



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ

ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ)

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ
ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΕΩΣ ΣΕ
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ**

ΦΟΙΤΗΤΕΣ: ΛΕΟΝΤΑΡΗΣ ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ

ΠΑΝΟΠΟΥΛΟΣ ΔΗΜΗΤΡΗΣ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ: ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ

Αίγιο 2011

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τους γονείς μας, οι οποίοι μας στήριξαν κατά την περίοδο συγγραφής της εργασίας κυρίως σε περιόδους μεγάλου άγχους. Επίσης οι συγγραφείς θα θέλαμε να πούμε ένα ευχαριστώ ο ένας στον άλλον για την εξαιρετική συνεργασία που είχαμε και τέλος ένα μεγάλο ευχαριστώ στην κυρία Κωνσταντίνα Βασιλειάδη για την άψογη συνεργασία την καθοδήγηση και την υπομονή που έδειξε.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κοπώσεως (ΚΑΔΚ) είναι ένα εργαλείο μέσω του οποίου οι ειδικοί έχουν την δυνατότητα να αξιολογήσουν την φυσική κατάσταση ενός ατόμου. Διενεργείται με την εκτέλεση συγκεκριμένων τύπων ασκήσεων υπό την επίβλεψη ειδικών γιατρών και φυσικοθεραπευτών. Σε ερευνητικό επίπεδο η ΚΑΔΚ αποτελεί το κύριο μέσο για τη διερεύνηση αναπνευστικών παθήσεων, όπως είναι για παράδειγμα το βρογχικό άσθμα.

Το βρογχικό άσθμα αποτελεί μια από τις πλέον κοινότερες αναπνευστικές παθήσεις η οποία έχει αντίκτυπο τόσο στην παιδική ηλικία όσο και στα ενήλικα άτομα σε ότι αφορά την ποιότητα ζωής των ατόμων που πάσχουν. Στη πτυχιακή αυτή αναλύεται η φύση της πάθησης σε ότι αφορά την παθογένεια, την κλινική εικόνα και τις επιπτώσεις που έχει στον άνθρωπο ενώ γίνεται και εκτενής αναφορά στα χαρακτηριστικά της ΚΑΔΚ, στους τρόπους εκτέλεσής της και στις μεταβλητές που μετρώνται κατά την διεξαγωγή της.

Στις έρευνες που μελετήθηκαν κατά τη διεξαγωγή αυτής της αρθρογραφικής ανασκόπησης η ΚΑΔΚ αποτελεί το κύριο εργαλείο για την αξιολόγηση και την οργάνωση συγκεκριμένου θεραπευτικού πλάνου ασκήσεων που πληροί τις απαιτήσεις του εκάστοτε ασθενή. Η αξία της ΚΑΔΚ σαν διαγνωστικό εργαλείο είναι δεδομένη αν και η συμβολή της στην θεραπευτική αποκατάσταση του άσθματος αντικρούεται μεταξύ των ερευνητών.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	ii
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	iii
ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ	iv
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ	vii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ	VIII
ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ	x
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ-ΑΝΑΠΝΟΗ	2
1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΘΩΡΑΚΙΚΟΥ ΚΛΩΒΟΥ	2
1.2 ΧΟΝΔΡΟΣΤΕΡΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΣΠΟΝΔΥΛΟΠΛΕΥΡΙΚΕΣ ΑΡΘΡΩΣΕΙΣ	3
1.3 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΙ ΜΥΕΣ	4
1.3.1 Εν τω βάθει μύες του θώρακα	4
1.3.2 Εν τω βάθει μύες της ράχης	6
1.3.3 Μύες του κάτω στομίου του θώρακα	7
1.3.4 Επιπολείς μύες του θώρακα και του τραχήλου	9
1.4 ΥΠΕΖΩΚΟΤΑΣ	13
1.5 ΠΝΕΥΜΟΝΕΣ	14
1.5.1 Δεξιός πνεύμονας	14
1.5.2 Αριστερός πνεύμονας	15
1.6 ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΔΕΝΤΡΟ	16
1.7 ΑΕΡΑΓΩΓΟΙ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ	17
1.8 ΑΝΑΠΝΟΗ	17
1.8.1 Η μηχανική της αναπνοής	17
1.8.2 Ενδοθωρακική πίεση-Κυψελιδική πίεση-Ενδοτικότητα των πνευμόνων	18
1.8.3 Έργο αναπνοής-Πνευμονικοί όγκοι-Πνευμονικές χωρητικότητες	18
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο ΑΣΘΜΑ	21
2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ	21
2.2 ΑΙΤΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΣΘΜΑΤΟΣ-ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ	21
2.3 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΑΣΘΜΑΤΟΣ	22
2.4 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	23

2.5 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ-ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΑΣΘΜΑΤΟΣ-ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ	24
2.6 ΣΧΕΣΗ ΒΛΑΒΗΣ ΤΩΝ ΑΕΡΑΓΩΓΩΝ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΩΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΩΝ ΤΩΝ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ	25
2.6.1 Βρογχική υπεραντιδραστικότητα.	25
2.6.2 Περιορισμός ροής του αέρα	26
2.6.3 Χαρακτηριστικά της αναδιαμόρφωσης των αεραγωγών στο ασθμα	27
2.7 ΑΣΘΜΑ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ.....	29
2.8 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΣΘΜΑΤΟΣ	29
2.9 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	30
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΕΩΣ	31
3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ	31
3.2 ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΑΣΘΕΝΗ ΓΙΑ ΤΗ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ.....	31
3.3 ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΣΤΟΝ ΑΣΘΕΝΗ.	32
3.4 ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΝΑΡΞΗ ΤΗΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ	32
3.5 ΚΛΙΜΑΚΑ BORG	33
3.6 ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΔΙΕΝΕΡΓΕΙΑ ΤΗΣ ΚΑΔΚ	34
3.6.1. Απόλυτες αντενδείξεις	34
3.6.2 Σχετικές αντενδείξεις	35
3.7 ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΠΡΟΩΡΗΣ ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΤΗΣ ΚΑΔΚ	35
3.7.1 Απόλυτες ενδείξεις διακοπής	35
3.7.2 Σχετικές ενδείξεις διακοπής	36
3.8 ΤΥΠΟΙ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ ΚΟΠΩΣΕΩΣ	36
3.9 ΜΗΧΑΝΙΚΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΕΚΤΕΛΕΣΗΣ ΤΗΣ ΚΑΔΚ -ΚΥΚΛΟΕΡΓΟΜΕΤΡΟ-ΚΥΛΙΟΜΕΝΟΣ ΤΑΠΗΤΑΣ	37
3.10 ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΑ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ ΚΟΠΩΣΕΩΣ	39
3.10.1 Πρωτόκολλα συνεχούς αύξησης του έργου σε Κυλιόμενο Τάπητα	39
3.10.2 Πρωτόκολλα σταθερής αύξησης του έργου κατά στάδια σε κυκλοεργόμετρο	39
3.10.3 Πρωτόκολλα συνεχούς αύξησης του έργου (ramp)	40
3.10.4 Πρωτόκολλα σταθερού έργου (υπομέγιστη δοκιμασία)	40
3.11 ΤΙ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΓΙΝΟΝΤΑΙ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΕΩΣ	41
3.11.1 Πρόσληψη οξυγόνου(VO_2)	41
3.11.2 Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_{2max}).	41
3.11.3 Αναερόβιο κατώφλι	43

3.11.4 Οξυγόνο παλμού	43
3.11.5 Αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα	44
3.11.6 Αερισμός.	44
3.11.7 Τύπος αναπνοής (breathing patterns) και αναπνευστικοί χρόνοι.	45
3.11.8 Αναπνευστικές απαιτήσεις.	45
3.11.9 Αναπνευστική ικανότητα.	45
3.11.10 Αναπνευστική εφεδρεία.	45
3.11.11 Σχέση του VE έναντι του VO ₂ και του VCO ₂	45
3.11.12 Αναπνευστικό ισοδύναμο για το VO ₂ και το VCO ₂	46
3.11.13 Τελοεκπνευστικό O ₂ και CO ₂ (P _{ET} O ₂ και P _{ET} CO ₂)..	47
3.11.14 Σχέση φυσιολογικού νεκρού χώρου και ολικού αναπνεόμενου όγκου και η μεταβολή του κατά την άσκηση	47
3.11.15 Άλλα στοιχεία που μετρώνται κατά την καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κοπώσεως.	47
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο ΑΝΑΛΥΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΣΥΜΜΕΤΕΙΧΑΝ ΣΤΙΣ ΕΡΕΥΝΕΣ	49
4.1 ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΟΥ ΤΡΟΠΟΥ ΕΠΙΛΟΓΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΙΣ ΕΡΕΥΝΕΣ ΜΕ ΣΚΟΠΟ ΤΟΝ ΕΛΕΓΧΟ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΤΗΝ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΜΕΣΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ.	50
4.2 ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΙΣ ΕΡΕΥΝΕΣ ΠΟΥ ΕΙΧΑΝ ΣΚΟΠΟ ΤΟΝ ΚΑΘΟΡΙΣΜΟ ΤΗΣ ΣΧΕΣΗΣ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΜΕ ΤΗΝ ΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ.	57
4.3 ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΙΣ ΕΡΕΥΝΕΣ ΜΕ ΣΚΟΠΟ ΤΗΝ ΕΥΡΕΣΗ ΤΩΝ ΑΛΛΑΓΩΝ ΤΗΣ ΑΠΟΔΟΣΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΣΘΜΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ ΑΣΚΗΣΗΣ.	72
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΜΕΛΕΤΩΝ- Συζήτηση	77
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	81
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΕΙΚΟΝΩΝ	86

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ			
	ΤΙΤΛΟΙ ΕΙΚΟΝΩΝ	Κεφ.	Σελ.
1.	Εικόνα 1.1: Θωρακικοί σπόνδυλοι. Από τον Θ ₁ μέχρι τον Θ ₈ η αλληλουχία των σπονδύλων είναι όμοια, ενώ στην συνέχεια φαίνονται οι σπόνδυλοι Θ ₉ έως Θ ₁₂	1	2
2.	Εικόνα 1.2: Το στέρνο και οι πλευρές του δεξιού ημιθωρακίου	1	3
3.	Εικόνα 1.3: Δεξιά οι έξω μεσοπλεύριοι μύες (external intercostal muscles) και αριστερά οι έσω μεσοπλεύριοι μύες (internal intercostal muscles)	1	5
4.	Εικόνα 1.4: Με το έντονο κόκκινο χρώμα απεικονίζεται ο εγκάρσιος θωρακικός	1	5
5.	Εικόνα 1.5: Το διάφραγμα από προσθιοπλάγια άποψη	1	8
6.	Εικόνα 1.6: Οι κοιλιακοί μύες και οι μεσοπλεύριοι μύες του κορμού	1	9
7.	Εικόνα 1.7: Δεξιά ο ελάσσων θωρακικός μυς (pectoralis minor) και αριστερά ο μείζων θωρακικός μυς (pectoralis major)	1	10
8.	Εικόνα 1.8: Ο πρόσθιος οδοντωτός μυς	1	11
9.	Εικόνα 1.9: Στο μέσο της εικόνας απεικονίζεται ο πλατύς ραχιαίος μυς ενώ πάνω και αριστερά ο στερνοκλειδομαστοειδής	1	12
10.	Εικόνα 1.10: Ο ρομβοειδής μυς	1	12
11.	Εικόνα 1.11: Ο υπεζωκότας	1	13
12.	Εικόνα 1.12: Ο δεξιός πνεύμονας. Παρατηρείται η απεικόνιση των πνευμονικών φλεβών (κόκκινο χρώμα), των πνευμονικών αρτηριών (κυανό χρώμα) και τα βρογχιόλια	1	15
13.	Εικόνα 1.13: Ο αριστερός πνεύμονας. Παρατηρούνται ο κύριος και ο δευτερεύοντας βρόγχος, τα τελικά βρογχιόλια και οι κυψελίδες	1	16
14.	Εικόνα 1.14: Απεικόνιση των αεραγωγών του αναπνευστικού συστήματος	1	17
15.	Εικόνα 1.15: Διάγραμμα των πνευμονικών όγκων και των πνευμονικών χωρητικοτήτων	1	20
16.	Εικόνα 1.16: Διαφοροποιήσεις στους πνευμονικούς όγκους και τις πνευμονικές χωρητικότητες ανάμεσα σε άνδρες και γυναίκες	1	20
17.	Εικόνα 2.1: Απόφραξη αεραγωγών	2	27
18.	Εικόνα 2.2: Απεικόνιση της απόφραξης των αεραγωγών των ασθενών με άσθμα (κάτω δεξιά) ενώ απεικονίζεται και ένας υγιής αεραγωγός (κάτω κεντρικά)	2	29
19.	Εικόνα 3.1: Απεικόνιση της εφαρμογής της εξάλεπτης δοκιμασίας βάδισης σε διάδρομο νοσοκομείου	3	37

20.	Εικόνα 3.2 : Απεικόνιση της εκτέλεσης της ΚΑΔΚ σε κυκλοεργόμετρο	3	38
21.	Εικόνα 3.3: Απεικόνιση της εκτέλεσης της ΚΑΔΚ σε κυλιόμενο τάπητα	5	38
22.	Εικόνα 3.4: Διάγραμμα που αφορά την πρόσληψη του οξυγόνου σε σχέση με την ένταση της άσκησης. Στην κουκίδα που βρίσκεται σε κύκλο δηλώνεται η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου	5	42
23.	Εικόνα 4.1: Το σπιρόμετρο Sensor-Medics 2400	5	60
24.	Εικόνα 4.2: Ο κυλιόμενος τάπητας Quinton 5000	5	61
25.	Εικόνα 4.3: Η μάσκα Rudolph two way 7910	5	61
26.	Εικόνα 4.4: Το κυκλοεργόμετρο Vmax 229	5	62

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ			
	ΤΙΤΛΟΙ ΠΙΝΑΚΩΝ	Κεφ	Σελ.
1.	Πίνακας 1.1: Στοιχειοθέτηση των εν τω βάθει μυών του θώρακα	1	6
2.	Πίνακας 1.2: Στοιχειοθέτηση των εν τω βάθει μυών της ράχης	2	7
3.	Πίνακας 2.1: Τα στάδια διαβαθμίσεων της βαρύτητας του άσθματος	2	25
4.	Πίνακας 3.1: Κλίμακα αξιολόγησης της μυϊκής κόπωσης του Borg	3	33
5.	Πίνακας 3.2: Κλίμακα αξιολόγησης δύσπνοιας του Borg	3	34
6.	Πίνακας 3.3: Διαφορές μεταξύ του κυλιόμενου τάπητα και του κυκλοεργόμετρου	3	39
7.	Πίνακας 4.1: Δημογραφικά χαρακτηριστικά	6	53
8.	Πίνακας 4.2: Δείκτες αναπνευστικής λειτουργίας	6	54
9.	Πίνακας 4.3: Μεταβολές αναπνευστικών δεικτών κατά την	6	55

	άσκηση		
10.	Πίνακας 4.4: Αποτελέσματα των ασθενών στην εξάλεπτη δοκιμασία βάρδισης	6	56
11.	Πίνακας 4.5: Χαρακτηριστικά ασθενών	6	64
12.	Πίνακας 4.6: Σύγκριση των μετρήσεων των δύο ομάδων πριν και μετά την άσκηση	6	65
13.	Πίνακας 4.7: Οι μετρήσεις των 2 ομάδων πριν και μετά το τέλος του προγράμματος άσκησης διάρκειας 10 εβδομάδων	6	65
14.	Πίνακας 4.8: Αποτελέσματα της δοκιμασίας άσκησης στις δυο ομάδες	6	67
15.	Πίνακας 4.9: Καρδιοαναπνευστικό προφίλ ασθενών	6	67
16.	Πίνακας 4.10: Αποτελέσματα ΚΑΔΚ	6	69
17.	Πίνακας 4.11: Αποτελέσματα μετρήσεων της ομάδας ελέγχου πριν και μετά την ΚΑΔΚ	6	71
18.	Πίνακας 4.12: Αποτελέσματα μετρήσεων της ομάδας άσκησης πριν και μετά τη διεξαγωγή της ΚΑΔΚ	6	71
19	Πίνακας 4.13: Αποτελέσματα της πρώτης δοκιμασίας εξάλεπτης βάρδισης και σύγκριση των αποστάσεων που διένυσαν οι ασθενείς στην 1 ^η και 2 ^η δοκιμασία	6	74
20	Πίνακας 4.14: Αποτελέσματα της δοκιμασίας στα άτομα που εμφάνισαν βρογχοσπασμό εκλυόμενο από την άσκηση και των ατόμων που δεν εμφάνισαν βρογχοσπασμό	6	75

ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

FEV1	βίαια εκπνεόμενος όγκος αέρα στο 1 δευτερόλεπτο
FVC	βίαια εκπνεόμενη ζωτική χωρητικότητα
MVV	μέγιστος εκούσιος αερισμός
6MWT	δοκιμασία εξάλεπτης βάρδισης
VO₂max	μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου
VO₂	πρόσληψη οξυγόνου
VCO₂	παραγόμενο διοξείδιο του άνθρακα
VCO₂/VO₂	πηλίκιο ανταλλαγής αέριων
VE	κατά λεπτό αερισμός
V_T	αναπνεόμενος όγκος
VC	ζωτική χωρητικότητα
V/Q	σχέσης αερισμού-αιμάτωσης
P_{ET}O₂	τελοεκπνευστικό O ₂
P_{ET}CO₂	τελοεκπνευστικό CO ₂
ΗΚΓ	ηλεκτροκαρδιογράφημα
CO₂	διοξείδιο του άνθρακα
O₂	οξυγόνο

**ΜΕΡΟΣ 1^ο: ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ- ΑΣΘΜΑ- ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ
ΚΟΠΩΣΕΩΣ**

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο : ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ- ΑΝΑΠΝΟΗ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο : ΑΣΘΜΑ

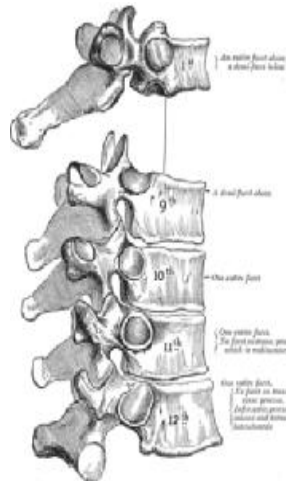
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο : ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΕΩΣ (ΚΑΔΚ)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1° . ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ- ΑΝΑΠΝΟΗ

1.1 Ανατομία του θωρακικού κλωβού

Ο θώρακας αποτελεί το μεταξύ του τραχήλου και της κοιλίας τμήμα του κορμού το οποίο περιέχει τους πνεύμονες και την καρδιά και μέσω αυτού διέρχονται τα όργανα τα οποία φέρονται από τον τράχηλο μέχρι την κοιλία. Αποτελείται από οστά, αρθρώσεις και μύες. Έχει σχήμα κώλου, ελαφρά πεπλατυσμένου από εμπρός προς τα πίσω με στενότερη την κορυφή και ευρύτερη τη βάση. Η προσθοπίσθια διάμετρος του θώρακα είναι μεγαλύτερη στα πλάγια παρά στη μέση γραμμή ενώ σε εγκάρσια διατομή, η θωρακική κοιλότητα εμφανίζει νεφροειδές σχήμα (Lippert, 1993; Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Ο σκελετός του θώρακα αποτελείται από τους θωρακικούς σπόνδουλους, τα ζεύγη πλευρών και το στέρνο. Οι **θωρακικοί σπόνδυλοι** είναι δώδεκα και διαφέρουν από τους αυχενικούς και τους οσφυϊκούς. Σε κάθε σπόνδυλο διακρίνεται το σώμα, το τόξο της απόφυσης και το τρήμα. Το σώμα των θωρακικών σπονδύλων είναι μεγαλύτερο από αυτό των αυχενικών και μικρότερο από αυτό των οσφυϊκών σπονδύλων ενώ η ακανθώδης απόφυση έχει μεγαλύτερο μήκος και φέρεται κάθετα προς τα κάτω. Τέλος, οι αρθρικές επιφάνειες οι οποίες συντάσσονται με την κεφαλή και το φύμα των σύστοιχων πλευρών έχουν όσο αφορά το σώμα σχήμα κυλίνδρου με μια άνω αλλά και μια κάτω επιφάνεια. Μεταξύ δυο συνεχόμενων σπονδύλων παρεμβάλλεται ο μεσοσπονδύλιος δίσκος (Lippert, 1993; Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006) (εικ.1.1).



Εικόνα 1.1: Θωρακικοί σπόνδυλοι. Από τον Θ₁ μέχρι τον Θ₈ η αλληλουχία των σπονδύλων είναι όμοια, ενώ στην συνέχεια φαίνονται οι σπόνδυλοι Θ₉ έως Θ₁₂ (προσαρμοσμένο από <http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/a/a5/Gray91.png/300px-Gray91.png>).

Οι **πλευρές** είναι δώδεκα ζεύγη και συνδέουν τη θωρακική μοίρα της σπονδυλικής στήλης με το στέρνο. Το μήκος τους αυξάνεται από την πρώτη μέχρι την όγδοη πλευρά και στη συνέχεια μειώνεται μέχρι την δέκατη. Η φορά τους είναι

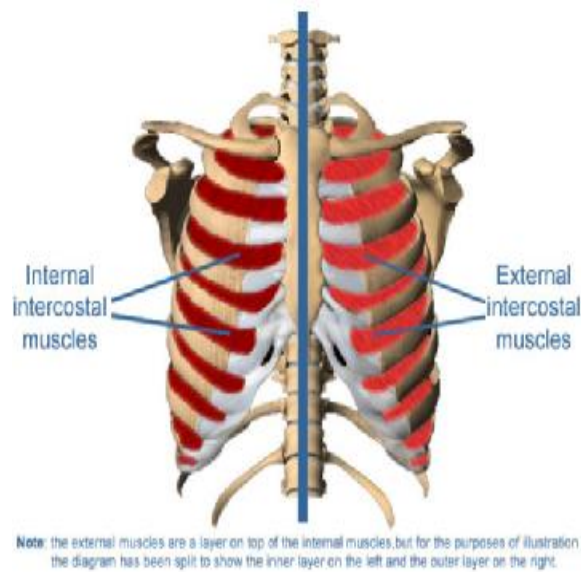
Κάθε μια από τις 10 ανώτερες πλευρές συντάσσεται με την σπονδυλική στήλη με την ένωση της κεφαλής της πλευράς με τα ημιγλήνια των σπονδύλων και με την ένωση της εγκάρσιας γλήνης του σύστοιχου σπονδύλου με το φύμα της πλευράς. Ο αρθρικός θύλακας της πλευρεγκάρσιας άρθρωσης ενώνεται από εμπρός και άνω από τον πρόσθιο και τον οπίσθιο πλευρεγκάρσιο σύνδεσμο και από την οπίσθια επιφάνεια ενώνεται ο θύλακας από τον εγκάρσιο σύνδεσμο του φύματος της πλευράς και το μεσόστεο πλευρεγκάρσιο ενώ ενισχύεται από τον ακτινωτό και τον μεσάρθριο σύνδεσμο (Τσακρακλίδης, 2008).

1.3 Αναπνευστικοί μύες

Οι αναπνευστικοί μύες χωρίζονται σε δύο μεγάλες ομάδες τους εισπνευστικούς και τους εκπνευστικούς μύες. **Οι εισπνευστικοί μύες** είναι οι έξω μεσοπλεύριοι μύες, το διάφραγμα, οι σκαληνοί, ο στερνοκλειδομαστοειδής, οι μείζων και ο ελάσων θωρακικός μυς, ο πρόσθιος οδοντωτός μυς, ο οπίσθιος οδοντωτός μυς, ο τραπεζοειδής μυς και ο ρομβοειδής μυς. Αντίθετα **οι εκπνευστικοί μύες** είναι οι έσω μεσοπλεύριοι, οι λοξοί κοιλιακοί, ο πλατύς ραχιαίος και ο οπίσθιος κάτω οδοντωτός μυς (Drake et al., 2007). Οι μύες της θωρακικής κοιλότητας χωρίζονται στους εν τω βάθει μύες του θώρακα και της ράχης, στους μύες του άνω και κάτω θωρακικού στομίου και τέλος στους επιπολής μύες του θώρακα της ράχης και του τραχήλου (Τσακρακλίδης, 2008).

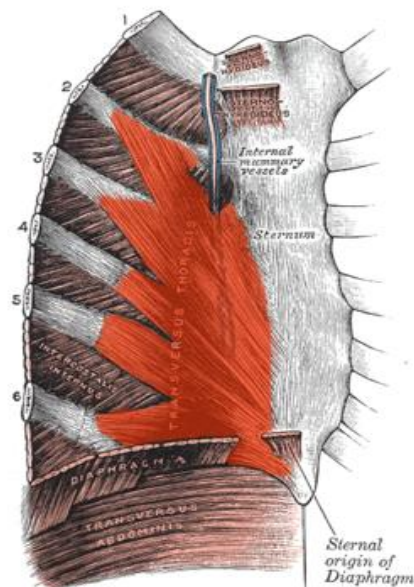
1.3.1 Εν τω βάθει μύες του θώρακα

Στους εν τω βάθει μύες της θωρακικής κοιλότητας συναντάει κανείς τους έξω και τους έσω μεσοπλεύριους μύες καθώς και τον εγκάρσιο θωρακικό μυ. Οι έξω μεσοπλεύριοι μύες εκφύονται από το έξω χείλος της αύλακας της προηγούμενης πλευράς και καταφύονται στο άνω χείλος της επόμενης πλευράς. Νευρώνονται από τα μεσοπλεύρια νεύρα ενώ κατά την εισπνευστική φάση της αναπνοής ανυψώνουν τις πλευρές. Οι έσω μεσοπλεύριοι μύες εκφύονται από το άνω χείλος της πλευράς και καταφύονται στο άνω χείλος της αύλακας της υπερκείμενης πλευράς. Νευρώνονται από τα μεσοπλεύρια νεύρα ενώ κατά την εκπνευστική φάση της αναπνοής κατασπών τις πλευρές (Stone & Stone, 2000) (εικ.1.3).



Εικόνα 1.3: Δεξιά οι έξω μεσοπλεύριοι μύες (external intercostal muscles) και αριστερά οι έσω μεσοπλεύριοι μύες (internal intercostal muscles) (προσαρμοσμένο από <http://hsc.uwe.ac.uk/rcp/Images/MusclesOfBreathing.jpg>).

Ο εγκάρσιος θωρακικός μυς εκφύεται από το χείλος της κατώτερης μοίρας του στέρνου και από την οπίσθια επιφάνεια της ξιφοειδούς απόφυσης και καταφύεται στην έσω πλευρά του 3^{ου} έως του 6^{ου} πλευρικού χόνδρου. Νευρώνεται από τα μεσοπλεύρια νεύρα ενώ η ενέργεια του είναι η κατάσπαση των πλευρών (Stone & Stone, 2000) (εικ.1.4).



Εικόνα 1.4: Με το έντονο κόκκινο χρώμα απεικονίζεται ο εγκάρσιος θωρακικός (προσαρμοσμένο από <http://images-mediawiki-sites.thefullwiki.org/03/2/0/4/96596312978002493.png>).

Στον παρακάτω πίνακα έχουν καταγραφεί η έκφυση, η κατάφυση των μυών καθώς και η νεύρωση τους. Τέλος, έχει καταγραφεί και η ενέργεια των μυϊκών ομάδων σε σχέση με την αναπνευστική λειτουργία (Stone & Stone, 2000) (πιν.1.1).

Πίνακας 1.1: Στοιχειοθέτηση των εν τω βάθει μυών του θώρακα (προσαρμοσμένο από Stone & Stone, 2000).

Μύες	Έκφυση	Κατάφυση	Νεύρωση	Ενέργεια
Έξω μεσοπλεύριοι	Έξω χείλος της αύλακας της προηγούμενης πλευράς	Άνω χείλος της επόμενης πλευράς	Μεσοπλεύρια νεύρα	Ανύψωση των πλευρών
Έσω μεσοπλεύριοι	Άνω χείλος της πλευράς	Άνω χείλος της αύλακας της υπερκείμενης πλευράς	Μεσοπλεύρια νεύρα	Κατάσπαση των πλευρών
Εγκάρσιος θωρακικός	Χείλος της κατώτερης μοίρας του στέρνου και από την οπίσθια επιφάνεια της ξιφοειδούς απόφυσης	Έσω πλευρά του 3 ^{ου} μέχρι του 6 ^{ου} πλευρικού χόνδρου	Μεσοπλεύρια νεύρα	Κατάσπαση των πλευρών

1.3.2 Εν τω βάθει μύες της ράχης

Η ομάδα των εν τω βάθει μυών της ράχης αποτελείται από τον οπίσθιο άνω οδοντωτό και τον οπίσθιο κάτω οδοντωτό μυ. Ο οπίσθιος άνω οδοντωτός μυς εκφύεται από τις ακανθώδεις αποφύσεις των σπονδύλων και καταφύεται με οδοντώματα από την 2^η μέχρι την 5^η πλευρά. Νευρώνεται από τα μεσοπλεύρια νεύρα της 1^{ης} μέχρι της 4^{ης} πλευράς και ανυψώνει τις πλευρές. Ο οπίσθιος κάτω οδοντωτός εκφύεται από το οπίσθιο πέταλο της οσφυονωτιαίας περιτονίας αντίστοιχα με τις ακανθώδεις αποφύσεις των δύο τελευταίων θωρακικών και των δύο πρώτων οσφυϊκών σπονδύλων. Νευρώνεται από τα μεσοπλεύρια νεύρα της 9^{ης} μέχρι της 12^{ης} πλευράς ενώ η ενέργειά του είναι η κατάσπαση των πλευρών (Stone & Stone, 2000) (πιν.1.2).

Πίνακας 1.2: Στοιχειοθέτηση των εν τω βάθει μυών της ράχης (προσαρμοσμένο από Stone & Stone, 2000).

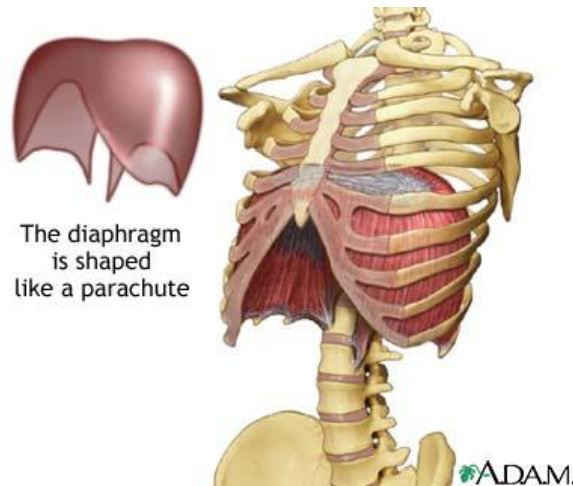
Μύες	Έκφυση	Κατάφυση	Νεύρωση	Ενέργεια
Οπίσθιος άνω οδοντωτός	Ακανθώδεις αποφύσεις σπόνδυλων	Τις πλευρές από τη 2 ^η μέχρι την 5 ^η με οδοντώματα	Μεσοπλευρία νεύρα 1 ^{ης} μέχρι 4 ^{ης} πλευράς	Ανύψωση των πλευρών
Οπίσθιος κάτω οδοντωτός	Οπίσθιο πέταλο οσφυονωτιαίας περιτονίας αντίστοιχα με τις ακανθώδεις αποφύσεις των δυο τελευταίων θωρακικών και δυο πρώτων οσφυϊκών σπόνδυλων	Τέσσερις τελευταίες πλευρές με οδοντώματα	Μεσοπλευρία νεύρα 9 ^{ης} μέχρι 12 ^{ης} πλευράς	Κατάσπαση των πλευρών

1.3.3 Μύες του κάτω στομίου του θώρακα

Το διάφραγμα είναι ένας λεπτός, πλατύς και κυρτός μυς ο οποίος χωρίζει την θωρακική κοιλότητα από την κοιλιακή χώρα (εικ.1.5). Στο μέσο του το διάφραγμα είναι επίπεδο ενώ στα πλάγια σχηματίζει δυο θόλους από τους οποίους ο δεξιός βρίσκεται ελαφρώς υψηλότερα από τον αριστερό λόγω της πίεσης που δέχεται από το ήπαρ. Το κέντρο του διαφράγματος είναι τενόντιο και σχηματίζει σχήμα τριφυλλιού και εκεί καταφύεται το μυώδες μέρος του διαφράγματος το οποίο χωρίζεται σε τρεις μοίρες:

- i. **Την στερνική** η οποία εκφύεται από την οπίσθια επιφάνεια της ξιφοειδούς απόφυσης και τη θήκη του ορθού κοιλιακού και καταφύεται στην πρόσθια επιφάνεια του κέντρου του διαφράγματος
- ii. **Την πλευρική μοίρα** η οποία εκφύεται από την έσω επιφάνεια των τελευταίων πλευρών με οδοντώματα τα οποία αντιβαίνουν στα εκφυτικά οδοντώματα του εγκάρσιου κοιλιακού μύος και καταφύεται στα πλάγια φύλλα του τενόντιου κέντρου και
- iii. **Την οσφυϊκή μοίρα** η οποία χωρίζεται σε δυο σκέλη, το έσω και το έξω. Το έσω εκφύεται μεταξύ των 1^{ου} έως και 4^{ου} οσφυϊκού σπονδύλου και τους μεσοπλευρίους συνδέσμους. Το έξω σκέλος εκφύεται από τον 1^ο οσφυϊκό σπόνδυλο και την δωδεκάτη πλευρά. Καταφύονται στο οπίσθιο χείλος του τενόντιου κέντρου (Stone & Stone, 2000).

Το διάφραγμα είναι ο κύριος εισπνευστικός μυς και νευρώνεται από κλάδο του αυχενικού πλέγματος και από το φρενικό νεύρο. Σε ήρεμη εισπνοή κατεβαίνει δύο με τρία εκατοστά ενώ σε βαθιά εισπνοή ενδέχεται να φτάσει τα πέντε με 10 εκατοστά.



Εικόνα 1.5: Το διάφραγμα από προσθιοπλάγια άποψη (προσαρμοσμένο από <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/images/ency/fullsize/19072.jpg>).

Οι κοιλιακοί μύες με την σειρά τους «γεμίζουν» το κενό μεταξύ του κάτω στομίου του θώρακα και της πυέλου και σκεπάζουν την κοιλιακή κοιλότητα. Όλοι οι κοιλιακοί μύες, πλην του τετραγώνου οσφυϊκού, κατεβάζουν τις πλευρές και αυξάνουν την ενδοκοιλιακή πίεση με αποτέλεσμα την ανύψωση του διαφράγματος. Χωρίζονται σε δύο κατηγορίες: τους πλάγιους και τους πρόσθιους κοιλιακούς μύες (Stone & Stone, 2000).

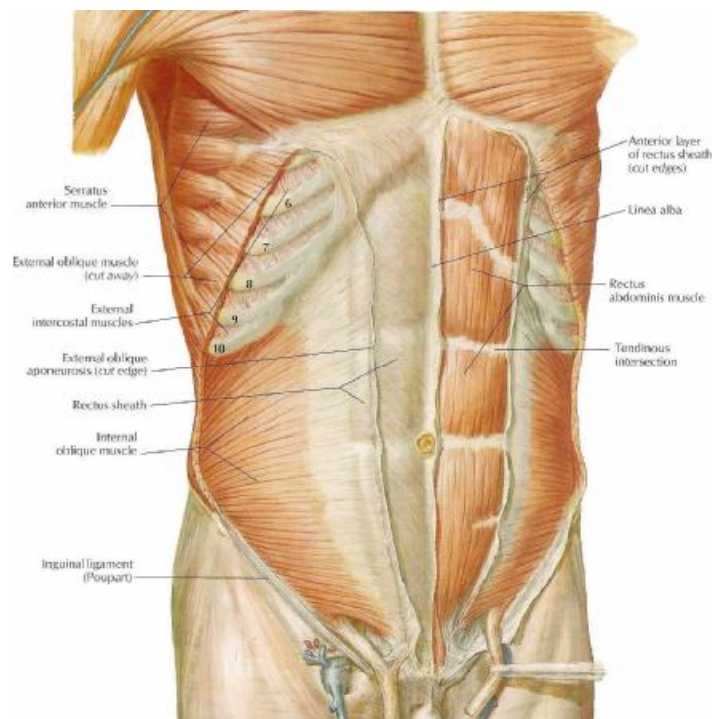
Οι πλάγιοι κοιλιακοί μύες αποτελούνται από τον έξω λοξό κοιλιακό καθώς και απο τον έσω λοξό κοιλιακό μυ. Ο *έξω λοξός κοιλιακός μυς* εκφύεται από την έξω επιφάνεια των 6 με 8 τελευταίων πλευρών με οδοντώματα. Καταφύεται στο πρόσθιο μέρος της λαγόνιας ακρολοφίας. Νευρώνεται από το πέμπτο μέχρι το δωδέκατο μεσοπλευρίο νεύρο και από το πρώτο οσφυϊκό νεύρο.

Ο *έσω λοξός κοιλιακός μυς* βρίσκεται κάτω από τον έξω λοξό και εκφύεται από τη λαγόνια ακρολοφία και το έξω ημιμόριο του βουβωνικού συνδέσμου. Καταφύεται σε απονεύρωση και οι οπίσθιες μυϊκές του ίνες καταφύονται στις τελευταίες πλευρές. Έχει ίδια νεύρωση με τον έξω λοξό κοιλιακό.

Τέλος ο *εγκάρσιος κοιλιακός μυς* εκφύεται από την έσω επιφάνεια των έξι τελευταίων πλευρών με οδοντώματα. Οι μυϊκές του ίνες έχουν εγκάρσια φορά και καταλήγουν σε απονεύρωση, η οποία καταφύεται στη λευκή γραμμή. Ο εγκάρσιος κοιλιακός νευρώνεται από το όγδοο μέχρι το δωδέκατο μεσοπλευρίο νεύρο και από το πρώτο οσφυϊκό νεύρο (Stone & Stone, 2000).

Οι πρόσθιοι μύες της κοιλιάς είναι ο ορθός κοιλιακός και ο πυραμοειδής. Ο ορθός κοιλιακός μυς βρίσκεται εκατέρωθεν της λευκής γραμμής μέσα σε μια κοιλότητα, η οποία σχηματίζεται από τις απονευρώσεις των πλάγιων κοιλιακών μυών. Η έκφυση του είναι τα τρία οδοντώματα στους χόνδρους της 5^{ης} έως και 7^{ης} πλευράς και από την ξιφοειδή απόφυση. Καταφύεται στο άνω χείλος του ηβικού οστού. Η νεύρωση του γίνεται από το έβδομο μέχρι το δωδέκατο θωρακικό νεύρο και από το πρώτο οσφυϊκό νεύρο (Stone & Stone, 2000) (εικ.1.6).

Όλοι οι κοιλιακοί μύες, πλην του τετραγώνου οσφυϊκού μυ, κατεβάζουν τις πλευρές και αυξάνουν την ενδοκοιλιακή πίεση, με αποτέλεσμα να ανεβαίνει το διάφραγμα (Stone & Stone, 2000).



Εικόνα 1.6: Οι κοιλιακοί μύες και οι μεσοπλευριοί μύες του κορμού (προσαρμοσμένο από http://www.luxfitness.com/Figures/muscles_of_the_abdomen.jpg).

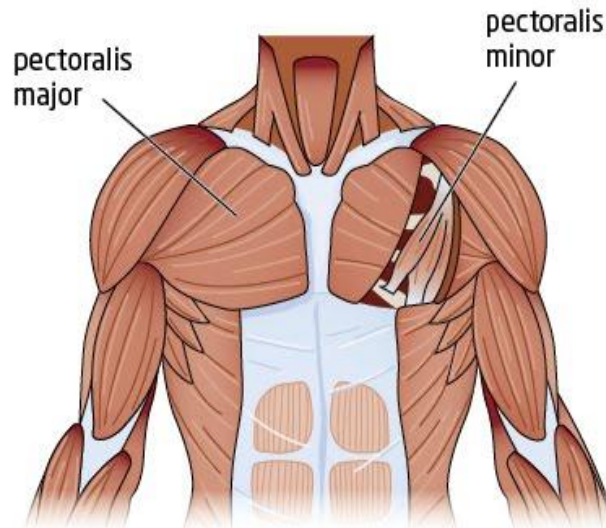
1.3.4 Επιπολής μύες του θώρακα και του τραχήλου

Στην ομάδα των επιπολής μυών του θώρακα συναντάει κανείς τον μείζων θωρακικό, τον ελάσσων θωρακικό, τον πρόσθιο οδοντωτό, τον υποκλείδιο, τον πλατύ ραχιαίο, τον ρομβοειδή και τον στερνοκλειδομαστοειδή μυ.

Η έκφυση του μείζονα θωρακικού μυ περιλαμβάνει την στερνοπλευρική, την κλειδική και την κοιλιακή μοίρα. Η στερνοπλευρική μοίρα ξεκινάει από το στήρνο και τους χόνδρους των έξι πρώτων πλευρών, η κλειδική μοίρα από το έσω 2/3 της κλείδας ενώ η κοιλιακή μοίρα από την θήκη του ορθού κοιλιακού μυ. Η κατάφυση είναι στο μείζων όγκωμα του βραχιόνιου οστού. Η νεύρωσή του προέρχεται από τα

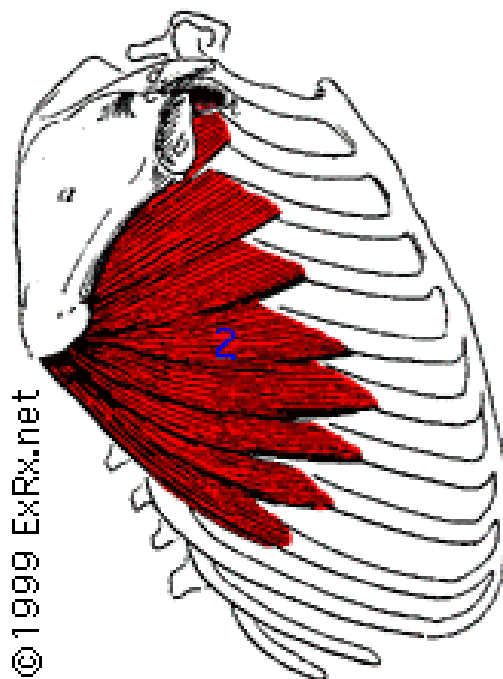
πρόσθια θωρακικά νεύρα και η ενέργεια που αφορά την αναπνοή είναι η ανύψωση των πλευρών (Stone & Stone, 2000) (εικ.1.7).

Ο ελάσσων θωρακικός μυς εκφύεται από τη έξω επιφάνεια της 3^{ης} μέχρι της 6^{ης} πλευράς και καταφύεται στην κορακοειδή απόφυση. Νευρώνεται από τα πρόσθια θωρακικά νεύρα και η κίνηση που πραγματοποιεί είναι η ανύψωση των πλευρών με την προϋπόθεση οι ωμοπλάτες να είναι ακίνητες (Stone & Stone, 2000) (εικ.1.7).



Εικόνα 1.7: Δεξιά ο ελάσσων θωρακικός μυς (pectoralis minor) και αριστερά ο μείζων θωρακικός μυς (pectoralis major) (προσαρμοσμένο από http://2.bp.blogspot.com/_P3eMCvEKUUU/SyiD96i4M1I/AAAAAAAAAAlg/upCN_I1gBNE/s400/chest-anatomy.jpg).

Ο πρόσθιος οδοντωτός εκφύεται με οδοντώματα από την 9^η και την 10^η ανώτερη πλευρά ενώ καταφύεται στο σπονδυλικό χείλος της αντίστοιχης ωμοπλάτης. Η κίνηση του συγκεκριμένου μυ είναι η ανύψωση των πλευρών με την προϋπόθεση οι ωμοπλάτες να είναι ακίνητες. Το μακρό θωρακικό νεύρο είναι υπεύθυνο για τη νεύρωσή του (Stone & Stone, 2000) (εικ.1.8).

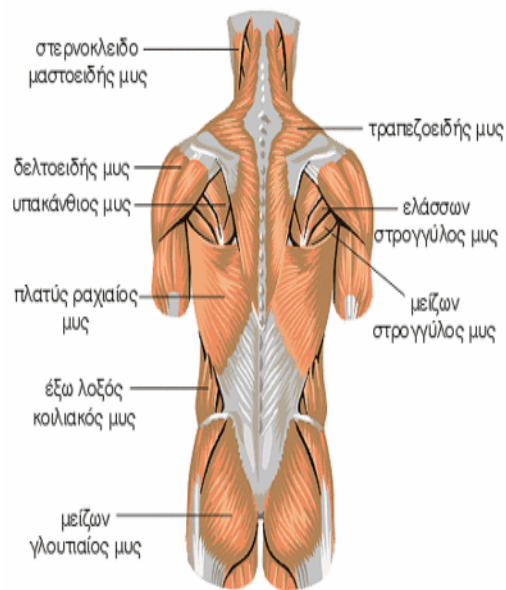


Εικόνα 1.8: .Ο πρόσθιος οδοντωτός μυς (προσαρμοσμένο από <http://www.exrx.net/Graphics/SerratusAnteriorSide.gif>).

Η έκφυση του υποκλειδίου μυ βρίσκεται στο χόνδρο της πρώτης πλευράς και η κατάφυση του στην αύλακα της κάτω επιφάνειας της κλείδας. Νευρώνεται από το υποκλείδιο νεύρο και σκοπός του είναι η ανύψωση της πρώτης πλευράς προς την κλείδα όταν ο ώμος είναι ακίνητος (Stone & Stone, 2000).

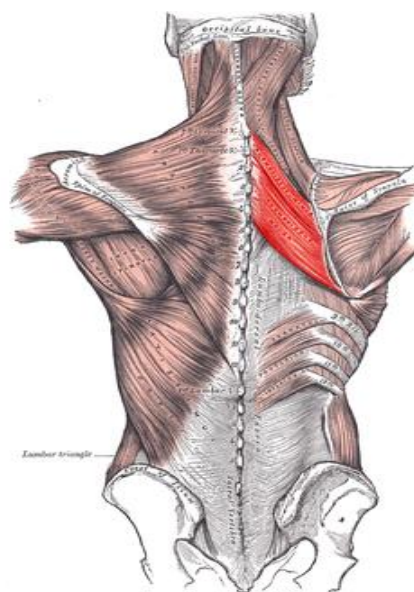
Ο πλατύς ραχιαίος εκφύεται από τις ακανθώδεις αποφύσεις των έξι κατώτερων θωρακικών και όλων των οσφυϊκών σπονδύλων, από τη μέση και την ιερή ακρολοφία του ιερού οστού, το πίσω 1/3 της λαγόνιας ακρολοφίας και την έξω επιφάνεια των τεσσάρων τελευταίων πλευρών. Η κατάφυσή του βρίσκεται στην αύλακα του δικέφαλου και νευρώνεται από το θωρακοραχιαίο νεύρο. Η κίνηση που πραγματοποιεί είναι η κατάσπαση των πλευρών όταν η ωμοπλάτη είναι ακίνητη (Stone & Stone, 2000) (εικ.1.9).

Ο στερνοκλειδομαστοειδής μυς εκφύεται από τη στερνική μοίρα στην λαβή του στέρνου και από την κλειδική μοίρα στο μέσο τρίτο της κλείδας και καταφύεται στην έξω επιφάνεια της μαστοειδούς απόφυσης. Νευρώνεται από το παραπληρωματικό νεύρο και τους κλάδους του αυχενικού πλέγματος. Η κίνηση που πραγματοποιεί είναι η ανύψωση του θώρακα με την κεφαλή ακίνητη (Stone & Stone, 2000) (εικ.1.9).



Εικόνα 1.9: Στο μέσο της εικόνας απεικονίζεται ο πλατύς ραχιαίος μυς ενώ πάνω και αριστερά της εικόνας ο στερνοκλειδομαστοειδής μυς (προσαρμοσμένο από http://www.bodybuilders.gr/data/main/forum/mainuploadsfolder/andrikos/200943122259_Elason.gif).

Η έκφυση του ρομβοειδή μυ εντοπίζεται στις ακανθώδεις αποφύσεις των δύο κατωτέρων αυχενικών και των τεσσάρων ανώτερων θωρακικών σπονδύλων. Η κατάφυση του εντοπίζεται στο νωτιαίο χείλος της ωμοπλάτης ενώ η κίνηση που πραγματοποιεί είναι η ανύψωση των πλευρών με την ωμοπλάτη ακίνητη. Νευρώνεται από το ραχιαίο νεύρο της ωμοπλάτης (Stone & Stone, 2000) (εικ.1.10).

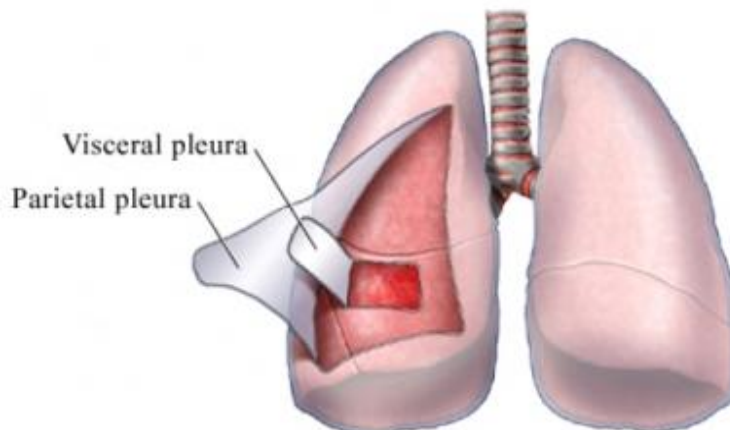


Εικόνα 1.10: Ο ρομβοειδής μυς (προσαρμοσμένο από <http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/a/aa/Rhomboidei.PNG/250px-Rhomboidei.PNG>).

1.4 ΥΠΕΖΩΚΟΤΑΣ

Ο υπεζωκότας είναι ένας ορογόνος υμένας και αποτελείται από δυο πέταλα. Το ένα πέταλο σκεπάζει τους πνεύμονες και ονομάζεται περισπλάχνιο πέταλο και το άλλο πέταλο σκεπάζει την έσω επιφάνεια του θώρακα και ονομάζεται περίτονο πέταλο. Μεταξύ των δυο πετάλων του υπεζωκότα υπάρχει μια σχισμοειδής κοιλότητα, η υπεζωκοτική κοιλότητα, η οποία περιέχει ορώδες υγρό.

Η πίεση στην υπεζωκοτική κοιλότητα είναι αρνητική και επιτρέπει στους πνεύμονες που είναι ελαστικοί να παρακολουθούν τις μεταβολές του όγκου της θωρακικής κοιλότητας. Το περισπλάχνιο πέταλο σκεπάζει εντελώς τους 2 πνεύμονες, εισέρχεται στις μεσολόβιες σχισμές ενώ ανακάμπτει στο περίτονο πέταλο στην έσω επιφάνεια των πνευμόνων. Με την ανάκαμψη αυτή σχηματίζεται ο πνευμονικός σύνδεσμος, ο οποίος εκτείνεται από τη ρίζα του πνεύμονα μέχρι τη βάση του (Πισίδης, 2000; Drake et al., 2007) (εικ.1.11).



Εικόνα 1.11: Ο υπεζωκότας (προσαρμοσμένο από <http://www.beltina.org/pics/pleura.jpg>).

Το περίτονο πέταλο εμφανίζει το θόλο και τρεις ακόμη μοίρες, οι οποίες είναι η **διαφραγματική** η οποία καλύπτει το διάφραγμα, η **πλευρική** η οποία καλύπτει την έσω επιφάνεια των πλευρών και τέλος, η **μεσοπνευμόνια** μοίρα η οποία ξεκινάει από τα πλάγια χείλη του στέρνου και έρχεται προς τα πίσω προς την σπονδυλική στήλη. Οι τέσσερις μοίρες του περιτόνου πέταλου του υπεζωκότα (μαζί με το θόλο) περνούν από την μία στην άλλη με τη βοήθεια της σπονδυλομεσοπνευμόνιας, της στερνομεσοπνευμόνιας, της στερνοπλευρικής και της πλευροδιαφραγματικής ανάκαμψης. Με τις ανάκαμψεις αυτές σχηματίζονται ο πλευροδιαφραγματικός κόλπος δεξιά και αριστερά ο οποίος δέχεται το βασικό κάτω χείλος του πνεύμονα στη βαθιά εισπνοή και ο πλευρομεσοπνευμόνιος κόλπος ο οποίος δέχεται το πρόσθιο χείλος του πνεύμονα (Drake et al., 2007).

1.5 Πνεύμονες

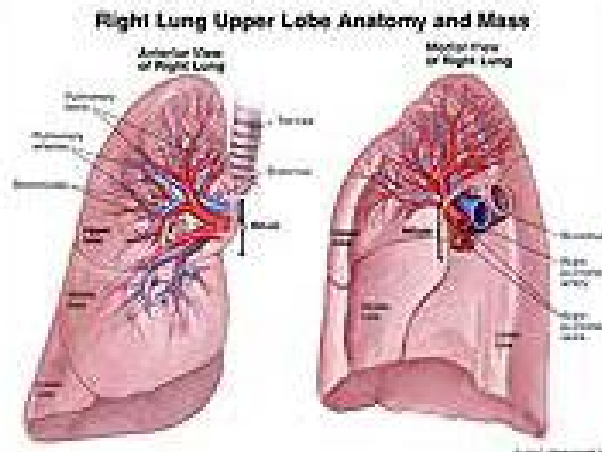
Οι δυο πνεύμονες είναι τα βασικά αναπνευστικά όργανα και βρίσκονται δεξιά και αριστερά από το μεσοθωράκιο εντός της υπεζωκοτικής κοιλότητας. Ο αέρας εισέρχεται στους πνεύμονες μέσα από τους κύριους βρόγχους που είναι κλάδοι της τραχείας. Ο δεξιός πνεύμονας είναι φυσιολογικά λίγο μεγαλύτερος από τον αριστερό και αυτό συμβαίνει εξαιτίας της παρουσίας της καρδιάς, της οποίας τα 2/3 του χώρου του οποίου καταλαμβάνει βρίσκονται στο αριστερό ημιθωράκιο. Στους πνεύμονες όπου πραγματοποιείται η ανταλλαγή των αερίων το οξυγονωμένο αίμα αποστέλλεται προς την καρδιά με τη βοήθεια των πνευμονικών φλεβών ενώ οι πνευμονικές αρτηρίες είναι αυτές που οδηγούν το μη οξυγονωμένο αίμα από την καρδιά προς στους πνεύμονες (Παπαδόπουλος & Κατρίσης, 2002).

Το σχήμα του πνεύμονα παρομοιάζεται με το μισό ενός κώνου κάθετα κομμένου ο οποίος περιλαμβάνει μια βάση, μια κορυφή, δυο επιφάνειες και τρία χείλη. Συγκεκριμένα, η βάση στηρίζεται πάνω στο διάφραγμα, η κορυφή προβάλλει από την πρώτη πλευρά στην βάση του τραχήλου, η έξω (πλευρική επιφάνεια) έρχεται σε επαφή με τις πλευρές και τα μεσοπλεύρια διαστήματα, η έσω (μεσοπνευμόνια) επιφάνεια έρχεται σε επαφή προς τα εμπρός με το μεσοθωράκιο και προς τα πίσω με την σπονδυλική στήλη, το κάτω χείλος του πνεύμονα είναι οξύ και χωρίζει τη βάση από την πλευρική επιφάνεια ενώ το πρόσθιο και το οπίσθιο χείλος χωρίζουν την πλευρική από την έσω επιφάνεια. Σε αντίθεση με το πρόσθιο και το κάτω χείλος που είναι λεπτά, το οπίσθιο χείλος είναι ομαλό και υποστρόγγυλο (Παπαδόπουλος & Κατρίσης, 2002).

1.5.1 Δεξιός πνεύμονας

Ο δεξιός πνεύμονας έχει τρεις λοβούς και δυο σχισμές. Φυσιολογικά, οι τρεις λοβοί κινούνται ελευθέρως ο ένας σε σχέση με τον άλλο διότι χωρίζονται σχεδόν μέχρι την πύλη του πνεύμονα από ενδιάμεσες καταδύσεις του σπλαγχνικού υπεζωκότα. Αυτές οι καταδύσεις σχηματίζουν δυο αναδιπλώσεις οι οποίες είναι η λοξή σχισμή, που χωρίζει τον μέσο με τον κάτω λοβό και η οριζόντια γραμμή που χωρίζει τον άνω από το μέσο λοβό (Jacob, 2009).

Το μεγαλύτερο μέρος της επιφάνειας του άνω λοβού βρίσκεται σε επαφή με το ανώτερο τμήμα του προσθιοπλάγιου θωρακικού τοιχώματος ενώ η κορυφή του λοβού αυτού προβάλλει στη βάση του τραχήλου. Η επιφάνεια του μέσου λοβού έρχεται κυρίως σε επαφή με το κατώτερο τμήμα του προσθίου τοιχώματος και με το πλάγιο τοίχωμα ενώ η πλευρική επιφάνεια του κάτω λοβού βρίσκεται σε επαφή με το οπίσθιο και με το κάτω τοίχωμα (Jacob, 2009). Τα σημαντικά μορφώματα με τα οποία η έσω επιφάνεια έρχεται σε επαφή είναι: η καρδιά, η κάτω κοίλη φλέβα, η άνω κοίλη φλέβα και ο οισοφάγος (Jacob, 2009) (εικ.1.12).

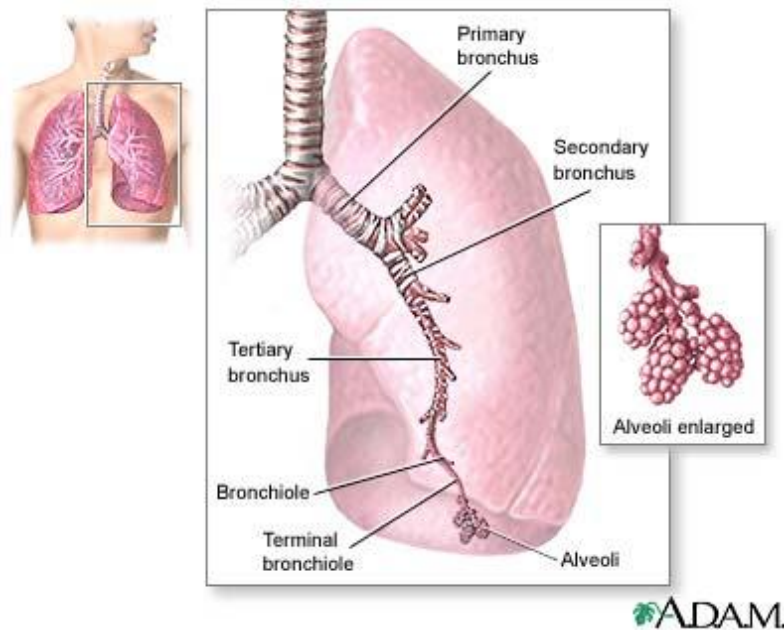


Εικόνα 1.12: Ο δεξιός πνεύμονας. Παρατηρείται η απεικόνιση των πνευμονικών φλεβών (κόκκινο χρώμα), των πνευμονικών αρτηριών (κυανό χρώμα) και τα βρογχιόλια (προσαρμοσμένο από http://www.medivisuals.com/images/products/detail/306045_01X.jpg).

1.5.2 Αριστερός πνεύμονας

Ο αριστερός πνεύμονας είναι μικρότερος από τον δεξιό και έχει δυο λοβούς που χωρίζονται από την λοξή σχισμή η οποία είναι μεγαλύτερη από την αντίστοιχη του δεξιού πνεύμονα. Κατά την ήρεμη αναπνοή, η κατά προσέγγιση θέση της λοξής σχισμής του αριστερού πνεύμονα αντιστοιχεί σε μια καμπύλη γραμμή η οποία αρχίζει μεταξύ των ακανθωδών αποφύσεων των Θ_3 και Θ_4 σπονδύλων, διασχίζει προς τα πλάγια το πέμπτο μεσοπλεύριο διάστημα και στην συνέχεια ακολουθεί προς τα εμπρός την περίμετρο της έκτης πλευράς (Παπαδόπουλος & Κατρίσης, 2002; Drake et al., 2007).

Όπως συμβαίνει και με τον δεξιό πνεύμονα, η διαδρομή της λοξής σχισμής καθορίζει τις θέσεις ακρόασης των πνευμονικών ήχων κάθε λοβού. Το μεγαλύτερο μέρος της επιφάνειας του άνω λοβού έρχεται σε επαφή με το ανώτερο τμήμα του προσθοπισθίου θωρακικού τοιχώματος ενώ η κορυφή του λοβού αυτού προέχει στη βάση του τραχήλου. Η πλευρική επιφάνεια του κάτω λοβού βρίσκεται σε επαφή με το οπίσθιο και με το κάτω τοίχωμα. Το κατώτερο τμήμα του αριστερού πνεύμονα εμφανίζει ένα εντύπωμα στο κατώτερο τμήμα της έσω επιφάνειας λόγω της προβολής της καρδιάς από το μέσο μεσοθωράκιο προς την αριστερή υπεζωκοτική κοιλότητα. Όταν ακροαζόμαστε τους πνευμονικούς ήχους κάθε λοβού θα πρέπει να τοποθετούμε το στηθοσκόπιο στις περιοχές εκείνες του θωρακικού τοιχώματος που αντιστοιχούν στην θέση των συγκεκριμένων λοβών. Τέλος, η έσω επιφάνεια του αριστερού πνεύμονα βρίσκεται δίπλα στα εξής σημαντικά μορφώματα: την καρδιά, το αορτικό τόξο, την θωρακική αορτή και τον οισοφάγο (Παπαδόπουλος & Κατρίσης, 2002 ; Drake et al., 2007) (εικ.1.13).



Εικόνα 1.13: Ο αριστερός πνεύμονας. Παρατηρούνται ο κύριος και ο δευτερεύοντας βρόγχος, τα τελικά βρογχιόλια και οι κυψελίδες (προσαρμοσμένο από http://www.medivisuals.com/images/products/detail/205361_01X.jpg)

1.6 Βρογχικό δέντρο

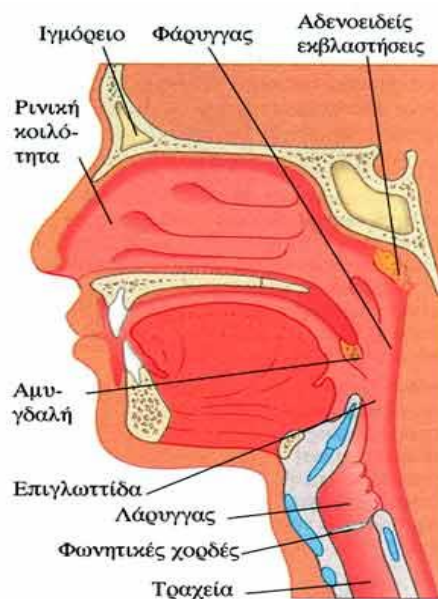
Η τραχεία είναι ένας εύκαμπτος σωλήνας που εκτείνεται από το Α₆ σπονδυλικό επίπεδο μέχρι το Θ₄-Θ₅ σπονδυλικό επίπεδο όπου διχάζεται στο δεξιό και τον αριστερό κύριο βρόγχο. Ο αυλός της τραχείας διατηρείται ανοικτός από μια σειρά από εγκάρσια χόνδρινα ημικρίκια τα οποία είναι ενσωματωμένα στο τοίχωμα της με το άνοιγμα τους προς τα πίσω. Το οπίσθιο τοίχωμα της τραχείας αποτελείται κυρίως από λείους μύες (Lippert, 1993).

Κάθε κύριος βρόγχος μπαίνει στη ρίζα του πνεύμονα και περνά από την πύλη του για να φτάσει στο εσωτερικό του. Ο δεξιός κύριος βρόγχος είναι μεγαλύτερος και πορεύεται περισσότερο λοξά προς τα κάτω από ότι ο αριστερός κύριος βρόγχος. Κάθε κύριος βρόγχος διαιρείται μέσα στον πνεύμονα σε λοβιαίους βρόγχους καθέναν από τους οποίους διακλαδίζεται εντός ενός λοβού. Στον δεξιό πνεύμονα, ο λοβιαίος βρόγχος του άνω λοβού εκφύεται μέσα στην ρίζα του πνεύμονα (Lippert, 1993; Drake et al., 2007).

Οι λοβιαίοι βρόγχοι διαιρούνται στη συνέχεια σε τμηματικούς βρόγχους οι οποίοι διακλαδίζονται στα βρογχοπνευμονικά τμήματα. Εκεί οι τμηματικοί βρόγχοι διακλαδίζονται σε πολλαπλούς προοδευτικά μικρότερους κλάδους καταλήγοντας στα βρογχιόλια τα οποία υποδιαιρούνται πάλι σε κλαδίσκους και καταλήγουν στις κυψελίδες (Drake et al., 2007).

1.7 Αεραγωγοί του αναπνευστικού συστήματος

Οι αεραγωγοί του αναπνευστικού συστήματος είναι τέσσερις και περιλαμβάνουν τις ρινικές κοιλότητες, τον φάρυγγα, τον λάρυγγα και την τραχεία. Οι **ρινικές κοιλότητες** καλύπτονται από βλεννογόνο ενώ η λειτουργία τους είναι να θερμαίνουν, να καθαρίζουν και να υγραίνουν τον εισπνεόμενο αέρα. Ο **φάρυγγας** διακρίνεται σε ρινοφάρυγγα, στοματοφάρυγγα και λαρυγγοφάρυγγα. Έχει την ίδια λειτουργία με τις ρινικές κοιλότητες. Ο **λάρυγγας**: έχει μήκος 5 με 6 εκατοστά. Είναι το κύριο φωνητικό όργανο καθώς φέρει τις φωνητικές χορδές. Όταν καταπίνουμε, ο λάρυγγας ανεβαίνει προς τα πάνω και έτσι η επιγλωττίδα κλείνει το λαρυγγικό του στόμιο με αποτέλεσμα οι τροφές να κινούνται προς τον οισοφάγο (Παπαδόπουλος & Κατρίτσης, 2002; Drake et al., 2007) (εικ.1.14).



Εικόνα 1.14: Απεικόνιση των αεραγωγών του αναπνευστικού συστήματος(προσαρμοσμένο από www.bodybuilders.gr).

1.8 Αναπνοή

Η διαδικασία της αναπνοής διαιρείται σε τέσσερα στάδια: τον πνευμονικό αερισμό, τη διάχυση οξυγόνου, τη μεταφορά και ανταλλαγή του οξυγόνου μέσα από το αίμα και την ρύθμιση του αερισμού (Desporoulos & Sibernagl, 1989).

1.8.1 Η μηχανική της αναπνοής

Οι πνεύμονες έχουν την δυνατότητα έκπτυξης και σύμπτυξης η οποία επιτυγχάνεται με την κίνηση του διαφράγματος προς τα κάτω και προς τα πάνω, κίνηση που αυξάνει ή μειώνει την κάθετη ή κατακόρυφη διάμετρο της θωρακικής κοιλότητας. Με την ανύψωση ή την κατάσπαση των πλευρών αυξάνεται ή

ελαττώνεται η προσθοπίσθια και η εγκάρσια διάμετρος της θωρακικής κοιλότητας (Αιγυπτιάδου, Κορφιάτη & Κουρσούμη, 2002)

Η φυσιολογική αναπνοή πραγματοποιείται αποκλειστικά με την κίνηση του διαφράγματος. Κατά την εισπνοή, το διάφραγμα έλκει προς τα κάτω τις χαμηλές επιφάνειες των πνευμόνων ενώ κατά την εκπνοή απλά χαλαρώνει και επιστρέφει στην αρχική του θέση. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την ελαστική σύμπτυξη των πνευμόνων, του θωρακικού τοιχώματος και των κοιλιακών. Κατά την έντονη αναπνοή, οι ελαστικές δυνάμεις ενισχύονται από την συστολή των κοιλιακών μυών. Ο δεύτερος τρόπος έκπτυξης των πνευμόνων είναι με την ανύψωση του θωρακικού κλωβού. Αυτό προκαλεί την έκπτυξη των πνευμόνων λόγω της κυρτότητας των πλευρών προς τα κάτω επιτρέποντας στο στέρνο να γύρει προς την σπονδυλική στήλη (Αιγυπτιάδου, Κορφιάτη & Κουρσούμη, 2002)

1.8.2 Ενδοθωρακική πίεση- Κυψελιδική πίεση- Ενδοτικότητα των πνευμόνων

Ενδοθωρακική ονομάζεται η πίεση που επικρατεί στην κοιλότητα μεταξύ του περισπλάχνιου και του περιτόνου πετάλου του υπεζωκότα. Επειδή η ενδοθωρακική πίεση προκύπτει από ελαφρά αναρρόφηση οι φυσιολογικές τιμές της είναι ελαφρά αρνητικές. Η φυσιολογική ενδοθωρακική- υπεζωκοτική πίεση είναι περίπου $-5\text{cm H}_2\text{O}$ και αποτελεί την πίεση αναρρόφησης που απαιτείται για να διατηρούνται οι πνεύμονες ανοικτοί κατά την ηρεμία (Desporoulos & Sibernagl, 1989).

Κυψελιδική ονομάζεται η πίεση που δημιουργείται στο εσωτερικό των πνευμονικών κυψελίδων. Όταν η γλωττίδα είναι ανοιχτή και δεν υπάρχει κίνηση του αέρα στους πνεύμονες, οι πιέσεις σε όλα τα σημεία του αναπνευστικού δένδρου είναι ίσες με την ατμοσφαιρική δηλαδή $0\text{ cm H}_2\text{O}$. Κατά την εισπνοή, η κυψελιδική πίεση ελαττώνεται στην τιμή του $-1\text{ cm H}_2\text{O}$, πίεση αρκετή για την μεταφορά μισού λίτρου αέρα στους πνεύμονες μέσα σε διάστημα δυο δευτερολέπτων (Αιγυπτιάδου, Κορφιάτη & Κουρσούμη, 2002).

Αντίθετα κατά την εκπνοή η κυψελιδική πίεση αυξάνεται περίπου στην τιμή του $1\text{ cm H}_2\text{O}$ εξωθώντας το μισό λίτρο αέρα που είχε εισπνευσθεί. Η ικανότητα έκπτυξης του θώρακα ονομάζεται ενδοτικότητα και εκφράζεται με την αύξηση του πνευμονικού όγκου ανά μονάδα αύξησης της ενδοπνευμονικής πίεσης (η διαφορά ενδοθωρακικής πίεσης έναντι της κυψελιδικής) (Αιγυπτιάδου, Κορφιάτη & Κουρσούμη, 2002) .

1.8.3 Έργο αναπνοής- Πνευμονικοί όγκοι- Πνευμονικές χωρητικότητες

Το έργο της εισπνοής χωρίζεται σε τρία τμήματα: το έργο ενδοτικότητας το οποίο είναι το έργο που απαιτείται για την έκπτυξη των πνευμόνων, το έργο ιστικής αντίστασης το οποίο είναι το έργο που απαιτείται για την υπερνίκηση των αντιστάσεων των ανατομικών στοιχείων του θώρακα και τέλος το έργο αντίστασης

των αεροφόρων οδών το οποίο είναι το έργο που απαιτείται για να καταρριφθεί η αντίσταση των αεροφόρων οδών κατά τη διάρκεια της κίνησης του αέρα στους πνεύμονες. Αξίζει να σημειωθεί πως έχει παρατηρηθεί ότι οι αριθμοί των όγκων και των χωρητικότητων των πνευμόνων είναι 20-25% μικρότεροι στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες (Guyton, 2009)

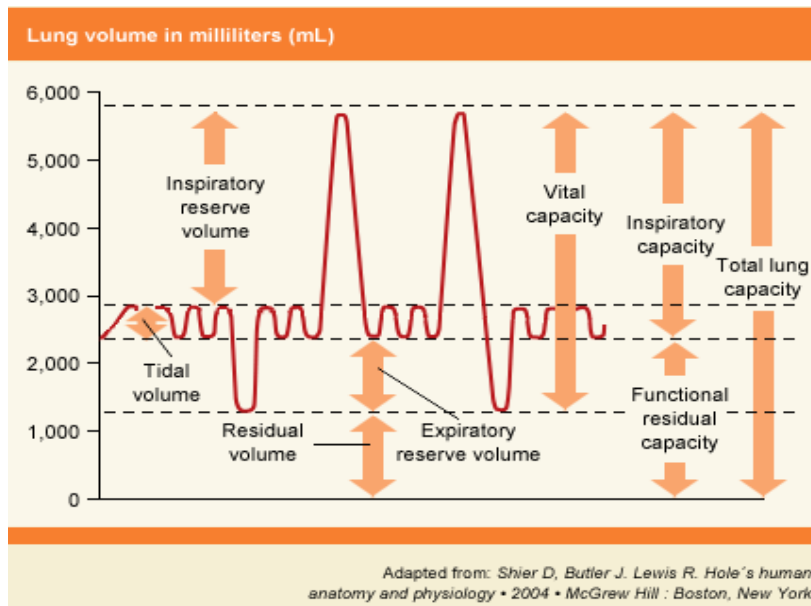
Οι πνευμονικοί όγκοι είναι τέσσερις:

1. Αναπνεόμενος όγκος (tidal volume-**TV**) είναι ο όγκος αέρα που εισπνέεται ή εκπνέεται σε κάθε φυσιολογική αναπνοή και στους ενήλικες είναι περίπου 500ml
2. Εφεδρικός εισπνεόμενος όγκος (inspiratory reserve volume-**IRV**) είναι ο επιπλέον όγκος που μπορεί να εισπνευσθεί πέρα του αναπνεόμενου και είναι περίπου 3000ml στους ενήλικες
3. Εφεδρικός εκπνεόμενος όγκος (expiratory reserve volume-**ERV**) είναι ο όγκος που μπορεί επιπλέον να εκπνευστεί μετά το τέλος της εκπνοής του αναπνεόμενου και είναι ίσος με 1100ml στους ενήλικες
4. Υπολειπόμενος όγκος (residual volume-**RV**): είναι ο όγκος αέρα που παραμένει στους πνεύμονες μετά από την εντονότερη δυνατή εκπνοή. Κατά μέσο όρο είναι 1200ml στους ενήλικες (Guyton, 2009).

Οι πνευμονικές χωρητικότητες είναι επίσης τέσσερις:

1. Εισπνευστική χωρητικότητα (inspiratory capacity-**IC**) είναι το άθροισμα αναπνεόμενο και εφεδρικού εισπνεόμενου όγκου και είναι περίπου 3500ml στους ενήλικες
2. Λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (functional residual capacity-**FRC**) είναι το άθροισμα του εφεδρικού εκπνεόμενου όγκου και του υπολειπόμενου όγκου. Είναι περίπου 2300 ml στους ενήλικες
3. Ζωτική χωρητικότητα (vital capacity-**VC**) αντιπροσωπεύει τη μέγιστη ποσότητα που μπορεί να εκπνεύσει ένα άτομο από τους πνεύμονες του αφού πρώτα πραγματοποιήσει μια μέγιστη εισπνοή. Είναι περίπου 4600 ml στους ενήλικες.
4. Ολική πνευμονική χωρητικότητα (total lung capacity-**TLC**) είναι ο μέγιστος όγκος έκπτυξης των πνευμόνων με τη μέγιστη δυνατή προσπάθεια εισπνοής. Είναι περίπου 5800 ml στους ενήλικες (Guyton, 2009) (εικ.1.15).

Αξίζει να σημειωθεί πως έχει παρατηρηθεί ότι οι αριθμοί των όγκων και των χωρητικότητων των πνευμόνων είναι 20-25% μικρότεροι στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες (Guyton, 2009) (εικ.1.16).



Εικόνα 1.15. Διάγραμμα των πνευμονικών όγκων και των πνευμονικών χωρητικότητων (προσαρμοσμένο από Butler & Hole, 2004).

	Measurement	Adult male average value	Adult female average value	Description
Respiratory volumes	Tidal volume (TV)	500 ml	500 ml	Amount of air inhaled or exhaled with each breath under resting conditions
	Inspiratory reserve volume (IRV)	3100 ml	1900 ml	Amount of air that can be forcefully inhaled after a normal tidal volume inhalation
	Expiratory reserve volume (ERV)	1200 ml	700 ml	Amount of air that can be forcefully exhaled after a normal tidal volume exhalation
	Residual volume (RV)	1200 ml	1100 ml	Amount of air remaining in the lungs after a forced exhalation
Respiratory capacities	Total lung capacity (TLC)	6000 ml	4200 ml	Maximum amount of air contained in lungs after a maximum inspiratory effort: $TLC = TV + IRV + ERV + RV$
	Vital capacity (VC)	4800 ml	3100 ml	Maximum amount of air that can be expired after a maximum inspiratory effort: $VC = TV + IRV + ERV$ (should be 80% TLC)
	Inspiratory capacity (IC)	3600 ml	2400 ml	Maximum amount of air that can be inspired after a normal expiration: $IC = TV + IRV$
	Functional residual capacity (FRC)	2400 ml	1800 ml	Volume of air remaining in the lungs after a normal tidal volume expiration: $FRC = ERV + RV$

(b) Summary of respiratory volumes and capacities for males and females

Copyright © 2001 Benjamin Cummings, an imprint of Addison Wesley Longman, Inc.

Εικόνα 1.16. Διαφοροποιήσεις στους πνευμονικούς όγκους και τις πνευμονικές χωρητικότητες ανάμεσα σε άνδρες και γυναίκες (προσαρμοσμένο από <http://anatomyeshs.wikispaces.com/Ch.16+Respiratory+System>).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο ΑΣΘΜΑ

2.1 Ορισμός

Το βρογχικό άσθμα ορίζεται ως ένα σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από εκτεταμένη στένωση των αεραγωγών που η βαρύτητα της μεταβάλλεται αυτομάτως ή ως αποτέλεσμα μιας θεραπείας. Η υπεραντιδραστικότητα των βρόγχων και η αναστρεψιμότητα αυτού του χαρακτηριστικού καθώς και η φλεγμονή του βρογχικού επιθηλίου είναι τα βασικά διαγνωστικά χαρακτηριστικά της συγκεκριμένης πάθησης (Χαροκόπος, 2005).

Ο Dunnill το 1960 έδωσε τον παρακάτω ορισμό όπου «Το άσθμα είναι μία χρόνια φλεγμονώδης νόσος των αεραγωγών στην οποία συμμετέχουν αρκετά κύτταρα και κυτταρικά στοιχεία. Η χρόνια αυτή φλεγμονή προκαλεί αύξηση της υπεραντιδραστικότητας των αεραγωγών, η οποία οδηγεί σε επαναλαμβανόμενα επεισόδια συριγμού, δύσπνοιας, βήχα και συσφιγκτικού αισθήματος στο θώρακα, ιδιαίτερα τη νύχτα ή νωρίς το πρωί. Τα επεισόδια αυτά συνήθως συνδέονται με διάχυτο και ποικίλου βαθμού απόφραξη στη ροή του αέρα, η οποία συχνά είναι αναστρέψιμη, είτε αυτόματα είτε μετά από θεραπεία» (Dunnill, 1960).

2.2 Αίτια εμφάνισης άσθματος- Παθογένεια

Τα αίτια χωρίζονται σε δυο κατηγορίες, στα πρωτογενή και στα επιγενόμενα αίτια. Τα πρωτογενή αίτια είναι η γενετική προδιάθεση, τα αλλεργιογόνα, τα βιομηχανικά χημικά και οι ιογενείς λοιμώξεις. Τα επιγενόμενα αίτια είναι η σκόνη, ο καπνός, η ατμοσφαιρική ρύπανση, η άσκηση, ο ψυχρός αέρας, η συναισθηματική φόρτιση, η ομίχλη, το κάπνισμα και κάποια φάρμακα (συνήθως β-αγωνιστές και τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα) (Χαροκόπος, 2005).

Τα δεδομένα όσο αφορά την παθογένεια του άσθματος προέρχονται από ασθενείς που έχουν αποβιώσει από το βρογχικό άσθμα. Αυτοί οι ασθενείς παρουσίασαν υπερδιατεταμένους πνεύμονες με τους μικρούς και μεγάλους αεραγωγούς γεμάτους από βλέννα, πρωτεΐνη, φλεγμονώδη κύτταρα και κυτταρικά υπολείμματα (Nicklas, 1997). Επίσης διαπιστώθηκαν και τροφικές αλλαγές σε νεκροτομικό υλικό, όπως η υπερτροφία λείων μυϊκών ινών, η νεοαγγειογένεση καθώς και η εναπόθεση κολλαγόνου στη βασική μεμβράνη με αποτέλεσμα την πάχυνση της μεμβράνης αυτής (Dunnill, 1960).

Οι αλλαγές αυτές αποδόθηκαν σε τραυματισμό και πιθανολογείται ότι οδηγούν σε αναδιαμόρφωση (remodeling) του τοιχώματος. Υπάρχουν στοιχεία τόσο οξείας όσο και χρόνιας φλεγμονής που αφορούν τόσο τους μικρούς (διάμετρος <2mm) όσο και τους μεγάλους αεραγωγούς, αλλά και το παρέγχυμα κάτι που

δημιουργεί πρόβλημα κατά την εισπνοή των φαρμάκων. Οι περισσότερες μελέτες σε ζώντες ασθενείς με άσθμα έχουν γίνει με ενδοβρογχική βιοψία και πιο συγκεκριμένα σε ασθενείς με ήπια νόσο. Οι μελέτες αυτές επιβεβαιώνουν τα προαναφερθέντα. Οι ασθενείς με σοβαρότερου βαθμού άσθμα έχουν μεγαλύτερη παρουσία ηωσινοφίλων, λεμφοκυττάρων, ενώ επίσης είναι παρόντα και τα ουδετερόφιλα τα οποία πιθανόν να συμβάλλουν στην περίπτωση σοβαρής νόσου (Kraft et al., 1996).

2.3 Συμπτώματα άσθματος

Τα κυριότερα συμπτώματα του άσθματος είναι:

- **Επεισοδιακός ή χρόνιος επαναλαμβανόμενος εκπνευστικός συριγμός**
- **Χρόνια επαναλαμβανόμενη δύσπνοια.** Η δύσπνοια είναι το υποκειμενικό αίσθημα δυσχέρειας στην αναπνοή. Διακρίνεται ανάλογα με τη βαρύτητά της, την αιτιολογία της και την κλινική της έκφραση. Η δύσπνοια οφείλεται σε παροδική στένωση των αγωγών μέσω των οποίων γίνεται η είσοδος και η έξοδος του αέρος στα πνευμόνια (Μπιτσάκου, 2000).
- **Επαναλαμβανόμενος βήχας.** Το άσθμα θεωρείται συχνή αιτία χρόνιου βήχα ειδικά στα παιδιά. Ο βήχας που οφείλεται στο άσθμα μπορεί να αποτελεί το μοναδικό σύμπτωμα της νόσου ή να συνοδεύεται από δύσπνοια και συριγμό. Αν αποτελεί το μοναδικό σύμπτωμα χαρακτηρίζεται σαν βήχας ισοδύναμος άσθματος. Οι πιθανοί μηχανισμοί του ασθματικού βήχα είναι η φλεγμονή που εντοπίζεται κυρίως στους κεντρικούς αεραγωγούς, ο βρογχόσπασμος και η αυξημένη ευαισθησία των υποδοχέων του βήχα. Η διάγνωση του άσθματος σε περίπτωση βήχα ισοδύναμου άσθματος δεν είναι εύκολη και οι δοκιμασίες βρογχικής πρόκλησης βοηθούν σημαντικά, ειδικά όταν η σπιρομέτρηση πριν και μετά την χρήση βρογχοδιασταλτικών δεν είναι ενδεικτική. Ο βήχας στο άσθμα αντιμετωπίζεται θεραπευτικά όπως και το κλασσικό άσθμα, ενώ η χορήγηση κορτικοστεροειδών από το στόμα θεωρείται απαραίτητη μερικές φορές για τον έλεγχο του βήχα. Η βελτίωση του βήχα με αντιασθματική αγωγή είναι ασφαλές κριτήριο για τη διάγνωση του άσθματος (Μπιτσάκου, 2000).
- **Αποφρακτικού τύπου δυσλειτουργία** στον έλεγχο της πνευμονικής λειτουργίας
- **Πλήρης ή μερική αναστρεψιμότητα της αποφρακτικής δυσλειτουργίας** μετά από θεραπεία με βρογχοδιασταλτικά
- **Συσφιγκτικό αίσθημα στο θώρακα**

Το άσθμα χαρακτηρίζεται από παθολογοανατομικές αλλοιώσεις όπως είναι το οίδημα και η υπεραιμία του βρογχικού βλεννογόνου με πάχυνση της επιθηλιακής βασικής μεμβράνης, υπερτροφία των βλεννωδών αδένων και απόφραξη των αεραγωγών από παχιά και ιξώδη βλέννα ενώ παρατηρείται και υπερτροφία των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων. Τέλος, παρατηρείται διήθηση του βρογχικού βλεννογόνου από κύτταρα όπως για παράδειγμα από λεμφοκύτταρα, ηωσινόφιλα και βασεόφιλα τα οποία διαιωνίζουν τη φλεγμονή και προκαλούν αναδιαμόρφωση του βλεννογόνου και υποεπιθηλιακή ίνωση. Αυτές οι μεταβολές έχουν ως αποτέλεσμα

την απόφραξη των αεραγωγών οποιουδήποτε συστήματος. Τα φυσικά ευρήματα ποικίλλουν ανάλογα με τη βαρύτητα της προσβολής (Χαροκόπος, 2005).

Μια ελαφριά προσβολή μπορεί να προκαλέσει μόνο παροξυσμικό βήχα ή ελαφριά ταχυκαρδία, μικρή ταχύπνοια και ελαφρό συριγμό. Οι σοβαρότερες προσβολές προκαλούν χρήση των επικουρικών αναπνευστικών μυών, μεγάλη ταχύπνοια και δυνατό συριγμό, μεσοπλεύρια εισολκή (retraction) και υποξαιμία. Ο ασθενής διακατέχεται από μεγάλη αγωνία και δεν μπορεί να επικοινωνήσει λεκτικά με το περιβάλλον. Η απειλητική για τη ζωή κρίση του βρογχικού άσθματος περιλαμβάνει την αύξηση του κάματος των αναπνευστικών μυών, παράδοξο σφυγμό, μειωμένους αναπνευστικούς ήχους, κυάνωση, υπερκαπνία, υποξαιμία και λήθαργο (Χαροκόπος, 2005).

Ασυνήθιστα συμπτώματα του βρογχικού άσθματος μπορεί να περιλαμβάνουν την γρήγορη αναπνοή, τον αναστεναγμό, την κόπωση, την ανικανότητα άσκησης, την δυσκολία στον ύπνο, την δυσκολία στη συγκέντρωση και τον χρόνιο βήχα χωρίς συριγμό. Να τονιστεί ότι υπάρχει και μια μορφή άσθματος, η **status asthmaticus**, η οποία είναι μια επίμονη παρατεταμένη ασθματική κρίση που δεν υποχωρεί με βρογχοδιασταλτικά ή ακόμα και κορτικοειδή (Χαροκόπος, 2005).

2.4 Παράγοντες κινδύνου

Το άσθμα εμφανίζεται αυτόματα ή είναι αποτέλεσμα διαφόρων παραγόντων που χωρίζονται σε εκλυτικούς και επιβαρυντικούς. Οι εκλυτικοί παράγοντες περιλαμβάνουν τα παρακάτω:

- Τα αλλεργιογόνα
- τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη και
- τα επαγγελματικά υλικά

ενώ οι επιβαρυντικοί περιλαμβάνουν:

- τις αναπνευστικές λοιμώξεις
- το μικρό βάρος γέννησης
- την διαίτα
- την ατμοσφαιρική ρύπανση
- το κάπνισμα και
- τους γονιδιακούς παράγοντες (Kraft et al., 1996).

2.5 Επιδημιολογία- Διάγνωση άσθματος- Κλινική εξέταση

Υπάρχει μεγάλη διακύμανση στον επιπολασμό της νόσου με τα υψηλότερα ποσοστά να συναντώνται στις αγγλόφωνες χώρες. Τα αίτια της αυξημένης αυτής επίπτωσης σε παγκόσμιο επίπεδο τις τελευταίες δεκαετίες δεν είναι ξεκάθαρα. Είναι η πιο κοινή χρόνια αναπνευστική πάθηση στη Μ. Βρετανία με επιπολασμό της τάξεως του 10-15% (Charman et al., 2008).

Η διάγνωση του βρογχικού άσθματος είναι συνήθως κλινική και είναι συχνά εύκολη ενώ βασίζεται στην αιφνίδια εμφάνιση δύσπνοιας, συριγμού, βήχα και αίσθημα σύσφιξης στο στήθος. Σημαντικό βοήθημα για τη διάγνωση αποτελούν η επεισοδιακή εμφάνιση των συμπτωμάτων και μάλιστα με βήχα μετά από έκθεση σε αλλεργιογόνα ή σε συνδυασμό με οικογενειακό ιστορικό άσθματος και άλλων αλλεργικών εκδηλώσεων. Οι Hallstrand et al. (2002) αναφέρουν πως η σοβαρότητα της νόσου κρίνεται από τις τιμές του βίαια εκπνεόμενου όγκου αέρα στο διάστημα του ενός δευτερολέπτου, χωρίς όμως η τιμή να είναι καθοριστικός παράγοντας της φυσικής κατάστασης στα άτομα αυτά (Hallstrand et al., 2002; Charman et al., 2008).

Άσθμα που συνδυάζεται με ρινίτιδα και εποχική έξαρση ενδέχεται στη συνέχεια να εξελιχθεί σε χρόνια επίμονο άσθμα. Η εμφάνιση συμπτωμάτων έχει μεγάλη ποικιλομορφία και συχνά παρουσιάζονται πιο έντονα μετά από εισπνοή μη ειδικών ερεθισμάτων όπως είναι για παράδειγμα ο καπνός, οι ατμοί, οι έντονες οσμές ή ακόμη και η άσκηση. Επίσης συχνά παρατηρείται επιδείνωση και κατά τη διάρκεια της νύχτας. Συνήθως υπάρχει καλή ανταπόκριση στη θεραπεία. Θα πρέπει να προσδιορίζονται οι αιτιολογικοί παράγοντες καθώς και η πιθανή επαγγελματική έκθεση και τέλος να καθορίζεται η βαρύτητα της νόσου. Μακροπρόθεσμες μελέτες δείχνουν μεγαλύτερη έκπτωση της πνευμονικής λειτουργίας στους ασθματικούς καπνιστές από ότι στους μη ασθματικούς (Charman et al., 2008).

Η διάγνωση βασίζεται στην παρουσία των βασικών συμπτωμάτων δηλαδή στον βήχα, τον συριγμό και την δύσπνοια καθώς και στην διερεύνηση για ρινική συμφόρηση, ατοπική δερματίτιδα, αλλεργίες, γαστροοισοφαγική παλινδρομική νόσος, εκλυτικούς παράγοντες, κοινωνική κατάσταση και τέλος το οικογενειακό άγχος. Κατά την κλινική εξέταση, παρατηρείται εκπνευστικός συριγμός, υπερδιάταση της θωρακικής κοιλότητας και σιωπηλός θώρακας, δηλαδή η μειωμένη εμφάνιση ρόγχων που είναι αποτέλεσμα της σοβαρής απόφραξης των αεραγωγών, αν και η κλινική εξέταση ενδέχεται να είναι φυσιολογική (Charman et al., 2008) (πιν.2.1).

Πίνακας 2.1: Τα στάδια διαβαθμίσεων της βαρύτητας του άσθματος (προσαρμοσμένος από Charman et al., 2008).

	Συμπτώματα την ημέρα	Συμπτώματα τη νύχτα
ΣΤΑΔΙΟ I Διαλείπων	<1 /εβδομάδα . Ασυμπτωματικός με φυσιολογική σπιρομέτρηση	λιγότερες από 2 φορές το μήνα
ΣΤΑΔΙΟ II Ήπιο επιμμένων	>1/εβδομάδα αλλά <1/ημέρα Οι κρίσεις μπορεί να επηρεάζουν την δραστηριότητα	περισσότερες από 2 φορές το μήνα
ΣΤΑΔΙΟ III Μέτριο επιμμένων	Καθημερινά- Οι κρίσεις επηρεάζουν τη δραστηριότητα	περισσότερες από 1 φορά την εβδομάδα
ΣΤΑΔΙΟ IV Σοβαρό επιμμένων	Συνεχής περιορισμός της φυσικής δραστηριότητας	Συχνά

2.6 Σχέση βλάβης των αεραγωγών και λειτουργικών δοκιμασιών των πνευμόνων

Οι δύο κυριότερες διαταραχές που παρατηρούνται στο άσθμα είναι η βρογχική αντιδραστικότητα και η οξεία μείωση της ροής του αέρα (Pauwels et al., 1988).

2.6.1 Βρογχική υπεραντιδραστικότητα.

Πρόκειται για την υπερβολική σύσπαση και αντίδραση των βρόγχων σε εξωγενή ή ενδογενή ερεθίσματα. Διάφοροι μηχανισμοί έχουν υποτεθεί αλλά το κλειδί θεωρείται ότι είναι η φλεγμονή των αεραγωγών. Πιθανολογείται ότι ο βρογχόσπασμος μπορεί να οφείλεται είτε άμεσα σε ερεθισμό των λείων μυϊκών ινών των αεραγωγών είτε έμμεσα σε απελευθέρωση ουσιών από τα εκκριτικά κύτταρα. Επίσης, ενδέχεται να προκαλείται από διέγερση των αμύελων αισθητικών νευρικών ινών από συνδυασμό των παραπάνω μηχανισμών και τέλος η Βρογχική υπεραντιδραστικότητα ποικίλει στο ίδιο άτομο ακόμα και κατά τη διάρκεια της ίδιας ημέρας αλλά και κατά την διάρκεια της νύχτας (Pauwels et al., 1988).

Έχει βρεθεί ότι η βρογχική υπεραντιδραστικότητα είναι μεγαλύτερη νωρίς το πρωί από ότι κατά τη διάρκεια της υπόλοιπης ημέρας. Έτσι στους ασθματικούς τόσο η FEV₁ όσο και η μέγιστη εκπνευστική ροή μεταβάλλονται κατά τη διάρκεια της ημέρας. Το ίδιο φαινόμενο παρατηρείται μετά από χορήγηση βρογχοδιασταλτικών όπου παρατηρείται αύξηση της FEV₁ κατά 15% και της μέγιστης εκπνευστικής ροής κατά 20% (Ryan et al., 1982).

Εδώ θα πρέπει να σημειώσουμε ότι ο ασθενής θα πρέπει να έχει τιμές μικρότερες από το 80% των φυσιολογικών τιμών. Εάν οι προ της βρογχοδιαστολής τιμές είναι φυσιολογικές και μετά υπάρχει αύξηση 15% στην FEV₁, τότε πρόκειται για ασθενείς με βρογχική υπεραντιδραστικότητα και όχι άσθμα. Κατά αντιστοιχία, η εργομετρία χρησιμοποιείται για να διαγνώσει το βρογχικό άσθμα, ιδιαίτερα στα παιδιά, όπου παρατηρείται 5 με 15 λεπτά μετά την άσκηση πτώση της FEV₁ κατά 15 ή της PEF κατά 20% (Tashkin et al., 1987; Sterk et al., 1993).

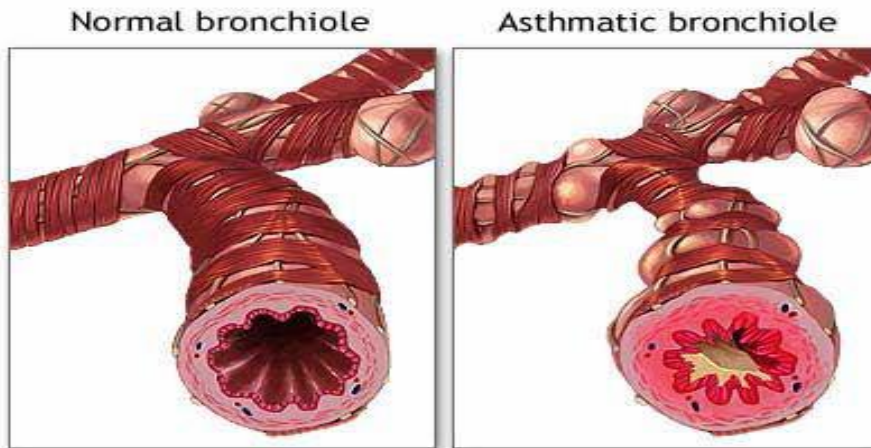
2.6.2 Περιορισμός ροής του αέρα

Τα επαναλαμβανόμενα επεισόδια της μείωσης της ροής του αέρα έχουν τέσσερεις διαφορετικούς τρόπους έκφρασης, καθένας από τους οποίους έχει σχέση με τη φλεγμονώδη απάντηση των αεραγωγών.

Ο οξύς βρογχοσπασμός είναι ο μηχανισμός που ποικίλει ανάλογα του ερεθίσματος. Μια μορφή βρογχοσπασμού είναι αυτή του εκλυόμενου από άσκηση (exercise induced bronchospasm ή αλλιώς EIB) η οποία είναι μια παροδική απόφραξη της ροής του αέρα που εμφανίζεται συνήθως 5 έως 15 λεπτά μετά από τη σωματική άσκηση. Αν και αυτή η κατάσταση είναι εξαιρετικά εύκολο να προληφθεί, εξακολουθεί να επηρεάζει κατά πολύ την φυσική κατάσταση και την ποιότητα ζωής των ασθματικών ασθενών. Η διάγνωσή του βασίζεται στα αποτελέσματα της λήψης ενός λεπτομερούς ιστορικού, συμπεριλαμβανομένων και των εκλυτικών παραγόντων του άσθματος, τα συμπτώματα που υποδηλώνουν βρογχοσπασμό εκλυόμενο από άσκηση και μιας φυσιολογικής τιμής του βίαια εκπνεόμενου όγκου αέρα στο πρώτο δευτερόλεπτο. Πολλά ερεθίσματα μπορούν να προκαλέσουν βρογχοσπασμό όπως είναι τα εισπνεόμενα αλλεργιογόνα, η άσκηση, ο ψυχρός αέρας, η οικιακή σκόνη, τα χημικά και ισχυρή συναισθηματική φόρτιση. Ο προκαλούμενος από κάποιο αλλεργιογόνο παράγοντα βρογχοσπασμός είναι αποτέλεσμα της απελευθέρωσης διαβιβαστών (Pauwels et al., 1988; Sterk et al., 1993).

Η πάχυνση του τοιχώματος των αεραγωγών σχετίζεται με τη μείωση της ροής του αέρα καθώς είναι αποτέλεσμα οιδήματος στο τοίχωμα των αεραγωγών με ή χωρίς βρογχοσπασμο ή σύσπασση των λείων μυϊκών ινών (Pauwels et al., 1988; Sterk et al., 1993) (εικ.2.1).

Ο χρόνιος σχηματισμός βλεννωδών πτυέλων αποτελεί μία δύσκολα θεραπεύσιμη μείωση της ροής του αέρα, η οποία προκαλείται από την αύξηση της έκκρισης της βλέννης και της επίδρασης πρωτεϊνών καθώς επίσης και τη δημιουργία κυτταρικών θραυσμάτων. Όλα αυτά έχουν σαν αποτέλεσμα δημιουργία πυκνής βλέννης (Pauwels et al., 1988; Sterk et al., 1993) (εικ.2.1).



Εικόνα 2.1: Απόφραξη αεραγωγών (προσαρμοσμένο από <http://www.google.gr/imgres>).

Η αναδιαμόρφωση του τοιχώματος των αεραγωγών είναι μια διαδικασία στην οποία συμμετέχουν δύο παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί. Ο πρώτος μηχανισμός είναι η ανάπτυξη η οποία είναι η διαδικασία αντικατάστασης των ιστών που έχουν υποστεί βλάβη από παρεγχυματικά κύτταρα του ίδιου τύπου και ο δεύτερος μηχανισμός είναι η αντικατάσταση των ιστών από συνδετικό ιστό ενώ στη συνέχεια πραγματοποιείται ωρίμανση αυτού σε ουλώδη ιστό (Pauwels et al., 1988; Sterk et al., 1993).

2.6.3 Χαρακτηριστικά της αναδιαμόρφωσης των αεραγωγών στο άσθμα

Τα κυριότερα χαρακτηριστικά της αναδιαμόρφωσης των αεραγωγών στο άσθμα είναι η υπερπλασία των λείων μυϊκών ινών και η αύξηση των αδένων που παράγουν βλέννα.

Η υπερπλασία ή η υπερτροφία των λείων μυϊκών ινών δηλαδή η αύξηση της μάζας των λείων μυϊκών ινών είναι ένα από τα πιο χαρακτηριστικά στοιχεία της αναδιαμόρφωσης. Αυτή η υπερπλασία δε είναι δυσανάλογη της πάχυνσης των τοιχωμάτων των αεραγωγών. Άλλωστε ο βαθμός με τον οποίο η υπερτροφία σχετίζεται με την πάχυνση του τοιχώματος των αεραγωγών παραμένει αδιευκρίνιστος (Homer et al., 2000). Οι λείες μυϊκές ίνες συνήθως ανευρίσκονται αυξημένες στους μεγάλους ή και στους μικρούς αεραγωγούς, τόσο στις θανατηφόρες όσο και στις μη θανατηφόρες περιπτώσεις άσθματος (Carroll et al., 1993; Homer et al., 2000).

Η αύξηση των αδένων που παράγουν βλέννα οδηγούν στην αύξηση στην παραγωγή βλέννας ενώ η μεταπλασία της βλέννας και η υπερτροφία των αδένων που παράγουν βλέννα είναι χαρακτηριστικά στοιχεία της παθολογίας του άσθματος. Οι αδένες που παράγουν βλέννα βρίσκονται κατανομημένοι σε όλο το μήκος των αεραγωγών και σε ασθενείς με άσθμα αλλά και σε φυσιολογικά άτομα. Στο άσθμα όμως μπορεί να ανεβρεθούν και στα περιφερικά βρογχιόλια, όπου στα φυσιολογικά άτομα απουσιάζουν, ενώ η παραγωγή της βλέννας είναι σαφώς μεγαλύτερη. Η κύρια

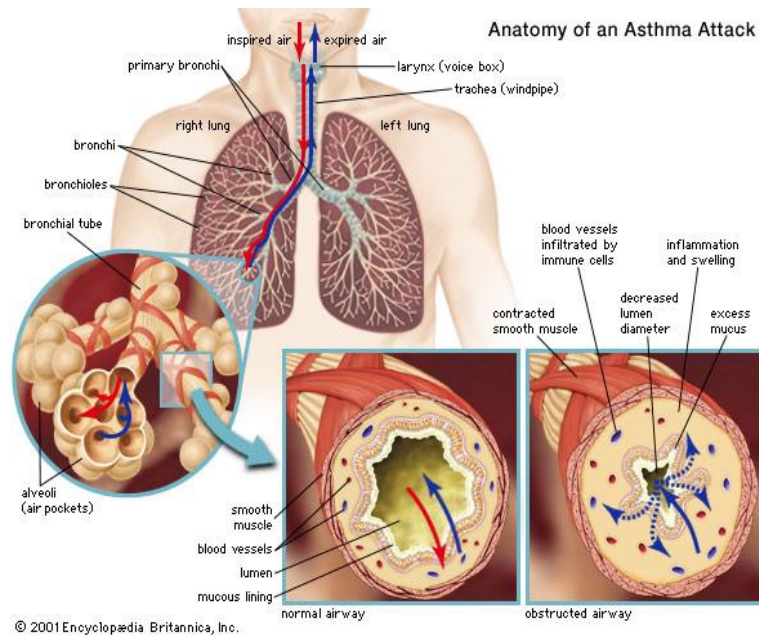
πηγή βλέννας είναι οι υποβλεννογόνιοι αδένες. Η παρουσία αυξημένης βλέννας καθώς και η μεταβολή στη σύστασή της αποτελούν χαρακτηριστικά που σχετίζονται με οξεία και σημαντική απώλεια στη αναπνευστική λειτουργία. Είναι χαρακτηριστικό ότι η μοναδική διαφορά που παρατηρείται στην αναδιαμόρφωση αυτών που πέθαναν από άσθμα άμεσα έναντι αυτών που πέθαναν μετά από κάποιο χρονικό διάστημα, είναι ο αριθμός των υποβλεννογόνιων αδένων (Aikawa et al., 1992; Carroll et al., 1996).

Τα παραπάνω καταδεικνύουν το σημαντικό ρόλο της παραγωγής βλέννας στην παθοφυσιολογία του άσθματος, δηλαδή την πάχυνση της δικτυωτής βασικής μεμβράνης στο άσθμα και κυρίως στη διαδικασία της αναδιαμόρφωσης που σχετίζεται με την εναπόθεση ανοσοσφαιρινών και κολλαγόνου. Οι λειτουργικές και κλινικές συνέπειες της πάχυνσης αφορούν στην ισχυρή συσχέτιση του βαθμού της πάχυνσης με την υποκείμενη βρογχική υπεραντιδραστικότητα και τη συχνότητα των ασθματικών κρίσεων (Chetta et al., 1997).

Η διάταση των αγγείων η οποία θεωρείται βασικό στοιχείο των διαφόρων τύπων φλεγμονής βρέθηκε αυξημένη μετά από πρόκληση με αλλεργιογόνο ταυτόχρονα με την αύξηση των αντιστάσεων των αεραγωγών. Αυτό παρατηρήθηκε σε μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε ανθρώπους αλλά και σε πειραματικά μοντέλα ζώων όπου διαπιστώθηκε αύξηση της αγγειακής ροής (Kumar et al., 1998).

Το παραπάνω εύρημα που παρατηρήθηκε θεωρήθηκε επίσης βασικό χαρακτηριστικό του άσθματος μετά από άσκηση. Σε ασθενείς με άσθμα παρατηρήθηκε αύξηση του αριθμού και του μεγέθους των μεγάλων αγγείων. Αυτή η αύξηση των αγγείων στο άσθμα οδηγεί σε πάχυνση του τοιχώματος των αεραγωγών (Li et al., 1997).

Επίσης έχει βρεθεί ότι στη μικροκυκλοφορία του βρογχικού βλεννογόνου υπάρχουν μεταξύ των αγγείων ενδοθηλιακά κενά που δεν παρατηρούνται σε φυσιολογικά άτομα. Τα αγγεία αυτά χαρακτηρίζονται από αυξημένη διαπερατότητα και προκαλούν αύξηση του διάμεσου οιδήματος μέσω αυξημένης εξίδρωσης πλάσματος. Είναι χαρακτηριστικό ότι η αύξηση των αγγείων είναι μια απάντηση, μέσω της διαδικασίας της επούλωσης στη καταστροφή των ιστών (McDonald et al., 1999) (εικ.2.2).



Εικόνα 2.2: Απεικόνιση της απόφραξης των αεραγωγών των ασθενών με άσθμα (κάτω δεξιά) ενώ απεικονίζεται και ένας υγιής αεραγωγός (κάτω κεντρικά) (προσαρμοσμένο από http://4.bp.blogspot.com/AJjNqT49q6o/TbAc4HOLF9I/AAAAAAAAAEA/nd9YzlxTo_c/s1600/asthma.jpg).

2.7 Άσθμα και άσκηση

Το άσθμα έχει μεγάλη σχέση με την αεροβική ικανότητα. Έχει φανεί πως οι ασθενείς με άσθμα εξαιτίας της μειωμένης αεροβικής ικανότητας έχουν μειωμένη ανεκτικότητα στην άσκηση. Η μειωμένη αερόβια ικανότητα κατά τη διάρκεια έντονων ασκήσεων οφείλεται στην μείωση της ανταλλαγής των αερίων που πραγματοποιείται στην επιφάνεια των πνευμόνων. Η μείωση της ανταλλαγής των αερίων οφείλεται με τη σειρά της στην κατάρρευση των αεραγωγών από την σύσπασση του διαφράγματος και την αύξηση της υπεζωκοτικής πίεσης που πραγματοποιείται για την υπερνίκηση της απόφραξης των αεραγωγών (Alioglu et al., 2007; Jekins & Cecins, 2010).

2.8 Θεραπεία άσθματος

Τα εισπνεόμενα στεροειδή παραμένουν η πιο αποτελεσματική θεραπευτική παρέμβαση στο βρογχικό άσθμα. Αντιχολινεργικά Μεθυλοξανθίνες (θεοφυλλίνη, αμινοφυλλίνη) κρομολίνη και νεδοκρομίλη είναι μερικές από τις φαρμακευτικές αγωγές. Τα τελευταία έτη, με την ευρεία χρησιμοποίηση των β2 διεγερτών μακράς δράσης (αλβουτερόλη, τερβουτελίνη, πιρβουτερόλη, σαλμετερόλη), υπάρχει αυξημένο βιβλιογραφικό ενδιαφέρον για τις αντιφλεγμονώδεις ιδιότητές τους. Υπάρχουν αναφορές που υποστηρίζουν ότι τα εισπνεόμενα στεροειδή καταστέλλουν

μέρος της διαδικασίας της αναδιαμόρφωσης χωρίς όμως να πετυχαίνουν την πλήρη αναστολή του (Vanacker et al., 2001).

2.9 Αναπνευστική φυσικοθεραπεία

Σε ότι αφορά τις τεχνικές που μπορεί να χρησιμοποιήσει ένας φυσικοθεραπευτής για την βελτίωση της κατάστασης των συμπτωμάτων των ασθματικών ασθενών κυριότερες είναι οι πλήξεις στην οπίσθια επιφάνεια του θώρακα και οι δονήσεις σε όλο το εύρος της επιφάνειας του θώρακα και σε όλους τους λοβούς των πνευμόνων με σκοπό την κινητοποίηση των εκκρίσεων και την ευκολότερη αποβολή τους. Επίσης, σημαντική είναι η εκμάθηση της σωστής αναπνοής στον ασθενή με άσθμα, δηλαδή την εισπνοή του αέρα από τη μύτη και την εκπνοή από το στόμα με σκοπό τον καλύτερο αερισμό του και τέλος η εκμάθηση του παραγωγικού βήχα (τεχνική παραγωγής ήχων χα, χο και χου) με σκοπό την κατεύθυνση των εκκρίσεων προς την τραχεία για την ευκολότερη απόχρεμψή τους. Να τονιστεί ότι ο σκοπός εκπαίδευσης των αναπνευστικών ασκήσεων στους ασθενείς με άσθμα είναι η εκτέλεση αυτών στην καθημερινότητά τους και όχι μόνο στις φυσικοθεραπευτικές συνεδρίες (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΕΩΣ

3.1 Ορισμός

Η καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κοπώσεως (ΚΑΔΚ) είναι η δοκιμασία κατά την οποία η ένταση του παραγόμενου έργου αυξάνεται προοδευτικά με ένα προκαθορισμένο ρυθμό ενώ η διάρκειά της κυμαίνεται από 10 έως 15 λεπτά. Η απόδοση του μυϊκού έργου απαιτεί την ανταπόκριση του αναπνευστικού και του καρδιαγγειακού συστήματος στην αύξηση του ρυθμού του μεταβολισμού. Οι απαιτήσεις των κυττάρων ικανοποιούνται μόνο εφόσον οι φυσιολογικοί μηχανισμοί που συνδέουν την ανταλλαγή των αερίων μεταξύ των μυϊκών κυττάρων και του εξωτερικού ατμοσφαιρικού αέρα λειτουργούν και αλληλεπιδρούν ικανοποιητικά. Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας καταγράφεται η απόκριση του οργανισμού κατά την οξεία έντονη άσκηση αξιοποιώντας εκτός του ηλεκτροκαρδιογραφήματος τα δεδομένα των μεταβολικών μετρήσεων των συστημάτων (Νανάς, 2006).

3.2 Προετοιμασία του ασθενή για τη δοκιμασία

Πριν από κάθε έναρξη μιας ΚΑΔΚ είναι αναγκαίο να έχει ληφθεί ένα πλήρες ιατρικό ιστορικό, στο οποίο πρέπει να περιλαμβάνονται πληροφορίες σχετικά με την ημερήσια φυσική δραστηριότητα του ασθενούς καθώς και την πιθανότητα ο ασθενής να συμμετέχει σε κάποιο πρόγραμμα ασκήσεων με σκοπό τη συντήρηση της υπάρχουσας φυσικής κατάστασής του. Στη συνέχεια πραγματοποιείται πλήρους κλινική εξέταση του ασθενούς στην οποία πραγματοποιούνται ερωτήσεις για το σωματικό βάρος και το ύψος του (Νανάς, 2006).

Με σκοπό την εξοικείωση του ασθενή με την ΚΑΔΚ πραγματοποιείται μια συνεδρία η οποία περιλαμβάνει όλες τις παραμέτρους στις οποίες θα υποβληθεί ο ασθενής στην «επίσημη» καταγραφή της δοκιμασίας. Αυτή η συνεδρία περιλαμβάνει την άσκηση στο κυκλοεργόμετρο σε χαμηλό ρυθμό έργου ή βάδισμα στον κυλιόμενο τάπητα με το επιστόμιο, το ρινοπίεστρο και τις κατασκευές καταγραφής στη θέση τους. Αυτή η επίσκεψη παρέχει τη δυνατότητα στο ιατρό να εξηγήσει τις τεχνικές επικοινωνίας κατά τη διάρκεια της ΚΑΔΚ και πιο συγκεκριμένα των σημάτων επικοινωνίας με τα χέρια, της αξιολόγησης των συμπτωμάτων και άλλα. Επίσης, γίνεται ενημέρωση στον ασθενή για την ενδεχόμενη εμφάνιση συμπτωμάτων λόγω κόπωσης. Είναι πολύ σημαντικό ο ασθενής να κατανοήσει ότι σε καμιά περίπτωση δεν πρέπει να αφαιρέσει το επιστόμιο μέσω του οποίου αναπνέει (Niclas, 1997).

3.3 Προκαταρκτικές εξετάσεις και συστάσεις στον ασθενή.

Πριν την διενέργεια της ΚΑΔΚ απαιτούνται ορισμένες εργαστηριακές εξετάσεις οι οποίες αφορούν τον λειτουργικό έλεγχο της αναπνοής. Εξετάζεται η μέτρηση του βίαια εκπνεόμενου όγκου αέρα στο πρώτο δευτερόλεπτο (forced expiratory volume in 1 second- FEV_1), η βίαια εκπνεόμενη ζωτική χωρητικότητα (forced vital capacity-FVC) και ο λόγος FEV_1/FVC . Η FEV_1 μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον έμμεσο υπολογισμό του **μέγιστου εκούσιου αερισμού** (maximal voluntary ventilation-MVV),

ο οποίος είναι απαραίτητος για την εκτίμηση της αναπνευστικής εφεδρείας κατά την άσκηση. Κατόπιν γίνεται έλεγχος των αναπνευστικών μυών, μετρώνται η αρτηριακή πίεση, η καρδιακή συχνότητα, τα αέρια αίματος και στη συνέχεια πραγματοποιείται η μέτρηση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης μέσω της παλμικής οξύμετρίας. Έμφαση πρέπει να δοθεί στο ότι μια πρόσφατη εξέταση αίματος είναι επιθυμητή καθώς και ένα ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας (Myers & Froelicher, 1998; Ellestad, 2003).

Ο ασθενής που πρόκειται να υποβληθεί σε ΚΑΔΚ θα πρέπει να φοράει άνετα ρούχα και παπούτσια την ημέρα της εξέτασης, να μην έχει καταναλώσει γεύμα 2 ώρες πριν την δοκιμασία, να μην έχει καπνίσει και καταναλώσει καφέ 2 ώρες πριν τη δοκιμασία, να έχει λάβει κανονικά τη καθημερινή φαρμακευτική του αγωγή και το πρωί πριν την υποβολή του στην ΚΑΔΚ να μην έχει κάνει κάποια σωματική δραστηριότητα έντονης έντασης (Myers & Froelicher, 1998; Ellestad, 2003).

3.4 Μετρήσεις πριν την έναρξη της δοκιμασίας

Η πρόσληψη οξυγόνου, η αρτηριακή πίεση, η καρδιακή συχνότητα μέσω του ηλεκτροκαρδιογραφήματος, η εισπνευστική και εκπνευστική ροή αέρα, η τάση του O₂ και CO₂ στο επιστόμιο και ο κορεσμός του O₂ με το οξύμετρο είναι οι παράμετροι οι οποίοι μετρώνται πριν από την έναρξη της δοκιμασίας. Πιο συγκεκριμένα, στη φάση ηρεμίας αλλά και στη φάση άσκησης πραγματοποιείται ένα ηλεκτροκαρδιογράφημα καθώς και μέτρηση της αρτηριακής πίεσης με υδραργυρικό σφυγμομανόμετρο με σκοπό τη σύγκριση των μετρήσεων για το καθορισμό τυχόν αλλοιώσεων (Raxwall et al., 2001).

Κατά τη φάση της δοκιμασίας στην οποία ο ασθενής βρίσκεται στο κυκλοεργόμετρο ξεκινάει με τρία λεπτά άσκησης χωρίς αντίσταση και συμβουλεύεται να διατηρεί την ταχύτητα των στροφών στους 60 κύκλους ανά λεπτό. Λίγο πριν ολοκληρώσει τα τρία αυτά λεπτά της άσκησης χωρίς φορτίο λαμβάνετε το ηλεκτροκαρδιογράφημα, η αρτηριακή πίεση και στη περίπτωση που ο ασθενής έχει αρτηριακό καθετήρα λαμβάνουμε και δείγμα αρτηριακού αίματος. Επίσης, πρέπει να μετράται η αρτηριακή πίεση στο τελευταίο λεπτό κάθε σταδίου και να καταγράφονται οι σωματικές διαβαθμίσεις της διενεργούμενης άσκησης και τα ειδικά συμπτώματα του ασθενούς, όπως ο θωρακικός πόνος, η δυσφορία, η δύσπνοια και ο πόνος των κάτω άκρων κατά τη διάρκεια των τελευταίων 12 δευτερόλεπτων του κάθε σταδίου άσκησης (Raxwall et al., 2001).

Αμέσως μετά το τέλος της ΚΑΔΚ πραγματοποιείται ΗΚΓ ενώ στη συνέχεια κάθε 1-2 λεπτά και για ένα συνεχόμενο διάστημα 5 λεπτών καταγράφονται η αρτηριακή πίεση και η καρδιακή συχνότητα ώστε να διαπιστωθούν πιθανές αλλαγές που επάγονται από την άσκηση μέχρι την επάνοδο των καρδιαγγειακών αυτών παραμέτρων στο βασικό επίπεδο ηρεμίας. Επίσης, λαμβάνεται δείγμα αρτηριακού αίματος στα 2 λεπτά της φάσης ανάκαμψης ενώ ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης παρακολουθείται συνεχώς με τη χρήση του παλμικού οξύμετρου που συνδέεται με το

δείκτη του αριστερού χεριού του εξεταζομένου ή με το λοβίο του αυτιού σε ένδειξη δυσλειτουργίας των αρτηριών των δακτύλων (όπως για παράδειγμα σε περίπτωση σκληροδερμίας) (Robertson et al., 2005).

3.5 Κλίμακα αντιλαμβανόμενης κόπωσης του BORG

Για την αντικειμενική εκτίμηση των διαφόρων υποκειμενικών συμπτωμάτων που παρουσιάζονται σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ΚΑΔΚ και που συνήθως είναι η αιτία τερματισμού της όλης ΚΑΔΚ έχουν δημιουργηθεί διάφορες κλίμακες αξιολόγησης των συμπτωμάτων από τον ίδιο τον ασθενή. Οι πιο διαδεδομένες κλίμακες είναι οι κλίμακες του Borg για την αξιολόγηση της αντιλαμβανόμενης δύσπνοιας και της αντιλαμβανόμενης υποκειμενικής μυϊκής κόπωσης (πιν.3.1, πιν.3.2). Ζητείται από τον ασθενή να αξιολογήσει τα συμπτώματα του βάση αυτών των κλιμάκων τόσο κατά τη διάρκεια της ΚΑΔΚ (κάθε 2 λεπτά) όσο και αμέσως μετά τη διακοπή της και ειδικά μετά τα πρώτα λεπτά της φάσης ανάκαμψης για να διαπιστωθεί η επάνοδος του ασθενή στα προ της ΚΑΔΚ επίπεδα συμπτωμάτων (Enright, 2003).

Πίνακας 3.1: Κλίμακα αξιολόγησης της μυϊκής κόπωσης του Borg (προσαρμοσμένο από Enright., 2003).

ΒΑΘΜΟΣ	ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑ ΚΟΠΩΣΕΩΣ
0	Καθόλου κόπωση
0,5	Ελαφρότατη κόπωση
1	Πολύ ελαφρά κόπωση
2	Ελαφρά κόπωση
3	Μέτρια κόπωση
4	// //
5	Ισχυρή κόπωση
6	// //
7	Πολύ ισχυρή κόπωση
8	// //
9	// //
10	Πάρα πολύ μεγάλη κόπωση (σχεδόν εξάντληση)

Πίνακας 3.2: Κλίμακα αξιολόγησης της δύσπνοιας του Borg (προσαρμοσμένο από Enright, 2003).

ΒΑΘΜΟΣ	ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑ ΔΥΣΠΝΟΙΑΣ
6	Καθόλου δύσπνοια
7	Ελαφρότατη δύσπνοια
8	// //
9	Πολύ ελαφρά
10	// //
11	Ελαφρά δύσπνοια
12	// //
13	Μετρία δύσπνοια
14	// //
15	Βαριά δύσπνοια
16	// //
17	Πολύ βαριά δύσπνοια
18	// //
19	Υπερβολική δύσπνοια
20	Η μεγαλύτερη δύσπνοια που έχει αισθανθεί ποτέ

3.6 Αντενδείξεις για την διενέργεια της ΚΑΔΚ

Οι αντενδείξεις για την διενέργεια της ΚΑΔΚ χωρίζονται σε απόλυτες και σχετικές ανάλογα με το ιστορικό του ασθενή.

3.6.1. Απόλυτες αντενδείξεις

- Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (ειδικά αν πραγματοποιήθηκε τις προηγούμενες 3-5 ημέρες)
- Ασταθής στηθάγχη
- Μη ελεγχόμενη αρρυθμία
- Ενεργός ενδοκαρδίτιδα, οξεία περικαρδίτιδα ή μυοκαρδίτιδα
- Υποψία διαχωριστικού ανευρύσματος
- Πνευμονικό οίδημα
- Οξεία πνευμονική εμβολή

- Σοβαρή συμπτωματική αορτική στένωση
- Καρδιακή ανεπάρκεια
- Μη ελεγχόμενο βρογχικό άσθμα
- Αναπνευστική ανεπάρκεια (Νανάς, 2006).

3.6.2 Σχετικές αντενδείξεις

- Στένωση αριστερής κύριας στεφανιαίας αρτηρίας
- Νόσος στελέχους
- Σοβαρή στεγνωτική βαλβιδοπάθεια
- Σοβαρή αρτηριακή υπέρταση στην ηρεμία (συστολική >200mmHg, διαστολική >120mmHg)
- Ταχυρυθμία, βραδυρυθμία
- Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια
- Κολποκοιλιακός αποκλεισμός τρίτου βαθμού
- Προχωρημένη κύηση
- Προβλήματα του μυοσκελετικού ή νεφρολογικές διαταραχές που επηρεάζουν την ικανότητα του ασθενή για άσκηση (Νανάς, 2006).

Για τους ασθενείς που παρουσιάζουν κάποια σχετική αντένδειξη η δοκιμασία μπορεί να πραγματοποιηθεί αν το κλινικό όφελος είναι σημαντικότερο από τους πιθανούς κινδύνους οι οποίοι μπορεί να εκλυθούν από την άσκηση (Νανάς, 2006).

3.7 Ενδείξεις πρόωρης διακοπής της ΚΑΔΚ

Είναι πολύ σημαντικό να γνωρίζει ο εξεταστής τις ενδείξεις διακοπής της δοκιμασίας προκειμένου να διασφαλιστεί η ασφάλεια του ασθενούς. Όπως και οι αντενδείξεις για την διεξαγωγή της ΚΑΔΚ έτσι και οι ενδείξεις για την πρόωρη διακοπή της ΚΑΔΚ διακρίνονται σε απόλυτες και σχετικές (Νανάς, 2006).

3.7.1 Απόλυτες ενδείξεις διακοπής

- Εμφάνιση στηθάγχης ή σε περίπτωση που προκαλείται οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Σημαντική πτώση της αρτηριακής πίεσης (πάνω από 20mmHg)
- Υπερβολική αύξηση της αρτηριακής πίεσης (αύξηση πάνω από 250mmHg για την συστολική αρτηριακή και πάνω από 115mmHg για την διαστολική)
- Σημεία υποξυγοναιμίας (φωταψίες, σύγχυση, αταξία, κυάνωση, ναυτία, ψυχρό και υγρό δέρμα)
- Αδυναμία της καρδιάς να αυξήσει την καρδιακή συχνότητα ανάλογα με την αύξηση της έντασης της άσκησης
- Εμφάνιση σοβαρών αρρυθμιών (σε 2^{ου} και 3^{ου} βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό, κοιλιακή ταχυκαρδία, κολπική μαρμαρυγή)
- Τεχνική αδυναμία παρακολούθησης του ηλεκτροκαρδιογραφήματος

- Πολύ έντονη δύσπνοια
- Επιθυμία του ασθενή για διακοπή της δοκιμασίας (Robertson et al., 2005).

3.7.2 Σχετικές ενδείξεις διακοπής

- Ηλεκτροκαρδιογραφικές ενδείξεις ισχαιμίας
- Θωρακικός πόνος που αυξάνεται με την εξέλιξη της άσκησης
- Βρογχοσπασμός
- Μυϊκός σπασμός
- Λιγότερο σοβαρές αρρυθμίες (υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες)

Τις περισσότερες των περιπτώσεων τα συμπτώματα τα οποία εκλύονται λόγω της υψηλής έντασης άσκησης δεν είναι απίθανο να εμφανιστούν σε οποιοδήποτε σημείο της κόπωσης κυρίως σε ασθενείς με γνωστό καρδιαγγειακό ή αναπνευστικό νόσημα για αυτό η προσοχή του εξεταστή πρέπει να είναι συνεχώς στραμμένη προς τον ασθενή και στην ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή (Robertson et al., 2005).

3.8 Τύποι δοκιμασίας κοπώσεως

Πριν την εφαρμογή των μηχανικών συστημάτων πραγματοποιούνταν δοκιμασίες χωρίς τη χρήση μηχανημάτων αλλά κατά κάποιον τρόπο εμπνεόμενες από την καθημερινότητα του ασθενή όπως για παράδειγμα το βάδισμα ή το ανέβασμα σκαλοπατιών. Μια από αυτές, η οποία χρησιμοποιείται ευρέως, είναι η δοκιμασία εξάλεπτης βάδισης (6 minute walk test ή 6MWT) (Enright, 2003).

Η 6MWT είναι ιδιαίτερα αξιόπιστη για την αξιολόγηση και τη μέτρηση των αλλαγών της λειτουργικής ικανότητας κατά τη διάρκεια της μυϊκής δραστηριότητας, η οποία συμπεριλαμβάνεται σε ένα πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης με κύριο αποτέλεσμα αναφοράς την απόσταση που διένυσε το άτομο. Μια άλλη χρησιμότητα του προγράμματος αυτού είναι η κατάλληλη οργάνωσή του για τον εκάστοτε ασθενή, η οποία προσδιορίζεται μέσω της ταχύτητας που επιτεύχθηκε κατά τη διάρκεια τη 6MWT. Η κατάρτιση πραγματοποιείται με βάση αυστηρά τυποποιημένα πρωτόκολλα της 6MWT, τα οποία συμφωνούν με τα διεθνή κριτήρια πνευμονικής αποκατάστασης και αυτό γίνεται με σκοπό τη λήψη αξιόπιστων δεδομένων. Στους παράγοντες που επηρεάζουν τη 6MWT είναι η απόσταση του τερέν, το σχεδιάγραμμα του και η ενθάρρυνση που λαμβάνεται κατά την άσκηση (Robertson et al., 2005) (εικ.3.1).



Εικόνα 3.1: Απεικόνιση της εφαρμογής της εξάλεπτης δοκιμασίας βάδισης σε διάδρομο νοσοκομείου (προσαρμοσμένο από www.tuttasalute.net).

3.9 Μηχανικά συστήματα εκτέλεσης της ΚΑΔΚ – Κυκλοεργόμετρο-Κυλιόμενος τάπητας

Το κυκλοεργόμετρο είναι ένα είδος στατικού ποδήλατου μέσω του οποίου ο ασθενής υποβάλλεται σε δοκιμασία μέγιστης μυϊκής δραστηριότητας, η οποία εξαναγκάζεται από ορισμένη αντίσταση κατά την περιστροφή των πεταλιών με αποτέλεσμα το έργο το οποίο παράγεται από τον εξεταζόμενο ασθενή να καταγράφεται (Robertson et al., 2005) (εικ. 3.2).



Εικόνα 3.2: Απεικόνιση της εκτέλεσης της ΚΑΔΚ σε κυκλοεργόμετρο (προσαρμοσμένο από www.heart.bmj.com).

Ένα άλλο μηχάνημα το οποίο χρησιμοποιείται ευρέως για την διεξαγωγή της δοκιμασίας κοπώσεως είναι ο κυλιόμενος τάπητας ή αλλιώς δαπεδοεργόμετρο. Ο σκοπός αυτού του μηχανήματος είναι παρόμοιος με αυτόν του κυκλοεργόμετρου με την διαφορά ότι στο συγκεκριμένο μηχάνημα ο ασθενής πραγματοποιεί ολόκληρο τον κύκλο βάρδιας, η ένταση, η κλίση και η ταχύτητα του δαπεδοεργόμετρου αυξάνονται προοδευτικά εξαναγκάζοντας τον ασθενή να αυξήσει το παραγόμενο έργο του, το οποίο και αυτό καταγράφεται (Lear et al., 2001) (εικ.3.3).



Εικόνα 3.3: Απεικόνιση της εκτέλεσης της ΚΑΔΚ σε κυλιόμενο τάπητα (προσαρμοσμένο από www.sportlabSkrej.com).

Η επιλογή μεταξύ του δαπεδοεργόμετρου και του κυκλοεργόμετρου έχει να κάνει με τον θεράποντα καρδιολόγο καθώς και με τον ασθενή. Οι διαφορές που παρατηρούνται μεταξύ των δύο αυτών μηχανημάτων αφορούν κυρίως την μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου, τον προσδιορισμό του έργου, την ύπαρξη ή όχι τεχνικών προβλημάτων κατά την καταγραφή των μετρήσεων, την επίδραση της παχυσαρκίας στην ικανότητα για άσκηση και άλλα. Το κόστος και ο απαιτούμενος χώρος είναι δύο ακόμα παράμετροι που εξετάζονται στην επιλογή των δύο αυτών μηχανημάτων για την διενέργεια της ΚΑΔΚ. Οι διαφορές μεταξύ του δαπεδοεργόμετρου και του κυκλοεργόμετρου συνοψίζονται στον πίνακα 3.3.

Πίνακας 3.3: Διαφορές μεταξύ του κυλιόμενου τάπητα και του κυκλοεργόμετρου (προσαρμοσμένο από Fabien et al., 2001).

ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ	ΚΥΚΛΟΕΡΓΟΜΕΤΡΟ	ΚΥΛΙΟΜΕΝΟΣ ΤΑΠΗΤΑΣ
Μέγιστη κατανάλωση O ₂	Χαμηλότερο	Υψηλότερο (περίπου 5-10%)
Προσδιορισμός έργου	Ναι	Όχι
Δημιουργία παρασίτων στις μετρήσεις	Λιγότερο συχνά	Συχνότερα
Αέρια αίματος	Ευκολότερη λήψη	Δυσκολότερη λήψη
Η εξάσκηση των ΚΑ αυξάνει την επίδοση	Λιγότερο	Περισσότερο
Ασφάλεια	Ασφαλές	Πιθανώς λιγότερο ασφαλές
Επίδραση της παχυσαρκίας στην ικανότητα για άσκηση	Μικρότερη	Μεγαλύτερη
Κόστος	Μικρότερη	Μεγαλύτερη
Απαιτούμενος χώρος	Μικρότερη	Μεγαλύτερη

3.10 Πρωτόκολλα δοκιμασίας κοπώσεως

Η επιλογή του κατάλληλου πρωτοκόλλου για κάθε εξεταζόμενο εξαρτάται από το είδος της πάθησης και το σκοπό για τον οποίο διενεργείται η δοκιμασία (Basset & Boulay, 2000).

3.10.1 Πρωτόκολλα συνεχούς αύξησης του έργου σε κυλιόμενο τάπητα

Η ποικιλία πρωτοκόλλων τόσο για το κυλιόμενο τάπητα όσο και για το κυκλοεργόμετρο είναι ευρύτατη καθώς ο εξεταστής έχει τη δυνατότητα να σχεδιάσει το πρόγραμμα για την πρόκληση της κόπωσης με τέτοιο τρόπο έτσι ώστε το κάθε πρόγραμμα να είναι εξατομικευμένο για τις καρδιοαναπνευστικές δυνατότητες του ασθενή. Σκοπός των πρωτοκόλλων αυτών είναι η ομότιμη κόπωση του καρδιοαναπνευστικού συστήματος καθώς και η σταθερά προοδευτική αύξηση της καρδιακής συχνότητας και του VO₂ ώστε η κόπωση να επιτυγχάνεται σε διάρκεια 8-12 λεπτών (Raxwall et al., 2001).

3.10.2 Πρωτόκολλα σταθερής αύξησης του έργου κατά στάδια σε κυκλοεργόμετρο

Η προοδευτική αύξηση παραγωγής του έργου που προκαλείται μέσα από τη διενέργεια των πρωτοκόλλων προκαλείται μέσω της αύξησης της αντίστασης των πεταλιών του κυκλοεργόμετρου έως ότου ο ασθενής επιτύχει τα επιθυμητά επίπεδα

κόπωσης. Οι μετρήσιμες μεταβλητές (VE , VO_2 , VCO_2) είναι άμεσα συνδεδεμένες και ανάλογες με τις αυξομειώσεις όσον αφορά τον ρυθμό παραγωγής έργου. Για το λόγο αυτό η αύξηση της παραγωγής του έργου κατά τη ΚΑΔΚ πρέπει να πραγματοποιείται με προοδευτικό και σταθερό ρυθμό (Miller, 2008).

Εξαιτίας των προαναφερθέντων, πραγματοποιείται τρίλεπτη ποδηλασία χωρίς αντίσταση με σταθερή αύξηση του έργου κάθε λεπτό μέχρι εξαντλήσεως του ασθενούς η οποία ακολουθείται από μια περίοδο ανάπαυσης διάρκειας τριών λεπτών και η οποία λαμβάνει χώρα μετά τη λήψη των μεταβολικών μετρήσεων σε ηρεμία. Η αύξηση αυτή του έργου κυμαίνεται από 5 Watt ως 25 Watt ανά λεπτό. Υπενθυμίζεται ότι ο ρυθμός αύξησης του έργου πρέπει να είναι τέτοιος ώστε η διαδικασία της ΚΑΔΚ να διαρκεί από 8-12 λεπτά. (Νανάς, 2006).

3.10.3 Πρωτόκολλα συνεχούς αύξησης του έργου (ramp)

Η σύγχρονη τεχνολογία καθιστά δυνατή τη συνεχή κλιμάκωση της παραγωγής του έργου κατά τη διάρκεια της κόπωσης. Δεδομένης αυτής της δυνατότητας η αύξηση παραγωγής έργου και σε αυτά τα πρωτόκολλα είναι δυνατόν να γίνεται κάθε 1-2 sec και όχι ανά λεπτό με άμεσο στόχο τη μικρή αύξηση του έργου κατά την επιθυμητή τιμή, δηλαδή περίπου 0,83 Watt ανά δευτερόλεπτο (Miller, 2008).

Μέσω αυτών των πρωτοκόλλων επιτυγχάνονται μικρές και σταθερές αυξήσεις του έργου, ο ασθενής αντιλαμβάνεται και ανταποκρίνεται σε αυτές της αυξήσεις με μεγαλύτερη ευκολία χωρίς να του προκαλείται άγχος και χωρίς να μειώνεται η επιθυμητή απόδοση. Αυτό δίνει τη δυνατότητα στους εξεταστές να προσδιορίσουν με μεγαλύτερη ακρίβεια την ικανότητα για άσκηση και στον ασθενή τη δυνατότητα εξατομίκευσης του ρυθμού και της διάρκειας αυτής. Σημειώνεται πως η συχνότητα των περιστροφών πρέπει να είναι σταθερή γύρω στις 60 περιστροφές ανά λεπτό (με μια διακύμανση από 40 έως 70) (Robertson et al., 2005).

3.10.4 Πρωτόκολλα σταθερού έργου (υπομέγιστη δοκιμασία)

Τα πρωτοκόλλα σταθερού έργου φαίνεται να προτιμούνται περισσότερο καθώς πηγάζουν από καθημερινές δραστηριότητες, οι οποίες καθιστούν τη δοκιμασία πιο οικεία σε αντίθεση με τα πρωτοκόλλα μέγιστης δοκιμασίας. Η επιθυμητή κόπωση στα συγκεκριμένα πρωτόκολλα προκαλείται με σταθερά επίπεδα παραγωγής έργου μέσω της προσέγγισης των καθημερινών δραστηριοτήτων του ασθενή (όπως είναι για παράδειγμα τα 3mph σε κυλιόμενο τάπητα ή 50 Watt σε κυκλοεργόμετρο) για τουλάχιστον έξι λεπτά. Μια άλλη μορφή υπομέγιστης δοκιμασίας είναι η κόπωση στο 70% του μέγιστου έργου για έξι με οχτώ λεπτά (Weber & Janiski, 1987).

Η κυριότερη παράμετρος που μελετάται είναι η **περίοδος απόκρισης** (response time) η οποία αντιστοιχεί στο χρόνο που απαιτείται για να επανέλθει η κατανάλωση του οξυγόνου στα επίπεδα ηρεμίας. Επίσης, μετρώνται και οι υπόλοιπες μεταβολικές παράμετροι (VE και VE/VCO_2) καθώς και οι μεταβολές τους τόσο στην κόπωση όσο και στη φάση της πρώιμης ανάκαμψης (Weber & Janiski, 1987).

Τα πρωτόκολλα υπομέγιστης δοκιμασίας κόπωσης δεν χρησιμοποιούνται ακόμα στην καθημερινή κλινική πρακτική και έχουν περισσότερο ερευνητικό ενδιαφέρον ως εναλλακτική μορφή κόπωσης που είναι πιο κοντά στην καθημερινή ζωή του ασθενή και επομένως καλύτερα ανεκτική (Weber & Janiski, 1987).

3.11 Τι μετρήσεις γίνονται κατά την καρδιοαναπνευστική δοκιμασία ΚΟΠΨΕΩΣ

Οι παράμετροι που μετρώνται είναι κυρίως τέσσερις

- i. η ροή του αέρα (αερισμός)
- ii. το οξυγόνο
- iii. το διοξείδιο του άνθρακα του αναπνεόμενου αέρα και
- iv. το ηλεκτροκαρδιογράφημα (Ellestad, 2003).

Η προοδευτική εξέλιξη της τεχνολογίας κατέστησε δυνατό τον ταυτόχρονο υπολογισμό δεκάδων παραμέτρων από τις βασικές παραμέτρους που αναφέρονται παραπάνω. Ένας μικρός αριθμός αυτών χρησιμοποιείται στην κλινική πράξη ενώ παρακάτω περιγράφονται οι σημαντικότερες παράμετροι (Ellestad, 2003).

3.11.1 Πρόσληψη οξυγόνου(VO_2)

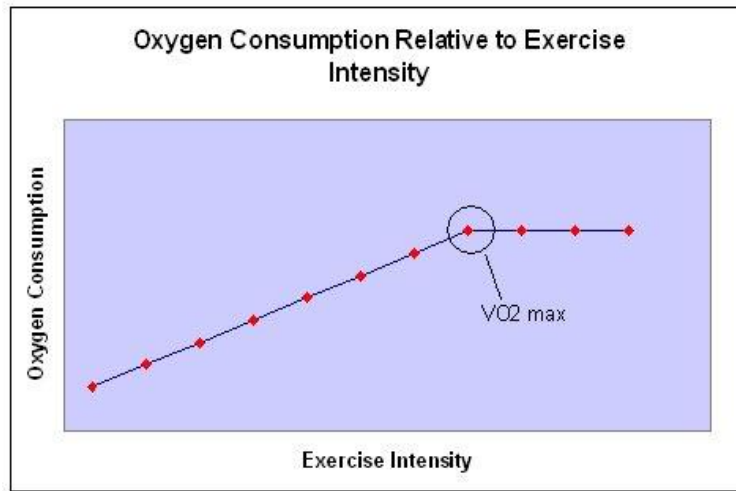
Ως πρόσληψη οξυγόνου ορίζεται ο όγκος του οξυγόνου που προσλαμβάνεται από τον αναπνεόμενο αέρα που εισέρχεται στο αίμα μέσω του κυψελιδικού αερισμού σε δεδομένη χρονική περίοδο και εκφράζεται σε χιλιοστόμετρα ανά λεπτό ή λίτρα ανά λεπτό. Η πρόσληψη οξυγόνου καθορίζεται από τις κυτταρικές απαιτήσεις σε οξυγόνο ως το βαθμό που επιτυγχάνεται μέγιστη μεταφορά οξυγόνου (Withers, 1977).

3.11.2 Μέγιστη Πρόσληψη οξυγόνου (VO_{2max}).

Η πρόσληψη ή κατανάλωση οξυγόνου από τα μυϊκά κύτταρα αυξάνεται ανάλογα με την ένταση της μυϊκής προσπάθειας. Ο ανώτατος όγκος που καταναλώνουν τα κύτταρα κατά τη μέγιστη προσπάθεια στη μονάδα του χρόνου ορίζεται ως μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και συμβολίζεται ως VO_{2max} (Κλεισούρας, 2004).

Η VO_{2max} υποδηλώνει τη μέγιστη ταχύτητα παροχής μυϊκής ενέργειας από τον αερόβιο μηχανισμό και αποτελεί μετρήσιμη ποσότητα της αερόβιας ικανότητας. Η μέτρησή της πραγματοποιείται με το ανοικτό κύκλωμα σπιρομέτρησης ενώ ο εξεταζόμενος υποβάλλεται σε προοδευτικά αυξανόμενες εργομετρικές επιβαρύνσεις. Η σχέση μεταξύ χρόνου άσκησης και της πρόσληψης οξυγόνου είναι γραμμική μέχρι ενός σημείου. Μετά από αυτό το σημείο ακολουθεί μια διαγραμματική οριζοντίωση

που αφορά την καμπύλη πρόσληψης οξυγόνου. Αυτό σημαίνει ότι παρά την αύξηση της μηχανικής ισχύος η πρόσληψη οξυγόνου παραμένει σταθερή και αμετάβλητη (Ellestad, 2003) (εικ.3.4).



Εικόνα 3.4: Διάγραμμα που αφορά την πρόσληψη του οξυγόνου σε σχέση με την ένταση της άσκησης. Στην κουκίδα που βρίσκεται σε κύκλο δηλώνεται η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (προσαρμοσμένο από www.sport-fitness-advisor.com).

Η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου αντανακλά την αναπνευστική, καρδιαγγειακή και μυϊκή ικανότητα του οργανισμού να προσλαμβάνει, να μεταφέρει και να καταναλώνει τη μέγιστη δυνατή ποσότητα οξυγόνου στη μονάδα του χρόνου. Προϋποθέτει τη μέγιστη δυνατή κινητοποίηση όλων των φυσιολογικών συστημάτων, οργάνων και λειτουργιών του ανθρώπινου σώματος. Επιπλέον, εκφράζει τα ανώτατα όρια προσαρμογής πολλαπλών βιολογικών διεργασιών κατά την έντονη μυϊκή προσπάθεια και για το λόγο αυτό είναι δείκτης της λειτουργικής προσαρμοστικότητας ενός ατόμου. Η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου θεωρείται το πιο σημαντικό κριτήριο της βιολογικής του αξίας (Κλεισούρας, 2004).

Ένας υγιής άνδρας με καθιστική ζωή μπορεί να έχει VO_{2max} 35 ml/kg/min. Ένα φυσιολογικό άτομο που υποβάλλεται σε άσκηση αυξανόμενου έργου μπορεί να αυξήσει έως και 16 φορές την VO_2 ηρεμίας (από 0,25 l έως 4 l) ενώ οι αθλητές πάνω από 20 φορές. Η VO_{2max} είναι ένας ιδιαίτερα αξιόπιστος και επαναλήψιμος δείκτης και πρέπει να μετράται άμεσα με τη βοήθεια της ΚΑΔΚ και όχι να υπολογίζεται από παραμέτρους ηρεμίας (Ellestad, 2003).

Αρχικά, η VO_{2max} πρέπει να εκτιμηθεί σε σχέση με τις φυσιολογικές τιμές. Εάν η τιμή της παρατηρούμενης VO_{2max} είναι μέσα στα φυσιολογικά όρια για το φύλο και την ηλικία του εξεταζόμενου, είναι ένα σημαντικό εύρημα που υποδηλώνει ότι ο εξεταζόμενος δεν έχει κάποια σημαντική βλάβη του καρδιοαναπνευστικού συστήματος. Οι γυναίκες γενικά επιτυγχάνουν VO_{2max} κατά 10% μικρότερη από τους άνδρες (Νανάς, 2006).

Η VO_2max μειώνεται με την αύξηση της ηλικίας και ποικίλει ανάλογα το σωματότυπο. Έτσι η πρόβλεψη των φυσιολογικών τιμών πρέπει να συνυπολογίζει το είδος της άσκησης, το φύλο, την ηλικία αλλά και τον σωματότυπο. Η διακύμανση της VO_2max εκτιμάται στο 10%. Άρα ένα άτομο με VO_2max μικρότερο από το 80% του προβλεπόμενου πιθανότατα κατά 95% να πρόκειται για κάτι παθολογικό. Μια συμβατή κατηγοριοποίηση για τα ποσοστά των προβλεπόμενων τιμών VO_2max μπορεί να είναι η παρακάτω:

- i. >80% φυσιολογική
- ii. 71-80% ήπια μείωση
- iii. 51-70% μέτρια μείωση και
- iv. <50% σοβαρή μείωση (Νανάς, 2006).

3.11.3 Αναερόβιο κατώφλι

Το αναερόβιο κατώφλι ορίζεται ως η ποσότητα του οξυγόνου που καταναλώνει ο οργανισμός κατά την άσκηση πριν αρχίσει η συστηματική συγκέντρωση γαλακτικού οξέος στο αίμα. Αντιστοιχεί στην ένταση της προσπάθειας που ενεργοποιείται η αναερόβια γλυκόλυση. Μπορεί να θεωρηθεί ως στροφή στη μεταβολική οδό παραγωγής ενέργειας (Basset & Boulay, 2000).

3.11.4 Οξυγόνο παλμού

Το οξυγόνο παλμού ορίζεται ως το αποτέλεσμα της διαίρεσης της πρόσληψης οξυγόνου με την καρδιακή συχνότητα. Είναι δηλαδή η πρόσληψη οξυγόνου ανά καρδιακό παλμό και εκφράζεται σε μονάδες χιλιοστόλιτρων O_2 ανά παλμό. Το οξυγόνο παλμού επηρεάζεται από την καρδιακή λειτουργία, την πνευμονική λειτουργία και την ικανότητα μεταφοράς του οξυγόνου από το αίμα. Φυσικό επόμενο είναι η ανταπόκριση του οξυγόνου παλμού που προκύπτει κατά την κόπωση να αντανακλά τις διαφορές του καρδιακού όγκου παλμού και της αρτηριοφλεβικής διαφοράς οξυγόνου. Φυσιολογικά το οξυγόνο παλμού αυξάνεται με την αύξηση της έντασης της άσκησης (Basset & Boulay, 2000).

Η μεταβολή του οξυγόνου παλμού κατά τη διάρκεια της κόπωσης σε ένα διάγραμμα είναι του τύπου της υπερβολής, δηλαδή ξεκινά με μια γρήγορη αύξηση της τιμής του σε συνάρτηση με χαμηλής έντασης άσκηση που ακολουθείται από μια αργή προσέγγιση σε ασυμπτωματικές τιμές. Ένα μειωμένο οξυγόνο παλμού μπορεί να αντιπροσωπεύει έλλειψη καλής φυσικής κατάστασης, καρδιαγγειακή νόσο ή περιορισμό της ικανότητας για άσκηση λόγω αναπνευστικής αιτιολογίας. Άρα, η ερμηνεία των αλλαγών της ανταπόκρισης του οξυγόνου παλμού σαν δείκτη καρδιαγγειακής δυσλειτουργίας θα πρέπει να πραγματοποιείται με μεγάλη προσοχή (Basset & Boulay, 2000).

3.11.5 Αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα

Η παραγωγή CO₂ (VCO₂) κατά την άσκηση προσδιορίζεται από παράγοντες παρόμοιους με εκείνους της πρόσληψης του οξυγόνου όπως είναι η καρδιακή παροχή, η μεταφορική ικανότητα του αίματος και η ανταλλαγή του σε επίπεδο ιστών. Ο οργανισμός χρησιμοποιεί το διοξείδιο του άνθρακα στη ρύθμιση της οξείας μεταβολικής οξέωσης γεγονός που επηρεάζει το VCO₂ και αυτό συμβαίνει όταν η ένταση της άσκησης ξεπερνά το αναερόβιο κατώφλι, δηλαδή το σημείο του αναερόβιου μεταβολισμού (Robertson et al., 2005).

3.11.6 Αερισμός.

Η αύξηση του αερισμού κατά τη διάρκεια της ΚΑΔΚ είναι ίσως η κυριότερη απόκριση του οργανισμού για την αντιμετώπιση των αυξημένων μεταβολικών αναγκών που συμβαίνουν κατά την άσκηση. Οι δείκτες που χρησιμοποιούνται με μεγαλύτερη συχνότητα περιλαμβάνουν τις αλλαγές στον τύπο αναπνοή με βάση τους αναπνεόμενους όγκους και τις αναπνευστικές συχνότητες, στον προσδιορισμό της αναπνευστικής εφεδρείας και στις αλλαγές του κατά λεπτού αερισμού. Σε κάποιες περιπτώσεις αξιολογούνται και οι αλλαγές στους χρόνους της αναπνοής (εισπνευστικός χρόνος προς εκπνευστικός χρόνος και ολικός χρόνος αναπνοής). Ο πιο αξιόπιστος δείκτης για την εκτίμηση του μηχανισμού αναπνοής και της δυναμικής υπερδιάτασης κατόπιν κοπώσεως είναι η εισπνευστική χωρητικότητα (Robertson et al., 2005).

3.11.7 Τύπος αναπνοής (breathing patterns) και αναπνευστικοί χρόνοι.

Κατά τη διάρκεια της κόπωσης αυξάνεται ο κατά λεπτό αερισμός (VE). Η αύξηση αυτή οφείλεται σε αύξηση του όγκου και της συχνότητας των αναπνοών. Κατά την εκτέλεση χαμηλής έντασης άσκησης από υγιείς ενήλικες φάνηκε ότι η αύξηση του αερισμού πραγματοποιείται εξαιτίας της αύξησης του αναπνεόμενου όγκου (V_T) όμως κατά την πρόοδο της άσκησης όπου αυξάνονται τα επίπεδα κοπώσεως αυξάνονται τόσο ο αναπνεόμενος όγκος όσο και η αναπνευστική συχνότητα (Ellestad, 2003).

Από το 70% έως το 80% της μέγιστης κόπωσης μέχρι τη μέγιστη προσπάθεια ο τύπος που επικρατεί είναι η αύξηση της αναπνευστικής συχνότητας. Ο V_T αυξάνει μέχρι το 50%-60% της ζωτικής χωρητικότητας (VC) και στη συνέχεια μένει σχεδόν σταθερός. Συνήθως οι νεαροί ενήλικες έχουν τη δυνατότητα αύξησης του V_T κατά την άσκηση 3-5 φορές σε σχέση με την ηρεμία ενώ στους μεγαλύτερους σε ηλικία ενήλικες η αύξηση του V_T είναι μικρότερη κάπου 2-4 φορές (Ellestad, 2003).

3.11.8 Αναπνευστικές απαιτήσεις.

Οι αναπνευστικές απαιτήσεις εξαρτώνται από πολλούς παράγοντες όπως οι μεταβολικές απαιτήσεις, ο βαθμός γαλακτικής οξέωσης, ο αναπνευστικός νεκρός χώρος, το σωματικό βάρος, το είδος της άσκησης, η φυσική κατάσταση καθώς και οι παράγοντες συμπεριφοράς. Οι αναπνευστικές απαιτήσεις είναι συνήθως αυξημένες

τόσο στην ηρεμία όσο και στην άσκηση σε ασθενείς με ΧΑΠ, διάμεσα πνευμονικά νοσήματα και πνευμονική υπέρταση. Αυτές οι αυξημένες απαιτήσεις οφείλονται σε διαταραχές της σχέσης αερισμού-αιμάτωσης (V/Q) λόγω της αύξησης του V_D/V_T στην υποξαιμία και πιθανώς σε αυξημένο ερεθισμό των υποδοχέων του πνεύμονα, γεγονός που αυξάνει τον αερισμό και μειώνει το $PaCO_2$ (Νανάς, 2006).

3.11.9 Αναπνευστική ικανότητα.

Η μέγιστη αναπνευστική ικανότητα επηρεάζεται από μηχανικούς παράγοντες, από το γενετικό υπόβαθρο, από την λειτουργική κατάσταση των αναπνευστικών μυών και από διάφορες νόσους. Ο κυριότερος δείκτης για την εύρεση της αναπνευστικής απόκρισης είναι ο μέγιστος εκούσιος αερισμός (MVV). Παρόλα αυτά η χρήση του έχει αρκετά μειονεκτήματα καθώς εξαρτάται πολύ από την προσπάθεια του εξεταζόμενου με αποτέλεσμα να μην υπάρχει μεγάλη δυνατότητα επανάληψης. Επίσης, ο MVV που υπολογίζεται πριν από την άσκηση δεν λαμβάνει υπόψη παράγοντες που παρουσιάζονται κατά την άσκηση όπως για παράδειγμα ο βρογχοσπασμός που εκλύεται από αυτή (Robertson et al., 2005).

Ο MVV δεν μπορεί να διατηρηθεί για περισσότερο από 15 με 20 δευτερόλεπτα με αποτέλεσμα να αμφισβητείται η συσχέτιση του με την άσκηση μεγάλου διαστήματος. Υπάρχει μεγάλη διάφορα μεταξύ του τύπου αναπνοής κατά την εξέταση του MVV σε σχέση με αυτόν που παρατηρείται κατά την άσκηση. Ο τελοεκπνευστικός όγκος είναι πολύ υψηλότερος κατά τον υπολογισμό του MVV σε σχέση με τον τελοεκπνευστικό όγκο κατά την άσκηση ενώ επίσης παρατηρείται ακραία εκπνευστική προσπάθεια και εκπνευστική πίεση που δεν παρατηρείται συνήθως στην άσκηση (Robertson et al., 2005).

Απο κάποιους ερευνητές έχει προταθεί ο έμμεσος υπολογισμός του MVV από το FEV_1 που είναι μια πιο αναπαραγώγιμη και τυποποιημένη μέτρηση παρά η άμεση μέτρησή του. Έτσι υπολογίζεται ο MVV πολλαπλασιάζοντας το FEV_1 με 0,35 ή 0,40. Παρά τα μειονεκτήματα, ο MVV συσχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με τον μέγιστο εφικτό αερισμό κατά τη διάρκεια της άσκησης (Robertson et al., 2005).

3.11.10 Αναπνευστική εφεδρεία.

Ο προσδιορισμός της αναπνευστικής εφεδρείας έγκειται στο ποσοστό όπου ο κατά λεπτό αερισμός κατά τη φάση του μέγιστου σημείου της άσκησης προσεγγίζει τον MVV. Βάση αυτού του υπολογισμού της αναπνευστικής εφεδρείας που πραγματοποιείται ως % ποσοστό του MVV ο ασθενής επιτυγχάνει στη μέγιστη κόπωση (Myers & Froelicher, 1998).

3.11.11 Σχέση του VE έναντι του VO_2 και του VCO_2 .

Η ανάλυση της αναπνευστικής ανταπόκρισης στις αυξανόμενες μεταβολικές απαιτήσεις μπορεί να πραγματοποιηθεί μέσα από τη γραφική απεικόνιση της σχέσης του VE με το VO_2 και αυτό διότι το VO_2 είναι σχεδόν ανεξάρτητο του VE αν και το VE διαφέρει ανάλογα με το VO_2 . Μέσα από αυτήν την απεικόνιση

αποκαλύπτονται διάφορες παθολογίες σχετικά με την αναπνευστική απόκριση του εξεταζόμενου μέσω διαφόρων μηχανισμών όπως αυτών του υπεραερισμού, του αυξημένου νεκρού χώρου και της περιοδικής ή ασταθούς αναπνοής (Dustine & Moore, 2001).

Η απεικόνιση της σχέσης του VE με το VCO₂ έχει επίσης χρησιμοποιηθεί αλλά με αμφισβητούμενη αξιοπιστία για το λόγο ότι το VCO₂ δεν είναι ανεξάρτητο από το VE. Σε υγιείς ενήλικες, η σχέση αυτή είναι γραμμική αλλά μπορεί να μεταβληθεί η κλίση της σε περιπτώσεις μείωσης της PaCO₂ ή όταν προκληθεί αύξηση του V_D/V_T (Dustine & Moore, 2001).

Επίσης, με την βοήθεια των σύγχρονων προγραμμάτων μπορεί να γίνει επιπροβολή του MVV πάνω στην καμπύλη αυτή και να εκτιμηθεί με αυτό τον τρόπο η αναπνευστική εφεδρεία (όταν ο MVV ξεπερνά τα όρια αυτής της καμπύλης, τότε έχει εξαντληθεί η αναπνευστική εφεδρεία) (Νανάς, 2006).

3.11.12 Αναπνευστικό ισοδύναμο για το VO₂ και το VCO₂

Τα αναπνευστικά ισοδύναμα απεικονίζουν τη σχέση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου και της παραγωγής διοξειδίου του άνθρακα με τον αερισμό και εκτιμούν την αναπνευστική ανταπόκριση στην άσκηση. Αδυναμία αύξησης των αναπνευστικών ισοδυνάμων συμβαίνει όταν υπάρχει μεγάλη αντίσταση στους αεραγωγούς, μεταβολική οξέωση, παχυσαρκία και αύξηση του φορτίου των αναπνευστικών μυών. Υψηλή τιμή του VE/VCO₂ οφείλεται σε αύξηση του αερισμού του νεκρού χώρου (αύξηση V_D/V_T) (Baraldi & Carraro, 2006).

Στα αρχικά στάδια της άσκησης και σε φυσιολογικό άτομο, το VE/VO₂ αρχίζει να μειώνεται μέχρι να αγγίξει το χαμηλότερο σημείο κοντά στο αναερόβιο κατώφλι και κατόπιν υπάρχει αύξηση όσο πλησιάζουμε στη μέγιστη κόπωση (Baraldi & Carraro, 2006).

Το VE/VCO₂ κατά τη διάρκεια μιας άσκησης κυμαίνεται με τον ίδιο σχεδόν τρόπο όπως και το VE/VO₂, δηλαδή μειώνεται όσο αυξάνεται η ένταση της άσκησης μέχρι ενός κατωτάτου σημείου οπότε αρχίζει κατόπιν να ανεβαίνει. Σε πρωτόκολλα άσκησης αυξανόμενης έντασης, η αύξηση του VE/VO₂ που συμβαίνει μετά τον αναερόβιο ουδό γίνεται πριν αρχίσει η αύξηση του VE/VCO₂ (Baraldi & Carraro, 2006).

Η μέση τιμή του κατωτέρου VE/VCO₂ είναι 25 σε υγιείς ενήλικες, αλλά ενδέχεται να φτάσει και το 30 σε πιο ηλικιωμένους ασθενείς. Συνήθως κοντά στον αναερόβιο ουδό το VE/VCO₂ είναι μικρότερο του 32-34 και στη μέγιστη κόπωση μικρότερο του 36. Αδυναμία αύξησης του VE/VCO₂ και VE/VO₂ κατά τη μέγιστη κόπωση οφείλεται σε διάφορα αίτια όπως υψηλή αντίσταση των ανώτερων αεραγωγών, αδράνεια των ειδικών υποδοχέων, η οποία συνδυάζεται με μεταβολική οξέωση, παχυσαρκία και γενικευμένη αύξηση του φορτίου των αναπνευστικών μυών (Robertson et al., 2005).

3.11.13 Τελοεκπνευστικό O₂ και CO₂ (P_{ET}O₂ και P_{ET}CO₂)

Κατά τη διάρκεια της άσκησης το P_{ET}O₂ ακολουθεί αντίστοιχη πορεία με αυτήν του αναπνευστικού ισοδύναμου του οξυγόνου. Στις περιπτώσεις όπου το έργο αυξάνεται παρατηρείται ανάλογη αύξηση του P_{ET}CO₂ μέχρι να φτάσει στο σημείο εκείνο, όπου αντιστοιχεί η αύξηση του αναπνευστικού ισοδύναμου του οξυγόνου, το οποίο παραμένει σταθερό για κάποιο χρονικό διάστημα μέχρι να αυξηθεί και το αναπνευστικό ισοδύναμο του διοξειδίου και στη συνέχεια αρχίζει να πέφτει παράλληλα με την αύξηση του P_{ET}O₂ (American Thoracic Society, 1991).

Το χρονικό διάστημα κατά το οποίο το P_{ET}O₂ αυξάνεται ενώ το P_{ET}CO₂ παραμένει σχετικά σταθερό ονομάζεται ισοκαπνική ρύθμιση. Πτώση του P_{ET}CO₂ ενώ το αναπνευστικό ισοδύναμο του διοξειδίου παραμένει υψηλό σημαίνει υπεραερισμό, ενώ υψηλό VE/VCO₂ χωρίς ταυτόχρονη πτώση του P_{ET}CO₂ σημαίνει αύξηση του νεκρού χώρου του αερισμού (Ellestad, 2003).

3.11.14 Σχέση φυσιολογικού νεκρού χώρου και ολικού αναπνεόμενου όγκου και η μεταβολή του κατά την άσκηση.

Ένας από τους δείκτες όσον αφορά την ανταλλαγή αερίων στο πνευμονικό παρέγχυμα αποτελεί ο ολικός αναπνεόμενος όγκος (V_D/V_T). Ο πόλος του V_D/V_T είναι ο αερισμός του ανατομικά νεκρού χώρου και των μη αιματούμενων κυψελίδων. Η τιμή του V_D/V_T σε φυσιολογικά άτομα κυμαίνεται κατά την ηρεμία από 0,3 έως 0,4. Με τη εμφάνιση της κόπωσης πραγματοποιείται αύξηση του αναπνεόμενου όγκου και οι τιμές του V_D/V_T. Τις υψηλότερες τιμές του τις φτάνει διάφορες παθήσεις του αναπνευστικού όπως Χ.Α.Π, διάμεσα πνευμονικά νοσήματα, πνευμονική υπέρταση λόγω της αύξησης του αναπνευστικού νεκρού χώρου που προκαλούν. Αντίθετα στο μέγιστο σημείο της κόπωσης το V_D/V_T φτάνει τη μικρότερη τιμή του η οποία είναι 0,2 σε νεαρούς, 0,28 σε ενήλικες κάτω των 40 ετών και μικρότερη του 0,3 σε άτομα πάνω από 40 ετών (Myers & Froelicher, 1998).

Γενικά στην έρευνα ύπαρξης πνευμονικού νοσήματος το V_D/V_T δεν αποτελεί ιδιαίτερα ευαίσθητο δείκτη οπότε είναι απαραίτητο να συνεκτιμάται μαζί με τα υπόλοιπα στοιχεία της κόπωσης. Λόγω της εξάρτησης του από τον τύπο αναπνοής του εξεταζόμενου πρέπει πάντα να υπολογίζεται και η απόλυτη τιμή του αναπνευστικού νεκρού χώρου (Myers & Froelicher, 1998).

3.11.15 Άλλα στοιχεία που μετρώνται κατά την καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κοπώσεως

Επιπλέον στοιχεία που υπολογίζονται κατά τη καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κοπώσεως είναι η καρδιακή συχνότητα, όπου μετά την αρχική προσαρμογή αυξάνεται προοδευτικά ανάλογα με την ένταση της άσκησης, μέχρι ένα σημείο που εξαρτάται από την ηλικία (HR_{max}= 210-0.65 x ηλικία σε έτη). Παθολογική μεταβολή στην προοδευτική αυτή αύξηση μπορεί να οφείλεται σε διαταραχές του καρδιακού ρυθμού ή σε λήψη φαρμάκων (Wasserman et al., 1999).

Επίσης μετράται η αρτηριακή πίεση, στην οποία φυσιολογικά επέρχεται αύξηση κατά 8-10mmHg ανά στάδιο άσκησης, με αύξηση της συστολικής και μικρή μεταβολή της διαστολικής πίεσης. Εάν παρατηρηθεί πτώση της αρτηριακής πίεσης κατά την άσκηση είναι ένδειξη σοβαρής καρδιακής νόσου (Wasserman et al, 1999). Τέλος μετράται και η εφεδρεία της καρδιακής συχνότητας, δηλαδή η διαφορά μεταξύ της αναμενόμενης, βάσει ηλικίας, μέγιστης καρδιακής συχνότητας και της μέγιστης καρδιακής συχνότητας που επιτυγχάνεται κατά τη διάρκεια τη άσκησης. Φυσιολογικά στη μέγιστη άσκηση η εφεδρεία της καρδιακής συχνότητας είναι μηδενική ή ελάχιστη (>15%) (Νανάς, 2006).

ΜΕΡΟΣ 2^ο: ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΕΡΕΥΝΩΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ ΚΟΠΩΣΕΩΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο:

ΑΝΑΛΥΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ-ΤΡΟΠΟΙ ΔΙΕΞΑΓΩΓΗΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΕΡΕΥΝΩΝ

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

4.1 Ανάλυση του τρόπου επιλογής των ασθενών στις έρευνες με σκοπό τον έλεγχο του άσθματος και την βελτίωση της ποιότητας ζωής μέσα από την άσκηση.

Για το καθορισμό και την εξακρίβωση της ύπαρξης της ασθματικής πάθησης στους υποψηφίους προς μελέτη ασθενείς, διενεργούνται ορισμένες εξετάσεις αλλά και ορίζονται συγκεκριμένες προϋποθέσεις που θα απαγορεύσουν στα άτομα αυτά να πραγματοποιήσουν το ερευνητικό πρόγραμμα σε περίπτωση που τις πληρούν. Η σταθερότητα της ασθματικής πάθησης για συγκεκριμένη χρονική περίοδο πριν την έναρξη της έρευνας είναι μια προϋπόθεση για τη συμμετοχή των ασθενών στις εκάστοτε έρευνες. Αυτό γίνεται για το λόγο πως η σταθερή κατάσταση του άσθματος συνεπάγεται μιας επίσης σταθερής φαρμακευτικής αγωγής η οποία δεν θα επηρεάσει τις τιμές των μετρήσεων και των αποτελεσμάτων. Επιπλέον εξετάσεις όπως η σπιρομέτρηση, ο έλεγχος της πνευμονικής λειτουργίας, η αναλυτική εξέταση της φυσικής κατάστασης καθώς και ένα πλήρες ιατρικό ιστορικό των ασθενών κρίνονται απαραίτητα διότι μέσω αυτών υπάρχει το ενδεχόμενο να αποκαλυφθούν τυχόν συνοδές παθήσεις πράγμα το οποίο μπορεί να βάλει σε κίνδυνο τόσο τη σωματική ακεραιότητα του ασθενούς όσο και τα αποτελέσματα της ερευνητικής μελέτης τα οποία θα πρέπει να προκύψουν καθαρά και μονό ως αποτέλεσμα του άσθματος ή γενικότερα της αιτίας για την οποία διενεργείται η εκάστοτε μελέτη (Hallstrand et al., 2002; Jouner et al., 2006).

Δύο από τις έρευνες που μελετήθηκαν είχαν ως σκοπό την βελτίωση του ελέγχου των συμπτωμάτων του άσθματος καθώς και την βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών μέσω της αεροβικής άσκησης. Συγκεκριμένα, η έρευνα των Fanelli et al. που πραγματοποιήθηκε το 2007 με σκοπό τον έλεγχο του άσθματος και τη βελτίωση ή τη συντήρηση της ποιότητας περιελάμβανε 38 ασθενείς ηλικίας 7-15 ετών διαγνωσμένων με επίμονο άσθμα από σοβαρό έως ήπιο και τα οποία παιδιά επιλέχθηκαν από ένα Κέντρο Ειδικευόμενο στο Παιδικό Άσθμα βάση συγκεκριμένων κριτηρίων και προϋποθέσεων για τη διεξαγωγή της έρευνας (Fanelli et al., 2007).

Αρχικά, η διάγνωση και η πρόοδος της σοβαρότητας του άσθματος έπρεπε να έχει πραγματοποιηθεί με βάση τα κριτήρια GINA (Global Initiative of Asthma) και οι ασθενείς ήταν απαραίτητο να βρίσκονται υπό φαρμακευτική αγωγή για τουλάχιστον έξι μήνες πριν την διεξαγωγή της μελέτης. Επίσης, σημαντική προϋπόθεση ήταν η σταθερότητα της πάθησης η οποία επέτρεπε τη λήψη μιας επίσης σταθερής φαρμακευτικής αγωγής και η οποία θα έπρεπε να έχει χορηγηθεί από πνευμονολόγο παιδίατρο σύμφωνα πάντα με τα κριτήρια GINA.

Κανένα από τα παιδιά-ασθενείς δεν πραγματοποιούσε κάποιο σταθερό πρόγραμμα άσκησης και όσοι από τους ασθενείς είχαν διαγνωστεί και με άλλες συνοδές παθήσεις, οι οποίες είτε αφορούσαν το καρδιοαναπνευστικό είτε το μυοσκελετικό σύστημα δεν συμπεριλήφθησαν στην έρευνα (Fanelli et al., 2007).

Η έρευνα που πραγματοποιήθηκε στο τμήμα πνευμονολογικής αποκατάστασης στην πόλη Kantosspital του St. Gallen στην Ελβετία από τους Bingisser et al.(2001) είχε ως σκοπό την ανεύρεση της καλύτερης μεθόδου άσκησης και των μηχανισμών με άμεσο αποτέλεσμα τη βελτίωση της ικανότητας εξάσκησης, την βελτίωση της δύσπνοιας καθώς και της ποιότητας ζωής. Στην έρευνα αυτή συμπεριλήφθησαν 20 ασθενείς (13 γυναίκες, 7 άνδρες) εκ των οποίων οι δεκατρείς ήταν διαγνωσμένοι με ΧΑΠ, σύμφωνα με τα κριτήρια του American Thoracic Society, και οι υπόλοιποι εφτά με άσθμα. Κατά τη διάρκεια των οχτώ εβδομάδων της μελέτης, η πάθηση των ασθενών θα έπρεπε να βρίσκεται σε σταθερό στάδιο και θα έπρεπε να λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή για την αρχική αξιολόγηση. Σημαντικό είναι να αναφερθεί ότι καμία αλλαγή δεν πραγματοποιήθηκε στην φαρμακευτική τους αγωγή κατά τη διάρκεια της μελέτης. Από την συγκεκριμένη έρευνα, εξαιρέθηκαν άτομα διαγνωσμένα με σοβαρή καρδιακή πάθηση, μυοσκελετικές δυσλειτουργίες, περιφερική αγγειακή πάθηση ή άλλες παθήσεις που δεν επέτρεπαν την άσκηση (Bingisser et al., 2001).

Στην έρευνα των Fanelli et al. (2007), οι ασθενείς πριν από την έναρξη της μελέτης υποβλήθηκαν σε μια προετοιμασία διάρκειας δυο εβδομάδων με σκοπό την επιβεβαίωση της σταθερότητας της πάθησης. Αρχικά, υποβλήθηκαν σε ένα εκπαιδευτικό πρόγραμμα σχετικά με τον έλεγχο του άσθματος. Μετέπειτα χωρίστηκαν με τυχαίο τρόπο σε δυο ομάδες: μια ομάδα (21 άτομα εκ των οποίων τα 12 αγόρια) η οποία πραγματοποίησε συγκεκριμένο πρόγραμμα ασκήσεων και μια ομάδα (17 άτομα εκ των οποίων τα 11 αγόρια) στην οποία τα μέλη της δεν πραγματοποίησαν κάποιο πρόγραμμα ασκήσεων (Fanelli et al., 2007).

Ακριβώς πριν την έναρξη της ερευνητικής μελέτης αλλά και δεκαέξι εβδομάδες μετά από αυτήν, τα παιδιά ασθενείς κλήθηκαν να απαντήσουν σε ερωτηματολόγιο σχετικά με την ποιότητα της ασθματικής ζωής και υποβλήθηκαν σε δοκιμασία αναπνευστικής λειτουργίας, ΚΑΔΚ και δοκιμασίες που συμπεριελάμβαναν μετρήσεις της περιόδου αδυναμίας αναπνοής. Όλα τα παραπάνω πραγματοποιήθηκαν υπό την επίβλεψη ενός ιατρού ο οποίος δεν γνώριζε την ταυτότητα και το ιστορικό των ασθενών.

Το πρόγραμμα άσκησης ήταν συνολικής διάρκειας ενενήντα λεπτών το οποίο συμπεριελάμβανε 15 λεπτά προσαρμογής στην άσκηση και ασκήσεις διατάσεων, 30 λεπτά αερόβια άσκηση σε κυκλοεργόμετρο ή κυλιόμενο τάπητα, 30 λεπτά ασκήσεις αντοχής άνω και κάτω άκρων οι οποίες περιελάμβαναν 10 λεπτά επαναληπτικού τεστ με 2 τύπους άσκησης για τα άνω άκρα και 2 για τα κάτω άκρα (3 σετ των 15 επαναλήψεων), 3 σετ διαστατικών κοιλιακών ασκήσεων των 15 επαναλήψεων και 15 λεπτά αποθεραπεία με ασκήσεις διατάσεων και χαλάρωση (Fanelli et al., 2007).

Η συχνότητα του προγράμματος ήταν δυο φορές ανά εβδομάδα και συνολικής περιόδου 16 εβδομάδων. Η αεροβική άσκηση πραγματοποιήθηκε σε καρδιακό ρυθμό που αντιστοιχούσε στα 2/3 της διαφοράς μεταξύ του αναερόβιου κατωφλιού και του

αναπνευστικού σημείου αντίδρασης και αυτό έγινε με σκοπό να προκληθεί υψηλή μεταβολική καρδιοαγγειακή ένταση με ταυτόχρονη διατήρηση αυτής για περίοδο τριάντα λεπτών. Η ένταση των ασκήσεων είχε μια σταδιακά αυξανόμενη πορεία της τάξεως του 5% με άμεσο σκοπό οι ασθενείς να φθάσουν τα επίπεδα έντασης της άσκησης τα οποία απαιτούσαν οι ερευνητές. Ανά περιόδους 10 λεπτών πραγματοποιούνταν μετρήσεις καρδιακού ρυθμού και αναπνευστικής δυσφορίας σύμφωνα με την κλίμακα του Borg. Σαν επιπλέον φαρμακευτική αγωγή στην έρευνα χρησιμοποιήθηκε η σαλβουταμόλη (200mg μέσω MDI) η οποία προκάλεσε μια αύξηση 12% στην FEV₁, κάτι το οποίο θεωρήθηκε θετική αντίδραση στα βρογχοδιασταλτικά (Fanelli et al., 2007).

Σε ότι αφορά την ΚΑΔΚ ζητήθηκε από τους ασθενείς η διακοπή των βρογχοδιασταλτικών μακράς και βραχείας διάρκειας. Η ταχύτητα του κυλιόμενου τάπητα αυξήθηκε και διατηρήθηκε για έξι λεπτά για να αποσπάσει μεγαλύτερη καρδιακή ένταση από αυτήν που είχε παρθεί από την ΚΑΔΚ πριν την αύξηση της έντασης. Μετά την δοκιμασία πραγματοποιήθηκε σπιρομέτρηση ύστερα από πέντε, 10 και 20 λεπτά μετά την άσκηση και καθορίστηκαν τα επίπεδα δύσπνοιας σύμφωνα με την κλίμακα Borg. Οι συνθήκες κάτω από τις οποίες πραγματοποιήθηκε ήταν μεταξύ 20 και 25 βαθμών Κελσίου και κάτω από 55% υγρασίας (Fanelli et al., 2007).

Στην έρευνα των Bingisser et al. (2001) μετρήθηκαν η ολική πνευμονική χωρητικότητα, ο υπολειπόμενος όγκος, η βίαια ζωτική χωρητικότητα και ο βίαια εκπνεόμενος όγκος σε ένα δευτερόλεπτο στην αρχική αξιολόγηση. Μέσω της βοήθειας του πνευμονοταχογράφου μετρήθηκαν η βίαια ζωτική χωρητικότητα και ο βίαια εκπνεόμενος όγκος στο ένα δευτερόλεπτο. Στο τέλος του προγράμματος αποκατάστασης όλες οι δοκιμασίες της πνευμονικής λειτουργίας επαναλήφθηκαν (Bingisser et al., 2001).

Η ΚΑΔΚ πραγματοποιήθηκε με τη χρήση ενός κυκλοεργόμετρου. Οι ασθενείς κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας ανέπνεαν μέσω ενός επιστομίου ενώ φορούσαν ένα ειδικό «κλιπ» στη μύτη έτσι ώστε να εμποδίζεται η λήψη αέρα μέσω αυτής.

Ο κατά λεπτό αερισμός, η πρόσληψη οξυγόνου και η αποβολή διοξειδίου του άνθρακα μετρήθηκαν με την μέθοδο αναπνοή προ αναπνοή ανά χρονικές περιόδους τριάντα δευτερολέπτων (Bingisser et al., 2001).

Η καρδιακή συχνότητα και ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης παρακολουθούνταν ταυτόχρονα ενώ μετά από δυο λεπτά χρήσης του κυκλοεργόμετρου η παραγωγή έργου συνεχώς αυξανόταν. Στους ασθενείς προτάθηκε να σταματήσουν όταν πλέον θα είχαν εξαντληθεί εξαιτίας πιθανής εμφάνισης δύσπνοιας είτε για κάποιο άλλο λόγο. Το αναερόβιο κατώφλι καθορίστηκε με τη μέθοδο V-slope. Πραγματοποιήθηκε στη συνέχεια εξάλεπτη δοκιμασία βάρδισης με σκοπό την εξοικείωση του ασθενή με τη δοκιμασία. Μετά απο δύο συνεδρίες προτάθηκε να περπατήσουν όσο πιο μακριά μπορούσαν για μια χρονική διάρκεια έξι λεπτών (Bingisser et al., 2001).

Το πρόγραμμα αποκατάστασης συμπεριελάμβανε 36 συνεδρίες συχνότητας τριών φορές την εβδομάδα και συνολικής χρονικής περιόδου τριών μηνών και περιελάμβανε ασκήσεις προσαρμογής στην άσκηση και υψηλής έντασης άσκηση για τα άνω και τα κάτω άκρα και χρήσης στατικού ποδήλατου στο σημείο του αναερόβιου κατωφλίου για τριάντα λεπτά. Το επίπεδο του αναερόβιου κατωφλίου αξιολογήθηκε από την ΚΑΔΚ στην έναρξη της έρευνας και παρέμεινε σταθερή σε όλη τη διάρκεια των 36 συνεδριών. Με την ολοκλήρωση κάθε συνεδρίας πραγματοποιούνταν ασκήσεις χαλάρωσης και η συνολική χρονική διάρκεια της συνεδρίας ήταν οι δυο ώρες (Bingisser et al., 2001).

Οι ασθενείς ήταν υπό την επίβλεψη φυσικοθεραπευτή και ήταν χωρισμένοι σε ομάδες των πέντε ατόμων. Ανά δύο εβδομάδες, οι ασθενείς συμμετείχαν σε μια εκπαιδευτική συνεδρία με σκοπό να καλύψουν τις απορίες τους σχετικά με την κατάσταση της πνευμονικής τους λειτουργίας. Οι εκπαιδευτικές αυτές συνεδρίες συμπεριελάμβαναν εκπαίδευση τεχνικών εισπνοής, συμβουλές σχετικά με το κάπνισμα, πληροφορίες σχετικά με την πάθηση, πληροφορίες σχετικά με την ειδική διατροφή που ενδέχεται να ακολουθούσαν και τέλος κάποιες εναλλακτικές όπως το χειρουργείο (Bingisser et al., 2001).

Σχετικά με τα αποτελέσματα της έρευνας των Fanelli et al. (2007) οι ασθενείς της ομάδας εξάσκησης παρουσίασαν μεγαλύτερες τιμές του βίαια εκπνεόμενου όγκου στο ένα δευτερόλεπτο από τους αντίστοιχους ασθενείς της ομάδας ελέγχου. Το ύψος και το σωματικό βάρος των ασθενών δεν αποτέλεσαν σημαντικές μεταβλητές σε ότι αφορά την επιδραστικότητα τους στις διαφορές μεταξύ των τιμών των αποτελεσμάτων ανάμεσα στις δυο ομάδες. Επίσης, δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων σχετικά με την ένταση του βρογχοσπασμού εκλυόμενου από την άσκηση.

Όσο αφορά τις επιδράσεις της άσκησης στο σώμα το σύνολο των ασθενών παρουσιάστηκε μια ήπια με σημαντική μείωση στη μέγιστη ικανότητα άσκησης με το 63% (24 στους 38 ασθενείς) να παρουσιάζουν μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου το οποίο αποτελεί τιμή μικρότερη του 70% της προβλεπόμενης.

Συγκεκριμένα, η ομάδα ελέγχου παρουσίασε μικρότερο αριθμό ασθενών οι οποίοι πέτυχαν τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (9 στους 17 ασθενείς) σε αντίθεση με τον αριθμό των ασθενών της ομάδας εξάσκησης (15 στους 21 ασθενείς) (Fanelli et al., 2007) (πιν.6.1).

Πίνακας 4.1: Δημογραφικά χαρακτηριστικά (προσαρμοσμένο από Fanelli et al., 2007).

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ	ΟΜΑΔΑ ΑΣΚΗΣΗΣ
	N=17	N=21
ΗΛΙΚΙΑ (σε έτη)	10	11
ΒΑΡΟΣ (σε κιλά)	35,6	42

ΥΨΟΣ (σε μέτρα)	1,41	1,46
ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (BMI)	17,3	19,2

Όλοι οι ασθενείς της ομάδας εξάσκησης κατάφεραν με επιτυχία να ολοκληρώσουν τις προβλεπόμενες ασκήσεις του προγράμματος ενώ παραβρέθηκαν στο 80% των συνεδριών. Αυτοί οι ασθενείς παρουσίασαν σημαντικές βελτιώσεις στις επιλεγμένες παραμέτρους όπως η πρόσληψη οξυγόνου και ο ρυθμός έργου κατά τη διάρκεια των υπομέγιστων και μέγιστων ασκήσεων σε σύγκριση με τις αντίστοιχες βελτιώσεις των ασθενών στις ίδιες παραμέτρους στην ομάδα ελέγχου. Συγκεκριμένα, 11 παιδιά βελτίωσαν τα επίπεδα των αερόβιων διεργασιών μετά την άσκηση σε αντίθεση με την ομάδα ελέγχου όπου 10 παιδιά δεν εμφάνισαν αλλαγές. Να τονιστεί πως 4 από τους 10 ασθενείς επιδεινώθηκαν κατά τη δεύτερη αξιολόγηση και όσο αφορά την αδυναμία αναπνοής στο μέγιστο σημείο της άσκησης βελτιώσεις παρουσίασαν μόνο οι ασθενείς της ομάδας εξάσκησης (Fanelli et al., 2007).

Σχετικά με τις επιδράσεις της εξάσκησης με τον εκλυόμενο βρογχοσπασμό και την αδυναμία αναπνοής δεν παρουσιάστηκαν σημαντικές αλλαγές στην πνευμονική λειτουργία μετά το πέρας των ασκήσεων ή των περιόδων ελέγχου και όσον αφορά τις βελτιώσεις στο βρογχοσπασμό που εκλύεται από την άσκηση οι ασθενείς στην ομάδα εξάσκησης επικράτησαν των ασθενών της ομάδας ελέγχου με εξαίρεση 1 ασθενή στους 10 της ομάδας εξάσκησης ο οποίος παρουσίασε σοβαρό ΕΙΒ μετά το πρόγραμμα ασκήσεων και 5 ασθενείς από τους 9 στην ομάδα ελέγχου. Επίσης οι τιμές της αναπνευστικής δυσχέρειας μετά το πέρας των δοκιμασιών ήταν μικρότερες στην ομάδα εξάσκησης (Fanelli et al., 2007) (πιν. 6.2).

Πίνακας 4.2: Δείκτες αναπνευστικής λειτουργίας (προσαρμοσμένο από Fanelli et al., 2007).

	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ	ΟΜΑΔΑ ΑΣΚΗΣΗΣ
ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ (ΠΡΙΝ ΤΑ ΒΡΟΓΧΟΔΙΑΣΤΑΛΤΙΚΑ)	N=17	N=21
FEV ₁ (L)	1,77	2,09
FEV ₁ (%)	78,5	85,3
FVC (%)	95,3	88,9
FEV ₁ /FVC	0,81	0,81
MVV(L)	77,7	83,2
ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ (ΜΕΤΑ ΤΑ ΒΡΟΓΧΟΔΙΑΣΤΑΛΤΙΚΑ)		
FEV ₁ (L)	1,88	2,35
ΘΕΤΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ	7	9

Ένα άλλο εύρημα που προέκυψε από τα αποτελέσματα αυτής της έρευνας ήταν η σημαντική σχέση της βελτίωσης του EIB και η μείωση της δύσπνοιας μετά την άσκηση. Σε αντίθεση με το παραπάνω εύρημα, φάνηκε ότι η ένταση του EIB και της δύσπνοιας που εκλυόταν μετά την άσκηση δεν σχετίζονταν μεταξύ τους, διότι 5 παιδιά με σοβαρό EIB παρουσίασαν ήπια με μέτρια δύσπνοια (μικρότερη από πέντε της κλίμακας του Borg) ενώ 5 παιδιά με παρόμοιο βρογχοσπασμό εκλυόμενο από άσκηση παρουσίασαν σοβαρή αδυναμία αναπνοής. Αξίζει να αναφερθεί ότι εξαιτίας των βελτιώσεων τόσο σε αναπνευστικό όσο και σε ψυχοσυναισθηματικό επίπεδο της ομάδας ελέγχου οι δόσεις εισπνεόμενων στεροειδών μειώθηκαν σε μεγαλύτερο αριθμό ασθενών της ομάδας αυτής σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (Fanelli et al., 2007) (πιν. 6.3).

Πίνακας 4.3: Μεταβολές αναπνευστικών δεικτών κατά την άσκηση (προσαρμοσμένο από Fanelli et al., 2007).

	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ	ΟΜΑΔΑ ΑΣΚΗΣΗΣ
ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΣΚΗΣΗΣ	N=17	N=21
% ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ FEV ₁	19	17,5
ΘΕΤΙΚΟΙ ΣΤΗΝ ΠΡΟΚΛΗΣΗ ΒΡΟΓΧΟΣΠΑΣΜΟΥ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ	12	15
ΔΥΣΠΝΟΙΑ (ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΚΛΙΜΑΚΑ ΤΟΥ ΒΟΡΓ)	4	5,1
ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΜΕΓΙΣΤΗ ΑΣΚΗΣΗ		
ΔΥΝΑΜΗ (W)	5	17
ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ(mL/KG ⁻¹ *MIN ⁻¹)	0,5	3,3
ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ/ΚΑΡΔΙΑΚΟ ΡΥΘΜΟ(mL*kg ⁻¹ ανά καρδιακό ρυθμό)	0,5	1,4
ΔΥΣΠΝΟΙΑ (ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΚΛΙΜΑΚΑ ΤΟΥ ΒΟΡΓ)	2	-2
ΚΑΤΑ ΤΟ ΑΝΑΕΡΟΒΙΟ ΚΑΤΩΦΛΙ		
ΔΥΝΑΜΗ (W)	-3	16
ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ(mL/KG ⁻¹ *MIN ⁻¹)	0,1	4
ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ/ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ (mL*kg ⁻¹ ανά καρδιακή συχνότητα)	0,2	1,1

Στην έρευνα των Bingisser et al. (2001) με σκοπό την ανεύρεση της καλύτερης μεθόδου άσκησης και των μηχανισμών με άμεσο αποτέλεσμα τη βελτίωση της ικανότητας εξάσκησης, την βελτίωση της δύσπνοιας καθώς και της ποιότητας ζωής, 20 ασθενείς συμπεριελήφθησαν στην μελέτη. 18 από αυτούς ολοκλήρωσαν την αρχική και τελική καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κοπώσεως εκ των οποίων οι 10 ολοκλήρωσαν και την απαιτούμενη δοκιμασία βάρδισης (Bingisser et al., 2001).

Έξι από τους δεκατρείς ασθενείς με άσθμα ήταν καπνιστές εκ των οποίων οι τέσσερεις διέκοψαν το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της μελέτης. Το πρόγραμμα αποκατάστασης ήταν προσιτό και αποδεκτό από τους ασθενείς και τα αποτελέσματα φαίνονται στον πίνακα 6.4 (Bingisser et al., 2001).

Πίνακας 4.4: Αποτελέσματα των ασθενών στην εξάλεπτη δοκιμασία βάδισης (προσαρμοσμένο από Bingisser et al., 2001).

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ	ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΣΘΜΑ
ΗΛΙΚΙΑ	58
ΦΥΛΟ	5 ΑΝΔΡΕΣ ΚΑΙ 8 ΓΥΝΑΙΚΕΣ
FEV1(ΛΙΤΡΑ)	1,6
FEV1(% ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟ ΠΡΟΒΛΕΟΜΕΝΟ)	56
ΑΠΟΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΕΞΑΛΕΠΤΗ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΒΑΔΙΣΗΣ (ΣΕ ΛΕΠΤΑ)	390
ΜΕΓΙΣΤΗ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΕ (Watt)	78

Σε γενικές γραμμές, η αξιολόγηση της ποιότητας ζωής έγινε με τη χρήση του SF-36 το οποίο αποτελούταν από οχτώ στοιχεία. Εφτά από αυτά έδειξαν βελτιώσεις σε σύγκριση με τις αρχικές μετρήσεις. Η δύσπνοια που μετρήθηκε είχε σημαντική βελτίωση. Τα αποτελέσματα του άγχους και της κατάθλιψης αξιολογήθηκαν μέσω του Hospital Anxiety and Depression (HAD scale) όπου δεν φάνηκε κάποια σημαντική αλλαγή κατά τη διάρκεια του προγράμματος αποκατάστασης. Η μέγιστη ικανότητα άσκησης αυξήθηκε σημαντικά από τα 85 στα 99 Watt και η απόσταση της εξάλεπτης δοκιμασίας βάδισης βελτιώθηκε από τα 401 στα 551 μέτρα (Bingisser et al., 2001).

Η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου αυξήθηκε αναλόγως (1,38 l/min έναντι 1,52l/min). Όπως αναμενόταν δεν υπήρχε σημαντική αλλαγή στην πνευμονική λειτουργία μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης σε αντίθεση με το αναερόβιο κατώφλι το οποίο παρά τις προβλέψεις παρέμεινε αμετάβλητο άσχετα από την υψηλή ένταση προπόνησης. Ωστόσο, ο ρυθμός του παλμού στο αναερόβιο κατώφλι μειώθηκε σημαντικά (124 έναντι 118). Η βελτίωση της απόστασης που οι ασθενείς μπορούσαν να βαδίσουν παρέμεινε σταθερή για τους επόμενους δώδεκα μήνες (Bingisser et al., 2001).

4.2 Ανάλυση των ασθενών στις έρευνες που είχαν σκοπό τον καθορισμό της σχέσης του άσθματος με την αερόβια άσκηση.

Τέσσερις έρευνες αναφέρονταν στη σχέση της αερόβιας άσκησης με το άσθμα. Αρχικά η έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Hallstrand et al.(2002) είχε σκοπό να προσδιορίσει την ανταπόκριση των ασθενών με άσθμα όσον αφορά την αναπνευστική φυσιολογία και την πνευμονική λειτουργία μέσα από ένα πρόγραμμα αεροβικής άσκησης σε γυμναστήριο. Στα πλαίσια αυτής της μελέτης επιλέχθηκε μια ομάδα εννέα ενήλικων ασθενών με διαλείπων ήπιο άσθμα όπως καθορίστηκε από το Κρατικό Πρόγραμμα Πρόληψης και εκπαίδευσης του άσθματος (NAEPP). Επίσης, επιλέχθηκαν επτά άτομα χωρίς κάποιο παλιό ιστορικό άσθματος ως ομάδα ελέγχου (Hallstrand et al., 2002).

Οι προϋποθέσεις για να απαρτιστεί η ομάδα έρευνας ήταν δύο βασικές: οι ασθενείς να μην ανήκουν στην κοινωνική ομάδα των καπνιστών και επίσης να γινόταν λήψη φαρμακευτικής αγωγής με β2-αγωνιστές. Από τα δεκαέξι άτομα που έλαβαν μέρος συνολικά, τα έξι από αυτά δεν συμπεριελήφθησαν λόγω κακής συμμόρφωσης κατά τη διάρκεια της περιόδου του προγράμματος ενώ πέντε άτομα από κάθε ομάδα ξεκίνησαν το πρόγραμμα εγκλιματισμού διάρκειας 10 εβδομάδων. Το πρωτόκολλο της μελέτης έγινε δεκτό από την κοινότητα ερευνών του κέντρου υγείας του Maine (Hallstrand et al., 2002).

Μια άλλη έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Alioglu et al.(2007) είχε ως σκοπό την αξιολόγηση της αεροβικής ικανότητας και της καρδιακής λειτουργίας σε ασθενείς παιδικής ηλικίας οι οποίοι υποβλήθηκαν σε δυναμική δοκιμασία κοπώσεως αναζητώντας το ποσοστό της επιρροής του άσθματος στις καρδιοαναπνευστικές λειτουργίες. Έλαβαν μέρος 20 ασθματικά παιδιά (13 αγόρια και 7 κορίτσια) ηλικίας 7-16 ετών εκ των οποίων δεκαέξι είχαν μέτριο άσθμα και τέσσερα σοβαρό, καθώς και 20 υγιή παιδιά παρόμοιας ηλικίας και φύλου. Για όλα τα παιδιά που έλαβαν μέρος στην παραπάνω έρευνα υπήρξε γραπτή έγκριση των γονέων που επέτρεψαν την συμμετοχή στις δοκιμασίες της έρευνας (Alioglu et al., 2007).

Στην παραπάνω έρευνα, η ύπαρξη του άσθματος επιβεβαιώθηκε βάση του ιατρικού ιστορικού, της φυσικής εξέτασης, των ακτινολογικών ευρημάτων και των αποτελεσμάτων των ειδικών δοκιμασιών του αναπνευστικού συστήματος στο εκάστοτε παιδί. Το σύνολο των ασθματικών ασθενών που έλαβαν μέρος είχαν υποβληθεί σε σπιρομετρικό έλεγχο μέσα στους τελευταίους δώδεκα μήνες πριν από την έρευνα (Alioglu et al., 2007).

Χορηγήθηκε στους ασθενείς ποσότητα εισπνεόμενων βρογχοδιασταλτικών κατά την διάρκεια της αρχικής δοκιμασίας και όσοι εμφάνισαν 15% ή παραπάνω αύξηση του FEV₁ ή 25% αύξηση της εκπνεόμενης ροής θεωρούνταν ασθματικοί. Επιπλέον, οι εξετάσεις έδειξαν ότι κανένας από τους ασθενείς δεν είχε άσθμα εκλυόμενο από την άσκηση.

Ακόμη, κανένας από τους ασθενείς δεν παρουσίασε κάποιο συνοδό πρόβλημα μυοσκελετικής ή καρδιοαναπνευστικής φύσεως, εκτός της αλλεργικής ρινίτιδας η οποία συμπτωματικά αποδείχθηκε κοινή πάθηση με αποτέλεσμα να υποβληθούν όλοι οι ασθενείς σε μια περαιτέρω εξέταση για την εύρεση του αλλεργιογόνου που την προκαλούσε. Τέλος, όσοι ασθενείς είχαν μέτριο περιστασιακό άσθμα δεν κλήθηκαν για την μελέτη (Alioglu et al., 2007).

Πιο πρόσφατες έρευνες ήταν αυτές των McNicholl et al.(2010) και των Mendes et al. (2010) που πραγματοποιήθηκαν με σκοπό τον καθορισμό των μηχανισμών πρόκλησης των έντονων συμπτωμάτων του άσθματος μέσω της ΚΑΔΚ και την εύρεση των επιδράσεων της αεροβικής άσκησης σε άτομα με άσθμα αντίστοιχα.

Συγκεκριμένα οι McNicholl et al.(2010) πραγματοποίησαν έρευνα στην οποία συμπεριελήφθησαν τριάντα εννέα ασθενείς, οι οποίοι είχαν διαγνωστεί με σοβαρό άσθμα βάση των έντονων συμπτωμάτων επιπέδου 4-5 της κλίμακας GINA. Οι ασθενείς που επιλέχθηκαν είχαν διαφορές όσο αφορά τα επίμονα συμπτώματα, το λεπτομερές ιατρικό ιστορικό, τις ενδείξεις της φυσικής εξέτασης καθώς και των αποτελεσμάτων των λειτουργικών αναπνευστικών δοκιμασιών.

Υπήρχαν ακόμη διαφορές στους δείκτες φλεγμονής των αεραγωγών καθώς και στην ραδιολογική απεικόνιση. Σημασία πρέπει να δοθεί στο γεγονός ότι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε συστηματική αξιολόγηση της τυπικότητας στην λήψη της φαρμακευτικής αγωγής αφού πραγματοποιήθηκε σύγκριση μεταξύ ασθενών που λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή κατά τη διάρκεια της ΚΑΔΚ και των ασθενών που έλαβαν την αγωγή έξι μήνες μετά την ΚΑΔΚ (McNicholl et al., 2010).

Σε πρόσφατη έρευνα των Mendes et al. που πραγματοποιήθηκε το 2010 συμπεριλήφθησαν εξήντα οχτώ ασθενείς (55 γυναίκες και 13 άνδρες) ηλικίας 20-50 ετών. Οι ασθενείς λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή για τουλάχιστον έξι μήνες και θεωρήθηκαν κλινικά σταθεροί (δηλαδή δεν είχαν δείγματα κρίσεων ή αλλαγές στην φαρμακευτική τους αγωγή για τριάντα συνεχόμενες μέρες). Σε όσους ασθενείς διαγνώστηκαν συνοδές καρδιοαναπνευστικές ή μυοσκελετικές παθήσεις εξαιρέθηκαν από τη μελέτη (Mendes et al., 2010).

Κατά την έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Hallstrand et al. (2002) η οργάνωση της μελέτης περιελάμβανε μια δοκιμασία πνευμονικής λειτουργίας συμπεριλαμβανομένου του βίαια εκπνεόμενου όγκου αέρα στο ένα δευτερόλεπτο και του μέγιστου αναπνεόμενου όγκου με βάση τις οδηγίες από το American Thoracic Society. Κάθε συμμετέχοντας υποβλήθηκε σε μια προοδευτική δοκιμασία εξάσκησης με τη χρήση κυκλοεργόμετρου μέχρι το σημείο της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (Hallstrand et al., 2002).

Τα άτομα με άσθμα κλήθηκαν να μην κάνουν χρήση βραχείας δράσης β2 αγωνιστών κατά τη διάρκεια της τετράωρης δοκιμασίας. Το αρχικό παραγόμενο έργο και ο ρυθμός της προοδευτικότητας πραγματοποιήθηκαν με τέτοιο τρόπο έτσι ώστε ο κάθε συμμετέχοντας να επιτύχει τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου μετά από δώδεκα

λεπτά. Για να σταθεροποιήσουν το ερέθισμα του βρογχοσπασμού που εκλύεται λόγω της άσκησης οι συμμετέχοντες έπρεπε να συνεχίσουν την ΚΑΔΚ στο κυκλοεργόμετρο σε ένταση 60W μετά το μέγιστο φόρτο άσκησης που επιτύγχαναν μετά από 15 λεπτά άσκησης. Μετά την ολοκλήρωση της δοκιμασίας καταγραφόταν ο βίαια εκπνεόμενος όγκος αέρα στο ένα δευτερόλεπτο μετά από τρία, έξι, 10 και 15 λεπτά (Hallstrand et al., 2002).

Μετρήθηκαν ακόμη ο αναπνευστικός ρυθμός, ο αναπνεόμενος όγκος, η καρδιακή συχνότητα, η πρόσληψη οξυγόνου, η παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα και η τελοεκπνευστική πίεση του διοξειδίου. Το αναερόβιο κατώφλι υπολογίστηκε μέσω της μεθόδου V-slope και ο δείκτης δύσπνοιας υπολογίστηκε στο 75% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου από τη διαίρεση του κατά λεπτό αερισμού, σε κάθε επίπεδο της πρόσληψης οξυγόνου, με τον υπολογισμένο μέγιστο αναπνεόμενο όγκο.

Ο αναπνευστικός ρυθμός, ο αναπνεόμενος όγκος, ο κατά λεπτόν αερισμός, η αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα και ο νεκρός χώρος του Bohr καθορίστηκαν στο 20% της προσαύξησης της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (Hallstrand et al., 2002).

Οι συμμετέχοντες της μελέτης έλαβαν μέρος σε ένα πρόγραμμα αερόβιας άσκησης το οποίο είχε συχνότητα τρεις φορές την εβδομάδα και συνολικής χρονικής περιόδου 10 εβδομάδων το οποίο ήταν υπό την επίβλεψη ενός φυσικοθεραπευτή. Η ομάδα άσθματος και η ομάδα ελέγχου εξασκούσαν ταυτοχρόνως στον ίδιο χώρο. Κάθε συμμετέχων εκπαιδευόταν να μετράει τον δικό του καρδιακό ρυθμό στην αρχή του προγράμματος. Κατά τη διάρκεια κάθε συνεδρίας, η καρδιακή συχνότητα παρακολουθούταν έτσι ώστε ο στοχευόμενος καρδιακός ρυθμός να είναι ίσος με αυτό που απαιτούσαν για το 70% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου που είχε επιτευχθεί. Επίσης, οι ασθενείς επιχείρησαν να διατηρήσουν τον στοχευόμενο τους καρδιακό ρυθμό για τριάντα λεπτά. Οι ασθενείς με άσθμα επιτρέπονταν να κάνουν χρήση β2 αγωνιστών όσο χρειαζόταν κατά τη διάρκεια του προγράμματος εξάσκησης. Κατά τη διάρκεια του προγράμματος και στις δύο ομάδες ζητήθηκε να διατηρήσουν ένα ημερολόγιο της φαρμακευτικής αγωγής την οποία λάμβαναν, τα συμπτώματα άσθματος κατά τη διάρκεια της ημέρας και της νύχτας καθώς και την ύπαρξη του βήχα (Hallstrand et al., 2002).

Στο τέλος του προγράμματος καταγράφηκαν ο αναπνευστικός ρυθμός, ο αναπνεόμενος όγκος, η αποβολή του διοξειδίου και ο νεκρός χώρος του Bohr στα 20, 40, 60, 80, και 100% της προ της άσκησης μέγιστη πρόσληψης οξυγόνου (Hallstrand et al., 2002).

Στην έρευνα των Alioglu et al. (2007) τα παιδιά που έλαβαν μέρος υποβλήθηκαν σε μια σειρά από εξετάσεις που περιελάμβαναν πολλαπλούς τρόπους καρδιογραφήματος, δοκιμασίες σε κυλιόμενο τάπητα καθώς και δοκιμασία αναπνευστικής λειτουργίας την ίδια μέρα. Νωρίτερα είχαν πραγματοποιηθεί αιματολογικές εξετάσεις αιμοσφαιρίνης, αιματοκρίτη και ερυθρών αιμοσφαιρίων. Επίσης, όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ηλεκτροκαρδιογράφημα με την χρήση ενός καρδιογραφικού συστήματος υψηλής ανάλυσης. Για την παρατήρηση του καρδιακού

ρυθμού για την πιθανότητα ύπαρξης αρρυθμιών που ενδέχονταν να εμφανιστούν χρησιμοποιήθηκε το Quinton 5000 (Alioglu et al., 2007).

Σχετικά με τις δοκιμασίες αναπνευστικής λειτουργίας αυτές πραγματοποιήθηκαν με τη χρήση του σπιρόμετρου Sensor-Medics 2400 (εικ.5.1). Οι δοκιμασίες στατικής και δυναμικής αναπνευστικής λειτουργίας πραγματοποιήθηκαν με τον ασθενή να βρίσκεται σε όρθια θέση και κάθε δοκιμασία επαναλαμβάνονταν τρεις φορές. Επιπλέον, άλλες μετρήσιμες παράμετροι ήταν ο βίαια εκπνεόμενος όγκος αέρα στο ένα δευτερόλεπτο (FEV_1), η εισπνευστική χωρητικότητα και ο MVV (Alioglu et al., 2007).



Εικόνα 4.1: Το σπιρόμετρο Sensor-Medics 2400 (προσαρμοσμένο από www.quesetmedical.com)

Η δοκιμασία του κυλιόμενου τάπητα πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του κυλιόμενου τάπητα τύπου Quinton 5000 (εικ.5.2) και οι παράμετροι ρυθμίστηκαν με βάση το πρωτόκολλο του Bruce. Κάθε παιδί ξεκινούσε τη δοκιμασία στον κυλιόμενο τάπητα μετά από ένα λεπτό προσαρμογής στην άσκηση ενώ οι υπόλοιπες μετρήσεις καταγράφηκαν δυο λεπτά πριν και τρία λεπτά μετά τη πραγματοποίηση της δοκιμασίας. Για να καταγραφούν οι μεταβολικές παράμετροι χρησιμοποιήθηκε ο Sensor Medics 2900C ο οποίος ήταν συνδεδεμένος με ένα εκπνευστικό σύστημα με τη χρήση της μάσκας Rudolph two way 7910 (εικ.5.3) (Alioglu et al., 2007).



Εικόνα 4.2: Ο κυλιόμενος τάπητας Quinton 5000 (προσαρμοσμένο από <http://www.priiotakis.gr>).



Εικόνα 4.3: Η μάσκα Rudolph two way 7910 (προσαρμοσμένο από <http://www.onlinepharmacycatalog.com>)

Τα μεταβολικά δεδομένα περιελάμβαναν τον καρδιακό ρυθμό κατά την ηρεμία, τον μέγιστο καρδιακό ρυθμό, την μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, την ανταλλαγή αερίων (οξυγόνο-διοξείδιο του άνθρακα), τον χρόνο αντοχής και τέλος τον όγκο αέρα κατά το αναερόβιο κατώφλι (Alioglu et al., 2007).

Στην έρευνα των McNicholl et al. που πραγματοποιήθηκε το 2010 η δοκιμασία εξάσκησης στην οποία υποβλήθηκαν οι ασθενείς πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του υπολογιστικού συστήματος εξάσκησης Vmax 229 (εικ.5.4) με τη μέθοδο αναπνοή προς αναπνοή και ενός κυλιόμενου τάπητα με επίπεδο κλίσης από 0-25% και εύρος

ταχύτητας 0-22 χιλιόμετρα ανά ώρα. Το Vmax 229 χρησιμοποιεί ένα σύστημα μέτρησης του αερισμού με σκοπό την καταγραφή των επιδόσεων των ασθενών (McNicholl et al., 2010).



Εικόνα 4.4: Το κυκλοεργόμετρο Vmax 229 (προσαρμοσμένο από www.quesetmedical.com).

Οι δοκιμασίες πραγματοποιήθηκαν μέσα σε μια κλιματιζόμενη αίθουσα με ελεγχόμενη θερμοκρασία της τάξεως των 22 °C. Πριν την έναρξη της δοκιμασίας πραγματοποιήθηκε σπιρομετρικός έλεγχος με βάση τις κατευθυντήριες γραμμές της Ευρωπαϊκής Αναπνευστικής Κοινότητας. Η πνευμονική λειτουργία προσδιορίστηκε ως ο λόγος του βίαια εκπνεόμενου όγκου αέρα στο ένα δευτερόλεπτο προς την εξαναγκασμένη ζωτική χωρητικότητα, το οποίο ήταν σταθερά υπολειπόμενο σε τιμές μικρότερες του 90% του φυσιολογικού ορίου. Για τον σπιρομετρικό έλεγχο ο ειδικός εξοπλισμός τοποθετήθηκε στον ασθενή για τουλάχιστον δύο λεπτά πριν από την έναρξη της δοκιμασίας με σκοπό να διασφαλιστεί ένα φυσιολογικό αναπνευστικό μοτίβο κατά τη διάρκεια της όρθιας στάσης στην οποία θα έπρεπε να βρίσκεται ο ασθενής (McNicholl et al., 2010).

Ανάλογα με την υποκειμενικά αναφερόμενη αντοχή του κάθε ασθενή πραγματοποιούνταν και αντίστοιχο πρωτόκολλο εξάσκησης μέχρι το σημείο της εξάντλησης. Η αρτηριακή πίεση μετρήθηκε κατά τις περιόδους ανάπαυσης, οι οποίες παρεμβάλλονταν της άσκησης με χρονική διάρκεια τα τρία λεπτά ενώ επίσης μετρήθηκε σε σημεία όπου η άσκηση έτεινε στην μέγιστη έντασή της και τέλος σε δίλεπτες περιόδους κατά τη διάρκεια της ανάπαυσης. Η σπιρομέτρηση που έλαβε χώρα μετά την άσκηση πραγματοποιούνταν σε διαστήματα 1, 3, 5, 10, 15 και 20 λεπτών (McNicholl et al., 2010).

Σχετικά με τα δεδομένα ανάλυσης της άσκησης, η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου προσδιορίστηκε ως την μέση επιτυχόμενη πρόσληψη οξυγόνου κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα δευτερολέπτων της άσκησης. Το αναερόβιο κατώφλι

καθορίστηκε με τη χρήση της μεθόδου V-slope και δυο έμπειρων παρατηρητών (McNicholl et al., 2010).

Στην έρευνα των Mendes et al. που πραγματοποιήθηκε το 2010 οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ίσου αριθμού ομάδες οι οποίες διαμορφώθηκαν μέσω κλήρου (34 άτομα σε κάθε ομάδα). Η πρώτη ομάδα ονομάστηκε ομάδα ελέγχου (CG) και η δεύτερη ομάδα εξάσκησης (TG). Όλοι οι ασθενείς που απάρτιζαν τις δυο ομάδες παρακολουθούσαν ένα τετράωρο εκπαιδευτικό πρόγραμμα και ένα πρόγραμμα αναπνευστικών ασκήσεων αλλά μόνο η ομάδα εξάσκησης πραγματοποίησε πρόγραμμα αερόβιας άσκησης σε επίπεδο μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου. Πριν και μετά την εξέταση, οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε δοκιμασία πρόκλησης απόχρεμψης πτυέλων, δοκιμασία για την εύρεση του κλασματικού εκπνεόμενου μονοξειδίου του αζώτου, δοκιμασία αναπνευστικής λειτουργίας και ΚΑΔΚ. Πραγματοποιήθηκε επίσης ποσοτική μηνιαία καταγραφή των ημερών χωρίς την εμφάνιση των συμπτωμάτων άσθματος (Mendes et al., 2010).

Το πρόγραμμα εκπαίδευσης περιελάμβανε δύο συνεδρίες μια φορά την εβδομάδα διάρκειας δύο ωρών. Το πρόγραμμα βασιζόταν σε μια βιντεοκασέτα η οποία περιελάμβανε πληροφορίες σχετικά με την παθοφυσιολογία του άσθματος, τη φαρμακευτική αγωγή, τις τεχνικές αυτοπαρακολούθησης των συμπτωμάτων και τις στρατηγικές ελέγχου της πάθησης (Mendes et al., 2010).

Σε ότι αφορά το πρόγραμμα των αναπνευστικών ασκήσεων στο οποίο υποβλήθηκαν οι ασθενείς και των δύο ομάδων περιελάμβανε εκπαίδευση αναπνευστικών ασκήσεων της γιόγκα. Συγκεκριμένα οι τεχνικές ονομάζονταν Καπαλαμπάτι, Ουντιγιάνα και Αγκνισάρα αλλά δεν αναφέρθηκαν περαιτέρω πληροφορίες για τον τρόπο εκτέλεσης των τεχνικών αυτών. Κάθε συνεδρία διαρκούσε τριάντα λεπτά, είχε συχνότητα δυο φορές την εβδομάδα και συνολική χρονική περίοδο τριών μηνών. Η κάθε άσκηση εκτελούταν από 3 σετ στα οποία πραγματοποιούνταν άσκηση για δυο λεπτά και ακολουθούταν από περιόδους ανάπαυσης 60 δευτερολέπτων (Mendes et al., 2010).

Σχετικά με το πρόγραμμα της αερόβιας άσκησης οι ασθενείς από την ομάδα εκγύμνασης ολοκλήρωσαν μια αλυσίδα ασκήσεων πάνω σε κυλιόμενο τάπητα με διάρκεια 30 λεπτών και συχνότητα δυο φορές την εβδομάδα. Η συνολική διάρκεια του προγράμματος εκγύμνασης ήταν τρεις μήνες. Η ένταση της αεροβικής άσκησης στα αρχικά στάδια ήταν στο 60% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου τις πρώτες δυο εβδομάδες με μετέπειτα αύξηση της τάξης του 10%. Μετά από την αύξηση αυτή εάν ο ασθενής δεν εμφάνιζε συμπτώματα για δύο συνεχείς συνεδρίες τότε η ένταση της άσκησης αυξανόταν κατά 5% της καρδιακής συχνότητας μέσω της ταχύτητας του κυλιόμενου τάπητα ή της κλίσης. Η χρήση σαλβουταμόλης πριν από την συνεδρία προτεινόταν μόνο εάν η μέγιστη εκπνευστική ροή αέρα ήταν μικρότερη του 70% της καλύτερης μετρημένης τιμής του ασθενή. Στο τέλος κάθε συνεδρίας παρακολουθούσαν τα συμπτώματα άσθματος που ενδεχόταν να εμφανίσει ο κάθε ασθενής (Mendes et al., 2010).

Η ΚΑΔΚ αξιολογούταν από μια δοκιμασία κυλιόμενου τάπητα όπου τα τυχόν εκλυόμενα συμπτώματα καταγράφονταν μέσω ενός υπολογιστικού συστήματος. 15 λεπτά πριν την εκτέλεση της ΚΑΔΚ χορηγούταν βρογχοδιασταλτικά με σκοπό να επιτύχει τη μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου (Mendes et al., 2010).

Στην έρευνα των Hallstrand et al. που πραγματοποιήθηκε το 2002 όλοι οι ασθενείς στην ομάδα του άσθματος ανέφεραν ιστορικό αλλεργικής υπερευαισθησίας και 4 ασθενείς ανέφεραν ιστορικό βρογχοσπασμού εκλυόμενου λόγω άσκησης (πιν.6.3). Οι συμμετέχοντες στην ομάδα άσθματος έκαναν χρήση εισπνεόμενων βραχείας δράσης β2-αγωνιστές με μέσο όρο 2,8 φορές ανά βδομάδα και ανέφεραν επεισόδια συριγμού και βήχα.

Η αναπνευστική λειτουργία στην ομάδα του άσθματος ήταν φυσιολογική εκτός από μια μείωση του μέγιστου εκούσιου αερισμού ενώ η ίδια ομάδα παρουσίασε μια μείωση του βίαια εκπνεόμενου όγκου αέρα στο ένα δευτερόλεπτο μετά από την άσκηση (Hallstrand et al., 2002).

Μετά από τις 10 εβδομάδες που διήρκεσε το πρόγραμμα αποκατάστασης δεν παρατηρήθηκε κάποια αλλαγή του βίαια εκπνεόμενου όγκου στο ένα δευτερόλεπτο, στον λόγο FEV₁/FVC ή στον βρογχοσπασμό που εκλύεται λόγω της άσκησης στην κάθε ομάδα αν και υπήρχε μια βελτίωση στο μέγιστο εκούσιο αερισμό. Δεν υπήρχε συγκεκριμένη αλλαγή στη χρήση βρογχοδιασταλτικών ή της καθημερινής εμφάνισης συμπτωμάτων άσθματος ή βήχα μετά από το πρόγραμμα (Hallstrand et al., 2002).

Πίνακας 4.5: Χαρακτηριστικά ασθενών (προσαρμοσμένο από Hallstrand et al., 2002).

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	ΟΜΑΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ (n = 5)	ΟΜΑΔΑ ΥΓΕΙΩΝ (n = 5)
ΜΕΣΗ ΗΛΙΚΙΑ (σε έτη)	28.8	31.0
ΦΥΛΟ (άνδρες / γυναίκες)	0/5	1/4
ΜΕΣΟ ΒΑΡΟΣ (σε kg)	75.4	75.2
ΜΕΣΟ ΥΨΟΣ (σε cm)	166.8	165.8
ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΑΣΘΜΑΤΟΣ ΠΡΟΚΑΛΟΥΜΕΝΟΥ ΑΠΟ ΑΣΚΗΣΗ	4/5	0
ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΑΛΛΕΡΓΙΚΗ ΥΠΕΡΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ	5/5	0

Σημαντική αναφορά πρέπει να γίνει στα οφέλη που αποκόμισαν και οι δύο ομάδες στον τομέα της φυσικής κατάστασης, στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και

στο αναερόβιο κατώφλι μετά από τις 10 εβδομάδες του προγράμματος άσκησης. Τα παραπάνω αποτελέσματα φαίνονται στον πίνακα 6.6 (Hallstrand et al., 2002).

Πίνακας 4.6: Σύγκριση των μετρήσεων των δύο ομάδων πριν και μετά την άσκηση (προσαρμοσμένο από Hallstrand et al., 2002).

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	Asthma Group (n = 5)		Control Group (n = 5)	
	ΠΡΙΝ	ΜΕΤΑ	ΠΡΙΝ	ΜΕΤΑ
FEV ₁ (σε L)	3.10 (0.22)	3.12 (0.30)	3.61 (0.79)	3.60 (0.87)
FEV ₁ (σε % του προβλεπόμενου)	97.0 (6.4)	97.8 (8.8)	112.2 (13.6)	111.8 (13.7)
ΜΕΓΙΣΤΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ FEV ₁ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ (σε%)	6.1 (7.4)	7.8 (8.5)	2.1 (2.0)	1.4 (2.0)
MVV (σε L/min)	96.0 (15.6)	108.2 (10.3)	134.0 (30.0)	131.2 (33.9)
MVV, % ΤΟΥ ΠΡΟΒΛΕΠΟΜΕΝΟΥ	83.0 (13.0)	93.6 (10.6)	104.8 (10.9)	101.6 (8.1)

Στο 75% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου καθώς και κατά την μέγιστη σωματική δραστηριότητα της άσκησης ο δείκτης δύσπνοιας κλιμακωνόταν στην ομάδα του άσθματος κατά τη διάρκεια της βασικής δοκιμασίας άσκησης. Μετά από τις 10 εβδομάδες, ο δείκτης δύσπνοιας είχε μειωθεί σημαντικά στο 75% του μέγιστου της άσκησης στην ομάδα του άσθματος ενώ η δύσπνοια στην ομάδα ελέγχου αυξανόταν. Πριν πραγματοποιηθεί η προσαρμογή στην άσκηση, το αναπνευστικό ισοδύναμο του οξυγόνου στο μέγιστο σημείο σωματικής προσπάθειας κλιμακωνόταν στην ομάδα άσθματος σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (Hallstrand et al., 2002).

Μετά το πρόγραμμα προσαρμογής στην άσκηση το αναπνευστικό ισοδύναμο στο 75% του μέγιστου και στο μέγιστο σημείο άσκησης μειώθηκε σημαντικά στην ομάδα άσθματος ενώ μόνο μικρές αλλαγές έγιναν στην ομάδα ελέγχου. Οι μέγιστες τιμές για το ρυθμό παραγωγής έργου, τον κατά λεπτό αερισμό, την πρόσληψη οξυγόνου, τον λόγο του κατά λεπτού αερισμό με την πρόσληψη οξυγόνου, ο αναπνεόμενος όγκος, ο λόγος του αναπνευστικού όγκου με τον νεκρό χώρο και ο αναπνεόμενος ρυθμός παρουσιάζονται στον πίνακα 6.7 (Hallstrand et al., 2002).

Πίνακας 4.7: Οι μετρήσεις των 2 ομάδων πριν και μετά το τέλος του προγράμματος άσκησης διάρκειας 10 εβδομάδων (προσαρμοσμένο από Hallstrand et al., 2002).

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	ΟΜΑΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ (n = 5)		ΟΜΑΔΑ ΥΓΕΙΩΝ (n = 5)	
	ΠΡΙΝ	ΜΕΤΑ	ΠΡΙΝ	ΜΕΤΑ
VO ₂ max (σε mL/kg/min)	22.73	25.29	22.94	27.85
ΕΡΓΟ (σε kg/m ² /s ²)	141.6	164.8	150.6	167.8
ΑΝΑΕΡΟΒΙΟ ΚΑΤΩΦΛΙ (σε L/min)	0.99	1.09	0.89	1.13
ΜΕΓΙΣΤΟΣ VE (σε L/min)	68.5	67.4	65.8	83.0
VE/VO ₂ ΣΤΟ 75% ΤΗΣ VO ₂ max	33.2	27.0	33.2	30.0
VE/VO ₂ at VO ₂ max	40.8	30.4	0.02	37.2
ΔΕΙΚΤΗΣ ΔΥΣΠΝΟΙΑΣ 75% VO ₂ max	0.44	0.38	0.05	0.32
ΔΕΙΚΤΗΣ ΔΥΣΠΝΟΙΑΣ VO ₂ max	0.72	0.63	0.03	0.49
ΑΝΑΠΝΕΟΜΕΝΟΣ ΟΓΚΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗ VO ₂ max (σε L)	2.0	2.1	0.07	2.0
ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΣΤΗ VO ₂ (max αναπνοές/λεπτό)	34.6	32.8	0.41	32.4
VD/VT στο VO ₂ max (σε L)	0.15	0.14	0.37	0.14

Κατά την άσκηση, ο κατά λεπτό αερισμός σε καθένα από τα επίπεδα της πρόσληψης οξυγόνου ήταν μειωμένος στη ομάδα άσθματος μετά το πρόγραμμα ενώ μικρή αλλαγή πραγματοποιήθηκε στην ομάδα ελέγχου. Ο αναπνευστικός ρυθμός σε κάθε επίπεδο της πρόσληψης οξυγόνου ήταν μειωμένος και στις δύο ομάδες μετά το πρόγραμμα αλλά το μέγεθος αυτής της διαφοράς ήταν μεγαλύτερο στην ομάδα άσθματος. Η μετρημένη παραγωγή διοξειδίου ήταν μειωμένη στο κάθε επίπεδο πρόσληψης οξυγόνου μετά το πρόγραμμα. Ωστόσο το μέγεθος της μείωσης ήταν μεγαλύτερο. Ο λόγος του νεκρού αναπνευστικού χώρου με τον αναπνεόμενο όγκο είχε μια πτώση κατά τη διάρκεια της άσκησης και στις δύο ομάδες και δεν υπήρχε καμιά διαφορά μεταξύ αυτών (Hallstrand et al., 2002).

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Alioglu et al. (2007) με σκοπό την αξιολόγηση της αεροβικής ικανότητας και της καρδιακής λειτουργίας σε παιδιά με μέσο όρο ηλικίας τα 11,85 έτη στην ομάδα έρευνας και τα 12 έτη στην ομάδα ελέγχου κάθε ομάδα αποτελούνταν από 13 αγόρια και 7 κορίτσια (n=20). Δεν παρουσιάστηκε κάποια σημαντική διαφορά μεταξύ των ασθενών των δύο ομάδων σχετικά με την FVC όμως η ομάδα ελέγχου παρουσίασε τιμές του FEV₁ και του MVV σημαντικά υψηλότερες από τις αντίστοιχες τιμές της ομάδας έρευνας. Η ομάδα έρευνας εμφάνισε σημαντικά μικρότερες τιμές στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου από την

ομάδα ελέγχου ενώ δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές στο αναπνευστικό κατώφλι (Alioglu et al., 2007) (πιν.6.8).

Πίνακας 4.8: Αποτελέσματα της δοκιμασίας άσκησης στις δύο ομάδες (προσαρμοσμένο από Alioglu et al., 2007).

	ΑΣΘΕΝΕΙΣ	ΥΓΙΕΙΣ
ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΛΗΤΕΣ	v=20	v=20
ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΗΡΕΜΙΑΣ(ΠΑΛΜΟΣ ΑΝΑ ΛΕΠΤΟ)	88,2	89,9
ΜΕΓΙΣΤΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ(ΠΑΛΜΟΣ ΑΝΑ ΛΕΠΤΟ)	187,3	186,2
ΜΕΓΙΣΤΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ (Μl/Kg/min)	42,5	48,75
ΧΡΟΝΟΣ (ΣΕ ΛΕΠΤΑ)	8,31	11,1
VCO ₂ /VO ₂	0,84	1,11
ΑΕΡΟΒΙΟ ΚΑΤΩΦΛΙ	63,85	65,95

Στην έρευνα από τους McNicholl et al.(2010) που πραγματοποιήθηκε στο διάστημα μεταξύ του Φεβρουαρίου του 2002 και του Αυγούστου του 2008 με σκοπό τον καθορισμό των μηχανισμών πρόκλησης των έντονων συμπτωμάτων του άσθματος μέσω της ΚΑΔΚ από τους 302 συμμετέχοντες οι 39 (ποσοστό 12,9%) πραγματοποίησαν την ΚΑΔΚ σύμφωνα με το πρωτόκολλο Naughton. Οι υπόλοιποι 112 ασθενείς (ποσοστό 37%) είχαν αποφρακτικό άσθμα, οι 187 ασθενείς (ποσοστό 62%) είχαν άσθμα το οποίο σταθεροποιήθηκε με την τρίτη φάση από τις συνολικές τέσσερις της θεραπείας και 4 ασθενείς κατέληξαν από μη συσχετιζόμενους με το άσθμα λόγους.

Η χαμηλότερη τιμή του FEV₁ που παρουσίασαν οι ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν στην ΚΑΔΚ ήταν 2,37L (ποσοστό 84% σε σχέση με την προβλεπόμενη τιμή), η ζωτική χωρητικότητα μετά από βίαιη αναπνοή 3,3L (ποσοστό 98% σε σχέση με την προβλεπόμενη τιμή) ενώ 10 από τους 39 παρουσίαζαν απόφραξη στους αεραγωγούς. Το καρδιοαναπνευστικό προφίλ των ασθενών αναλύεται στον πίνακα 6.7(McNicholl et al., 2010).

Πίνακας 4.9: Καρδιοαναπνευστικό προφίλ ασθενών (κλίμακα του HADS(0-21): 0-7: φυσιολογικός, 8-10= πιθανή παρουσία διαταραχής της διάθεσης, 11-21: σίγουρη διαταραχή της διάθεσης) (προσαρμοσμένο από McNicholl et al., 2010).

	ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΝΤΕΣ(n=39)
Ηλικία (σε έτη)	44,3
Φύλο (άνδρες/γυναίκες)	13/ 26
Δείκτης Μάζας Σώματος	32,6
Χρήστες μακράς χρήσης β2 αγωνιστών(%)	39 (100)
Λευκοτριένη	39(44%)
Στεροειδή δια στόματος	6(15,3)
Βαθμός ανησυχίας κατά HADS ¹	8,8
Βαθμός κατάθλιψης κατά HADS ¹	6,5

Από τους 39 εξεταζόμενους ασθενείς, οι 30 παρουσίαζαν ένα αναγνωρίσιμο αιτιολογικό σύμπτωμα ενώ οι 9 παρουσίαζαν δύο, χωρίς να καταγράφεται όμως ποια ακριβώς ήταν. Η ΚΑΔΚ αναγνώρισε μια αιτία για τα συμπτώματα σε 26 ασθενείς (ποσοστό 67%) ενώ σε 13 ασθενείς και συγκεκριμένα 8 με φυσιολογική εξέταση και 5 μόνο με υπομέγιστη δοκιμασία χωρίς κάποια συγκεκριμένη αναπνευστική ή καρδιακή αιτιολόγηση για τα συμπτώματα τα οποία είχαν εντοπιστεί. Το πιο συχνό αναγνωρίσιμο χαρακτηριστικό σε 14 ασθενείς (ποσοστό 36%) ήταν ο υπεραερισμός. Ένας ασθενής παρουσίασε δείγματα κλινικής καρδιακής ισχαιμίας. Από τους 10 ασθενείς με απόφραξη των αεραγωγών πριν την άσκηση, 4 ασθενείς εμφάνισαν βρογχοσπασμό εκλούμενο από άσκηση, 2 ασθενείς έφθασαν στο μέγιστο σημείο αερισμού, 1 ασθενής έφθασε στο μέγιστο σημείο αερισμού ενώ ταυτόχρονα είχε δείγματα καρδιακής ισχαιμίας, 1 ασθενής παρουσίασε δείγματα υπεραερισμού, 1 ασθενής πραγματοποίησε δοκιμασία υπομέγιστης έντασης και 1 ασθενής πραγματοποίησε τη δοκιμασία φυσιολογικά χωρίς διακοπές και χωρίς εμφάνιση κάποιου συμπτώματος. 11 ασθενείς (ποσοστό 28%) παρουσίασαν δείγματα αναπνευστικού περιορισμού τα οποία προσδιορίστηκαν ως σημεία εμφάνισης του

¹ Η κλίμακα του HADS-Hospital Anxiety and Depression Scale μετρείται σε κλίμακα από 0-21 όπου από 0-7: φυσιολογικό, 8-10: πιθανή παρουσία διαταραχής διάθεσης, 11-21: σίγουρη διαταραχή της διάθεσης

βρογχοσπασμού εκλυόμενου από άσκηση (McNicholl et al., 2010). Τα αποτελέσματα της ΚΑΔΚ φαίνονται στον πίνακα 6.10.

Πίνακας 4.10: Αποτελέσματα ΚΑΔΚ (προσαρμοσμένο από McNicholl et al., 2010)

	ΕΛΑΧΙΣΤΟ	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ
Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (λίτρα/ λεπτό)	1,93	0,74
Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου % σε σχέση με την προβλεπόμενη	85	23,8
Μέγιστη καρδιακή συχνότητα κατά την άσκηση (bpm)	161,4	20,5
Μέγιστη καρδιακή συχνότητα κατά την άσκηση % σε σχέση με την προβλεπόμενη	92	11,2
Μέγιστο οξυγόνο παλμού (ml/παλμό)	11,6	3,5
Μέγιστο οξυγόνο παλμού % σε σχέση με το προβλεπόμενο	111	25,4
Αναπνευστική εφεδρεία % του MVV	26,5	19,6
FEV1 μετά την άσκηση % σε σχέση με την προβλεπόμενη	77	24,4
FEV1/FVC μετά την άσκηση %	71	11,9
Αλλαγές στην FEV1, %	-6,3	12,8
Υψηλότερη τιμή του PETCO₂, mm Hg	36	4,8
V E / V O₂ at AT	30,1	4,8
V E / VCO₂ at AT	34,9	5,1

Οι 28 ασθενείς σε σύνολο 302 ασθενών οι οποίοι δεν παρουσίαζαν κάποιον αναπνευστικό μηχανισμό και με σκοπό την ολοκλήρωση της ΚΑΔΚ συγκρίθηκαν με ασθενείς με προσδιορισμένο αποφρακτικό άσθμα και βρέθηκε ότι η πνευμονική λειτουργία ήταν σημαντικά καλύτερη στους ασθενείς που υποβλήθηκαν στην ΚΑΔΚ.

Αξίζει να σημειωθεί ότι η ανάγκη για στεροειδή φάρμακα καθώς και για δόση εισπνεόμενων κορτικοστεροειδών δεν διέφεραν ωστόσο οι ασθενείς με αποφρακτικό άσθμα ήταν πιο πιθανό να λάβουν κορτικοστεροειδή για συντήρηση. Παρόλα αυτά κατά τη διάρκεια της μελέτης, 112 ασθενείς μετά από λεπτομερή ιατρική αξιολόγηση βρέθηκαν να παρουσιάζουν αποφρακτικό άσθμα αλλά μόνο οι 95 συναίνεσαν να καταχωρηθούν τα στοιχεία αυτά στην βάση δεδομένων (McNicholl et al., 2010).

Μετά το τέλος των έξι μηνών από την ΚΑΔΚ, οι ασθενείς που δεν παρουσίαζαν δείγματα αναπνευστικού περιορισμού μείωσαν την φαρμακευτική τους αγωγή χωρίς να έχουν απώλεια του ελέγχου των συμπτωμάτων τους ενώ σε 7 ακόμη ασθενείς αποσύρθηκε η επιπλέον φαρμακευτική αγωγή. Οι δόσεις των εισπνεόμενων κορτικοστεροειδών παρέμειναν αμετάβλητες στους ασθενείς με βροσγχοσπασμό εκλυόμενο λόγω άσκησης ή περιορισμό του αερισμού και επιπρόσθετες θεραπείες δόθηκαν σε 8 ασθενείς (McNicholl et al., 2010).

Σε πρόσφατη έρευνα των Mendes et al. (2010) με σκοπό την εύρεση των επιδράσεων της αεροβικής γυμναστικής σε άτομα με άσθμα 7 ασθενείς (10 από την ομάδα ελέγχου και 7 από την ομάδα άσκησης) εγκατέλειψαν την ερευνητική μελέτη εξαιτίας διαφόρων προβλημάτων υγείας που δεν είχαν σχέση με το άσθμα ή εξαιτίας προσωπικών προβλημάτων. 51 ασθενείς ολοκλήρωσαν τη μελέτη (24 από την ομάδα ελέγχου και 27 από την ομάδα άσκησης) (Mendes et al., 2010).

Πριν την έναρξη της μελέτης οι 2 ομάδες είχαν ίσες αναλογίες σε φύλο, ηλικία, δείκτη μάζας σώματος, καθημερινών δόσεων κορτικοστεροειδών και βραχείας δράσης β2-αγωνιστές, εκπνεόμενου αζώτου, αναπνευστικής λειτουργίας και αεροβικής ικανότητας. Όλοι οι ασθενείς λάμβαναν γλυκοκορτικοειδή στεροειδή και β2-αγωνιστές ενώ και οι δύο ομάδες διατήρησαν τις ίδιες φαρμακευτικές αγωγές σε ότι αφορά τις δόσεις σε όλη τη διάρκεια της έρευνας (Mendes et al., 2010).

Όσο αφορά την αερόβια ικανότητα και την αναπνευστική λειτουργία κατά την άσκηση, το 44% των ασθενών (οι 25 από τους 51 ασθενείς) παρουσίασαν τιμές μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου μικρότερες του 70% σε σχέση με τις τιμές που είχαν προβλεφθεί. Μετά την ερευνητική μελέτη, μόνο η ομάδα άσκησης έδειξε μια αύξηση στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου όταν συγκρίθηκε με την ομάδα ελέγχου χωρίς να παρουσιαστούν αλλαγές στην αναπνευστική λειτουργία. Μία θετική απόκλιση στην άσκηση βρέθηκε στους 24 ασθενείς (ποσοστό 88%). Κανένας ασθενής δεν παρουσίασε μείωση στην μέγιστη εκπνοή ροή αέρα μεγαλύτερη ή ίση του 15% ή μια αύξηση στα συμπτώματα άσθματος μετά από κάθε συνεδρία (Mendes et al., 2010).

Σχετικά με τα συμπτώματα του άσθματος η ομάδα άσκησης δεν παρουσίασε συμπτώματα άσθματος για 16 ημέρες ανά μήνα, αντίθετα με την ομάδα ελέγχου που δεν εμφάνισε για 14 ημέρες ανά μήνα. Η ομάδα ελέγχου είχε παρόμοιο αριθμό ημερών χωρίς εμφάνιση συμπτωμάτων άσθματος μετά από 30,60 και 90 ημέρες. Παρόλα αυτά, η ομάδα άσκησης παρουσίασε μια σημαντική αύξηση στον ρυθμό των ημερών χωρίς συμπτώματα άσθματος μετά από 30 ημέρες και αυτή η διαφορά διατηρήθηκε μετά από 60 και 90 ημέρες αεροβικής άσκησης συγκριτικά με τις αρχικές

τιμές και τις τιμές της ομάδας ελέγχου. Αξίζει να σημειωθεί ότι ο αριθμός των εισαγωγών στο τμήμα επειγόντων και των παροξύνσεων του άσθματος ήταν λιγότερες στην ομάδα άσκησης σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (11 από την ομάδα ελέγχου έναντι 2 από την ομάδα άσκησης) (Mendes et al., 2010) (πιν.6.11,πιν.6.12).

Πίνακας 4.11: Αποτελέσματα μετρήσεων της ομάδας ελέγχου πριν και μετά την ΚΑΔΚ (προσαρμοσμένο από Mendes et al., 2010).

ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ n=24		
Πνευμονική Λειτουργία	Πριν την ΚΑΔΚ	Μετά την ΚΑΔΚ
FEV₁(liters)	2,52	2,5
FEV₁(%)	85,5	84,4
FVC(liters)	3,4	3,4
FVC (%)	90	90
FEV₁/FVC	69	67,9
VO₂max (%)	73,4	75,6

Πίνακας 4.12: Αποτελέσματα μετρήσεων της ομάδας άσκησης πριν και μετά τη διεξαγωγή της ΚΑΔΚ (προσαρμοσμένο από Mendes et al., 2010).

ΟΜΑΔΑ ΑΣΚΗΣΗΣ n=27		
Πνευμονική Λειτουργία	Πριν την ΚΑΔΚ	Μετά την ΚΑΔΚ
FEV₁(liters)	2,2	2,3
FEV₁(%)	79,9	79,6
FVC(liters)	3,1	3,1
FVC (%)	94	94
FEV₁/FVC	71,7	69,9
VO₂max (%)	73,5	88

4.3 Ανάλυση των ασθενών στις έρευνες με σκοπό την εύρεση των αλλαγών της απόδοσης των ασθενών με άσθμα μετά από δοκιμασίες άσκησης.

Δύο από τις έρευνες που ασχολήθηκαν με την εύρεση των αλλαγών της απόδοσης μετά από άσκηση σε ασθματικούς ασθενείς ήταν των Jouner et al. που πραγματοποιήθηκε το 2006 και των Jekins & Cecins που πραγματοποιήθηκε το 2010.

Στην έρευνα που διεξήχθη από τους Jouner et al. (2006) ώστε να βρεθούν οι αιτίες που περιορίζουν την αντοχή των ασθενών με άσθμα κατά την άσκηση χρησιμοποιήθηκαν 42 άτομα 7-19 ετών διαγνωσμένα με την συγκεκριμένη πάθηση τα οποία ακολουθούσαν θεραπεία ελέγχου σε καθημερινή βάση. Από όλους τους ασθενείς λήφθηκε αναλυτικό ιστορικό και επίσης πραγματοποιήθηκε και αναλυτική φυσική εξέταση συμπεριλαμβανομένης της σπιρομέτρησης (Jouner et al., 2006).

Οι ασθενείς παρουσίασαν συμπτώματα βρογχοσπασμού και απόφραξης που αναστράφηκαν με τη λήψη εισπνεόμενων βρογχοδιασταλτικών καθώς επίσης και κορτικοστεροειδών και ως εκ τούτου όλα τα δείγματα της έρευνας παρουσίασαν ομαλή καρδιοαναπνευστική λειτουργία σε όλη την διεξαγωγή των δοκιμασιών. Εξαιρέθηκαν όσοι είχαν διαγνωσθεί με καρδιακή ή πνευμονική νόσο ή ήταν ανίκανοι να χρησιμοποιήσουν το κυκλοεργόμετρο (Jouner et al., 2006).

Η δεύτερη έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Jekins & Cecins το 2010 είχε σαν στόχο την αλλαγής της απόστασης βάρδισης μέσα σε έξι λεπτά με την επανάληψη της δοκιμασίας σε ασθενείς που είχαν διαγνωσθεί με άσθμα, χρόνια πνευμονική πάθηση, βρογχεκτασία, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και οξεία πνευμονική πάθηση οι οποίοι αυτοί ασθενείς λάμβαναν μέρος σε πρόγραμμα αναπνευστικής αποκατάστασης.

Οι ασθενείς που έλαβαν μέρος στην έρευνα, η οποία διεξήχθη σε νοσοκομείο στο Περθ της Δυτικής Αυστραλίας μεταξύ του 2000 και του 2008, ήταν 349. Από αυτούς, 245 είχαν διαγνωσμένη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, 33 είχαν διαγνωσμένη βρογχεκτασία, 21 είχαν διαγνωσμένη οξεία πνευμονική πάθηση και 50 είχαν διαγνωσμένο άσθμα. Η μελέτη περιελάμβανε δύο δοκιμασίες βάρδισης έξι λεπτών (6MWT), εκτός και αν ο ασθενής είχε πραγματοποιήσει 6MWT τις τελευταίες έξι εβδομάδες ή αν υπήρχε κάποιο άλλο αποτρεπτικό συμβάν κατά τη διάρκεια της πρώτης δοκιμασίας που δεν επέτρεπε τη συνέχισή του ή η ικανότητα βάρδισης περιοριζόταν από μυοσκελετικό ή νευρολογικό πόνο ή διαλείπουσα χλωρότητα. Τέλος, εάν ο ασθενής αρνιόταν την πραγματοποίηση της δεύτερης δοκιμασίας αυτή δεν πραγματοποιούνταν. Σημαντικό είναι το γεγονός ότι η έρευνα είχε εγκριθεί από το Human Research Ethics Committee of SCGH και η διάγνωση της πνευμονικής πάθησης είχα πραγματοποιηθεί από ειδικευμένο πνευμονολόγο (Jekins & Cecins, 2010).

Στην μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τους Jouner et al.(2006) όλοι οι ασθενείς πραγματοποίησαν δοκιμασία σε κυκλοεργόμετρο σε χώρο με ελεγχόμενο κλιματισμό, θερμοκρασίας 20-21 βαθμούς Κελσίου και υγρασίας 40-50%. Πριν την έναρξη της δοκιμασίας μετρήθηκαν το ύψος και το σωματικό βάρος των ασθενών. Ο σπιρομετρικός έλεγχος και η ΚΑΔΚ εκτελέστηκαν με τον διαθέσιμο αναπνευστικό εξοπλισμό. Μετέπειτα, οι ασθενείς πραγματοποίησαν δοκιμασία στο κυκλοεργόμετρο μέχρι να φθάσουν στο σημείο εξάντλησης όπως όριζε το πρωτόκολλο με σκοπό να καθοριστεί ο μέγιστος όγκος κατανάλωσης οξυγόνου. Για να αυξηθεί η πιθανότητα πρόκλησης της αντιδραστικότητας των αεραγωγών οι περίοδοι προσαρμογής στην άσκηση διαρκούσαν λιγότερο από ένα λεπτό. Ακολούθως της άσκησης, η σπιρομέτρηση επαναλήφθηκε σε χρονικά διαστήματα πέντε και 20 λεπτών όπου παρατηρήθηκε μια μείωση της τάξης του 10% στο βίαια εκπνεόμενο όγκο αέρα σε ένα δευτερόλεπτο πράγμα το οποίο θεωρήθηκε θετικό εύρημα για βρογχοσπασμό που εκλύθηκε λόγω της άσκησης (Jouner et al., 2006).

Στην έρευνα των Jekins & Cecins (2010) η οποία διεξήχθη στο Περθ της Δυτικής Αυστραλίας μεταξύ 2000 και 2008 δόθηκαν στους ασθενείς οι οδηγίες να λάβουν την συνηθισμένη τους φαρμακευτική αγωγή την ημέρα της εξέτασης. Τα άτομα με άσθμα που έπρεπε να λάβουν βρογχοδιασταλτικά για προληπτικούς λόγους πριν την συγκεκριμένη εξέταση έλαβαν την φαρμακευτική τους αγωγή πριν την πραγματοποίηση της εξάλεπτης δοκιμασίας βάρδισης η οποία πραγματοποιήθηκε κάτω από την επίβλεψη φυσικοθεραπευτή όπως όριζαν τα δημοσιευμένα κριτήρια. Μία διαδρομή 45 μέτρων σε κλειστό χώρο χρησιμοποιήθηκε για την συγκεκριμένη δοκιμασία. Οι οδηγίες για την εκτέλεση της δοκιμασίας διαβάστηκαν στους ασθενείς πριν από αυτήν. Στο τέλος κάθε λεπτού, οι μελετητές ενθάρρυναν τους ασθενείς και τους ενημέρωναν για τις επιδόσεις τους. Σε περίπτωση που κάποιος ασθενής αναπαύοταν κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας παρεχόταν περαιτέρω ενθάρρυνση σε διαστήματα 15 δευτερολέπτων. Στο τέλος της πρώτης δοκιμασίας οι ασθενείς ενημερώνονταν ότι θα έπρεπε να εκτελέσουν άλλη μια δοκιμασία εξάλεπτης βάρδισης αφού πρώτα πραγματοποιούσαν ένα διάλειμμα διάρκειας 30 λεπτών. Σε περίπτωση που ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης, η καρδιακή συχνότητα και ο βαθμός της δύσπνοιας δεν μειωνόταν σε τιμές αντίστοιχες της ηρεμίας τότε ο χρόνος ξεκούρασης παρατεινόταν μέχρι οι τιμές να φτάσουν στο απαιτούμενο επίπεδο (Jekins & Cecins, 2010).

Η καρδιακή συχνότητα μετριόταν πριν και κατά τη διάρκεια της εξάλεπτης δοκιμασίας βάρδισης, ο κορεσμός παρακολουθούταν συνεχώς κατά τη διάρκεια της πρώτης εξάλεπτης δοκιμασίας βάρδισης με τις μετρήσεις να καταγράφονται πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την εξέταση αλλά και κατά τη διάρκεια των περιόδων ξεκούρασης με τα επίπεδα δύσπνοιας να περιλαμβάνονται και αυτά μέσα στις παραμέτρους. Η κόπωση των κάτω άκρων καταγραφόταν στο τέλος της δοκιμασίας καθώς επίσης και ο συνολικός χρόνος ξεκούρασης που πραγματοποιούταν στην διάρκεια της δοκιμασίας (Jekins & Cecins, 2010).

Στην έρευνα των Jouner et al.(2006) 42 ασθενείς, εκ των οποίων 22 άνδρες και 20 γυναίκες, πληρούσαν τα κριτήρια τα οποία απαιτούσε η έρευνα. Ο μέσος δείκτης μάζας σώματος των ασθενών ήταν 2,04 με ένα εύρος από 0,68 έως 3,09. 10 από αυτούς (ποσοστό 24%) ανέπτυξαν βρογχοσπασμό εκλυόμενο από την άσκηση που αναπτύχθηκε μετά την ΚΑΔΚ. Είναι πολύ σημαντικό να σημειωθεί ότι δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές στα άτομα που εμφάνισαν βρογχοσπασμό και σε αυτά που δεν εμφάνισαν όσον αφορά τον δείκτη μάζας σώματος, την πρόσληψη οξυγόνου καθώς και την αρχική αναπνευστική τους λειτουργία. Υπήρχε όμως μια αντίστροφη σχέση μεταξύ μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου και του δείκτη μάζας σώματος χωρίς αυτό να σημαίνει ότι ο δείκτης μάζας σώματος είχε κάποια σχέση με την πρόσληψη οξυγόνου (Jouner et al., 2006).

Στην έρευνα των Jekins & Cecins η οποία διεξήχθη το 2010, η απόσταση της πρώτης εξάλεπτης δοκιμασίας βάρδισης την οποία διένυσαν οι πενήντα ασθενείς με άσθμα ήταν κατά μέσο όρο 503 μέτρα δηλαδή το 80% της απόστασης που είχε προβλεφθεί αρχικά. Στην επαναληπτική δοκιμασία της εξάλεπτης βάρδισης οι επιδόσεις ήταν εμφανώς βελτιωμένες και συγκεκριμένα συν δεκαεννιά μέτρα σε σχέση με την αρχική (Jekins & Cecins, 2010).

Κατά την διάρκεια της ερευνητικής περιόδου, από τους πενήντα ασθενείς με άσθμα ορισμένοι δεν υποβλήθηκαν στη επαναληπτική δοκιμασία εξαιτίας διαφόρων αιτιολογιών. Δυο από αυτούς είχαν πραγματοποιήσει τη δοκιμασία βάρδισης κατά τις προηγούμενες έξι εβδομάδες ή είχαν υποβληθεί σε οξυγονοθεραπεία. Ένας άλλος λόγος για τον οποίο τρεις ασθενείς αποχώρησαν από το πρόγραμμα ήταν εξαιτίας αποτρεπτικών γεγονότων που αφορούσαν την υγεία τους. Επίσης ένας ασθενής αποχώρησε λόγω μυοσκελετικών προβλημάτων, ένας λόγω νευρολογικών και 5 αρνήθηκαν να επαναλάβουν τη δοκιμασία για προσωπικούς λόγους (Jekins & Cecins, 2010) (πιν.6.13, πιν.6.14).

Πίνακας 4.13: Αποτελέσματα της πρώτης δοκιμασίας εξάλεπτης βάρδισης και σύγκριση των αποστάσεων που διένυσαν οι ασθενείς στην 1^η και 2^η δοκιμασία (προσαρμοσμένο από Jekins & Cecins, 2010).

	ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΣΘΜΑ
	n=50
ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΕΞΑΛΕΠΤΗΣ ΒΑΔΙΣΗΣ 1(m)	503
ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΕΞΑΛΕΠΤΗΣ ΒΑΔΙΣΗΣ 1(%)	80
ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΕΞΑΛΕΠΤΗΣ ΒΑΔΙΣΗΣ 2(m)	522

ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΒΑΔΙΣΑΝ ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΗ ΑΠΟΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ N2 (n,%)	40 (80%)
ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΡΩΤΗ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ	
ΠΡΟ ΤΗΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	87
ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΡΥΦΩΣΗΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ	124
ΚΟΡΥΦΩΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΜΕΓΙΣΤΗ ΠΡΟΒΛΕΠΟΜΕΝΗ(%)	75
ΔΥΣΠΝΟΙΑ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΞΕΤΑΣΗ	0,7
ΔΥΣΠΝΟΙΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΟΡΥΦΩΣΗ	3,1
ΚΟΠΩΣΗ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ	1,2
ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΤΟΜΩΝ ΠΟΥ ΑΝΑΠΑΥΘΗΚΑΝ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ(n,%)	1 (2%)

Πίνακας 4.14: Αποτελέσματα της δοκιμασίας στα άτομα που εμφάνισαν βρογχοσπασμό εκλυόμενο από την άσκηση και των ατόμων που δεν εμφάνισαν βρογχοσπασμό (προσαρμοσμένο από Jekins & Cecins, 2010).

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ	ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΒΡΟΓΧΟΣΠΑΣΜΟ v=10	ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΧΩΡΙΣ ΒΡΟΓΧΟΣΠΑΣΜΟ v=32
ΗΛΙΚΙΑ	10,3	11,22
ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (kg/m ²)	26,38	25,1
ΜΕΓΙΣΤΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ (mL/KG*MIN)	21,47	22,45
ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ(L/MIN)	1,1	1,27
ΟΞΥΓΟΝΟ ΠΑΛΜΟΥ (MI/παλμό)	6,32	7,32
FEV1 ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ(% ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ	79,8	78,8

ΠΡΟΒΛΕΠΟΜΕΝΗ)		
FEV1 ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ (% ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΟΒΛΕΠΟΜΕΝΗ)	67,3	79,5
ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΗΝ FEV1(%)	-19	0,62

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο: ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κοπώσεως είναι ένα πολύ σημαντικό εργαλείο για την αξιολόγηση και τον προσδιορισμό των επίμονων συμπτωμάτων του άσθματος. Με την βοήθεια της ΚΑΔΚ που υποδεικνύει το επίπεδο της φυσικής κατάστασης του εκάστοτε ασθενούς ενδέχεται να υπάρχει μια πιθανή μείωση στην φαρμακευτική αγωγή των ασθενών εξαιτίας μιας πιθανής βελτίωσης στην φυσική τους κατάσταση και ταυτόχρονα δίνει την δυνατότητα στους ειδικούς να δημιουργήσουν ένα εξειδικευμένο πρόγραμμα θεραπείας, ανάλογα με την κατάσταση και τις δυνατότητες του εκάστοτε ασθενή (Kim et al., 2005; Jouner et al., 2006).

Η ΚΑΔΚ είναι υποχρεωτική στην αξιολόγηση του αναερόβιου κατωφλίου με σκοπό την εύρεση της ιδανικότερης έντασης για την πραγματοποίηση της άσκησης. Σημαντική προϋπόθεση για την αξιοπιστία των αποτελεσμάτων της ΚΑΔΚ, είτε πρόκειται για τον κυλιόμενο τάπητα, το κυκλοεργόμετρο ή την μέθοδο της εξάλεπτης δοκιμασίας βάδισης, είναι η πραγματοποίηση μιας αναγνωριστικής δοκιμασίας με σκοπό την εξοικείωση του ασθενή με αυτήν ώστε να μειωθεί η αρνητική επίδραση των ψυχολογικών παραγόντων. Να τονιστεί πως για την πιο αξιόπιστη συλλογή αποτελεσμάτων κρίνεται ως απαραίτητη προϋπόθεση η επαναληψιμότητα της δοκιμασίας να λαμβάνει χώρα την ίδια ημέρα με το αρχικό (Rahm et al., 2000; McNickoll et al., 2011).

Με βάση τα αποτελέσματα των ερευνών που αναλύθηκαν στην συγκεκριμένη πτυχιακή φάνηκε πως η άσκηση βελτιώνει την καρδιοαναπνευστική κατάσταση με κυριότερο εύρημα των μελετών την αξιοσημείωτη αύξηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου μετά από την εκτέλεση των προγραμμάτων. Η αύξηση αυτή στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση της ικανότητας εργασίας. Επίσης, φαίνεται πως η άσκηση προκαλεί αύξηση στην μέγιστη καρδιακή παροχή και στον όγκο παλμού. Οι αυξημένες τιμές της καρδιακής συχνότητας μετά την εκτέλεση των προγραμμάτων μεταφράστηκε ως πιθανή δυνατότητα των ασθενών για περαιτέρω άσκηση (Rahm et al., 2000 ; McNicholl et al., 2011). Στον αντίποδα σε μια έρευνα από τους Felix et al. το 2000 αναφέρεται πως οι αλλαγές που μπορεί να προκαλέσει η άσκηση καρδιακή συχνότητα κυμαίνονται μεταξύ λίγων και μηδαμινών.

Μια σημαντική παράμετρος για την βελτίωση της απόδοσης στην εκτέλεση μιας άσκησης, είναι η προσαρμογή στην άσκηση η οποία προετοιμάζει τον οργανισμό έτσι ώστε να ανταπεξέλθει στις απαιτήσεις της άσκησης. Συγκεκριμένα φάνηκε στις μελέτες που διερευνήθηκαν πως για το αναπνευστικό σύστημα η προσαρμογή στην άσκηση είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση του κατά λεπτό αερισμού. Απόδειξη αυτού είναι το γεγονός πως για τους ασθενείς που δεν είχαν πραγματοποιήσει μια περίοδο προσαρμογής στην άσκηση τα αποτελέσματα ήταν τα ακριβώς αντίθετα καθώς παρατηρήθηκε επιδείνωση των συμπτωμάτων. Τα συμπτώματα αυτά είχαν άμεση σχέση με τη μείωση της φυσικής κατάστασης στα

άτομα με άσθμα αν και κάτι τέτοιο δεν συνεπάγεται πως ισχύει και το ακριβώς αντίθετο, δηλαδή μια ενδεχόμενη βελτίωση στη φυσική κατάσταση ενός ασθενή με άσθμα δεν μεταφράζεται σε μείωση των συμπτωμάτων του άρα και κατεπέκταση στη βελτίωση της ποιότητας ζωής του ασθενούς (Alioglu et al., 2007; Jekins & Cecins, 2010).

Το άσθμα έχει μεγάλη σχέση με την αεροβική ικανότητα. Πιο συγκεκριμένα σε ασθενείς με ήπιο άσθμα η άσκηση βελτιώνει την αεροβική ικανότητα, μειώνει την υπέρπνοια, βελτιώνει τις τιμές της μέγιστης πρόσληψης του οξυγόνου, τα επίπεδα του αναερόβιου κατωφλίου καθώς και τις τιμές του μέγιστου εκπνεόμενου όγκου και γενικά την αναπνευστική ικανότητα. Στους ασθενείς με άσθμα ενδέχεται να είναι περιορισμένη η ικανότητα αύξησης του κατά λεπτό αερισμού κρίνοντας από τις τιμές του μέγιστου εκπνεόμενου όγκου οι οποίες ενδέχεται να είναι μειωμένες πρωτογενώς εξαιτίας της υπερευαισθησίας του ατόμου και δευτερογενώς εξαιτίας της απόφραξης των αεραγωγών. Το ποσοστό της αύξησης της υπερευαισθησίας των αεραγωγών μετριέται από το λόγο του μέγιστου εκπνεόμενου όγκου προς τον βίαια εκπνεόμενου όγκου αέρα στο ένα δευτερόλεπτο (MVV/FEV₁). Ο βίαια εκπνεόμενος όγκος αέρα στο ένα δευτερόλεπτο είναι κύριος δείκτης για την σοβαρότητα του άσθματος αλλά αυτό δεν τον καθιστά καθοριστικό παράγοντα όσον αφορά το ποσοστό επίδρασης του άσθματος στην φυσική κατάσταση του ασθενή αλλά και στην αξιολόγηση αυτής (Alioglu et al., 2007; Jekins & Cecins, 2010).

Στην έρευνα των Hallstrand et al. (2002) αναφέρεται πως ένα αερόβιο πρόγραμμα άσκησης βελτιώνει τον μέγιστο αναπνεόμενο όγκο με τον μηχανισμό με τον οποίο επιτυγχάνεται η βελτίωση να παραμένει άγνωστος προς το παρόν και αυξάνει τον κατά λεπτό αερισμό σε επίπεδα υπομέγιστης έντασης. Αυτό προκύπτει από την μείωση του δείκτη δύσπνοιας ο οποίος μαζί με τις ψυχολογικές παραμέτρους είναι παράγοντες της μείωσης του αερισμού ανά λεπτό. Τα αναπνευστικά προβλήματα που προκύπτουν εξαιτίας του άσθματος εμποδίζουν την διεξαγωγή μυϊκών δραστηριοτήτων, διότι οι ποσότητες οξυγόνου που μεταβολίζονται από τους μύες δεν επαρκούν για την κατάλληλη παραγωγή ενέργειας με αποτέλεσμα την μείωση της φυσικής κατάστασης κάτι που έχει αντίκτυπο στην σωματική δομή, την ευλυγισία και τη μυϊκή δύναμη. Έτσι με την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας, μέσω ενός αερόβιου προγράμματος άσκησης και την λήψη της κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής βελτιώνονται οι παραπάνω παράμετροι της φυσικής κατάστασης αλλά χωρίς να σημειώνεται κάποια αξιολογη αλλαγή του αναπνευστικού συστήματος σε κατάσταση ηρεμίας (Hallstrand et al., 2002).

Σύμφωνα με τους Binissier et al. (2001) μετά από την εκτέλεση του προγράμματος η ποιότητα ζωής των ασθενών ήταν σαφώς βελτιωμένη αφού αυξήθηκε το αναερόβιο κατώφλι με αποτέλεσμα την μείωση των επιπέδων της δύσπνοιας και την βελτίωση της μέγιστης παραγωγής έργου. Από τους συγκεκριμένους ερευνητές αναφέρεται πως η αύξηση της αντοχής δεν είναι άμεσα σχετιζόμενη με την σοβαρότητα της πάθησης και επομένως ένας ασθενής με άσθμα είτε έχει σοβαρό είτε έχει ήπιο έχει την δυνατότητα να αυξήσει την ικανότητα του για

παραγωγή έργου μετά από την εκτέλεση ενός προγράμματος εκγύμνασης (Binissier et al., 2001; Fanelli et al., 2007).

Οι Fanelli et al. στην μελέτη που πραγματοποίησαν του 2007 για την ποιότητα ζωής των παιδιών με άσθμα βρήκαν πως η άσκηση βελτιώνει την αερόβια ικανότητα κυρίως σε υπομέγιστες ασκήσεις και μείωσε κατά πολύ την ανάγκη των παιδιών για εισπνεόμενα στεροειδή καθώς και για τη χρήση κορτικοστεροειδών. Όμως σε περιπτώσεις επίμονου άσθματος οι βελτιώσεις στα επίπεδα της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου και του αναερόβιου κατωφλίου (Fanelli et al., 2007).

Ο κατά λεπτό αερισμός είναι άμεσα σχετιζόμενος με τον βρογχοσπασμό που εκλύεται κατά την άσκηση καθώς με βάση τους Hallstrand et al.(2002) η σοβαρότητα του βρογχοσπασμού που εκλύεται κατά την άσκηση μειώνεται αν ο φόρτος εργασίας μετά την προετοιμασία για την εκτέλεση της ΚΑΔΚ παρέμενε σταθερός, λόγω του χαμηλού κατά λεπτό αερισμού. Σύμφωνα με τους Fanelli et al. (2007) ο βρογχοσπασμός που εκλύεται κατά την άσκηση μειώνεται σε ασκήσεις που ξεπερνούν τα επίπεδα του αναερόβιου κατωφλίου.

Σε αντίθεση με τα ευρήματα των περισσότερων ερευνών οι Jouner et al. (2006) βρήκαν πως η άσκηση δεν έχει σχέση με τυχόν αλλαγές στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και στον βίαια εκπνεόμενο όγκο αέρα στο ένα δευτερόλεπτο. Αναφέρουν πως δεν κατάφεραν να επιβεβαιώσουν κάποια σχέση μεταξύ του δείκτη μάζας σώματος και της φυσικής κατάστασης γιατί σε σύγκριση των επιδόσεων μεταξύ ατόμων φυσιολογικού και μεγάλου δείκτη μάζας σώματος βρήκαν παρόμοια αποτελέσματα σε ότι αφορά τα επίπεδα του περιορισμού της άσκησης. Καταλήγουν στο ότι η ΚΑΔΚ βοηθά στην διαφοροποίηση των περιορισμών στην άσκηση κυρίως εξαιτίας του βρογχοσπασμού που εκλύεται κατά την άσκηση δίνοντας έτσι το δικαίωμα για την καταπολέμηση των συμπτωμάτων (Jouner et al., 2006).

Το βρογχικό άσθμα είναι μια φλεγμονώδης νόσος των αεραγωγών, η οποία εκφράζεται κυρίως με δύσπνοια, βήχα, συριγμό και συσφικτικό αίσθημα στο θώρακα. Το βρογχικό άσθμα έχει μεγάλη συχνότητα εμφάνισης, κυρίως στις χώρες της Μ. Βρετανίας και σχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με την έκθεση του ατόμου σε αλλεργιογόνους παράγοντες. Σε θέματα άσκησης έχει μεγάλη σχέση με την αεροβική ικανότητα. Για το λόγο αυτό, η ΚΑΔΚ αποτελεί ένα εξαιρετικό εργαλείο που επιτρέπει στους ειδικούς να αξιολογήσουν τα συμπτώματα του άσθματος.

Πιο συγκεκριμένα, οι μετρήσεις των μεταβλητών που αφορούν τους ασθενείς με άσθμα κατά την εκτέλεση της ΚΑΔΚ υποδεικνύουν το επίπεδο της φυσικής κατάστασης των ασθενών δίνοντας τη δυνατότητα δημιουργίας ενός εξατομικευμένου προγράμματος εξάσκησης για την βελτίωση της φυσικής κατάστασης του εκάστοτε ασθενή. Επίσης, έμφαση πρέπει να δοθεί στην δυνατότητα που παρέχει η ΚΑΔΚ στους ειδικούς σε ότι αφορά τη συνταγογράφηση φαρμακευτικών αγωγών, να μειώνουν σε κάποιες περιπτώσεις τον αριθμό των φαρμάκων που δίνονται στον ασθενή με βρογχικό άσθμα, ανάλογα με το επίπεδο της φυσικής του κατάστασης, την συχνότητα και την σοβαρότητα έξαρσης των συμπτωμάτων του άσθματος.

Να αναφερθεί πως η ανασκόπηση αυτή πραγματοποιήθηκε με βιβλιογραφικές πηγές από επιστημονικά άρθρα κυρίως της τελευταίας δεκαετίας και για αυτό το λόγο δεν υπάρχει μεγάλο βιβλιογραφικό εύρος. Για αυτό το λόγο θα πρέπει να υπάρξουν στο μέλλον αρκετές ανασκοπήσεις και έρευνες που να αφορούν το συγκεκριμένο θέμα.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ-ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. Boula M, Kahle W & Platzter W (2003). Εγχειρίδιο ανατομικής του ανθρώπου με έγχρωμο άτλαντα. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας
2. Desporoulos A & Silbernagl S (1989). Εγχειρίδιο φυσιολογίας με έγχρωμο άτλαντα. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας
3. Jacob S (2009). Ανατομική του ανθρώπου με έμφαση στη κλινική ανατομική. Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε.
4. Stern J (2003). Βασικές έννοιες της ανατομίας. Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε.
5. Αιγυπτιάδου Μ, Κορφιάτη Α & Κουρσούμη Ρ (2002.) Ανατομία-Φυσιολογία. Οργανισμός Εκδόσεων Ιατρικών Βιβλίων
6. Κλεισούρας Β (2004). Εργοφυσιολογία. Εκδόσεις Πασχαλίδης
7. Μπάρλου Ε & Πανόπουλος Γ (2006). Αναπνευστική φυσικοθεραπεία σε πνευμονικές και μη παθήσεις. Εκδόσεις
8. Μπιτσάκου (2000) Περιοδικό Πνεύμων, 13 (1): 57-63
9. Νάνας Σ (2006). Καρδιαναπνευστική δοκιμασία κοπώσεως και προγράμματα καρδιαναπνευστικής αποκατάστασης. Εκδόσεις Σταμούλης
10. Παπαδόπουλος Ν & Κατρίσης Ε (2000). Ανατομική του ανθρώπου. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας
11. Πισίδης Α (2002). Ανατομική: βασικές γνώσεις. Εκδόσεις Λύχνος
12. Τσακρακλίδης Β (2003). Βασική ανατομική με κλινικό προσανατολισμό. Εκδόσεις Βήτα
13. Χαροκόπος Ν (2005). Στοιχεία νοσολογίας. Εκδόσεις

ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ-ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. A.Fanelli, A. Barros Cabral, J. Neder, M. Martins and C. Carvalho. Exercise training on disease control and quality of life in asthmatic children. *Medicine & Science in Sports & Exercise* Copyright © 2007 by the American College of Sports Medicine
2. T, Aikawa S, Shimura H, Sasaki Ebina M, Takishima T. Marked goblet cell hyperplasia with mucus accumulation in the airways of patients who died of severe acute asthma. *Chest* 1992
3. A.Leff Validation of the Adult OMNI Scale of Perceived Exertion for Cycle Ergometer Exercise. *Clinics in Chest Medicine* 2002
4. E, Baraldi S. Carraro Exercise testing and chronic lungdiseases. *Paediatr Resp Rev* 2006, 7S: S196-8
5. Bulent Alioglu, MD, Turkan Ertugrul, MD, and Mehmet Unal, MD. Cardiopulmonary Responses of Asthmatic Children to Exercise: Analysis of Systolic and Diastolic Cardiac Function. *Pediatric Pulmonology* 42:283–289 (2007)

6. N, Caroll S, Carello C, Cooke A. James Airway structure and inflammatory cells in fatal attacks of asthma. *European Respiratory Journal* 1996
7. N, Carroll J, Elliot A, Morton A James.,1993. The structure of large and small airways in nonfatal and fatal asthma. *Am Rev Respiratory Disease*
8. A, Chetta Foresi A, Del Donno M, Bertorelli G, Pesci A, Olivieri D. Airways remodeling is a distinctive feature of asthma and is related to severity of disease. *Chest* 1997
9. D. Reid , F. Chung,1997. Clinical management notes and case histories in cardiopulmonary physical therapy. *Journal of Clinical Pathology* 2000
10. M Diarmuid. McNicholl, MBBCh, BAO ; Jacqui Megarry, MPhil; Lorcan P. McGarvey, MD; Marshall S. Riley, MD ; and Liam G. Heaney, MD. The Utility of Cardiopulmonary Exercise Testing in Diffi cult Asthma. 2011 American College of Chest Physicians *CHEST / 139 / 5 / MAY, 2011*
11. M Dunnill. 1960. The pathology of asthma, with special reference to changes in the bronchial mucosa. *Journal of Clinical Pathology*
12. Exercise stress testing. An overview of current guidelines. *Sports Med.* 1999.
13. F. Basset, M. Boulay. Specificity of treadmill and cyclergometer tests in triathletes, runners and cyclists.
14. F. Mendes, F. Almeida, A. Cukier, R. Stelmach, W. Jacob, M. Martins, and C. Carvalho. Effects of Aerobic Training on Airway Inflammation in Asthmatic Patients. *Medicine & Science in Sports & Exercises* Copyright © 2011 by the American College of Sports Medicine
15. S Felix F Ram, Stewart M Robinson, Peter N Black. Effects of physical training in asthma: a systematic review. *Br J Sports Med* 2000;34:162–167
16. RJ Homer, Elias J. Airway remodeling. *Clinics in Chest Medicine* 2000
17. Human physiology and mechanism of disease, fifth edition, A. Guyton 2009.
18. J Mayers, V. Froelicher, 1998. *Essentials of Cardiopulmonary Exercise Testing.*
19. J. Dustine, G. Moore. *ACSM's Exercise management for persons with chronic diseases and disabilities* second edition. American college of sports medicine.
20. Ja-Hyung Kim, MD, So-Yeon Lee, MD, Hyo-Bin Kim, MD, Bong-Seong Kim, MD, Jung-Yeon Shim, MD, Taek-Jong Hong, MD, and Soo-Jong Hong, MD, PhD. Prolonged Effect of Montelukast in Asthmatic Children With Exercise-Induced Bronchoconstriction. *Pediatric Pulmonology* 39:162–166 (2005)

21. Karila. Exercise test for asthmatic children. For whom? What indications?. Archives de pédiatrie 14 (2007) 1045–1049
22. Karl T. Weber et al. 1987. Cardiopulmonary exercise testing: physiologic principles and clinical applications.
23. Kraft M, Djukanovic R, Wilson S, Holgate ST, Martin RJ. Alveolar tissue inflammation in asthma. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 1996.
24. Kumar SD, Emery MJ, Atkins ND, Danta I, Wanner A. Airway mucosal blood flow in bronchial asthma. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 1998
25. L. Joyner, E. Fiorino, E. Matta, J. Needleman. Cardiopulmonary Exercise Testing in Children and Adolescents with Asthma Who Report Symptoms of Exercise-Induced Bronchoconstrict. Journal of Asthma, 43:675–678, 2006 Copyright C _ 2006 Informa Healthcare
26. Lear SA., Brozic A., Myers JN., Ignaszewski A. Simple treadmill score to diagnose coronary disease. Chest. 2001;119(6):1933 - 40
27. Li X, Wilson JW. Increased vascularity of the bronchial mucosa in mild asthma. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 1997
28. Lippert. Ανατομία του ανθρώπου. 1993
29. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. American Thoracic Society. AmRev Respir Dis 1991; 144(5):1202-1218
30. M. Fillipelli, F. Pacini I. Romagnoli, E. Rosil,, R. Ottanelli, R. Duranti & G. Scano. Airway obstruction and chronic exertional dyspnoea in patients with persistent bronchial asthma. Respiratory Medicine (2000) 94, 694±701 doi:10.1053/rmed.2000.0803.
31. McDonald DM, Thurston G, Baluk P. Endothelial gaps as sites for plasma leakage in inflammation. Microcirculation 1999
32. Measurement of VO₂, VCO₂, and evaporative water loss with a flow-through mask P. C. Withers Copyright © 1977 the American Physiological Society
33. Morreira A, Delgado L, Haahtela T, et al. Physical training does not increase allergic inflammation in asthmatic children. Eur Respir J. 2008;32(6):1570-5.
34. Myrvin H. Ellestad. Stress testing: principles and practice. Sports Med , 1998.
35. Nicklas RA. National and international guidelines for the diagnosis and treatment of asthma. Current Opinion in Pulmonary Medicine 1997.
36. Paul L. Enright. The Six-Minute Walk Test. Respiratory Care. August 2003.

37. Pauwels R, Joos G, Van der SM. Bronchial hyperresponsiveness is not bronchial hyperresponsiveness is not bronchial asthma. *Clinical Allergy* 1988
38. R. Drake, W. Vogl, A. Mitchel. *Gray's anatomy for students, second edition*.I, 2007.
39. R. M. Bingisser, L. Joos, B. Fróhauf, M. Caravatti, A. Knoblauch, P. M. Villiger. Pulmonary rehabilitation in outpatients with asthma or chronic obstructive lung disease. *SWISS MED WKLY* 2001; 131: 407 – 411 .
40. R. Stone, J. Stone. *Atlas of Skeletal Muscles third edition*. 2000 Παρισιανός.
41. Ram FSF, Robinson SM, Black PN, et al. Physical training for asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(3):CDOO 1116.
42. Raxwall V., Shetler K., Morise A., Do D., Myers J., Atwood J., Froelicher. Exercise treadmill test: estimating cardiovascular prognosis. *Chest*.2001.
43. Rees J, Kanabar D. *ABC of Asthma*. 5th ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2006. p. 77.
44. Robertson, J. Robert, Goss, C. Fredric, J. Rutkowski, M, Dupain, C. Brennan, J Andreacci. *Cardiopulmonary exercise testing*, 2005.
45. Ryan GB, Alcorn D, Coghlan JP, Hill PA, Jacobs R. Ultrastructural morphology of granule release from juxtaglomerular myoepithelioid and peripolar cells. *Kidney Int Suppl* 1982; 12:S3-S8.
46. S. Chapman, G. Robinson, J. Stradling, *Oxford handbook of respiratory medicine*.2008. Oxford University Press, 2003.
47. Steiner WA, Fransen J, Stucki G, Aeschlimann AG. An alternative way to display SF-36 results for individual patients. *Physical Therapy* 1998;78:1118–9.
48. Sterk P., Fabbri L., Quanjer , Cockcroft , O'Byrne P., Anderson et al. Airway responsiveness. Standardized challenge testing with pharmacological, physical and sensitizing stimuli in adults. Report Working Party Standardization of Lung Function Tests, European Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society. *European Respiratory Supply* 1993
49. T. Miller, 2008. Exercise treadmill test: estimating cardiovascular prognosis.
50. Tashkin DP. Measurement and significance of the bronchodilator response. In: Jene JW, Murphy S, editors. *Drug therapy of asthma*. New York: Marcel and Dekker, 1987: 535-613.

51. Teal S. Hallstrand, MD, Peter W. Bates, MD, FCCP and Robert B. Schoene, MD. Aerobic Conditioning in Mild Asthma Decreases the Hyperpnea of Exercise and Improves Exercise and Ventilatory Capacity. Correspondence to: Teal S. Hallstrand, MD, Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Department of Medicine, University of Washington, 2002 NE Pacific St, BB-1253 Health Sciences Center
52. Vanacker NJ, Palmans E, Kips JC, Pauwels RA. Fluticasone inhibits but does not reverse allergen-induced structural airway changes. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2001
53. Wasserman K, Hansen J, Sue D, Casaburi R, Whipp BJ. Principles of exercise testing in interpretation. 3 ed. Baltimore, Maryland: Lippincott Williams & Wilkins, 1999

ΔΙΑΔΙΚΤΥΑΚΕΣ ΠΗΓΕΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

1. <http://www.paediatriki.gr/data/issue1/02>
2. <http://www.mednet.gr/archives/2006-6/pdf/585.pdf>.
3. www.anaesthesiology.gr
4. <http://www.scribd.com>
5. www.npiatrikis.gr/
6. www.incardiology.gr/exetaseis/koposi
7. <http://www.pneumon.org/791/newsid844/134>
8. physiokinesis.files.wordpress.com/2010/01/shoulder.jpg
9. upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/a/a5/Gray91.png/300px-Gray91.png
10. hsc.uwe.ac.uk
11. <http://images-mediawiki-sites.thefullwiki.org>
12. www.nlm.nih.gov
13. www.luxfitness.com
14. <http://2.bp.blogspot.com>
15. www.exrx.net/Graphics/SerratusAnteriorSide.gif
16. www.bodybuilders.gr
17. <http://upload.wikimedia.org>
18. <http://www.beltina.org/pics/pleura.jpg>
19. www.medivisuals.com
20. www.google.gr/imgres
21. <http://4.bp.blogspot.com>
22. <http://www.flickr.com>
23. www.quesetmedical.com
24. <http://longevityllc.com>
25. <http://www.flickr.com>
26. <http://pillsforallergy.com/>
27. <http://www.onlinepharmacycatalog.com>
28. <http://www.priniotakis.gr>