτρα πρόληψης στην άσκηση με αντιστάσεις

Όπως και στην αερόβια άσκηση, υπάρχουν κίνδυνοι στην άσκηση με αντιστάσεις, οι οποίοι είναι ανάλογοι της ηλικίας, της φυσικής δραστηριότητας και κατάστασης του ατόμου, της έντασης της άσκησης καθώς και κάποιας υπάρχουσας ΚΑΠ. Κάθε υποψήφιος πρέπει να υποβάλλεται σε αξιολόγηση η οποία αποσκοπεί στην εξαίρεση ασθενών με ασταθή νόσο και στον καθορισμό των ορίων της άσκησης ώστε να αποφευχθούν στο μέγιστο δυνατό οι κίνδυνοι (Williams et al, 2007) (πιν.5.10)

Πίνακας 5.10. Απόλυτες και σχετικές αντενδείξεις για την άσκηση με αντιστάσεις (προσαρμοσμένο από Williams et al., 2007).

Απόλυτες
Ασταθή ΣΝ
Καρδιακή ανεπάρκεια
Σοβαρή πνευμονική υπέρταση (μέση πνευμονική αρτηριακή πίεση 55mmHg)
Οξεία μυοκαρδίτιδα, ενδοκαρδίτιδα ή περικαρδίτιδα
Μη ελεγχόμενη υπέρταση (180/110mmHg)
Διαχωρισμός αορτής
Σύνδρομο Marfan
Υψηλής έντασης άσκησης με αντιστάσεις (80% έως 100% 1-RM) σε ασθενείς με ενεργή παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια ή μη παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια σε διαβητικούς
Σχετικές (θα πρέπει να συμβουλευτείτε ένα γιατρό πριν από τη συμμετοχή)
Σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο
Διαβήτης σε οποιαδήποτε ηλικία
Μη ελεγχόμενη υπέρταση (160/100 mm Hg)
Χαμηλή λειτουργική ικανότητα (4 METs)
Μυοσκελετικοί περιορισμοί
Άτομα που έχουν βηματοδότες ή απινιδωτές

Ανεξαρτήτως των περιορισμών ενός ατόμου, κανένας δεν πρέπει να εκτελεί υψηλής έντασης ασκήσεις αντιστάσεων χωρίς πρώτα να έχει συμμετάσχει σε πρόγραμμα χαμηλής και μέτριας έντασης (Williams et al., 2007). Οι ασθενείς με ΚΑΠ, των οποίων τα συμπτώματα είναι σταθερά, μπορούν να συμμετάσχουν σε χαμηλής-μέτριας έντασης ασκήσεις αντιστάσεων χωρίς περαιτέρω διαγνωστικές δοκιμασίες. Συγκεκριμένα σε ασθενείς με ΣΝ, η απουσία συμπτωμάτων στηθάγχης, μη φυσιολογικών αιμοδυναμικών παραγόντων, περίπλοκων κοιλιακών αρρυθμιών και καρδιαγγειακών επιπλοκών γενικά σε δοκιμές που έχουν γίνει, υποδεικνύει πως η άσκηση αντιστάσεων είναι ακίνδυνη για κλινικά σταθερούς άντρες (Pollock et al., 2000) και γυναίκες που πάσχουν από ΣΝ (Williams et al, 2007).

Οι ασθενείς χαμηλού-μέτριου κινδύνου θα πρέπει να συμμετέχουν προαιρετικά σε ένα πρόγραμμα αερόβιας άσκησης για 2-4 εβδομάδες, διάστημα το οποίο θα επιτρέψει μια επαρκέστερη παρακολούθηση και θα δώσει τη δυνατότητα στο καρδιοαναπνευστικό και στο μυοσκελετικό σύστημα να προσαρμοστούν στις απαιτήσεις της άσκησης. Στην εκκίνηση του προγράμματος ασκήσεων με αντιστάσεις πρέπει να δίνονται οδηγίες στον ασθενή για την ένταση, την ορθή τεχνική και τη σωστή μέθοδο αναπνοής ώστε να αποφεύγεται η μανούβρα Valsalva (Pollock et al., 2000). Το ασφαλέστερο μέσο διεξαγωγής των ασκήσεων με αντιστάσεις είναι τα μηχανήματα. Οποιοσδήποτε θέλει να εκκινήσει ένα πρόγραμμα ασκήσεων με αντιστάσεις, είτε πρόκειται για υγιές άτομο είτε πρόκειται για ασθενή, θα πρέπει να απευθυνθεί σε κάποιον ειδικό ώστε να αποφευχθούν οι πιθανές επιπλοκές (Williams et al., 2007).

5.3. ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗ ΑΣΚΗΣΗ

Καθώς η ΣΝ είναι πολυπαραγοντική δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί ένας μεμονωμένος τρόπος άσκησης για τη μείωση του κινδύνου σε όλα τα άτομα που πάσχουν από αυτή (Shaw et al., 2010). Είναι γενικά αποδεκτό ότι η άσκηση με αντιστάσεις πρέπει να χρησιμοποιείται ως συμπληρωματική της αεροβικής άσκησης. Δεν υπάρχουν όμως πολλά στοιχεία για το ποιες είναι οι επιδράσεις της ταυτόχρονης άσκησης (αερόβια και αντιστάσεις) στους παράγοντες κινδύνου για τη ΣΝ (Shaw et al., 2010). Η ποσότητα και η ένταση της άσκησης που είναι απαραίτητες για τη πρόληψη της ΣΝ γίνονται όλο και πιο κατανοητές. Οι περισσότερες όμως έρευνες εστιάζουν σε ένα συγκεκριμένο τρόπο άσκησης σε σχέση με ένα μεμονωμένο παράγοντα κινδύνου (Shaw et al., 2010).

Στην έρευνα των Shaw et al. (2010), όπου 37 αγύμναστοι νέοι ενήλικες άνδρες χωρίστηκαν τυχαία σε μια ομάδα αεροβικής άσκησης, μια ταυτόχρονης και μια χωρίς άσκηση και συμμετείχαν σε 60 λεπτά άσκησης 3 φορές την εβδομάδα για 4 μήνες, βρέθηκε ότι η αερόβια και η ταυτόχρονη άσκηση είχαν την ίδια επίδραση στο κάπνισμα (αριθμός τσιγάρων την ημέρα), στη συστολική πίεση, στη χοληστερόλη και στη HDL παρά το γεγονός πως το αερόβιο κομμάτι της ομάδας ταυτόχρονης άσκησης ήταν το μισό από αυτό της αερόβιας.

Στην έρευνα τους οι Schaun et al. (2011) χρησιμοποίησαν 20 απροπόνητους άνδρες μέσης ηλικίας, οι οποίοι χωρίστηκαν τυχαία σε δυο ομάδες, αυτή της ταυτόχρονης άσκησης και αυτή της αερόβιας. Οι δυο ομάδες ασκήθηκαν για 3μήνες με συχνότητα 3 φορές την

εβδομάδα και η διάρκεια της άσκησης ήταν σχεδόν η ίδια. Τα δεδομένα της μελέτης τους έδειξαν πως η ταυτόχρονη άσκηση μπορεί να αυξήσει την μέγιστη αεροβική ισχύ και τη μέγιστη δύναμη όλων των μυϊκών ομάδων που υποβλήθηκαν σε αξιολόγηση ενώ μειώνει σημαντικά τα ποσοστά του λίπους χωρίς όμως να αλλάζει το σωματικό βάρος. Κατά την ανάλυση των αποτελεσμάτων της άσκησης στις τιμές της αεροβικής ισχύος, οι τιμές της ομάδας με ταυτόχρονη άσκηση ήταν σημαντικά υψηλότερες από εκείνες της αεροβικής άσκησης για όλες τις παραμέτρους που αξιολογήθηκαν, αφήνοντας κατά συνέπεια να εννοηθεί πως παρόλο που η ήπια αερόβια άσκηση μπορεί να συστήνεται για την βελτίωση των καρδιαγγειακών επιδόσεων, η προσθήκη του παράγοντα της ενδυνάμωσης στην αερόβια άσκηση θα μπορούσε να έχει ως αποτέλεσμα επιπλέον μυϊκά οφέλη (Schaun et al., 2011).

Η αερόβια άσκηση από μόνη της είναι καλύτερη στην βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας μειώνοντας έτσι τον κίνδυνο για ΚΑΠ (Schaun et al., 2011). Οι συνέπειες όμως της ταυτόχρονης άσκησης στη λειτουργία του ενδοθηλίου δεν έχουν αξιολογηθεί ακόμη πλήρως. Έχει προταθεί όμως πως η άσκηση αυτή ρυθμίζει τις αγγειοδιασταλτικές αντιδράσεις του ενδοθηλίου καθιστώντας τες και πάλι φυσιολογικές στους ασθενείς που πάσχουν από καρδιαγγειακή δυσλειτουργία (Schaun et al., 2011).

Γενικά, η έρευνά των Schaun et al. (2011) έδειξε πως και τα δυο προγράμματα άσκησης περιόρισαν βασικούς παράγοντες κινδύνου για αγγειοπάθεια και βελτίωσαν τα λιπιδικά προφίλ, τον γλυκαιμικό έλεγχο και τις αντιδράσεις των αντιοξειδωτικών και αυτοάνοσων συστημάτων (πιν.5.11).

Πίνακας 5.11. Σύγκριση αποτελεσμάτων μεταξύ αεροβικής άσκησης και άσκησης με αντιστάσεις στην υγεία και στην καλή φυσική κατάσταση (**▲** Δείκτης αύξησης · **▲** Δείκτης μείωσης · **○** Αμελητέα επίδραση) (προσαρμοσμένο από Braith & Stewart, 2006).

Μεταβλητές	Αεροβική άσκηση	Άσκηση με αντιστάσεις
Οστική πυκνότητα	↑	↑↑↑
Σύσταση σώματος		
Λιπώδης μάζα	↓↓	↓
Μυϊκή μάζα	≅	↑↑
Δύναμη	≅	↑↑↑
Μεταβολισμός γλυκόζης		
Ανταπόκριση ινσουλίνης στην πρόκληση γλυκόζης	↓↓	↓↓
Βασικά επίπεδα ινσουλίνης	↓	↓
Ευαισθησία στην ινσουλίνη	↑↑	↑↑
Λιπίδια ορού		
Υψηλή πυκνότητα λιποπρωτεΐνης	↑≅	↑≅
Χαμηλή πυκνότητα λιποπρωτεΐνης	↓≅	↓≅
Καρδιακός ρυθμός σε κατάσταση ηρεμίας	↓↓	≅
Αρτηριακή πίεση σε κατάσταση ηρεμίας		
Συστολική	↓↓	↓
Διαστολική	↓↓	↓
Φυσική αντοχή	↑↑↑	↑↑
Βασικός μεταβολισμός	↑	↑↑

Η συμμετοχή σε δραστηριότητες ταυτόχρονης άσκησης θα πρέπει να αποτελέσει ένα χρήσιμο εργαλείο για τη μείωση του κινδύνου για ΣΝ στο μέλλον, καθώς και η αερόβια αλλά και η άσκηση με αντιστάσεις έχουν ξεχωριστά και εξίσου χρήσιμα οφέλη (Shaw et al., 2010).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο: ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Όπως είδαμε, οι καρδιαγγειακές παθήσεις καταλαμβάνουν την πρώτη θέση μεταξύ όλων των κύριων αιτιών θανάτου σε παγκόσμιο επίπεδο ενώ συγκεκριμένα η ΣΝ έχει ταχεία ανάπτυξη της θνησιμότητας. Για αυτό το λόγο πρέπει να εφαρμοστούν αποτελεσματικά μέτρα με σκοπό να διακοπεί αυτή η καλπάζουσα αύξηση των καρδιαγγειακών παθήσεων γενικότερα. Και η άσκηση έχει φανεί πως μπορεί να «αναλάβει» έναν πιο κεντρικό ρόλο σε αυτήν τη διαδικασία.

Μέσα από την ανάλυση, έγινε κατανοητό πως η άσκηση επιτελεί έναν ουσιαστικό ρόλο τόσο στον κίνδυνο εμφάνισης όσο και στη νοσηρότητα από ΣΝ. Επιδρά σε όλους τους βασικούς τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου που οδηγούν σε αυξημένη πιθανότητα για ΣΝ, τους μεταβάλλει θετικά και έτσι βοηθά στη μείωση εκδήλωσης ΣΝ. Για αυτό το λόγο, μεταξύ των οδηγιών που εκδίδουν διάφορες χώρες με σκοπό να αντιμετωπιστεί η ΣΝ η καθημερινή άσκηση αποτελεί ένα αναπόσπαστο μέρος της θεραπείας, σε συνδυασμό με τη φαρμακευτική αγωγή.

Αυτό που φαίνεται είναι πως η άσκηση συμβάλλει στην καλύτερη ρύθμιση των παραγόντων κινδύνου μεταβάλλοντας τη γενικότερη λειτουργία του οργανισμού σε μια πιο εύρυθμη και αποδοτική κατάσταση. Αυτό μπορεί να εκτιμηθεί και με αντικειμενικές μετρήσεις, αφού οι ανάλογες εργαστηριακές εξετάσεις δείχνουν μια ευκολότερη ρύθμιση των τιμών μέσα στο εύρος των φυσιολογικών ορίων. Έτσι, η καλύτερη απόδοση της άσκησης φαίνεται πως εμφανίζεται όταν τηρείται ένα σταθερό και εντατικό πρόγραμμα αξιολογώντας πάντα τις δυνατότητες και τις αδυναμίες του ασθενή.

Αναγνωρίζοντας λοιπόν την πολύτιμη αξία της άσκησης, πρέπει να γίνει καλύτερη πληροφόρηση για τα θετικά αποτελέσματα αυτής είτε αφορά κέντρα αποκατάστασης είτε προορίζεται για ατομική θεραπεία μετά από ένα επεισόδιο ΣΝ. Από τη μεριά τους, οι ιατροί μαζί με τη συνταγογράφηση των φαρμάκων θα πρέπει να προσέχουν και τους άλλους μη εμφανείς παράγοντες (διατροφή, ψυχολογία, φυσική κατάσταση) και να προτείνουν την ταυτόχρονη παρακολούθηση των ασθενών από ανάλογες ειδικότητες. Στην περίπτωση των φυσικοθεραπευτών που αναλαμβάνουν αυτά τα περιστατικά χρειάζεται να έχουν μια σχετική κατάρτιση, ώστε να κατανοούν και να αξιολογούν και οι ίδιοι τις μέγιστες δυνατότητες του οργανισμού και τις τυχόν υπολειμματικές καταστάσεις που δημιουργούνται μετά από ένα επεισόδιο ΣΝ.

Όλα αυτά πρέπει να καταγράφονται και να σημειώνονται σε επιδημιολογικά αποτελέσματα με σκοπό να μπορεί να γίνεται αξιολόγηση των εφαρμοζόμενων μεθόδων. Αυτή η καταγραφή τηρείται σε χώρες του εξωτερικού όχι όμως και στην Ελλάδα. Και αυτή ήταν η πραγματικότητα που δημιούργησε κάποια προβλήματα στην εκπόνηση της παρούσας εργασίας.

Όπως είναι γνωστό, κάθε πληθυσμός έχει τα δικά του μοναδικά αποκλειστικά χαρακτηριστικά. Αυτό οφείλεται στην ετερογένεια των λαών. Σημαίνει πως η εφαρμογή οδηγιών που προέρχονται από άλλες χώρες δεν εξασφαλίζει και την ιδανικότερη πρόληψη ή αποκατάσταση. Με τη μη ύπαρξη των στατιστικών δεδομένων, δε δύναται να προταθούν αλλά και να εφαρμοστούν οι κατάλληλες οδηγίες για τον ελληνικό πληθυσμό. Έτσι, η συγκεκριμένη εργασία δομήθηκε με τις συστάσεις που δίνονται από διεθνείς οργανισμούς.

Επίσης, περισσότερες δημοσιεύσεις πρέπει να πραγματοποιηθούν με μετρήσιμο συντελεστή τη συμμόρφωση των ασθενών με ΣΝ με την άσκηση. Το πραγματικό θεραπευτικό αποτέλεσμα θα είναι μικρό σε ένα πληθυσμό που πιθανώς «αρνείται» να δεχτεί τις οδηγίες. Και αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι οι οδηγίες αφορούν γενικά χαρακτηριστικά των ανθρώπων και όχι τα ιδιαίτερα γνωρίσματα ενός λαού.

Αυτά είναι τα αντικειμενικά προβλήματα που προέκυψαν κατά τη διάρκεια συγγραφής της εργασίας. Πάντως, το τελικό συμπέρασμα που πρέπει να αποδοθεί είναι ότι η άσκηση ασκεί μόνο θετικό ρόλο όταν τηρούνται και οι απαραίτητες προφυλάξεις στην έκβαση μιας Κ.Α.Π. και ιδιαίτερα σε ΣΝ. Οι επιλογές είναι πολλές και ο κάθε ασθενής πρέπει να εφαρμόζει το πρόγραμμα που ταιριάζει στις ανάγκες του. Ένα πρόγραμμα που διαμορφώνεται με ειδικούς επαγγελματίες, όπως είναι οι φυσικοθεραπευτές.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ-ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, O'Brien WL et al.** (2000). Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(9 Suppl), S498-504.
2. **Ali MK, Narayan KMV & Tandon N** (2010). Diabetes & coronary heart disease: Current perspectives. *The Indian Journal of Medical Research*, 132(5), 584-597.
3. **Al-Khalili F, Janszky I, Andersson A, Svane B & Schenck-Gustafsson K** (2007). Physical activity and exercise performance predict long-term prognosis in middle-aged women surviving acute coronary syndrome. *Journal of Internal Medicine*, 261(2), 178-187.
4. **Allender S, Foster C, Scarborough P & Rayner M** (2007). The burden of physical activity-related ill health in the UK. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 61(4), 344-348.
5. **Allender S, Scarborough P, Peto V, Rayner M, Leal J, Luengo-Fernandez R, Gray A.** (2008). European cardiovascular disease statistics 2008. Brussels: European Heart Network
6. **Ambrose JA & Barua RS** (2004). The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: An update. *Journal of the American College of Cardiology*, 43(10), 1731-1737.
7. **American College of Sports Medicine Position Stand** (1998). Exercise and physical activity for older adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(6), 992-1008.
8. **American College of Sports Medicine** (2000). ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription (6th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
9. **Andersen R, Wadden T, Bartlett S, Vogt R & Weinstock R** (1995). Relation of weight loss to changes in serum lipids and lipoproteins in obese women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 62(2), 350 -357.
10. **Andersen RE, Wadden TA, Bartlett SJ, Zemel B, Verde TJ & Franckowiak SC** (1999). Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial. *The Journal of the American Medical Association*, 281(4), 335-340.
11. **Arai Y & Hisamichi S** (1998). Self-reported exercise frequency and personality: a population-based study in Japan. *Perceptual and Motor Skills*, 87(3 Pt 2), 1371-1375.
12. **Asendorpf JB** (1993) Social inhibition: a general-developmental perspective. In: Traue HC, Pennebaker JW, editors. *Emotion, inhibition and health*. Seattle, WA: Hogrefe & Huber Publishers; pp. 80–99.
13. **Ashton J** (2000). Professor J N “Jerry” Morris. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 54(12), 881-881.
14. **Audrain-McGovern J, Rodriguez D & Moss HB** (2003). Smoking Progression and Physical Activity. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, 12(11), 1121 - 1129.
15. **Balady GJ** (2002). Survival of the fittest--more evidence. *The New England Journal of Medicine*, 346(11), 852-854.
16. **Ballantyne CM, Olsson AG, Cook TJ, Mercuri MF, Pedersen TR, Kjekshus J & for the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) Group** (2001). Influence of Low High-Density Lipoprotein Cholesterol and Elevated Triglyceride on Coronary Heart Disease Events and Response to Simvastatin Therapy in 4S. *Circulation*, 104(25), 3046 -3051.

17. **Ballor DL & Keesey RE** (1991). A meta-analysis of the factors affecting exercise-induced changes in body mass, fat mass and fat-free mass in males and females. *International Journal of Obesity*, 15(11), 717-726.
18. **Banz WJ, Maher MA, Thompson WG, Bassett DR, Moore W, Ashraf M, Keefer DJ et al.** (2003). Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Experimental Biology and Medicine*, 228(4), 434-440.
19. **Barlow CE, LaMonte MJ, Fitzgerald SJ, Kampert JB, Perrin JL & Blair SN** (2006). Cardiorespiratory fitness is an independent predictor of hypertension incidence among initially normotensive healthy women. *American Journal of Epidemiology*, 163(2), 142-150.
20. **Ben-Horin S, Shinfeld A., Kachel E., Chetrit A. & Livneh A.** (2005). The composition of normal pericardial fluid and its implications for diagnosing pericardial effusions. *The American Journal of Medicine*, 118(6), 636-640.
21. **Bermudez E.A., Rifai N., Buring J.E. et al.,** (2002). Relation between markers of systemic vascular inflammation and smoking in women. *American Journal of Cardiology*, 89: 1117-1119.
22. **Bisquolo VAF, Cardoso CG, Ortega KC, Gusmão JL, Tinucci T, Negrão CE, Wajchenberg BL et al.** (2005). Previous exercise attenuates muscle sympathetic activity and increases blood flow during acute euglycemic hyperinsulinemia. *Journal of Applied Physiology*, 98(3), 866-871.
23. **Blair S N, Cheng Y, & Holder JS** (2001). Is physical activity or physical fitness more important in defining health benefits? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(6 Suppl), S379-399.
24. **Bolinder G, Alfredsson L, Englund A & de Faire U** (1994). Smokeless tobacco use and increased cardiovascular mortality among Swedish construction workers. *American Journal of Public Health*, 84(3), 399-404.
25. **Borg G**, (1970). Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scandinavian Journal of Rehabilitation and Medicine*, 2:92-8.
26. **Borzecki AM, Wong AT, Hickey EC, Ash AS & Berlowitz DR** (2003). Hypertension control: how well are we doing? *Archives of Internal Medicine*, 163(22), 2705-2711.
27. **Braith RW & Stewart KJ** (2006). Resistance Exercise Training. *Circulation*, 113(22), 2642 -2650.
28. **Bruce, DG, Casey GP, Grange V, Clarnette RC, Almeida OP, Foster JK, Ives FJ, et al.** (2003). Cognitive impairment, physical disability and depressive symptoms in older diabetic patients: the Fremantle Cognition in Diabetes Study. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 61(1), 59-67.
29. **Buchner DM, Beresford SA, Larson EB, LaCroix AZ & Wagner EH** (1992). Effects of physical activity on health status in older adults. II. Intervention studies. *Annual Review of Public Health*, 13, 469-488.
30. **Bulwer BE** (2004). Sedentary lifestyles, physical activity, and cardiovascular disease: from research to practice. *Critical Pathways in Cardiology*, 3(4), 184-193.
31. **Burillo E, Andres EM, Mateo-Gallego R, Fiddymment S, Jarauta E, Cenaarro A & Civeira F** (2010). High-density lipoprotein cholesterol increase and non-cardiovascular mortality: a meta-analysis. *Heart*, 96(17), 1345-1351.
32. **Buttar HS, Li T, & Ravi N** (2005). Prevention of cardiovascular diseases: Role of exercise, dietary interventions, obesity and smoking cessation. *Experimental and Clinical Cardiology*, 10(4), 229-249.
33. **Byrne NM, Hills AP, Hunter GR, Weinsier RL & Schutz Y** (2005). Metabolic equivalent: one size does not fit all. *Journal of Applied Physiology*, 99(3), 1112 -1119.

34. **Carnethon MR, Sternfeld B, Schreiner PJ, Jacobs DR, Jr Lewis CE, Liu K & Sidney S** (2009). Association of 20-year changes in cardiorespiratory fitness with incident type 2 diabetes: the coronary artery risk development in young adults (CARDIA) fitness study. *Diabetes Care*, 32(7), 1284-1288.
35. **Caspersen CJ, Powell KE & Christenson GM** (1985). Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Reports*, 100(2), 126-131.
36. **Centers for Disease Control- Chronic Disease - Heart Disease and Stroke Prevention - At A Glance.** (2010), from <http://www.cdc.gov/chronicdisease/resources/publications/AAG/dhdsp.htm>
37. **Centers for Disease Control DC - Chronic Disease - Diabetes - At A Glance.** (2011). Retrieved from <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:c1rpqHxiPDkJ:www.cdc.gov/nccdphp/publications/aag/ddt.htm+percentage+of+diabetes+that+is+type+2&cd=6&hl=el&ct=clnk&gl=gr&client=firefox-a>
38. **Chaput LA, Adams SH, Simon JA, Blumenthal RS, Vittinghoff E, Lin F, Loh E et al.** (2002). Hostility Predicts Recurrent Events among Postmenopausal Women with Coronary Heart Disease. *American Journal of Epidemiology*, 156(12), 1092 -1099.
39. **Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jones DW et al.** (2003). Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*, 42(6), 1206 -1252.
40. **Collins R, Peto R, MacMahon S, Godwin J, Qizilbash N, Collins R, MacMahon S et al.** (1990). Blood pressure, stroke, and coronary heart disease: Part 2, short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *The Lancet*, 335(8693), 827-838.
41. **Collins R & MacMahon S** (1994). Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risks of stroke and of coronary heart disease. *British Medical Bulletin*, 50(2), 272-298.
42. **Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D et al.** (2003). Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European Heart Journal*, 24(11), 987-1003.
43. **Consensus conference.** Lowering blood cholesterol to prevent heart disease. (1985). *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 253(14), 2080-2086.
44. **Cooper R, Cutler J, Desvigne-Nickens P, Fortmann SP, Friedman L, Havlik R, Hogelin G et al.** (2000). Trends and Disparities in Coronary Heart Disease, Stroke, and Other Cardiovascular Diseases in the United States: Findings of the National Conference on Cardiovascular Disease Prevention. *Circulation*, 102(25), 3137 -3147.
45. **Cornelissen VA & Fagard RH** (2005). Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Hypertension*, 23(2), 251-259.
46. **D'Agostino RB, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P & for the CHD Risk Prediction Group** (2001). Validation of the Framingham Coronary Heart Disease Prediction Scores. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 286(2), 180 -187.
47. **De Feyter HM, Praet SF, van den Broek NM, Kuipers H, Stehouwer CD, Nicolay K, Prompers JJ et al.** (2007). Exercise Training Improves Glycemic Control in Long-Standing Insulin-Treated Type 2 Diabetic Patients. *Diabetes Care*, 30(10), 2511 -2513.

48. **Denollet J & De Potter B** (1992). Coping subtypes for men with coronary heart disease: relationship to well-being, stress and Type-A behaviour. *Psychological Medicine*, 22(3), 667-684.
49. **Denollet J.** (1993). Biobehavioral research on coronary heart disease: where is the person? *Journal of Behavioral Medicine*, 16(2), 115-141.
50. **Denollet J, Sys S U & Brutsaert D L** (1995). Personality and mortality after myocardial infarction. *Psychosomatic Medicine*, 57(6), 582-591.
51. **Denollet J, Sys SU, Stroobant N, Rombouts H, Gillebert TC & Brutsaert DL** (1996). Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. *Lancet*, 347(8999), 417-421.
52. **Dorland W** (1997). Dorland's ιατρικό λεξικό: αγγλοελληνικό και ελληνοαγγλικό. (Αλέξανδρος Κατούλης, Trans.) (24th ed.). W.B. Saunders.
53. **Doucet E, & Cameron J** (2007). Appetite control after weight loss: what is the role of bloodborne peptides? *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism = Physiologie Appliquée, Nutrition Et Métabolisme*, 32(3), 523-532.
54. **Doyme EJ, Ossip-Klein DJ, Bowman ED, Osborn KM, McDougall-Wilson IB & Neimeyer RA** (1987). Running versus weight lifting in the treatment of depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55(5), 748-754.
55. **Drake R, Vogl W & Mitchell A** (2007). Ανατομία GRAY'S. (Σκανδαλάκης, Ν. Π., Μετ.). Αθήνα: Π. Χ. Πασχαλίδης.
56. **Efstratopoulos AD, Voyaki SM, Baltas AA, Vratsistas FA, Kirlas DEP, Kontoyannis J, Sakellariou JG et al.** (2006). Prevalence, Awareness, Treatment and Control of Hypertension in Hellas. *American Journal of Hypertension*, 19(1), 53-60.
57. **Elangbam CS** (2009). Review Paper: Current Strategies in the Development of Anti-obesity Drugs and Their Safety Concerns. *Veterinary Pathology Online*, 46(1), 10 -24.
58. **Engelke K, Kemmler W, Lauber D, Beeskow C, Pintag R & Kalender WA** (2006). Exercise maintains bone density at spine and hip EFOPS: a 3-year longitudinal study in early postmenopausal women. *Osteoporosis International: A Journal Established as Result of Cooperation Between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*, 17(1), 133-142.
59. **Epstein LH & Wing RR** (1980). Aerobic exercise and weight. *Addictive Behaviors*, 5(4), 371-388.
60. **Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program** (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). (2001). *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 285(19), 2486-2497.
61. **Fagard RH** (2001). Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(6 Suppl), S484-492.
62. **Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL & Loscalzo J** (2008). Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th Edition (Harrison's Principles of Internal Medicine (17th ed.). McGraw-Hill Professional.
63. **Fitzgerald SJ, Barlow CE, Kampert JB, Morrow JR, Jackson Allen W & Blair SN** (2004). Muscular Fitness and All-Cause Mortality: Prospective Observations. *Journal of Physical Activity and Health*, 1, 7-18.
64. **Fleck SJ & Kraemer WJ** (2003). Designing Resistance Training Programs (2nd ed.). Human Kinetics Publishers.
65. **Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF & Gail MH** (2005). Excess Deaths Associated With Underweight, Overweight, and Obesity. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 293(15), 1861 -1867.

66. **Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, Froelicher VF et al.** (2001). Exercise Standards for Testing and Training. *Circulation*, 104(14), 1694 -1740.
67. **Fogelholm M, & Kukkonen-Harjula K** (2000). Does physical activity prevent weight gain--a systematic review. *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 1(2), 95-111.
68. **Foster C, Cadwell K, Crenshaw B, Dehart-Beverley M, Hatcher S, Karlsdottir AC, Shafer NN, Theush C, Porcari JP,** (2001). Physical activity and exercise training prescriptions for patients. *Cardiology Clinics* 19:447-57
69. **Francis GA** (2010). The complexity of HDL. *Biochimica Et Biophysica Acta*, 1801(12), 1286-1293.
70. **Franklin SS, Larson MG, Khan SA, Wong ND, Leip EP, Kannel WB & Levy D** (2001). Does the Relation of Blood Pressure to Coronary Heart Disease Risk Change With Aging?: The Framingham Heart Study. *Circulation*, 103(9), 1245 -1249.
71. **Friedman M & Rosenman RH** (1959). Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings; blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcus senilis, and clinical coronary artery disease. *Journal of the American Medical Association*, 169(12), 1286-1296.
72. **Friedman M & Rosenman R** (1974). Type A Behavior and Your Heart. New York: Knopf.
73. **Fritsch H & W Kuhnel** (2009). Εγχειρίδιο Περιγραφικής Ανατομικής. (Αρβανίτης, Λ., Μετ.). Αθήνα: Π. Χ. Πασχαλίδης.
74. **Frydenlund G, Jørgensen T, Toft U, Pisinger C & Aadahl M** (2011). Sedentary leisure time behavior, snacking habits and cardiovascular biomarkers: the Inter99 Study. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*.
75. **Gaffney F A, Sjøgaard G & Saltin B** (1990). Cardiovascular and metabolic responses to static contraction in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, 138(3), 249-258.
76. **Galassetti P, Coker RH, Lacy DB, Cherrington AD & Wasserman DH** (1999). Prior exercise increases net hepatic glucose uptake during a glucose load. *The American Journal of Physiology*, 276(6 Pt 1), E1022-1029.
77. **Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee I-M, Nieman DC et al.** (2011). Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 43, 1334-1359.
78. **Garcia-Roves PM, Han D-H, Song Z, Jones TE, Hucker KA & Holloszy JO** (2003). Prevention of glycogen supercompensation prolongs the increase in muscle GLUT4 after exercise. *American Journal of Physiology - Endocrinology And Metabolism*, 285(4), E729 -E736.
79. **Giannuzzi P, Mezzani A, Saner H, Björnstad H, Fioretti P, Mendes M, Cohen-Solal A et al.** (2003). Physical activity for primary and secondary prevention. Position paper of the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation: Official Journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*, 10(5), 319-327.
80. **Giovino GA** (2007). The Tobacco Epidemic in the United States. *American Journal of Preventive Medicine*, 33(6, Supplement), S318-S326.
81. **Glantz S & Parmley W** (1991). Passive smoking and heart disease. Epidemiology, physiology, and biochemistry. *Circulation*, 83(1), 1 -12.

82. **Godin G** (1989). The Effectiveness of Interventions in Modifying Behavioral Risk Factors of Individuals with Coronary Heart Disease. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 9(6).
83. **Gomes Fernando, Telo Daniela F, Souza Heraldo P, Nicolau José Carlos, Halpern Alfredo, Serrano Jr Carlos V** (2010) Obesity and coronary artery disease: role of vascular inflammation. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 94(2): 273-279.
84. **Goto K, Nagasawa M, Yanagisawa O, Kizuka T, Ishii N & Takamatsu K** (2004). Muscular adaptations to combinations of high- and low-intensity resistance exercises. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 18(4), 730-737.
85. **Great Britain** (2004). Obesity. London: Stationery Office.
86. **Grilo CM** (1995). The role of physical activity in weight loss and weight loss maintenance. *Medicine, Exercise, Nutrition and Health*, 4, 60 – 76.
87. **Gunn SM, Brooks AG, Withers RT, Gore CJ, Owen N, Booth ML & Bauman AE** (2002). Determining energy expenditure during some household and garden tasks. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(5), 895-902.
88. **Gupta M, Brister S & Verma S** (2006). Is South Asian ethnicity an independent cardiovascular risk factor? *The Canadian journal of cardiology*, 22(3), 193-197.
89. **Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K & Laakso M** (1998). Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine*, 339(4), 229-234.
90. **Harman EA, Frykman PN, Clagett ER & Kraemer WJ** (1988). Intra-abdominal and intra-thoracic pressures during lifting and jumping. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20(2), 195-201.
91. **Haslam DW & James WPT** (2005). Obesity. *The Lancet*, 366(9492), 1197-1209.
92. **Haukkala A, Kontinen H, Laatikainen T, Kawachi I & Uutela A** (July). Hostility, Anger Control, and Anger Expression as Predictors of Cardiovascular Disease. *Psychosomatic Medicine*, 72(6), 556 -562.
93. **He J & Whelton PK** (1999). Elevated systolic blood pressure as a risk factor for cardiovascular and renal disease. *Journal of Hypertension*. Supplement: Official *Journal of the International Society of Hypertension*, 17(2), S7-13.
94. **Heberden, William** (1818). Commentaries on the history and cure of diseases. Retrieved from <http://www.archive.org/details/commentariesonhi00heberich>
95. **Hemingway H & Marmot M** (1999). Evidence based cardiology: psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease. Systematic review of prospective cohort studies. (*BMJ*) *British Medical Journal* (Clinical Research Ed.), 318(7196), 1460-1467.
96. **Heron M.** (2007). Deaths: Leading Causes for 2004. National Vital Statistics Reports, 56(5).
97. **Hill JS** (1981). Health behaviour: The role of exercise in smoking cessation. *Canadian Association for Health, Physical Education and Recreation (CAHPER) Journal*, 28, 15 - 18.
98. **Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD, Weaver WD, White HD, Van de Werf F, Aylward P et al.** (1999). Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes IIb Investigators. *The New England Journal of Medicine*, 341(4), 226-232.

99. **Hoffmann D, Hoffmann I & El-Bayoumy K** (2011). The Less Harmful Cigarette: A Controversial Issue. A Tribute to Ernst L. Wynder. *Chemical Research in Toxicology*, 14(7), 767-790.
100. **Hootman JM, Macera CA, Ainsworth BE, Addy CL, Martin M & Blair SN** (2002). Epidemiology of musculoskeletal injuries among sedentary and physically active adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(5), 838-844.
101. **Howley E** (2000). You asked for it Question Authority. *ACSM'S Health & Fitness Journal*, 4(4), 6, 18.
102. **Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM & Castelli WP** (1983). Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*, 67(5), 968-977.
103. **Hurley BF, Hagberg JM, Goldberg AP, Seals DR, Ehsani AA, Brennan RE & Holloszy JO** (1988). Resistive training can reduce coronary risk factors without altering VO₂max or percent body fat. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20(2), 150-154.
104. **Huxley R, Barzi F & Woodward M** (2006). Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. (*BMJ*) *British Medical Journal*, 332(7533), 73 -78.
105. **Ikeda A, Iso H, Kawachi I, Inoue M & Tsugane S** (2008). Type A behaviour and risk of coronary heart disease: the JPHC Study. *International Journal of Epidemiology*, 37(6), 1395-1405.
106. **Jacobs DR, Adachi H, Mulder I, Kromhout D, Menotti A, Nissinen A, Blackburn H et al.** (1999). Cigarette Smoking and Mortality Risk: Twenty-five-Year Follow-up of the Seven Countries Study. *Archives of Internal Medicine*, 159(7), 733-740.
107. **Jakicic J M, Clark, K, Coleman E, Donnelly JE, Foreyt J, Melanson E, Volek J et al.** (2001). American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(12), 2145-2156.
108. **Jakicic John M, Marcus BH, Gallagher KI, Napolitano M & Lang W** (2003). Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women: a randomized trial. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 290(10), 1323-1330.
109. **Jakicic John M** (2009). The effect of physical activity on body weight. *Obesity* (Silver Spring, Md.), 17 Suppl 3, S34-38.
110. **Jetté M, Sidney K & Blümchen G** (1990). Metabolic equivalents (METS) in exercise testing, exercise prescription, and evaluation of functional capacity. *Clinical Cardiology*, 13(8), 555-565.
111. **Jung ME, Fitzgeorge L, Prapavessis H, Faulkner G, & Maddison R** (2010). The Getting Physical on Cigarettes trial: Rationale and methods. *Mental Health and Physical Activity*, 3, 35-44.
112. **Juutilainen A, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K & Laakso M** (2005). Type 2 Diabetes as a “Coronary Heart Disease Equivalent.” *Diabetes Care*, 28(12), 2901 - 2907.
113. **Kannel WB & McGee DL** (1979). Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 241(19), 2035-2038.
114. **Kannel William B & Vasan RS** (2009). Triglycerides as vascular risk factors: new epidemiologic insights. *Current Opinion in Cardiology*, 24(4), 345-350.

115. **Kawachi I, Sparrow D, Spiro A, Vokonas P & Weiss ST** (1996). A Prospective Study of Anger and Coronary Heart Disease: The Normative Aging Study. *Circulation*, 94(9), 2090 -2095.
116. **Kawachi I, Troisi RJ, Rotnitzky AG, Coakley EH & Colditz GA** (1996). Can physical activity minimize weight gain in women after smoking cessation? *American Journal of Public Health*, 86(7), 999-1004.
117. **Kelley G A & Kelley KS** (2000). Progressive resistance exercise and resting blood pressure□: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*, 35(3), 838-843.
118. **Kelley George A, Kelley KS, & Tran ZV** (2005). Exercise, Lipids, and Lipoproteins in Older Adults: A Meta-Analysis. *Preventive cardiology*, 8(4), 206-214.
119. **Kelley George A, Kelley KS, Roberts S & Haskell W** (2011). Efficacy of aerobic exercise and a prudent diet for improving selected lipids and lipoproteins in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Boston Medical Center Medicine*,15(9), 74.
120. **Ketelhut RG, Franz IW & Scholze J** (2004). Regular exercise as an effective approach in antihypertensive therapy. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(1), 4-8.
121. **Khan NA, Hemmelgarn B, Padwal R, Laroche P, Mahon JL, Lewanczuk RZ, McAlister FA et al.** (2007). The 2007 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part 2 – therapy. *The Canadian Journal of Cardiology*, 23(7), 539-550.
122. **Khan FM, Kulaksizoglu B & Cilingiroglu M** (2010). Depression and Coronary Heart Disease. *Current Atherosclerosis Reports*, 12, 105-109.
123. **Kim J-su, Cross JM & Bamman MM** (2005). Impact of resistance loading on myostatin expression and cell cycle regulation in young and older men and women. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 288(6), E1110-1119.
124. **Klesges RC, Meyers AW, Klesges LM & La Vasque ME** (1989). Smoking, body weight, and their effects on smoking behavior: a comprehensive review of the literature. *Psychological Bulletin*, 106(2), 204-230.
125. **Knowler WC, Narayan KM, Hanson RL, Nelson RG, Bennett PH, Tuomilehto J, Scherstén B et al.** (1995). Preventing non-insulin-dependent diabetes. *Diabetes*, 44(5), 483-488.
126. **Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA & Nathan DM** (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *The New England Journal of Medicine*, 346(6), 393-403.
127. **Koplan JP, Powell KE, Sikes RK, Shirley RW & Campbell CC** (1982). An epidemiologic study of the benefits and risks of running. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 248(23), 3118-3121.
128. **Kosuge K, Soma M, Nakayama T, Aoi N, Sato M, Haketa A, Uwabo J et al.** (2008). Human uncoupling protein 2 and 3 genes are associated with obesity in Japanese. *Endocrine*, 34(1-3), 87-95.
129. **Kritikos A, Bekiari A, Nikitaras N, Famissis K & Sakellariou K** (2009). Hippocrates' counselling with regard to physical exercise, gymnastics, dietetics and health. *Irish Journal of Medical Science*, 178, 377-383.

130. **Kujala UM, Kaprio J & Rose RJ** (2007). Physical activity in adolescence and smoking in young adulthood: a prospective twin cohort study. *Addiction* (Abingdon, England), 102(7), 1151-1157.
131. **Kuper H, Marmot M & Hemingway H** (2002). Systematic review of prospective cohort studies of psychosocial factors in the etiology and prognosis of coronary heart disease. *Seminars in Vascular Medicine*, 2(3), 267-314.
132. **Laakso M** (2011). Heart in Diabetes: A Microvascular Disease. *Diabetes Care*, 34, S145-S149.
133. **Landers DM & Petruzzello SJ** (1994). Physical activity, fitness and anxiety. In T. Stephens (Ed.), *Physical Activity, Fitness, and Health: International Proceedings and Consensus Statement*. Human Kinetics Publishers.
134. **Larsson L** (1983). Histochemical characteristics of human skeletal muscle during aging. *Acta Physiologica Scandinavica*, 117(3), 469-471.
135. **Lau DCW, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM & Ur E** (2007). 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal = Journal De l'Association Medicale Canadienne*, 176(8), S1-13.
136. **Law MR, Morris JK & Wald NJ** (1997). Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ*: *British Medical Journal*, 315(7114), 973-980.
137. **Leon AS & Sanchez OA** (2001). Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(6 Suppl), S502-515; discussion S528-529.
138. **Lett HS, Blumenthal JA, Babyak MA, Sherwood A, Strauman T, Robins C & Newman MF** (2004). Depression as a Risk Factor for Coronary Artery Disease: Evidence, Mechanisms, and Treatment. *Psychosomatic Medicine*, 66(3), 305 -315.
139. **Levy W., Cerqueira M., Abrass I., Schwartz R., & Stratton J.** (1993). Endurance exercise training augments diastolic filling at rest and during exercise in healthy young and older men. *Circulation*, 88(1), 116 -126.
140. **Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R & Collins R.** (2002). Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 360(9349), 1903-1913.
141. **Lichtman JH, Bigger JT, Blumenthal JA, Frasure-Smith N, Kaufmann P G, Lespérance F, Mark DB et al.** (2008). Depression and Coronary Heart Disease. *Circulation*, 118(17), 1768 -1775.
142. **Lippert H** (1993) Ανατομική (5η Έκδοση). Αθήνα: Εκδόσεις Παρισσιάνου
143. **Lisspers J, Sundin O, Ohman A, Hofman-Bang C, Rydén L, & Nygren A** (2005). Long-term effects of lifestyle behavior change in coronary artery disease: effects on recurrent coronary events after percutaneous coronary intervention. *Health Psychology: Official Journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, 24(1), 41-48.
144. **Littlewood TD, & Bennett MR** (2003). Apoptotic cell death in atherosclerosis. *Current Opinion in Lipidology*, 14(5), 469-475.
145. **Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, Ferguson TB et al.** (2009). Heart Disease and Stroke Statistics—2010 Update. A Report From the American Heart Association. *Circulation*.
146. **Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, Ferguson TB et al.** (2010). Heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 121(7), e46-e215.

147. **Lujic C, Reuter M & Netter P** (2005). Psychobiological Theories of Smoking and Smoking Motivation. *European Psychologist*, 10(1), 1-24.
148. **Mackay J & Eriksen M P** (2002). The tobacco atlas. Geneva: World Health Organization.
149. **Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson R R, Speizer FE et al.** (1990). A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *The New England Journal of Medicine*, 322(13), 882-889.
150. **Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, Hennekens CH et al.** (1995). Body weight and mortality among women. *The New England Journal of Medicine*, 333(11), 677-685.
151. **Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett, WC, Speizer FE et al.** (1999). A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *The New England Journal of Medicine*, 341(9), 650-658.
152. **Marcus BH, Lewis BA, Hogan J, King TK, Albrecht AE, Bock B, Parisi AF et al.** (2005). The efficacy of moderate-intensity exercise as an aid for smoking cessation in women: a randomized controlled trial. *Nicotine & Tobacco Research: Official Journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco*, 7(6), 871-880.
153. **Marenberg ME, Risch N, Berkman LF, Floderus B & de Faire U** (1994). Genetic susceptibility to death from coronary heart disease in a study of twins. *The New England Journal of Medicine*, 330(15), 1041-1046.
154. **Martínez-González MA, Martínez JA, Hu FB, Gibney MJ & Kearney J** (1999). Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 23(11), 1192-1201.
155. **Martins C, Kulseng B, King NA, Holst JJ & Blundell JE** (2010). The effects of exercise-induced weight loss on appetite-related peptides and motivation to eat. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 95(4), 1609-1616.
156. **Mathers CD & Loncar D** (2006). Projections of Global Mortality and Burden of Disease from 2002 to 2030. *PLoS Medicine*, 3(11).
157. **Matthews K A, & Haynes SG** (1986). Type A behavior pattern and coronary disease risk. Update and critical evaluation. *American Journal of Epidemiology*, 123(6), 923-960.
158. **Mazzone A, Cusa C, Mazzucchelli I et al.,** (2001). Cigarette smoking and hypertension influence nitric oxide release and plasma levels of adhesion molecules. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 39: 822-826.
159. **McAuley E, & Mihalko SL** (1998). Measuring exercise-related self-efficacy. In J. L. Duda (Ed.), *Advances in Sport and Exercise Psychology Measurement*. Fitness Information Technology.
160. **McCartney N, McKelvie RS, Haslam DR & Jones NL** (1991). Usefulness of weightlifting training in improving strength and maximal power output in coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology*, 67(11), 939-945.
161. **McGill HC** (1988). The cardiovascular pathophysiology of smoking. *American Heart Journal*, 115: 250
162. **Meeusen R, Piacentini MF & De Meirleir K** (2001). Brain microdialysis in exercise research. *Sports Medicine* (Auckland, N.Z.), 31(14), 965-983.
163. **Meng T** (1999). Diabetes and Coronary Heart Disease. *Diabetes Spectrum*, 12(2), 80-83.

164. **Milani RV, Lavie CJ & Cassidy MM** (1996). Effects of cardiac rehabilitation and exercise training programs on depression in patients after major coronary events. *American Heart Journal*, 132(4), 726-732.
165. **Miller WC, Koceja DM & Hamilton EJ** (1997). A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 21(10), 941-947.
166. **Mitchell JH, Payne FC, Saltin B & Schibye B** (1980). The role of muscle mass in the cardiovascular response to static contractions. *The Journal of Physiology*, 309, 45-54.
167. **Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ & Muller JE** (1993). Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *The New England Journal of Medicine*, 329(23), 1677-1683.
168. **Moholdt T, Wisløff U, Nilsen TIL & Slørdahl SA** (2008). Physical activity and mortality in men and women with coronary heart disease: a prospective population-based cohort study in Norway (the HUNT study). *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation: Official Journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*, 15(6), 639-645.
169. **Morgan WP** (1969). A pilot investigation of physical working capacity in depressed and nondepressed psychiatric males. *Research Quarterly*, 40(4), 859-861.
170. **Morris JN, Heady JA, Raffle PA, Roberts CG & Parks JW** (1953). Coronary heart-disease and physical activity of work. *Lancet*, 265(6795), 1053-1057; contd.
171. **Moser M & Franklin SS** (2007). Hypertension management: results of a new national survey for the hypertension education foundation: Harris interactive. *Journal of Clinical Hypertension* (Greenwich, Conn.), 9(5), 316-323.
172. **Moses J, Steptoe A, Mathews A & Edwards S** (1989). The effects of exercise training on mental well-being in the normal population: a controlled trial. *Journal of Psychosomatic Research*, 33(1), 47-61.
173. **Myers J (2003). Exercise and Cardiovascular Health. Circulation, 107(1), e2 -e5.**
174. **Nair RP & Ren J** (2009). Pharmacotherapy of obesity - benefit, bias and hyperbole. *Current Medicinal Chemistry*, 16(15), 1888-1897.
175. **Nanchahal K, Morris JN, Sullivan LM & Wilson PWF** (2004). Coronary heart disease risk in men and the epidemic of overweight and obesity. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 29(3), 317-323.
176. **National Heart, Lung, and Blood Institute.; National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (U.S.)** (1998). Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. McLean VA.: International Medical Publishing.
177. **Navab M, Reddy ST, Van Lenten BJ & Fogelman AM** (2011). HDL and cardiovascular disease: atherogenic and atheroprotective mechanisms. *Nature Reviews. Cardiology*, 8(4), 222-232.
178. **NCHS - National Center for Health Statistics of USA**, 2009 from http://www.cdc.gov/nchs/data/series/sr_10/sr10_249.pdf
179. **Negri E, Franzosi MG, La Vecchia C, Santoro L, Nobili A & Tognoni G** (1993). Tar yield of cigarettes and risk of acute myocardial infarction. GISSI-EFRIM Investigators. *BMJ: British Medical Journal*, 306(6892), 1567-1570.

180. **Nelson M E, Fiatarone M A., Morganti C M., Trice I, Greenberg R A, & Evans W. J.** (1994). Effects of high-intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures. A randomized controlled trial. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 272(24), 1909-1914.
181. **Nelson Miriam E, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Judge JO, King A C, Macera CA et al.** (2007). Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(8), 1435-1445.
182. **Netter HF** (2003). Ανατομία του Ανθρώπου - Άτλας βασικών ιατρικών επιστημών. (Βαράκης Ι., Μετ.). Αθήνα: Π. Χ. Πασχαλίδης.
183. **Ni Mhurchu C, Rodgers A, Pan WH, Gu DF & Woodward M** (2004). Body mass index and cardiovascular disease in the Asia-Pacific Region: an overview of 33 cohorts involving 310 000 participants. *International Journal of Epidemiology*, 33(4), 751-758.
184. **Nicholson A, Kuper H, & Hemingway H** (2006). Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *European Heart Journal*, 27(23), 2763 -2774.
185. **Nicolucci A, De Berardis G, Sacco M & Tognoni G** (2007). Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association: response to Buse et al. *Diabetes Care*, 30(6), e57; author reply e58.
186. **North TC, McCullagh P & Tran ZV** (1990). Effect of exercise on depression. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 18, 379-415.
187. **Ogawa T, Spina R, Martin W, Kohrt W, Schechtman K, Holloszy J & Ehsani A** (1992). Effects of aging, sex, and physical training on cardiovascular responses to exercise. *Circulation*, 86(2), 494 -503.
188. **Organisation for Economic Co-operation and Development.** (2010). Health at a glance Europe 2010. Paris:: OECD,.
189. **Organisation mondiale de la santé.** (2008). WHO report on the global tobacco epidemic, 2008. Geneva: World health organization.
190. **Orleans C & Slade J** (1993). Nicotine addiction: principles and management. New York: Oxford University Press.
191. **Padmanabhan S, Hastie C, Prabhakaran D & Dominczak AF** (2010). Genomic approaches to coronary artery disease. *Indian Journal of Medical Research*, 132(5), 567-578.
192. **Paffenbarger RS, Jr Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL & Kampert JB** (1993). The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *The New England Journal of Medicine*, 328(8), 538-545.
193. **Paffenbarger & Lee** (1997). Intensity of physical activity related to incidence of hypertension and all-cause mortality: an epidemiological view. *Blood Pressure Monitoring*, 2(3), 115-123.
194. **Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, Hu ZX et al.** (1997). Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care*, 20(4), 537-544.
195. **Parissis JT, Fountoulaki K, Filippatos G, Adamopoulos S, Paraskevaidis I & Kremastinos D** (2007). Depression in coronary artery disease: novel pathophysiologic mechanisms and therapeutic implications. *International Journal of Cardiology*, 116(2), 153-160.

196. **Parker ND, Hunter GR, Treuth MS, Kekes-Szabo T, Kell SH, Weinsier R & White M** (1996). Effects of strength training on cardiovascular responses during a submaximal walk and a weight-loaded walking test in older females. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 16(1), 56-62.
197. **Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, Buchner D et al.** (1995). Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 273(5), 402-407.
198. **Pedersen M, Bruunsgaard H, Weis N, Hendel HW, Andreassen BU, Eldrup E, Dela F et al.** (2003). Circulating levels of TNF-alpha and IL-6-relation to truncal fat mass and muscle mass in healthy elderly individuals and in patients with type-2 diabetes. *Mechanisms of Ageing and Development*, 124(4), 495-502.
199. **Pencek RR, James F, Lacy DB, Jabbour K, Williams PE, Fueger PT & Wasserman DH** (2003). Interaction of insulin and prior exercise in control of hepatic metabolism of a glucose load. *Diabetes*, 52(8), 1897-1903.
200. **Pencek RR, Fueger PT, Camacho RC & Wasserman DH** (2005). Mobilization of glucose from the liver during exercise and replenishment afterward. *Canadian Journal of Applied Physiology = Revue Canadienne De Physiologie Appliquée*, 30(3), 292-303.
201. **Perkins KA** (1993). Weight gain following smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61(5), 768-777.
202. **Perkins GM, Owen A, Swaine IL & Wiles JD** (2006). Relationships between pulse wave velocity and heart rate variability in healthy men with a range of moderate-to-vigorous physical activity levels. *European Journal of Applied Physiology*, 98(5), 516-523.
203. **Pescatello LS, & VanHeest JL** (2000). Physical activity mediates a healthier body weight in the presence of obesity. *British Journal of Sports Medicine*, 34(2), 86-93.
204. **Pescatello Linda S, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA & Ray CA** (2004). American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(3), 533-553.
205. **Peto, Richard, Lopez AD, Boreham J, Thun M, Heath C & Doll R** (1996). Mortality from smoking worldwide. *British Medical Bulletin*, 52(1), 12 -21.
206. **Physical Activity and Cardiovascular Health.** (1996). *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 276(3), 241 -246.
207. **Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A & van der Wall EE** (2000). The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*, 101(3), 336-344.
208. **Pohjola-Sintonen S, Rissanen A, Liskola P & Luomanmäki K** (1998). Family history as a risk factor of coronary heart disease in patients under 60 years of age. *European Heart Journal*, 19(2), 235 -239.
209. **Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX & Eckel RH** (2006). Obesity and Cardiovascular Disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 26(5), 968 -976.
210. **Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, Chaitman BL, Fleg JL, Fletcher B, Limacher M et al.** (2000). Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease: Benefits, Rationale, Safety, and Prescription An Advisory From the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*, 101(7), 828 -833.

211. **Potgieter JR & Venter RE** (1995). Relationship between adherence to exercise and scores on extraversion and neuroticism. *Perceptual and Motor Skills*, 81(2), 520-522.
212. **Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ & Kendrick JS** (1987). Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annual Review of Public Health*, 8, 253-287.
213. **Praet SFE, van Rooij ESJ, Wijtvliet A, Boonman-de Winter LJM, Enneking T, Kuipers H, Stehouwer CDA et al.** (2008). Brisk walking compared with an individualised medical fitness programme for patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia*, 51(5), 736-746.
214. **Racette SB, Schoeller DA, Kushner RF & Neil KM** (1995). Exercise enhances dietary compliance during moderate energy restriction in obese women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 62(2), 345-349.
215. **Ragland DR** (1989). Type A behavior and outcome of coronary disease. *The New England Journal of Medicine*, 321(6), 394.
216. **Razzini C, Bianchi F, Leo R, Fortuna E, Siracusano A & Romeo F** (2008). Correlations between personality factors and coronary artery disease: from type A behaviour pattern to type D personality. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 9, 761-768.
217. **Rea TD, Heckbert SR, Kaplan RC, Smith NL, Lemaitre RN & Psaty BM** (2002). Smoking status and risk for recurrent coronary events after myocardial infarction. *Annals of Internal Medicine*, 137(6), 494-500.
218. **Report on Carcinogens (12th ed.)** (2011). DIANE Publishing.
219. **Rosendorff C, Black HR, Cannon CP, Gersh BJ, Gore J, Izzo JL, Kaplan NM, O'Connor CM, O'Gara PT & Oparil S** (2007). Treatment of Hypertension in the Prevention and Management of Ischemic Heart Disease. *Circulation*, 115(21), 2761 - 2788.
220. **Rosenman RH, Brand RJ, Jenkins CD, Friedman M, Straus R & Wurm M** (1975). Coronary Heart Disease in the Western Collaborative Group Study. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 233(8), 872 -877.
221. **Runge SM & AM Greganti** (2009). Netter Παθολογία. Αθήνα: Π. Χ. Πασχαλίδης.
222. **Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S, Boekholdt SM et al.** (2007). Triglycerides and the Risk of Coronary Heart Disease. *Circulation*, 115(4), 450 -458.
223. **Schaun MI, Dipp T, Silva Rossato J, Wilhelm EN, Pinto R, Rech A, Plentz RDM. et al.** (2011). The effects of periodized concurrent and aerobic training on oxidative stress parameters, endothelial function and immune response in sedentary male individuals of middle age. *Cell Biochemistry and Function*, 29(7), 534-542.
224. **Scully D, Kremer J, Meade MM, Graham R & Dudgeon K** (1998). Physical exercise and psychological well being: a critical review. *British Journal of Sports Medicine*, 32(2), 111-120.
225. **Seals D, Hagberg J, Spina R, Rogers M, Schechtman K & Ehsani A** (1994). Enhanced left ventricular performance in endurance trained older men. *Circulation*, 89(1), 198 -205.
226. **Sexton H, Maere A & Dahl NH** (1989). Exercise intensity and reduction in neurotic symptoms. A controlled follow-up study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 80(3), 231-235.
227. **Sharma M & Ganguly NK** (2005). Premature Coronary Artery Disease in Indians and its Associated Risk Factors. *Vascular Health and Risk Management*, 1(3), 217-225.

228. **Shaw I, Shaw BS, Brown GA & Cilliers JF** (2010). Concurrent resistance and aerobic training as protection against heart disease. *Cardiovascular Journal of Africa*, 21(4), 196-199.
229. **Shekelle R, Gale M, Ostfeld A & Paul O** (1983). Hostility, risk of coronary heart disease, and mortality. *Psychosomatic Medicine*, 45(2), 109 -114.
230. **Shurraw S & Tonelli M** (2006). Statins for treatment of dyslipidemia in chronic kidney disease. *Peritoneal Dialysis International: Journal of the International Society for Peritoneal Dialysis*, 26(5), 523-539.
231. **Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH & Castaneda-Sceppa C** (2004). Physical Activity/Exercise and Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 27(10), 2518 -2539.
232. **Singh NA, Clements KM & Fiatarone MA** (1997). A randomized controlled trial of progressive resistance training in depressed elders. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 52(1), M27-35.
233. **Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH & Lasky T** (1984). The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *The New England Journal of Medicine*, 311(14), 874-877.
234. **Skala JA, Freedland KE & Carney RM** (2006). Coronary heart disease and depression: a review of recent mechanistic research. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie*, 51(12), 738-745.
235. **Skender ML, Goodrick GK, Del Junco DJ, Reeves RS, Daenell L, Gotto Jr AM & Foreyt JP** (1996). Comparison of 2-Year Weight Loss Trends in Behavioral Treatments of Obesity: Diet, Exercise, and Combination Interventions. *Journal of the American Dietetic Association*, 96(4), 342-346.
236. **Smith CJ & Fischer TH** (2001). Particulate and vapor phase constituents of cigarette mainstream smoke and risk of myocardial infarction. *Atherosclerosis*, 158(2), 257-267.
237. **Smith PJ, Blumenthal JA, Hoffman BM, Cooper H, Strauman TA, Welsh-Bohmer K, Browndyke JN et al.** (2010). Aerobic exercise and neurocognitive performance: a meta-analytic review of randomized controlled trials. *Psychosomatic Medicine*, 72(3), 239-252.
238. **Snell S.** (2000). Κλινική Ανατομική. (Βαράκης & Παπαδόπουλος, Μετ.). Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
239. **Sørensen T. I., Nielsen G. G., Andersen P. K., & Teasdale T. W.** (1988). Genetic and environmental influences on premature death in adult adoptees. *The New England Journal of Medicine*, 318(12), 727-732.
240. **Sowers JR** (2003). Obesity as a cardiovascular risk factor. *The American Journal of Medicine*, 115(8, Supplement 1), 37-41.
241. **Steffen-Batey L, Nichaman MZ, Goff DC, Frankowski RF, Hanis C, Ramsey DJ & Labarthe DR** (2000). Change in Level of Physical Activity and Risk of All-Cause Mortality or Reinfarction: The Corpus Christi Heart Project. *Circulation*, 102(18), 2204 -2209.
242. **Steinberger J & Daniels SR** (2003). Obesity, Insulin Resistance, Diabetes, and Cardiovascular Risk in Children. *Circulation*, 107(10), 1448 -1453.
243. **Stephen J McPhee, Χαράλαμπος Μ Μουτσόπουλος** (2000). Παθολογική φυσιολογία. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας
244. **Stevens J, Katz EG & Huxley RR** (2009). Associations between gender, age and waist circumference. *European Journal of Clinical Nutrition*, 64(1), 6-15.
245. **Stone NJ & Saxon D** (2005). Approach to treatment of the patient with metabolic syndrome: lifestyle therapy. *The American Journal of Cardiology*, 96(4A), 15E-21E.

246. **Stratton J, Levy W, Cerqueira M, Schwartz R & Abrass I** (1994). Cardiovascular responses to exercise. Effects of aging and exercise training in healthy men. *Circulation*, 89(4), 1648 -1655.
247. **Ströhle A** (2009). Physical activity, exercise, depression and anxiety disorders. *Journal of Neural Transmission* (Vienna, Austria: 1996), 116(6), 777-784.
248. **Tan Y, Gast G-C M & van der Schouw YT** (2010). Gender differences in risk factors for coronary heart disease. *Maturitas*, 65(2), 149-160.
249. **Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ & Hu FB** (2002). Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 288(16), 1994-2000.
250. **Taylor A & Katomeri M** (2007). Walking reduces cue-elicited cigarette cravings and withdrawal symptoms, and delays ad libitum smoking. *Nicotine & Tobacco Research: Official Journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco*, 9(11), 1183-1190.
251. **Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K, Skidmore B et al.** (2004). Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *The American Journal of Medicine*, 116(10), 682-692.
252. **Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report.** (2002). *Circulation*, 106(25), 3143-3421.
253. **Thompson Paul D, Buchner D, Piña IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, Berra K et al.** (2003). Exercise and Physical Activity in the Prevention and Treatment of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Circulation*, 107(24), 3109 - 3116.
254. **Torrey J** (1830). The moral instructor, and guide to virtue: being a compendium of moral philosophy. In eight parts ... J. Grigg.
255. **Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, Keinänen-Kiukaanniemi S et al.** (2001). Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *The New England Journal of Medicine*, 344(18), 1343-1350.
256. **Turner RC & Holman RR** (1996). The UK Prospective Diabetes Study. *Annals of Medicine*, 28, 439-444.
257. **US Department of Health and Human Services. (n.d.)** (2008) Physical Activity Guidelines for Americans: Contents. Retrieved October 3, 2011, from <http://www.health.gov/PAGuidelines/guidelines/default.aspx>
258. **Ussher MH, Taylor A & Faulkner G** (2008). Exercise interventions for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (Online), (4), CD002295.
259. **Van Itallie TB** (1985). Health implications of overweight and obesity in the United States. *Annals of Internal Medicine*, 103(6 (Pt 2)), 983-988.
260. **Van Rensburg JK, Taylor A, Hodgson T & Benattayallah A** (2009). Acute exercise modulates cigarette cravings and brain activation in response to smoking-related images: an fMRI study. *Psychopharmacology*, 203(3), 589-598.
261. **Vongpatanasin W** (2008). Management of hypertension in patients with coronary artery disease. *Current Hypertension Reports*, 10, 349-354.
262. **Wang Q** (2005). Advances in the genetic basis of coronary artery disease. *Current Atherosclerosis Reports*, 7(3), 235-241.

263. **Wannamethee SG & Shaper AG** (2001). Physical activity in the prevention of cardiovascular disease: an epidemiological perspective. *Sports Medicine* (Auckland, N.Z.), 31(2), 101-114.
264. **Wannamethee S Goya, Shaper AG, Whincup PH, Lennon L & Sattar N** (2011). Impact of Diabetes on Cardiovascular Disease Risk and All-Cause Mortality in Older Men: Influence of Age at Onset, Diabetes Duration, and Established and Novel Risk Factors. *Archives of Internal Medicine*, 171(5), 404-410.
265. **Watson D & Pennebaker JW** (1989). Health complaints, stress, and distress: exploring the central role of negative affectivity. *Psychological Review*, 96(2), 234-254.
266. **Weinberg RS & Gould D** (1999). *Foundations of Sport and Exercise Psychology*. Human Kinetics.
267. **Welin L, Tibblin G, Svärdsudd K, Tibblin B, Ander-Peciva S, Larsson B & Wilhelmsen L** (1985). Prospective study of social influences on mortality. The study of men born in 1913 and 1923. *Lancet*, 1(8434), 915-918.
268. **Wessel TR, Arant CB, Olson MB, Johnson BD, Reis SE, Sharaf BL, Shaw LJ et al.** (2004). Relationship of Physical Fitness vs Body Mass Index With Coronary Artery Disease and Cardiovascular Events in Women. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 292(10), 1179 -1187.
269. **World Health Organization Expert Committee on Physical Status: the Use and Interpretation of Anthropometry.** (1995). Physical status: the use and interpretation of anthropometry: report of a WHO Expert Committee. Geneva: World Health Organization.
270. **World Health Organization** (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization.
271. **World Health Organization Global strategy on diet, physical activity and health - obesity and overweight.** (2003). Retrieved from http://www.who.int/hpr/NPH/docs/g_s_obesity.pdf
272. **World Health Organization Country and regional data on diabetes.** (2009), from http://www.who.int/diabetes/facts/world_figures/en/
273. **World Health Organization The world health report 2002 - Reducing Risks, Promoting Healthy Life.** (2011). Retrieved September 24, 2011, from <http://www.who.int/whr/2002/en/>
274. **World Health Organization Diabetes.** (2011), from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/index.html>
275. **World Health Organization Obesity and overweight - fact sheet no. 311.** (2011). Retrieved from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
276. **World Health Organization "Definition of cardiovascular diseases."** from <http://www.euro.who.int/en/what-we-do/health-topics/noncommunicable-diseases/cardiovascular-diseases/definition>.
277. **Wijga AH, Scholtens S, Bemelmans WJ, de Jongste JC, Kerkhof M, Schipper M Sanders EA et al.** (2010). Comorbidities of obesity in school children: a cross-sectional study in the PIAMA birth cohort, 10, 184-184.
278. **Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R & King H** (2004). Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, 27(5), 1047-1053.
279. **Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, Gulanick M et al.** (2007). Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease: 2007 Update. A Scientific Statement From the American

- Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*.
280. **Wilson PW, Anderson KM & Castelli WP** (1991). Twelve-year incidence of coronary heart disease in middle-aged adults during the era of hypertensive therapy: the Framingham offspring study. *The American Journal of Medicine*, 90(1), 11-16.
 281. **Wilson Peter WF, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H & Kannel WB** (1998). Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor Categories. *Circulation*, 97(18), 1837-1847.
 282. **Winkelmann BR, Hager J, Kraus WE, Merlini P, Keavney B, Grant PJ, Muhlestein JB et al.** (2000). Genetics of coronary heart disease: current knowledge and research principles. *American Heart Journal*, 140(4), S11-26.
 283. **Wise FM** (2010). Coronary heart disease--the benefits of exercise. *Australian Family Physician*, 39(3), 129-133.
 284. **Witteman J, Grobbee D, Valkenburg H, van Hemert A, Stijnen T & Hofman A** (1993). Cigarette smoking and the development and progression of aortic atherosclerosis. A 9-year population-based follow-up study in women. *Circulation*, 88(5), 2156-2162.
 285. **Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense H-W, Joffres M, Kastarinen M, Poulter N, Primatesta P, Rodríguez-Artalejo F, Stegmayr B, Thamm M, Tuomilehto J, Vanuzzo D & Vescio F** (2003). Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 289(18), 2363-2369.
 286. **Wong ND, Lopez VA, L'Italien G, Chen R, Kline SEJ & Franklin SS** (2007). Inadequate Control of Hypertension in US Adults With Cardiovascular Disease Comorbidities in 2003-2004. *Archives of Hellenic Medicine*, 167(22), 2431-2436.
 287. **Yaffe K, Fiocco AJ, Lindquist K, Vittinghoff E, Simonsick EM, Newman AB, Satterfield S et al.** (2009). Predictors of maintaining cognitive function in older adults: the Health ABC study. *Neurology*, 72(23), 2029-2035.
 288. **Yu DSF, Thompson DR, Yu CM, Pedersen SS & Denollet J** (2010). Validating the Type D personality construct in Chinese patients with coronary heart disease. *Journal of Psychosomatic Research*, 69(2), 111-118.
 289. **Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M et al.** (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 364(9438), 937-952.
 290. **Zimmet P** (1991) Diabetes care and prevention – around the world in 80 days. In: Rifkin H, Colwell JA, Taylor SI, eds. *Diabetes*. Elsevier, 721-729.
 291. **Θεοδωράκης Γ, Γιώτη Γ & Ζουρμπάνος Ν** (2005). Κάπνισμα και άσκηση, Μέρος 1ο: Σχέσεις και αλληλεπιδράσεις. *Αναζητήσεις στη Φυσική Αγωγή & τον Αθλητισμό*, 3(3), 225 - 238.
 292. **Κατρίτση Ε και Ν Παπαδόπουλος** (2002). Ανατομική του Ανθρώπου. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
 293. **Κατσιλάμπρος, Νικόλαος Δ, Ρώμα - Γιαννίκου, Ελευθερία & Μακρυλάκης Κωνσταντίνος** (2004). Κλινική διατροφή. ΒΗΤΑ ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ.
 294. **Κλεισούρας Β** (2004). Εργοφυσιολογία. Αθήνα: Π. Χ. Πασχαλίδης.
 295. **Παναγιωτάκος Δ, Χρυσοχόου Χρ, Πίτσαβος Χρ, Μαρινάκης Ν, Σκούμας Γ, Στεφανάδης Χρ & Τούτουζας Ρ** (2001). Συσχέτιση μεταξύ στεφανιαίας νόσου και παραγόντων κινδύνου που συνδέονται με τον τρόπο ζωής: Μια μελέτη ασθενών-μαρτύρων σε Ελληνικό δείγμα. *Archives of Hellenic Medicine*, 18(6).

296. **Στεφανάδης ΙΧ** (2005). Παθήσεις της Καρδιάς. Αθήνα: Π. Χ. Πασχαλιδης.
297. **Τούτουζας ΚΠ** (2006). Εγχειρίδιο Καρδιολογίας. Αθήνα: Παρισιάνου Α.Ε.
298. **Τσαγκαδόπουλος Δ & Παπαργυρίου Ι** (2005). Υπέρταση και Στεφανιαία Νόσος. Αρτηριακή Υπέρταση, 14(2-3), 134 - 142.
299. **Χαροκόπος Ν** (2005). Στοιχεία Νοσολογίας. Πάτρα: Φιλομάθεια.