

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

Καρδιολογική Κλινική

Παπαφίλιππος Φίλιππος, Γ. Τραπεζιώτης



UNIVERSITY OF THESSALY

SCHOOL OF MEDICINE

Department of Cardiology

Παπαφίλιππος Φίλιππος, Γ. Τραπεζιώτης, Μ. ΞΥ, Ε.Κ.

### Διπλωμή

της Ζέρβα Ευθυμίας

Καθηγήτριας Εφαρμογών

Τμ. Φυσικής ΤΕΙ-Αθήνας

Θέμα: - Επίδραση του είδους άσκησης στην  
καρδιοαναπνευστική ανταπόκριση ασθενών  
με καρδιακή ανεπάρκεια. -

Επιβλέπων κλινηγής :

Τριποσκιάδης Φίλιππος

Καθηγητής Καρδιολογίας

Ιατρικής Σχολής

Πανεπιστημίου Θεσσαλίας



Αφιερώνω

στον Ανδρέα

σου το παιδικό χαμόγελο,

στραμμένο μάλλον μου με κατανόηση

για την αγκαλιά σου του στέφους

μου έδωσε τη δύναμη να συνεχίσω....

*Ευχαριστώ*

*«από καρδιάς»...*

*τον Καθηγητή μου,*

*την Επιτροπή,*

*τους Συνεργάτες μου,*

*τους Ασθενείς!!!*

# Περιεχόμενα

## **A' Μέρος : Γενικά περί Καρδιακής Ανεπάρκειας**

### **A<sub>1</sub>' Μέρος :Εισαγωγή- Κλινικές Μορφές- Πρόγνωση-Θεραπεία**

1. Επιδημιολογία ..... σελ.3
2. Ορισμός Καρδιακής Ανεπάρκειας ..... σελ. 5
3. Κλινικές μορφές-Παθοφυσιολογία ..... σελ. 8
4. Είδη Καρδιακής Ανεπάρκειας ... .....σελ .13
5. Αιτιολογία-Πρόγνωση ..... σελ.24
6. Καρδιακή Αναδιαμόρφωση ..... σελ. 27
7. Περιφερική Δυσλειτουργία ..... σελ. 29
8. Θεραπεία Καρδιακής Ανεπάρκειας ..... σελ. 34

### **A<sub>2</sub>' Μέρος :Άσκηση και Καρδιακή Ανεπάρκεια**

1. Λειτουργική ταξινόμηση ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια  
.....σελ. 40
2. Χρήσιμα εργαλεία για την αξιολόγηση των ασθενών με καρδιακή  
ανεπάρκεια ..... σελ. 43
3. Εργοφυσιολογικοί μηχανισμοί της άσκησης ..... σελ.46
4. Αιμοδυναμικοί μηχανισμοί της άσκησης ..... σελ. 51
5. Χαρακτηριστικά της άσκησης ..... σελ. 56
6. Αερόβια άσκηση & Καρδιακή Ανεπάρκεια..... σελ. 60
7. Διαλειμματική αερόβια άσκηση και Καρδιακή Ανεπάρκεια.. σελ. 63
8. Η άσκηση αντίστασης και η επίδρασή της σε Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια  
.....σελ. 65
9. Ισοκινητική άσκηση και Καρδιακή Ανεπάρκεια ..... σελ. 65

10. Ισομετρική άσκηση και Καρδιακή Ανεπάρκεια ..... σελ. 65
11. Ισοτονική άσκηση & Καρδιακή Ανεπάρκεια ..... σελ.69
12. Η επίδραση της ισοτονικής αντίστασης στο μυοσκελετικό σύστημα ασθενών με Καρδιακή Ανεπάρκεια ..... σελ. 71
13. Η επίδραση της ισοτονικής αντίστασης στους περιφερικούς αιμοδυναμικούς παράγοντες ασθενών με Καρδιακή Ανεπάρκεια ..... σελ. 74
14. Η επίδραση της ισοτονικής αντίστασης στους κεντρικούς αιμοδυναμικούς παράγοντες ασθενών με Καρδιακή Ανεπάρκεια ..... σελ.76
15. Συνδυασμένη άσκηση σε ασθενείς με Καρδιακή Ανεπάρκεια .....σελ.79
16. Η επίδραση της αναπνευστικής άσκησης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια ..... σελ. 81
17. Καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης (ΚΑΔΚ) .....σελ.85

## ***B' Μέρος : Έρευνα***

1. Εισαγωγή ..... σελ. 92
2. Μεθοδολογία ..... σελ. 93
3. Στατιστική Ανάλυση-Αποτελέσματα ..... σελ. 103
4. Συμπεράσματα-συζήτηση ..... σελ. 158
5. Επίλογος ..... σελ. 160
6. Βιβλιογραφία ..... σελ.161
7. Αρθρογραφία ..... σελ. 164

Α' Μέρος

Γενικά περί  
Καρδιακής  
Ανεπάρκειας

Α<sub>1</sub>' Μέρος

Εισαγωγή  
Κλινικές Μορφές  
Πρόγνωση  
Θεραπεία



# Επιδημιολογία

Είναι πλέον κοινά αποδεκτό ότι η καρδιακή ανεπάρκεια έχει πάρει επιδημικές διαστάσεις ώστε να αναφερόμαστε στην «επιδημιολογία της καρδιακής ανεπάρκειας». Η ολοένα αυξανόμενη συχνότητα αποδίδεται αφενός στη παράταση του προσδόκιμου ζωής και αφετέρου στην αποτελεσματικότερη θεραπευτική αντιμετώπιση των παθολογικών καταστάσεων και νόσων του κυκλοφορικού.

Η θνητότητα πολλών από αυτές τις παθήσεις (ισχαιμική καρδιοπάθεια, βαλβιδοπάθειες, πνευμονικές παθήσεις) έχει μειωθεί σημαντικά και πολλοί πάσχοντες επιβιώνουν γηράσκοντες, με αποτέλεσμα να εμφανίζουν καρδιακή ανεπάρκεια.

Το σύνδρομο της καρδιακής ανεπάρκειας λόγω των βελτιωμένων υπηρεσιών υγείας και της παράτασης της ζωής, θα εμφανίζει ενδημικό χαρακτήρα στις σύγχρονες κοινωνίες με τις βαρύτερες ηθικοκοινωνικές και οικονομικές του επιπτώσεις.

Με βάση τα στοιχεία, υπολογίζεται ότι στην Ελλάδα πιθανότατα υπάρχουν 200.000 ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και 30.000 περίπου νέες περιπτώσεις κάθε χρόνο. Στις ΗΠΑ υπολογίζεται ότι περίπου 5.000.000 Αμερικανοί πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια ενώ κάθε χρόνο εμφανίζονται 400.000 νέες περιπτώσεις. Η προοδευτική γήρανση του πληθυσμού που ήδη καταγράφεται θα επηρεάσει την εμφάνιση της καρδιακής ανεπάρκειας τα επόμενα χρόνια ακόμα περισσότερο.

Οι McCullough et al, το 2002 δημοσίευσαν μελέτη **REACH** (**R**esource utilization **A**mong **C**ongestive **H**eart failure study) βάση της οποίας παρακολούθησαν και κατέγραψαν 29.686 περιπτώσεις καρδιακής ανεπάρκειας σε πληθυσμό του Detroit στη δεκαετία 1990-1999. Αξίζει να αναφερθούν τα συμπεράσματα όπως τα διατυπώνουν οι ερευνητές:

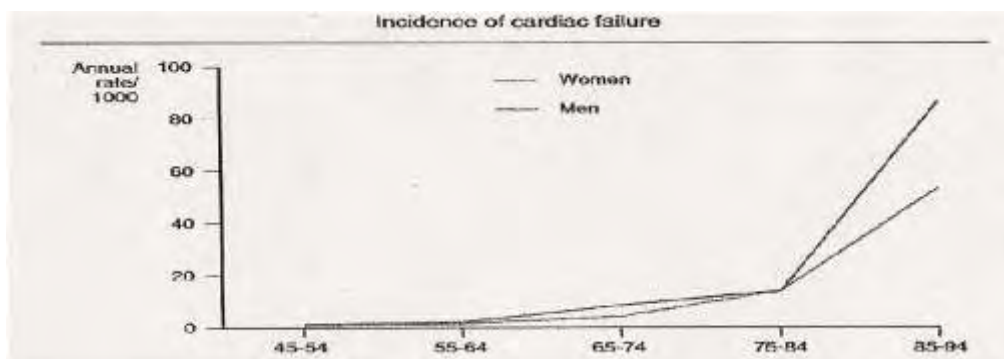
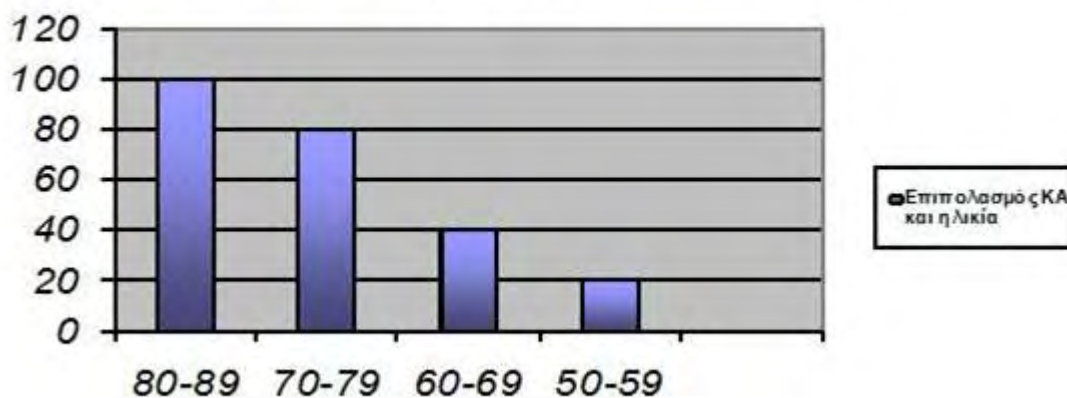
- Υπάρχει, σήμερα, επιδημία της καρδιακής ανεπάρκειας
- Ο επιπολασμός της καρδιακής ανεπάρκειας βαίνει συνεχώς αυξανόμενος
- Η γήρανση του πληθυσμού είναι ο σημαντικότερος παράγων στην εξελισσόμενη αυτή επιδημία
- Η επίπτωση του συνδρόμου είναι μεγαλύτερη στους άνδρες που όμως παρουσιάζουν βραχύτερη επιβίωση
- Στον επιπολασμό της καρδιακής ανεπάρκειας υπερτερούν οι γυναίκες, τόσο σε αριθμό όσο και σε ηλικία

Το σύνδρομο Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας (ΧΚΑ) είναι μια από τις πιο κοινές καρδιαγγειακές δυσλειτουργίες στον δυτικό κόσμο. Το κόστος περίθαλψης των ασθενών με ΧΚΑ έχει σημαντικό αντίκτυπο σε κοινωνικό και οικονομικό επίπεδο. Η

επιτυχία στην πρόγνωση της νόσου είναι σπάνια και οι αριθμοί θνητότητας υψηλοί. Το σύνδρομο ΧΚΑ εμφανίζεται στο 1-2% του γενικού πληθυσμού (European Society of Cardiology 2001), με το ποσοστό αυτό να αυξάνει διαρκώς με την άνοδο του μέσου όρου διαβίωσης. Οι υγειονομικές δαπάνες για την αντιμετώπιση της ΧΚΑ αντιστοιχούν στο 1-2% του γενικού πληθυσμού για την υγεία σε χώρες όπως η Η.Π.Α., η Μεγάλη Βρετανία, οι Κάτω Χώρες και η Γαλλία (European Society of Cardiology 2001).

Ο επιπολασμός (η συχνότητα με την οποία συναντάται η νόσος στο εξεταζόμενο πληθυσμιακό δείγμα, τη συγκεκριμένη χρονική στιγμή) της Καρδιακής Ανεπάρκειας (σύμφωνα με μελέτη Framingham 1971-2005) φαίνεται να αυξάνεται με την ηλικία σύμφωνα με το σχεδιάγραμμα:

### ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΚΑΤΑ ΟΜΑΔΕΣ ΗΛΙΚΙΩΝ



Επιπολασμός της ΚΑ σε άνδρες και γυναίκες  
(Τροποποιημένο από Framingham)

# Ορισμός Καρδιακής Ανεπάρκειας

Η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί ένα πολύπλοκο κλινικό σύνδρομο , το οποίο οφείλεται σε πολλά αίτια και επιδεινώνεται από πολλούς παράγοντες.

Έτσι οι ορισμοί που έχουν δοθεί κατά καιρούς, ένα μέρος μόνο του συνδρόμου καθορίζουν, δίνοντας έμφαση άλλοι σε παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς και άλλοι σε περιγραφή των συμπτωμάτων. Και ενώ ο όρος «Καρδιακή Ανεπάρκεια» ακούγεται εύκολος, απλός και κατανοητός, σαφής ορισμός δεν έχει ακόμα δοθεί.

Αξίζει να δούμε εξελικτικά την προσπάθεια του να αποδοθεί εξ ορισμού το σύνδρομο.

*«Η καρδιά είναι κουρασμένη. Αυτό σημαίνει ότι η καρδιά δεν «ομιλεί» ή τα αγγεία της καρδιάς είναι βουβά» (Ebers Papyrus,1600 π.Χ.)*

*«Η εφεδρικής ισχύς έχει χαθεί και επίσης έχει χαθεί η ικανότητα να ικανοποιούνται οι ανάγκες διατήρησης της κυκλοφορίας κατά τη διάρκεια σοβαρής κόπωσης» (Osler 1892).*

*«Μια κατάσταση κατά την οποία η καρδιά αδυνατεί να κενώσει το περιεχόμενο της» (Lewis, 1933).*

*«Η καρδιά αδυνατεί να διατηρήσει ικανοποιητική κυκλοφορία για τις ανάγκες του σώματος, παρά την ικανοποιητική πίεση πλήρωσης» (Wood 1950).*

*«Παθοφυσιολογική κατάσταση κατά την οποία η καρδιά αδυνατεί να εξωθήσει αίμα σε ποσότητα ανάλογα των απαιτήσεων των μεταβολιζόντων ιστών» (Braunwald, 1980).*

*«Ένα κλινικό σύνδρομο που οφείλεται σε ανωμαλία της καρδιάς και αναγνωρίζεται από σύνολο αιμοδυναμικών, νεφρικών και νευροορμονικών απαντήσεων» (Poole-Whilson, 1985).*

*«Σύνδρομο που εμφανίζεται όταν η καρδιά χρονίως αδυνατεί να διατηρήσει ικανοποιητικά υψηλή πίεση χωρίς υποστήριξη» (Harris P. ,1987).*

*«Σύνδρομο κατά το οποίο η καρδιακή δυσλειτουργία συνοδεύεται από μειωμένη ικανότητα άσκησης, υψηλή επίπτωση κοιλιακών αρρυθμιών και μειωμένο προσδόκιμο επιβίωσης» (Cohn J., 1988).*

Η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία το 1995 προτείνει έναν ορισμό περισσότερο πρακτικό δηλαδή καρδιακή ανεπάρκεια υπάρχει όταν εμφανιστούν συμπτώματα που αποδίδονται σε ανεπάρκεια (υποκειμενικό κριτήριο), όταν διαπιστώνεται

ανωμαλία της λειτουργικότητας (αντικειμενικό κριτήριο) και όταν διαπιστώνεται βελτίωση με την κατάλληλη θεραπεία (αναδρομικό κριτήριο).

*«Ως καρδιακή ανεπάρκεια ορίζεται το σύνθετο κλινικό σύνδρομο που μπορεί να προέλθει από οιαδήποτε λειτουργική ή δομική καρδιακή ανωμαλία και επηρεάζει την ικανότητα της κοιλίας να δεχθεί ή να εξωθήσει το αίμα» (Τούτουζας, 1999).*

Με το όρο αυτό εννοείται ότι η καρδιά ως αντλία δεν μπορεί να διατηρήσει την καρδιακή παροχή ανάλογα με τις περιφερικές ανάγκες των ιστών, οι οποίες είναι μικρότερες όταν ο οργανισμός βρίσκεται σε ανάπαυση και μεγαλύτερες όταν κινείται, ή σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις, όπως η αναιμία, ο πυρετός κ.λ.π. Ο ορισμός αυτός ισχύει εφόσον η φλεβική επιστροφή παραμένει φυσιολογική.

*«Η καρδιά αδυνατεί να εξωθήσει αίμα, ανάλογα με τις απαιτήσεις των μεταβολιζόντων ιστών, και το κατορθώνει μόνο υπό αυξημένη πίεση πλήρωσης» (Braunwald, 2001).*

*«Καρδιακή ανεπάρκεια είναι η ικανότητα της καρδιάς να εφοδιάζει τους ιστούς του σώματος με την απαραίτητη ποσότητα αίματος. Αυτό συμβαίνει λόγω καρδιακής βλάβης που προκαλεί μείωση της λειτουργικότητας (δύναμης) της καρδιάς» (In cardiology.gr)*

Υπήρξαν κατά καιρούς πολλές προτάσεις για διαχωρισμό του συνδρόμου τα καρδιακής ανεπάρκειας. Ο James Hope διατυπώνει τον χαρακτηρισμό της προς τα πίσω καρδιακής ανεπάρκειας (backward failure) δηλ. οπισθοδρόμηση του αίματος στη φλεβική κυκλοφορία με αύξηση της πίεσης στο κόλπο και το φλεβικό σύστημα.

Ο Mackenzie διαχωρίζει την προς τα εμπρός καρδιακή ανεπάρκεια (forward failure) με ελαττωμένη καρδιακή παροχή και αδυναμία της καρδιάς να εξωθήσει το περιεχόμενο της προς το αρτηριακό σύστημα.

Οι περισσότερες περιπτώσεις καρδιακής ανεπάρκειας είναι αποτέλεσμα προοδευτικής έκπτωσης της συστολικής λειτουργίας του μυοκαρδίου (συστολική δυσλειτουργία) όπως συχνά συμβαίνει σε ισχαιμική βλάβη, αυξημένη πίεση ή όγκο αίματος ή διατακτική καρδιομυοπάθεια.

Η συστολή του καρδιακού μυ που έχει υποστεί τη βλάβη είναι ανεπαρκής και οι κοιλότητες δεν μπορούν να «κενωθούν» επαρκώς. Μερικές φορές όμως η καρδιακή ανεπάρκεια είναι αποτέλεσμα της αδυναμίας των καρδιακών κοιλοτήτων να υποστούν επαρκή χάλαση κατά τη διάρκεια της διαστολής, ώστε να πληρωθεί κανονικά η κοιλία (διαστολική δυσλειτουργία).

Ο διαχωρισμός οξείας ή χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας χαρακτηρίζεται από την ταχύτητα με την οποία το σύνδρομο εγκαθίσταται και κυρίως με το εάν έχει περάσει αρκετός χρόνος ώστε να έχουν εμφανιστεί οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί.

Συνίσταται επίσης ο διαχωρισμός καρδιακής ανεπάρκειας με χαμηλή ή υψηλή παροχή. Οι περισσότερες περιπτώσεις εμφανίζουν χαμηλή παροχή υπάρχουν όμως ασθενείς οι οποίοι εμφανίζουν υψηλή παροχή κυρίως σε περιπτώσεις θυρεοτοξίκωσης, νόσου Paget, beri-beri, κύησης, πολλαπλού μυελώματος, αρτηριοφλεβώδους επικοινωνίας, αναιμίας, κ.λ.π.

Ο επικρατέστερος διαχωρισμός είναι:

- Αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια
- Δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια
- Ολική καρδιακή ανεπάρκεια

Παρ' όλα αυτά ο διαχωρισμός αυτός μπορεί να χαρακτηριστεί σχηματικός διότι ανεπάρκεια μιας κοιλίας, κυρίως της αριστερής, οδηγεί σε κάμψη και της άλλης κοιλίας με αποτέλεσμα την ολική καρδιακή ανεπάρκεια.

## Κλινικές μορφές-Παθοφυσιολογία

Για την κατανόηση των φαινομένων της καρδιακής ανεπάρκειας απαραίτητη είναι η γνώση της φυσιολογίας της καρδιακής συστολής. Από τις τέσσερις καρδιακές κοιλότητες, η σπουδαιότερη είναι η αριστερή κοιλία, αφού το καρδιακό έργο ουσιαστικά αναφέρεται σ' αυτήν. Η δεξιά κοιλία σε σύγκριση με την αριστερή κοιλία επιτελεί μικρό έργο με την εξώθηση του αίματος προς την πνευμονική αρτηρία (με μικρή συστολική πίεση 15- 30mmHg) για να κυκλοφορήσει στο χαμηλών αντιστάσεων αγγειακό δίκτυο των πνευμόνων και να φθάσει στο αριστερό κόλπο (με πίεση 4-12mmHg). Η αριστερή κοιλία όμως εξωθεί το αίμα με μεγάλη ωστική δύναμη στην αορτή (με μεγάλη συστολική πίεση 100-140mmHg), ώστε αυτό να κυκλοφορήσει στο υψηλών αντιστάσεων περιφερικό αρτηριακό δίκτυο ως τα τριχοειδή και να επιστρέψει πάλι, διαμέσου των φλεβών, στο δεξιό κόλπο.

Όταν, κατά τη διαστολική περίοδο, αρχίσει η πλήρωση της αριστερής κοιλίας με αίμα (αυτό προέρχεται από τον αριστερό κόλπο) αυτή είναι ταχεία εισροή μεγάλου ποσού αίματος (φάση ταχείας πληρώσεως), ενώ στη συνέχεια η πλήρωση επιβραδύνεται (φάση βραδείας πληρώσεως για να επιταθεί πάλι για λίγο στο τέλος της διαστολής λόγω της κολπικής συστολής).

Είναι προφανές λοιπόν ότι στη διάρκεια της διαστολής το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας διατείνεται για να μεγαλώσει ο χώρος (η κοιλία) και να αυξηθεί ο όγκος αίματος της κοιλίας.

Υπάρχει σχέση της διάτασης προς την ισχύ της συστολής και αποτελεί θεμελιώδη ιδιότητα της μυοκαρδιακής ίνας. Γνωστός είναι ο νόμος Frank-Starling (ή νόμος της καρδιάς) κατά τον οποίον το έργο που παράγεται από τη συστολή (του κοιλιακού μυοκαρδίου) είναι ανάλογο του μήκους της μυοκαρδιακής ίνας. Όσο λοιπόν περισσότερο αυξάνεται ο όγκος του αίματος που γεμίζει την κοιλία (δηλαδή ο όγκος αίματος στο τέλος της διαστολής ή τελοδιαστολικός όγκος) τόσο επιμηκύνεται η μυοκαρδιακή ίνα (καρδιακή διάταση), η επακολουθούσα συστολή θα είναι ισχυρότερη (μεγαλύτερο καρδιακό έργο) και ο εξωθούμενος όγκος αίματος μεγαλύτερος. Βέβαια η επιμήκυνση της μυοκαρδιακής ίνας συνεπάγεται αύξηση του καρδιακού έργου μέχρι ενός ορισμένου μεγίστου ( και όχι απεριόριστα) διότι εάν η διάταση ξεπεράσει κάποιο όριο παύει να ισχύει ο νόμος Staling.

Στο τέλος της διαστολής φθάνει στη μέγιστη διάτασή της η μυοκαρδιακή ίνα και η πίεση μέσα στην κοιλότητα της κοιλίας ονομάζεται τελοδιαστολική πίεση ( η πίεση προκαλεί διάταση).

Αξιοσημείωτο είναι, ότι δεν υπάρχει σταθερότητα στη σχέση του τελοδιαστολικού όγκου αίματος προς το έργο της κοιλίας. Η σχέση αυτή εξαρτάται από μια άλλη ιδιότητα του μυοκαρδίου, που ονομάζεται συσταλτικότητα του μυοκαρδίου

(myocardial contractility). Όταν μεταβληθεί η συσταλτικότητα (π.χ. περιπτώσεις ποικίλου βαθμού θετικής ή αρνητικής ινότροπης ενέργειας), η καρδιά εξακολουθεί μεν να ακολουθεί το νόμο του Starling, αλλά η καμπύλη της σχέσης έργου συστολής και τελοδιαστολικού όγκου μετατοπίζεται προς τα πάνω ή προς τα κάτω (δηλαδή η σχέση αυτή βρίσκεται επί διαφορετικού επιπέδου) ανάλογα με την κατάσταση συσταλτικότητας του μυοκαρδίου.

Όσο περισσότερο διαταθεί η μυοκαρδιακή ίνα κατά το τέλος της διαστολής, τόσο μεγαλύτερη είναι η συσταλτικότητας του μυοκαρδίου και περισσότερο απότομη η αύξηση της πίεσης της αριστερής κοιλίας. Φυσιολογικά η τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας φθάνει στα 10-12mmHg, ενώ σε ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας αυτή αυξάνεται (στην τελευταία περίπτωση αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης μέχρι 18-20mmHg συνοδεύεται με την καλύτερη κατά το δυνατό συσταλτικότητα του μυοκαρδίου).

Η διάταση του μυοκαρδίου πριν από την συστολή λέγεται προφορτίση ή προφορτίο (preload) της αριστερής κοιλίας. Όταν αυξάνεται το προφορτίο αυξάνεται και η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Εάν όμως η τιμή του προφορτίου υπερβεί κάποιο όριο, τότε παύει να αυξάνεται περισσότερο η συσταλτικότητα, οπότε προκαλείται στάση αίματος στον αριστερό κόλπο και τους πνεύμονες.

Το τελικό αποτέλεσμα της κοιλιακής συστολής, δηλαδή ο όγκος παλμού, εξαρτάται εκτός από το βαθμό της αρχικής διάτασης και τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και από την αντίσταση που συναντά η εξώθηση του αίματος (μεγαλύτερες αντιστάσεις προκαλούν μείωση του εξωθούμενου αίματος και αντίστροφα). Η αντίσταση αυτή, που εμφανίζεται στην εξώθηση της αριστερής κοιλίας, από το αρτηριακό δίκτυο της μεγάλης κυκλοφορίας λέγεται μεταφορτίο (afterload). Το αυξημένο μεταφορτίο εμποδίζει την ομαλή εξώθηση (π.χ. αρτηριακή υπέρταση και στένωση αορτικής βαλβίδας χαρακτηρίζονται από αυξημένο μεταφορτίο), ενώ το ελαττωμένο μεταφορτίο διευκολύνει την εξώθηση του αίματος από την αριστερή κοιλία ( η κοιλία κενώνεται εύκολα). Η ποσοτική εκτίμηση του μεταφορτίου εκφράζεται μέσω της τελοσυστολικής τάσης του κοιλιακού μυοκαρδίου (νόμος του Laplace) που είναι ανάλογη της συστολικής πίεσης και της διαμέτρου της κοιλότητας της αριστερής κοιλίας και αντιστρόφως ανάλογη του τοιχωματικού πάχους της. Ενδιαφέρον είναι, ότι ο όγκος παλμού (και η παροχή) σε περίπτωση έντονης ταχυκαρδίας (π.χ. συχνότητα πάνω από 160/1min) μειώνεται, διότι η αύξηση της συχνότητας γίνεται σε βάρος της διαστολικής περιόδου, πράγμα που συνεπάγεται ανεπαρκή πλήρωση της αριστερής κοιλίας, με επακόλουθο τη μείωση του προφορτίου και την ελάττωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου (μείωση καρδιακής παροχής). (Χανιώτης Φ.,1997).

Η καρδιακή ανεπάρκεια διακρίνεται σε:

1. **Αντισταθμιζόμενη καρδιακή ανεπάρκεια**, όταν η επαπειλούμενη μείωση του κατά λεπτόν όγκου αίματος εξουδετερώνεται από τις καρδιακές εφεδρείες, χωρίς να έχουμε υποκειμενικά συμπτώματα.
2. **Μη αντισταθμιζόμενη καρδιακή ανεπάρκεια**, κατά την οποία έχουμε υποκειμενικές και αντικειμενικές εκδηλώσεις καρδιακής ανεπάρκειας. Στο φυσιολογικό άτομο το καρδιακό έργο είναι δυνατό να αυξηθεί κατά τη σωματική κόπωση στο διπλάσιο και η καρδιακή παροχή κατά την προσπάθεια 8-10 φορές περισσότερο από τις αντίστοιχες τιμές του οργανισμού που βρίσκεται σε ανάπαυση. Η ικανότητα αυτής της προσαρμογής της καρδιάς καλείται **καρδιακή εφεδρεία**. Μείωση της καρδιακής εφεδρείας είναι το πρώτο βήμα προς τη καρδιακή ανεπάρκεια.

Οι προαναφερθέντες αντισταθμιστικοί μηχανισμοί περιλαμβάνουν:

1. **Αύξηση της καρδιακής συχνότητας**. Με αυτήν επιτυγχάνεται αύξηση της καρδιακής παροχής. Όσο περισσότερο η καρδιά ανεπαρκεί τόσο η προκαλούμενη κατά τη σωματική προσπάθεια ταχυκαρδία διαρκεί μακρότερο χρονικό διάστημα μετά το τέλος της προσπάθειας. Σε βαριά καρδιακή ανεπάρκεια η ταχυκαρδία είναι μόνιμη. Η αντισταθμιστική αξία της ταχυκαρδίας περιορίζεται εκ του ότι κατ' αυτήν ελαττώνεται η περίοδος διαστολής της καρδιάς και έτσι ελαττώνεται ο όγκος παλμού. Στη μείωση του όγκου παλμού, κατά το νόμο Frank-Starling, συμβάλλει και η ελάττωση της συσταλτικότητας της αριστερής κοιλίας λόγω μείωσης του τελοδιαστολικού όγκου. Γι' αυτό, όταν η καρδιακή συχνότητα είναι μεγαλύτερη από κάποιο όριο, π.χ. 160, έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση της καρδιακής παροχής. Ο χρήσιμος αντισταθμιστικός μηχανισμός της ταχυκαρδίας δεν παρατηρείται στα άτομα, συνήθως ηλικιωμένα, που πάσχουν από νόσο του φλεβοκόμβου ή κολποκοιλιακό αποκλεισμό.
2. **Διάταση και υπερτροφία του κοιλιακού μυοκαρδίου**. Για να αναπτυχθεί αυτός ο αντισταθμιστικός μηχανισμός απαιτείται μεγάλο χρονικό διάστημα, μηνών ή ετών, και έχει σχέση με το προφορτίο και το μεταφορτίο. Εάν η πάθηση χαρακτηρίζεται από αύξηση του προφορτίου, όπως είναι η ανεπάρκεια της αορτής, τότε κυριαρχεί η διάταση και η έκκεντρη υπερτροφία του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Όσο δε διατείνεται η κοιλιά τόσο ισχυρότερη είναι η συστολή και μεγαλύτερος ο όγκος παλμού. Εάν η πάθηση χαρακτηρίζεται από αύξηση του μεταφορτίου, όπως π.χ. η αρτηριακή υπέρταση και η στένωση της αορτής, τότε κυριαρχεί η συγκεντρική υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, με την οποία προσπαθεί να υπερνικήσει τα αυξημένα εμπόδια κατά την εξώθηση και να κενωθεί από το φυσιολογικό σε όγκο περιεχόμενό της.



Για τη δεξιά κοιλία ισχύει επίσης ο ίδιος αντισταθμιστικός μηχανισμός της διάτασης-υπερτροφίας: εμφανίζεται έκκεντρη υπερτροφία σε πάθηση με αύξηση του προφορτίου, όπως η ανεπάρκεια της τριγλώχινας, και συγκεντρική υπερτροφία σε πάθηση με αύξηση του μεταφορτίου, όπως η στένωση της πνευμονικής. Η διαφορά μεταξύ έκκεντρης και συγκεντρικής υπερτροφίας είναι ότι στην πρώτη η διατασιμότητα του τοιχώματος κατά τη διαστολή είναι πολύ μεγαλύτερη έτσι ώστε, χωρίς αξιόλογη αύξηση της διαστολικής πίεσης, ακολουθεί ισχυρή συστολή κατά το νόμο Frank-Starling. Ενώ στη συγκεντρική υπερτροφία, π.χ. στένωση αορτής, απαιτείται αυξημένη διαστολική πίεση πληρώσεως για να διαταθεί το παχύ κοιλιακό τοίχωμα. Εδώ μπορεί να εμφανισθούν εκδηλώσεις καρδιακής ανεπάρκειας ιδίως σε ηλικιωμένα άτομα, χωρίς να υπάρχει διαταραχή της συσταλτικότητας (διαστολική δυσλειτουργία του μυοκαρδίου). Σε οξεία πάθηση, π.χ. σοβαρή ανεπάρκεια της μιτροειδούς από ρήξη τενόντιων χορδών ή θηλοειδούς μυός, ή σοβαρή στένωση της αορτής από θρόμβωση προσθετικής βαλβίδος, δεν είναι έκδηλος ο αντισταθμιστικός μηχανισμός της διάτασης-υπερτροφίας, διότι ο χρόνος για την ανάπτυξη του δεν είναι αρκετός.

Εάν με τους υπ' αριθ. 1 και 2 αντισταθμιστικούς μηχανισμούς δεν επιτυγχάνεται η διατήρηση της καρδιακής παροχής, τότε αναπτύσσονται οι ακόλουθοι μηχανισμοί, οι οποίοι και συμμετέχουν στις κλινικές εκδηλώσεις της καρδιακής ανεπάρκειας.

- **Συμπαθητικοτονία-Ανακοπή αίματος.** Η ελαττωμένη παροχή οδηγεί σε ελάττωση της αρτηριακής πίεσης και μειωμένη άρδευση των περιφερικών ιστών. Αντισταθμιστικά αυξάνεται ο τόνος του συμπαθητικού και γίνεται περιφερική αγγειοσυσπασση, η οποία περιλαμβάνει το δέρμα, τα σπλάχνα και τους νεφρούς, με σκοπό τη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα και την ανακατανομή του αίματος, ώστε τούτο να κατευθύνεται στα πιο ζωτικά όργανα του μυοκαρδίου και του εγκεφάλου (Τούτουζας, 1999).
- **Κατακράτηση νατρίου και ύδατος.** Η μειωμένη παροχή στους νεφρούς προκαλεί ένα άλλο αντισταθμιστικό μηχανισμό με τον οποίο γίνεται κατακράτηση νατρίου και ύδατος στο αίμα για να διατηρηθεί η καρδιακή παροχή. Όμως στην πραγματικότητα αυξάνεται ο όγκος αίματος, τον οποίο αδυνατεί να κυκλοφορήσει η πάσχουσα καρδιά, με αποτέλεσμα την επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας.
- **Διέγερση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης και αύξηση των τιμών της επινεφρίνης και νορεπινεφρίνης στο πλάσμα.** Αυτή η νευρο-ορμονική διέγερση με τη συμπαθητικοτονία, οδηγεί σε

αύξηση της κοιλιακής απόδοσης από άμεση επίδραση επί του μυοκαρδίου και έμμεσα, βάσει του νόμου Frank-Starling, από αύξηση του προφορτίου που προκαλεί η περιφερική αγγειοσύσπαση. Στο γενικό αυτό αντισταθμιστικό μηχανισμό συμμετέχει και η αύξηση της αντιδιουρητικής ορμόνης (βαζοπρεσίνη), η οποία προκαλεί ακόμη μεγαλύτερη περιφερική αγγειοσύσπαση και κατακράτηση ύδατος στους νεφρούς.

- **Αύξηση αρτηριοφλεβικής διαφοράς οξυγόνου.** Στην καρδιακή ανεπάρκεια οι ιστοί προσλαμβάνουν περισσότερο  $O_2$  κατά ml αίματος και χρησιμοποιούν το αναερόβιο μηχανισμό περισσότερο από το φυσιολογικό. Τούτο έχει ως συνέπεια την αύξηση της αρτηριοφλεβικής διαφοράς  $O_2$  στα διάφορα όργανα.

Όταν πάσχει το μυοκάρδιο, συνήθως η δυσλειτουργία αφορά τόσο τη συστολική όσο και τη διαστολική του λειτουργία. Μπορεί όμως να προσβληθεί περισσότερο ή αποκλειστικά ή με μια από τις δύο. Δηλαδή, είναι δυνατόν το μυοκάρδιο να εμφανίσει ελαττωμένη συσταλτικότητα (συστολική δυσλειτουργία), όπως π.χ. στη διατακτική μυοκαρδιοπάθεια, χωρίς σημαντική αύξηση των διαστολικών πιέσεων των κοιλιών (φυσιολογική διαστολική λειτουργία).

Αντίθετα σε άλλες περιπτώσεις, όπως π.χ. στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, υπάρχει διαστολική δυσλειτουργία με αποτέλεσμα να αυξάνει η διαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας σε επίπεδα πνευμονικού οιδήματος, ενώ η συστολική λειτουργία (συσταλτικότητα) είναι φυσιολογική ή ακόμα και αυξημένη. Συχνότερα η δυσλειτουργία είναι μικτή. Κλασικό παράδειγμα μικτής δυσλειτουργίας είναι η ισχαιμική νόσος του μυοκαρδίου. Εδώ η συστολική και διαστολική δυσλειτουργία μπορεί να οφείλονται σε παλιό έμφραγμα, οπότε είναι μόνιμες ή σε ισχαιμία, οπότε μπορεί να είναι παροδικές.

# Είδη Καρδιακής Ανεπάρκειας

## Αριστερή Καρδιακή Ανεπάρκεια

Στην αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια αυξάνεται η διαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας, η πίεση του αριστερού κόλπου, των πνευμονικών τριχοειδών και της πνευμονικής αρτηρίας. Μερικές φορές μπορεί να συμβεί βαθμός ανεπάρκειας της μιτροειδούς από διάταση του μιτροειδικού δακτυλίου με σαφή αύξηση της συστολικής πίεσης του αριστερού κόλπου και των πνευμονικών τριχοειδών (μεγάλο κύμα V στην καμπύλη πιέσεως των πνευμονικών τριχοειδών).

Αρχικά η συστολική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και της δεξιάς κοιλίας αυξάνονται μόνο κατά τη σωματική προσπάθεια, όμως στα τελικά στάδια αυξάνονται και κατά την ανάπαυση, οπότε είναι δυνατόν να υπερβεί τα 100mmHg και να φθάσει τα επίπεδα της συστολικής πίεσης της μεγάλης κυκλοφορίας.

Η αντικειμενική εξέταση μπορεί να αποκαλύψει πρώιμα σημεία αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας πριν από την εμφάνιση συμπτωμάτων πνευμονικής συμφόρησης και κακής αιμάτωσης της περιφέρειας. Τέτοια σημεία από την ψηλάφηση είναι ο μικρός ή και εναλλασσόμενος αρτηριακός σφυγμός, και από την ακρόαση ο προσυστολικός και ο πρωτοδιαστολικός καλπασμός, η ελάττωση της έντασης του 1<sup>ου</sup> τόνου στην κορυφή, η σχετική αύξηση της έντασης του 2<sup>ου</sup> τόνου στην εστία της πνευμονικής και ενίοτε η εμφάνιση ήπιου συστολικού φυσήματος στην κορυφή από λειτουργική ανεπάρκεια της μιτροειδούς. Μερικές φορές, ιδιαίτερα σε ασθενείς με στένωση της μιτροειδούς, τα συμπτώματα αρχίζουν με την εγκατάσταση μαρμαρυγής των κόλπων, οπότε η εξέταση αποκαλύπτει ευρήματα πλήρους αρρυθμίας.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας εμφανίζονται σε προχωρημένο στάδιο της υποκείμενης πάθησης, κατά το οποίο η καρδιακή παροχή είναι ελαττωμένη παρά την ανάπτυξη των αντισταθμιστικών μηχανισμών της διάτασης-υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας και της αύξησης της καρδιακής συχνότητας και προέρχονται:

1. Από την μειωμένη παροχή αίματος στην περιφέρεια. Ο αρτηριακός σφυγμός είναι μικρός και από την αντισταθμιστική αγγειοσύσπαση το δέρμα γίνεται ωχρο και ψυχρό. Ο ασθενής κουράζεται εύκολα ή έχει μόνιμο αίσθημα κόπωσης. Στις πιο βαριές περιπτώσεις η μειωμένη άρδευση των νεφρών προκαλεί ολιγουρία, του εγκεφάλου προκαλεί ζάλη ή διανοητική σύγχυση και του μυοκαρδίου δια των στεφανιαίων αρτηριών προκαλεί επιδείνωση της κάμψης της αριστερής κοιλίας.

2. Από την συμφόρηση αίματος στους πνεύμονες και αύξηση της πίεσης στα πνευμονικά τριχοειδή. Η πνευμονική συμφόρηση αποτελεί εξέλιξη της αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας με εξαίρεση τις λίγες περιπτώσεις κατά τις οποίες η ανεπάρκεια οφείλεται σε ελαττωμένο προφορτίο, δηλαδή σε ελαττωμένη διαστολική πίεση πλήρωσεως της αριστερής κοιλίας, οπότε συμβαίνει το αντίθετο, δηλαδή οι πνεύμονες είναι ολιγαιμικοί. Σε στένωση μιτροειδούς έχουμε πνευμονική συμφόρηση και μειωμένη πλήρωση της αριστερής κοιλίας. Η πνευμονική συμφόρηση εκδηλώνεται με :
- I. **Δύσπνοια.** Είναι κυριαρχούν σύμπτωμα της αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας. Ανάλογα με την βαρύτητα της περίπτωσης εμφανίζεται ως δύσπνοια προσπάθειας, παροξυσμική (νυκτερινή) δύσπνοια και οξύ πνευμονικό οίδημα, όπως περιγράφουμε παρακάτω στις μορφές δύσπνοιας.
  - II. **Βήχας.** Συνηθέστατο σύμπτωμα της αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας. Συνήθως συνοδεύει οποιαδήποτε μορφή δύσπνοιας επί κάμψεως της αριστερής κοιλίας. Είναι δυνατόν όμως ο ασθενής να εμφανίζει μόνο βήχα μετά από προσπάθεια, ο οποίος και να αποτελεί το μόνο σύμπτωμα της αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας.
  - III. **Ελαφρά κυάνωση.** Είναι συνηθέστερη στη στένωση της μιτροειδούς μεγάλου βαθμού και στο οξύ πνευμονικό οίδημα.
  - IV. **Αιμόπτυση.** Εμφανίζεται στο οξύ πνευμονικό οίδημα σαν αιμόφυρτα πτύελα, και σπανίως σαν καθαρό αίμα σε χρόνια αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια από ρήξη συμφορημένων αγγείων.
  - V. **Αϋπνία.** Στα αρχόμενα κυρίως στάδια της αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας οι ασθενείς συχνά παραπονούνται για ανησυχία και αϋπνία, ενίοτε δε ενοχλούνται από εφιαλτικά όνειρα κατά τον ύπνο.
  - VI. **Βρόγχος της φωνής.** Σπάνιο σύμπτωμα που οφείλεται σε πίεση του παλίνδρομου λαρυγγικού νεύρου από τη διατεταμένη πνευμονική αρτηρία.
  - VII. **Αναπνοή Cheyne-Stokes.** Χαρακτηρίζεται από εναλλασσόμενες περιόδους αναπνοών με προοδευτικά αυξανόμενο και εν συνεχεία μειούμενο εύρος και περιόδους άπνοιας. Συνήθως αναφέρεται από τους συγγενείς και όχι από τον ίδιο τον ασθενή. Οφείλεται σε ελάττωση της ευαισθησίας του κέντρου της αναπνοής και εμφανίζεται συχνότερα σε ηλικιωμένα άτομα με εγκεφαλική αρτηριακή αθηροσκληρυνση και αρτηριακή υπέρταση, και δη μετά χορήγησης οπιούχων ή κατασταλτικών σε σημαντικές δόσεις. (Τούτουζας, 1999).

Οι μορφές δύσπνοιας είναι οι εξής:

- 1. Δύσπνοια προσπάθειας** εμφανίζεται όταν η πίεση των πνευμονικών τριχοειδών γίνεται μεγαλύτερη από 20mm Hg, οπότε προσεγγίζει την κολλοειδωσμοτική πίεση (περί τα 25mm Hg) και αρχίζει η έξοδος υγρών από τα πνευμονικά τριχοειδή προς τον ενδιάμεσο πνευμονικό ιστό. Στα αρχικά στάδια της αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας η πίεση των πνευμονικών τριχοειδών κατά την ανάπαυση μπορεί να είναι στα ανώτερα φυσιολογικά όρια, μέχρι 12 mm Hg ή ελαφρά αυξημένη αλλά σαφώς κάτω από 20 mm Hg. Τότε η δύσπνοια απουσιάζει κατά την ανάπαυση ή την ελαφρά σωματική προσπάθεια και εμφανίζεται, π.χ. στο γρήγορο βάδισμα, όταν λόγω ελαττώσης των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων και αυξήσης της φλεβικής επιστροφής αίματος προς τους πνεύμονες η τριχοειδική πίεση των πνευμόνων ανεβαίνει πάνω από 20 mm Hg. Με την ελάττωση της σωματικής προσπάθειας υποχωρεί η πνευμονική τριχοειδική πίεση και μαζί μ' αυτήν η δύσπνοια. Είναι αντιληπτό ότι όσο πιο εύκολα, δηλαδή σε μικρότερη προσπάθεια εμφανίζεται η δύσπνοια τόσο πιο σοβαρή είναι η αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια.
- 2. Παροξυσμική δύσπνοια** εμφανίζεται συνήθως κατά τη νύχτα σε ασθενείς που παρουσιάζουν δύσπνοια σε μικρή σωματική προσπάθεια. Οι άρρωστοι αυτοί κατά την ανάπαυση έχουν αρκετά υψηλή τριχοειδική πίεση των πνευμόνων που πλησιάζει τα 20 mm Hg. Εάν κοιμηθούν με τη ράχη «ψηλά» στηριζόμενη σε μαξιλάρια συνήθως έχουν καλό ύπνο. Εάν όμως κοιμούνται σε οριζόντια θέση, τότε αυξάνεται περισσότερο η πίεση των πνευμονικών τριχοειδών και αρχίζει η εξαγγείωση υγρού. Τούτο οφείλεται κυρίως σε μεγαλύτερη φλεβική επιστροφή αίματος στους πνεύμονες για λόγους βαρύτητας και σε απορρόφηση τυχόν υπάρχοντος οιδήματος στα κάτω άκρα, καθώς επίσης σε ελάττωση της ζωτικής χωρητικότητας των πνευμόνων λόγω ανόδου του διαφράγματος. Η σημειούμενη διαταραχή της αναπνοής, στην αρχή ελαφρά, αργότερα γίνεται σοβαρή και τότε ξυπνάει ο ασθενής, ο οποίος συνήθως ανακουφίζεται όταν καθίσει στην άκρη της κλίνης του με τα πόδια χαμηλά στο πάτωμα. Η παροξυσμική αυτή δύσπνοια διαρκεί 10-20 min.
- 3. Οξύ πνευμονικό οίδημα.** Είναι βαριά κλινική εκδήλωση αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας με αιφνίδια αύξηση της πίεσης των πνευμονικών τριχοειδών πάνω από 25 mm Hg και άφθονη εξαγγείωση υγρού στις κυψελίδες. Εμφανίζεται σε χρόνιους καρδιοπαθείς με εύκολη δύσπνοια προσπάθειας ή επεισόδια παροξυσμικής δύσπνοιας που μπορεί να εξελιχθούν σε πνευμονικό οίδημα, συχνά όμως εμφανίζεται και ως πρώτη

εκδήλωση σε ασθενείς με οξύ καρδιακό επεισόδιο όπως είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, κρίση αρτηριακής υπέρτασης κ.α. Στους καρδιοπαθείς με χρόνια δύσπνοια η έκλυση του οξέος πνευμονικού οιδήματος συχνά οφείλεται σε διαταραχή του καρδιακού ρυθμού, π.χ. παροξυσμό κολπικής μαρμαρυγής, αύξηση της αρτηριακής πίεσης ή στηθαγχική κρίση και, σπανιότερα, σε υπερβολική χορήγηση υγρών.

Στην κλινική εικόνα κυριαρχεί η δύσπνοια με συχνές και επιπόλαιες αναπνοές. ο ασθενής είναι φοβισμένος και έχει το αίσθημα της έλλειψης αέρα. Η κατάληψη των κυψελίδων από υγρό συχνά συνδυάζεται με ρήξεις μικρών αγγείων και αυτά εκδηλώνονται με βήχα και ροδόχροα αφρώδη πτύελα. Σε πληρέστερη εικόνα ο ασθενής φαίνεται σαν να πνίγεται από την εξαγγείωση των υγρών στις κυψελίδες με αφρούς στο στόμα. Το αίμα υπολείπεται σε οξυγόνωση και εμφανίζεται ελαφρά περιφερική κυάνωση στα χείλη και τα δάκτυλα. Επίσης στην περιφέρεια κυριαρχούν οι εκδηλώσεις της χαμηλής καρδιακής παροχής: ωχρότητα, ψυχρά άκρα, εφίδρωση. Η σωματική κόπωση είναι έκδηλη, ο ασθενής δεν μπορεί να σταθεί όρθιος, ακόμη και να καθίσει. Συχνά υπάρχει διανοητική σύγχυση.

Από την αντικειμενική εξέταση διαπιστώνεται ταχυκαρδία με πολύ μικρό αρτηριακό σφυγμό, ο οποίος ενίοτε είναι εναλλασσόμενος. Η συστολική πίεση μπορεί να είναι φυσιολογική ή και αυξημένη από περιφερικό αγγειοσπασμό, όμως συχνά είναι χαμηλή, κάτω των 100 mmHg. Από την ακρόαση διαπιστώνονται άφθονοι διάσπαρτοι υγροί ρόγχοι σε αμφότερα τα πνευμονικά πεδία, συχνά δε και ξηρά ακροαστικά λόγω συνύπαρξης σπασμού βρόγχων. Εάν ο θόρυβος από την ανησυχία, τη δύσπνοια, το βήχα και τα ακροαστικά του ασθενούς επιτρέπουν ικανοποιητική ακρόαση της καρδιάς, διαπιστώνεται ταχυκαρδία με καλπασμό, συχνά αρρυθμίες, πιθανόν αύξηση της έντασης του 2<sup>ου</sup> τόνου στην περιοχή της πνευμονικής και μερικές φορές ήπιο συστολικό φύσημα από λειτουργική ανεπάρκεια μιτροειδούς. Επίσης εάν υπάρχει βαλβιδοπάθεια, είναι δυνατόν να διαπιστωθούν τα αντίστοιχα ακροαστικά ευρήματα, πάντως με μεγάλη δυσκολία λόγω της θορυβώδους κλινικής εικόνας και συνυπάρχουσας ταχυκαρδίας.

## **Δεξιά Καρδιακή Ανεπάρκεια**

Στην δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια τα αίτια που προκαλούν κάμψη της δεξιάς κοιλίας είναι:

- Οι παθήσεις που προκαλούν κάμψη της αριστερής κοιλίας και με την πάροδο του χρόνου οδηγούν σε αύξηση των πνευμονικών αντιστάσεων και ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης.
- Χρόνιες παθήσεις των πνευμόνων, όπως η χρόνια βρογχίτις, το πνευμονικό εμφύσημα, οι επανειλημμένες πνευμονικές εμβολές κ.λ.π.
- Συγγενείς καρδιοπάθειες, όπως η στένωση της πνευμονικής, η μεσοκοιλιακή επικοινωνία κ.α. που προκαλούν αύξηση του έργου της δεξιάς κοιλίας.
- Ανεπάρκεια της τριγλώχινας.
- Μυοκαρδίτιδες από ιώσεις, ρευματικό πυρετό κ.α. καθώς επίσης επιβάρυνση του μυοκαρδίου από νοσήματα που προκαλούν υπερκινητική κυκλοφορία, όπως ο υπερθυρεοειδισμός, η αναιμία, τα αρτηριοφλεβικά ανευρύσματα κ.λ.π. οι καταστάσεις αυτές επιβαρύνουν το μυοκάρδιο αμφοτέρων των κοιλιών, πλην όμως εμφανίζουν συχνά εκδηλώσεις κάμψης της δεξιάς κοιλίας, διότι το τοίχωμα της είναι ασθενέστερο.
- Η συμπιεστική περικαρδίτις και οι σπάνιες παθήσεις του μυζώματος του δεξιού κόλπου και της στένωσης της τριγλώχινος παρουσιάζουν παρόμοια εικόνα με την κάμψη της δεξιάς κοιλίας, επειδή παρεμποδίζουν την πλήρωση αυτής και προκαλούν αύξηση της πίεσης στο δεξιό κόλπο και το φλεβικό σύστημα της μεγάλης κυκλοφορίας με έκδηλη εικόνα περιφερικής στάσης.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας οφείλονται:

- Στην αυξημένη περιφερική φλεβική πίεση,
- Τη μειωμένη καρδιακή παροχή
- Την πνευμονικής συμφόρηση ή πνευμονική νόσο που πολλές φορές συνυπάρχει με τη δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια και
- Σε αυτή καθ' αυτή τη δεξιά καρδιά, η οποία, όταν κάμπτεται παρουσιάζει πρώιμα διαγνωστικά σημεία, προτού εμφανισθούν οι εκδηλώσεις της περιφερικής φλεβικής συμφόρησης.

Τα υποκειμενικά συμπτώματα αναφέρονται παρακάτω:

**Δύσπνοια.** Είναι συνεχής, μικρού βαθμού κατά την ανάπαυση και επιτείνεται κατά την προσπάθεια. Ενίοτε υποχρεώνει τον ασθενή να κάθεται ή να κοιμάται ψηλά με αρκετά 3-4 μαξιλάρια στην πλάτη. Οφείλεται σε συνυπάρχουσα κάμψη της αριστερής καρδιάς ή σε χρόνια πνευμονικό νόσημα που προκάλεσε την κάμψη της δεξιάς κοιλίας. Επίσης στην εμφάνιση της δύσπνοιας συμβάλλει η ύπαρξη υδροθώρακα και ασκίτη, σε προχωρημένες δε καταστάσεις συμβάλλουν και ο ερεθισμός του αναπνευστικού κέντρου λόγω οξέωσης που προκαλείται από το αυξημένο στο αίμα γαλακτικό οξύ.

**Κόπωση.** Οι πάσχοντες αισθάνονται κόπωση και στη μικρή ακόμη προσπάθεια. Οφείλεται στη μείωση της καρδιακής παροχής.

**Γαστρεντερικές διαταραχές.** Συνίσταται σε μετεωρισμό της κοιλίας, «φουσκώματα» αμέσως μετά το φαγητό και δυσκοιλιότητα, σπανιότερα εμφανίζονται ναυτία ή και έμετοι ή ακόμη και διαρροϊκές κενώσεις από την λήψη φαρμάκων, όπως η δακτυλίτιδα, η κινιδίνη κ.α.

**Ολιγουρία ή δυσουρία.** Στους περιπατητικού ασθενείς η ολιγουρία είναι έκδηλη κατά την διάρκεια της ημέρας. Τη νύχτα η καρδιά ανταποκρίνεται καλύτερα στις απαιτήσεις της περιφέρειας και έτσι συμβαίνει κινητοποίηση υγρών και αύξηση της διούρησης (νυκτουρία).

**Θόλωση της διάνοιας, σύγχυση ή και ψυχωσικές εκδηλώσεις.** Αποδίδονται σε εγκεφαλική ισχαιμία ή επεισόδια εγκεφαλικών εμβολών.

Στα αντικειμενικά ευρήματα αναφέρονται: η διόγκωση των φλεβών του τραχήλου, το οίδημα, ο ασκίτης, η κυάνωση και η καχεξία.

**Διόγκωση των φλεβών του τραχήλου,** ελέγχεται σε γωνία 45° του κορμού με το οριζόντιο επίπεδο. Εάν η φλεβική πίεση είναι πολύ αυξημένη, η διόγκωση των σφαγίτιδων φθάνει μέχρι την κάτω γνάθο και ενίοτε συνοδεύεται από διόγκωση των φλεβών του μετώπου και της κάτω επιφάνειας της γλώσσας. Σε περίπτωση οριακής αύξησης της φλεβικής πίεσης χρήσιμο είναι το σημείο της ηπατοσφαγιτιδικής παλινδρόμησης. Το σημείο αυτό είναι θετικό, εάν με σταθερή πίεση επί 1 λεπτό του άνω δεξιού τεταρτημορίου της κοιλίας παρατηρείται αύξηση της διόγκωσης των τραχηλικών φλεβών. Σε ανεπάρκεια της τριγλώχινος από τις σφαγίτιδες συχνά παρατηρείται μεγάλο κύμα V, που οφείλεται σε παλινδρόμηση σφυγμικού κύματος κατά τη συστολής της δεξιάς κοιλίας.

**Οίδημα.** Είναι σταθερό σύμπτωμα της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. Επηρεάζεται από την βαρύτητα και στην αρχή παρουσιάζεται στα κάτω άκρα κατά τα σφύρα και τους άκρους πόδες. Στην περίπτωση αυτή το οίδημα μοιάζει με το οίδημα, που έχουν συνήθως γυναίκες από φλεβική ανεπάρκεια, π.χ. κιρσούς, χωρίς εκδηλώσεις καρδιακής ανεπάρκειας. Εμφανίζεται συνήθως κατά τις απογευματινές ώρες και



εξαφανίζεται το πρωί μετά τη νυκτερινή κατάκλιση. Εάν όμως ο ασθενής είναι κλινήρης το οίδημα μπορεί να εμφανιστεί αρχικά στην οσφύ. Με την επιδείνωση της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας το οίδημα των κάτω άκρων γίνεται μόνιμο καθ' όλο το 24ωρο και επεκτείνεται προς τα πάνω. Το δέρμα των οιδηματωδών περιοχών διατηρεί τη χροιά του και είναι χαρακτηριστικό ότι σε πίεση με το δάκτυλο αφήνει εντύπωμα.

**Ασκίτης.** Κατά κανόνα εμφανίζεται μετά το οίδημα και είναι λιγότερο έκδηλος. Μόνο σε χρόνια συμπιεστική περικαρδίτιδα ή παθήσεις της τριγλώχινος, ο ασκίτης μπορεί να είναι πιο έκδηλος και προηγείται του οιδήματος.

**Κυάνωση.** Οφείλεται στην αυξημένη αρτηριοφλεβική διαφορά  $O_2$  λόγω βραδείας κυκλοφορίας στα τριχοειδή και απόληψης μεγάλων ποσοτήτων  $O_2$  από τους ιστούς. Στην εμφάνιση της κυάνωσης πολλές φορές συμβάλλει η μειωμένη οξυγόνωση του αρτηριακού αίματος στους πνεύμονες συνεπεία χρόνιου πνευμονικού νοσήματος ή συμφόρησης των πνευμόνων από αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια ή συνεπεία συγγενούς καρδιοπάθειας που προκαλεί την κάμψη της δεξιάς καρδιάς.

**Καχεξία.** Απαντά στα τελικά στάδια βαριάς καρδιακής ανεπάρκειας. Οφείλεται στην κυτταρική υποξία, τον αυξημένο βασικό μεταβολισμό και την μείωση της λαμβανόμενης τροφής από ανορεξία και την κακή εν γένει λειτουργία του πεπτικού συστήματος. (Τούτουζας, 1999)

Κατά την ψηλάφηση διαπιστώνεται:

Σφίξεις της διογκωμένης δεξιάς κοιλίας στο επιγάστριο, κάτω από την ξιφοειδή. Ενίοτε γίνεται αντιληπτή παραστερνική συστολική ανάπαυση αριστερά, λόγω της υπερτροφίας της δεξιάς κοιλίας. Αρτηριακός σφυγμός μικρός, ενίοτε εναλλασσόμενος ή και δίκροτος.

Διόγκωση ήπατος: προκαλείται από συμφόρηση του αίματος στις ηπατικές φλέβες. Με την πάροδο του χρόνου το διογκωμένο ήπαρ γίνεται υπόσκληρο και μπορεί να εμφανισθεί αύξηση της χολερυθρίνης του αίματος, ίκτερος, ακόμη και κίρρωτικές επεξεργασίες.

Η ακρόαση της καρδιάς αποκαλύπτει: ταχυκαρδία με καλπαστικό ρυθμό της δεξιάς κοιλίας. Συχνά υπάρχει πλήρης αρρυθμία. Μερικές φορές παρατηρείται συστολικό φύσημα λειτουργικής ανεπάρκειας της τριγλώχινος από διάταση της δεξιάς κοιλίας. Εάν υπάρχει βαλβιδοπάθεια ή έχει προηγηθεί αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια ακούγονται τα ανάλογα ευρήματα. Από την ακρόαση του θώρακα διαπιστώνονται ακροαστικά ευρήματα πνευμονικής νόσου ή συμφόρησης από αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια. Επίσης συχνά διαπιστώνεται εξάλειψη του

πνευμονικού ψιθυρίσματος στη δεξιά βάση, σπανιότερα και στην αριστερή βάση από συλλογή υπεζωτικού υγρού (υδροθώραξ).

Στα εργαστηριακά ευρήματα σε προχωρημένα στάδια της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας από το αίμα συχνά ανευρίσκεται αύξηση της ουρίας και της κρεατινίνης, υποπρωτεϊναιμία, ηλεκτρολυτικές διαταραχές και αύξηση της ταχύτητας καθίζησης των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Επίσης παρατηρείται αύξηση της ρενίνης και της αλδοστερόνης, καθώς και των κατεχολαμινών του πλάσματος. Μερικές φορές διαπιστώνεται και δυσλειτουργία του ήπατος με μικρή αύξηση της χολερυθρίνης. Σημαντική αύξηση της χολερυθρίνης του αίματος, με τιμές άνω του 5%ml, συχνά παρατηρείται σε οξεία καρδιακή ανεπάρκεια ως αποτέλεσμα μειωμένης καρδιακής παροχής, μειωμένης αιματώσεως του ήπατος και κεντρο-λοβιδιακή νέκρωση. Το ένζυμο G-6-P.D. αυξάνει επί καρδιακής ανεπάρκειας και σκοπό έχει την αύξηση αποδόσης οξυγόνου στους ιστούς. Στα ούρα συχνά ανευρίσκεται μικρή αύξηση του λευκώματος, κύλινδροι, λευκοκύτταρα και ερυθροκύτταρα. Το ειδικό βάρος των ούρων είναι υψηλό.

Ακτινολογικώς παρατηρείται αύξηση των ορίων της καρδιακής σκιάς, που οφείλεται κυρίως στη διόγκωση των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων. Συχνή είναι η ανεύρεση υδροθώρακα δεξιά. Ενίοτε η συλλογή υγρού σημειώνεται ψηλά δεξιά στη μεσολόβια σχισμή και εκεί μπορεί να πάρει στρογγυλό σχήμα ώστε να μοιάζει με σκιά όγκου.

Το υπερηχοκαρδιογράφημα επίσης αποκαλύπτει διόγκωση των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων και συχνά από την αριστερή καρδιά την πάθηση, π.χ. στένωση της μιτροειδούς, που προκάλεσε τη δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια.

Η ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία, πέρα από τη διόγκωση των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων, προσφέρεται και για τον προσδιορισμό του κλάσματος εξώθησης της δεξιάς κοιλίας.

Ο καθετηριασμός των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων δείχνει αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης της δεξιάς κοιλίας, της πίεσης του δεξιού κόλπου και της φλεβική πίεσης. Επιπλέον, κατά τον αιμοδυναμικό αυτό έλεγχο διαπιστώνεται ελάττωση της καρδιακής παροχής, αύξηση του ολικού όγκου αίματος και αύξηση της αρτηριοφλεβικής διαφοράς (Τούτουζας, 1999).

Η συνύπαρξη αριστερής και δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας αποτελεί την **ολική καρδιακή ανεπάρκεια**. Η κλινική εικόνα είναι μικτή και εμφανίζεται με εκδηλώσεις ανεπάρκειας και των δυο κοιλιών.

Στην ακτινολογική εξέταση συνήθως παρατηρείται σφαιροειδής διαμόρφωση του σχήματος της καρδιακής σκιάς, που είναι μεγάλη από αύξηση του όγκου όλων των κοιλοτήτων της καρδιάς.

Πολλές φορές οι ασθενείς παρουσιάζουν για πρώτη φορά εκδηλώσεις καρδιακής ανεπάρκειας ή εμφανίζουν επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας, παρά τη συνεχιζόμενη φαρμακευτική αγωγή, μετά από ασυνήθιστη σωματική προσπάθεια, υπερβολική λήψη αίματος, ενδοφλέβια χορήγηση υγρών σε μεγάλες ποσότητες ή συγκινησιακές καταστάσεις. Ένας άλλος όχι σπάνιος επιβαρυντικός παράγων, ιδίως σε στένωση της μιτροειδούς, είναι η εγκυμοσύνη.

Σοβαρότατες είναι οι περιπτώσεις, που η αιφνίδια επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας, οφείλεται στην εμφάνιση μιας ή περισσότερων από τις εξής **επιπλοκές**:

Συνηθέστερη είναι η μαρμαρυγή των κόλπων και σπανιότερος ο κολπικός πτερυγισμός, η υπερκοιλιακή ταχυκαρδία με κολποκοιλιακή διαταραχή της αγωγιμότητας, η κοιλιακή ταχυκαρδία και ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Οι πνευμονικές εμβολές προκαλούνται συνήθως από θρόμβους που αποσπώνται από τις φλέβες των κάτω άκρων.

Οι λοιμώξεις του αναπνευστικού ή ουροποιητικού συστήματος παρατηρούνται σε ηλικιωμένους κυρίως ασθενείς που πάσχουν από ολική καρδιακή ανεπάρκεια και περνούν τις περισσότερες ώρες της ημέρας στο κρεβάτι. Γενικά, όταν ο γιατρός διαπιστώσει αύξηση της θερμοκρασίας σε ασθενή με καρδιακή ανεπάρκεια θα πρέπει να σκεφθεί τη θρομβοφλεβίτιδα, την πνευμονική εμβολή ή λοίμωξη του ουροποιητικού ή αναπνευστικού συστήματος.

Η ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια είναι μάλλον σπάνιες επιπλοκές και εμφανίζονται σε προχωρημένο στάδιο καρδιακής ανεπάρκειας.

Οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές οφείλονται κυρίως σε μεγάλη αποβολή καλίου και νατρίου από τη χρήση διουρητικών φαρμάκων και το ανάλατο φαγητό. Επίσης πιθανόν να οφείλονται σε διαταραχές κατανομής του νατρίου στον οργανισμό με αύξηση του ποσού τούτου εντός των κυττάρων σε βάρος του καλίου. Η υποκαλιαιμία συχνά αποτελεί εκλυτικό παράγοντα αρρυθμιών. Επίσης παρατηρείται και υπομαγνησισαιμία. Τα συμπτώματα που προκαλούν συνήθως είναι υπνηλία, ανορεξία, ναυτία και μεγάλη μυϊκή αδυναμία.

Οι σκελετικοί μύες στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια παθαίνουν υπερκόπωση εξαιτίας της υποαιμάτωσης και της αλλαγής του μεταβολισμού. Υπάρχει ένα ανώμαλο σήμα που προκαλεί αυξημένο αερισμό. Έτσι προκαλείται ακόμη μεγαλύτερη ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος, με συνέπεια την αύξηση του μεταφορτίου και μείωση της περιφερικής ροής αίματος. Η καρδιακή λειτουργία

περιορίζεται σταδιακά όλο και πιο πολύ προκαλώντας περαιτέρω αλλοίωση των σκελετικών μυών. Επιπλέον, επικρατεί καταβολικό καθεστώς και μαζί με τις ενεργοποιημένες κυτοκίνες προκαλείται μυϊκή ατροφία. Η άσκηση φαίνεται να ευνοεί την πρόγνωση της θνησιμότητας της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Επίσης, είναι πιθανόν να βελτιωθεί η λειτουργία των σκελετικών μυών με τη χορήγηση αναβολικών στεροειδών, β2-αδρενεργικών αγωνιστών και Ι-καρνιτίνης

Η ακτινογραφία θώρακα είναι πολύτιμη εξέταση, διότι αποκαλύπτει την ύπαρξη πρώιμων σημείων αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας σε χρόνο κατά τον οποίο δεν έχουν ακόμα εμφανισθεί υγρά ακροαστικά από του πνεύμονες. Τα ακτινολογικά αυτά σημεία είναι: Οριζόντιες γραμμές Kerley B κατά τις βάσεις των πνευμονικών πεδίων, ασαφής σαν ομίχλη απεικόνιση της περιοχής γύρω από τις πύλες και εικόνα ενδοκυψελιδικού οιδήματος. Στην οξεία αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια παρατηρείται διόγκωση των φλεβών σε όλη την έκταση των πνευμονικών πεδίων. Στη χρόνια ανεπάρκεια οι πνευμονικές φλέβες είναι διογκωμένες στα ανώτερα πνευμονικά πεδία. Οι φλέβες των βάσεων μόλις σκιαγραφούνται λόγω αύξησης των αντιστάσεων στην περιοχή αυτή. Το μέγεθος της καρδιακής σκιάς είναι αυξημένο, εκτός από περιπτώσεις οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, συμπιεστικής περικαρδίτιδος, υπερτασικής κρίσεως σε ηλικιωμένους και πνευμονικού εμφυσήματος. Επίσης παρατηρείται υπεζωκοτική συλλογή υγρού, συνήθως στο δεξιό ημιθώρακιο

Στο ΗΚΓ συχνά υπάρχει εικόνα εμφράγματος του μυοκαρδίου ή υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας και του αριστερού κόλπου. Το υπερηχοκαρδιογράφημα συνήθως αποκαλύπτει διόγκωση των αριστερών καρδιακών κοιλοτήτων, αύξηση του πάχους του κοιλιακού τοιχώματος, συστολική δυσλειτουργία με χαμηλό κλάσμα εξωθήσεως και διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, η οποία εν τούτοις μπορεί να μη συνοδεύεται από διαταραχή της συσταλτικότητας. Είναι εξαιρετικά χρήσιμη και αναίμακτη μέθοδος, η οποία πολλές φορές είναι διαγνωστική και για την υποκείμενη καρδιακή πάθηση.

Η δοκιμασία καρδιοαναπνευστικής κοπώσεως παρέχει ουσιαστική πληροφορία για την αντικειμενικότερη εκτίμηση του βαθμού περιορισμού της φυσικής ικανότητας εκάστου ασθενούς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Η δυνατότητα κοπώσεως εξαρτάται από το ρυθμό απόδοσης  $O_2$  στους ασκούμενους μύς. Υφίσταται σημαντική σχέση μεταξύ της αύξησης της καρδιακής συχνότητας και την προλήψης  $O_2$ . Όσον αφορά τη μέγιστη κατανάλωση  $O_2$ , το κατώτερο φυσιολογικό όριο για άτομο μέσης ηλικίας είναι 25ml/min/kg. Αυθαίρετη ταξινόμηση του βαθμού λειτουργικής εκπτώσεως σε όρια > 25, από 17-25, 10-16 και <10 ml/min/kg αντιστοιχεί αδρά στις κατηγορίες λειτουργικής εκτίμησης κατά NYHA (αντιστοίχως I, II, III και IV). Περισσότερα στοιχεία αναλύονται στο κεφάλαιο της ΚΑΔΚ (Καρδιοαναπνευστική Δοκιμασία Κόπωσης).



## Αιτιολογία –Πρόγνωση

Στα αίτια της καρδιακής ανεπάρκειας περιλαμβάνονται: η ισχαιμική καρδιοπάθεια (το συχνότερο αίτιο), άλλες παθήσεις που προκαλούν τοπική ή γενικότερη μείωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου, παθήσεις που συνοδεύονται από αύξηση του μεταφορτίου (π.χ. αρτηριακή υπέρταση) ή μεγάλη αύξηση του προφορτίου (π.χ. ανεπάρκεια αορτής), παθήσεις με μειωμένη κοιλιακή πλήρωση (ελάττωση προφορτίου) όπως η στένωση μιτροειδούς, η συμπιεστική περικαρδίτιδα κ.α. και αρρυθμίες με πολύ μεγάλη αύξηση ( ή ελάττωση) της καρδιακής συχνότητας. Η ηλικία είναι σπουδαίος προδιαθεσικός παράγων της καρδιακής ανεπάρκειας. Υπάρχουν ορισμένες περιπτώσεις σε υπερθυρεοειδισμό, αναιμία, αρτηριοφλεβική επικοινωνία κ.α. στις οποίες υπάρχουν εκδηλώσεις καρδιακής ανεπάρκειας παρά τη φυσιολογική ή αυξημένη καρδιακή παροχή που υπάρχει (Χανιώτης Φ. 1997)

Κατά τα πρώτα έτη ζωής ευθύνονται:

- ❖ Η έκπτωση της μυοκαρδιακής λειτουργίας συνέπεια μυοκαρδίτιδας
- ❖ Οι υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες &
- ❖ Οι συγγενείς καρδιοπάθειες

Κατά τα επόμενα έτη

- ❖ Η οξεία ρευματική μυοκαρδίτιδα
- ❖ Η οξεία σπειροματονεφρίτιδα (υπερτασική απάντηση)
- ❖ Οι συγγενείς καρδιοπάθειες

Στους νέους ενήλικες

- ❖ Η οξεία ρευματική μυοκαρδίτιδα
- ❖ Οι ρευματικές βαλβιδοπάθειες
- ❖ Η μυοκαρδίτιδα
- ❖ Η διατακτική μυοκαρδιοπάθεια (και στους ενήλικες ηλικίας μεγαλύτερους των 40 χρόνων)
- ❖ Η στεφανιαίας νόσος
- ❖ Η υπερτασική καρδιοπάθεια

- ❖ Η διατατική μυοκαρδιοπάθεια
- ❖ Οι εκφυλιστικές βαλβιδοπάθειες
- ❖ Οι ρευματικές βαλβιδοπάθειες

Ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας γίνεται μεγαλύτερος εάν συνυπάρχουν ένας ή περισσότεροι από του εξής παράγοντες:

Ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας, αποκλεισμός σκέλους του δεματίου του His ή διαταραχές του τμήματος ST και του επάρματος T, ελάττωση της ζωτικής χωρητικότητας των πνευμόνων, ταχυκαρδία, μεγαλοκαρδία, σακχαρώδης διαβήτης, παχυσαρκία, υπερχοληστερολαιμία (στους άνδρες), κάπνισμα λευκωματουρία, αναιμία.

Η επιβίωση των ασθενών εξαρτάται από το αίτιο που προκάλεσε την καρδιακή ανεπάρκεια και από την εμφάνιση επιπλοκών.

Προγνωστικούς παράγοντες της καρδιακής ανεπάρκειας αποτελούν:

1. Το χαμηλό κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας
2. Συνυπάρχουσα δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας
3. Κοιλιακές αρρυθμίες
4. Η αύξηση των τιμών της ρενίνης, νορεπινεφρίνης, επινεφρίνης, και η ελάττωση του νατρίου αίματος (Τούτουζας 1999).

Εάν το αίτιο της καρδιακής ανεπάρκειας εκδηλωθεί απότομα, αιφνίδια και με βαρεία μορφή, τότε μπορεί να προκαλέσει καρδιακή ανεπάρκεια μέσα σε μικρό χρόνο, χωρίς να προλάβει να αναπτυχθεί υπερτροφία του μυοκαρδίου. Η κατάσταση αυτή χαρακτηρίζεται ως οξεία καρδιακή ανεπάρκεια και μπορεί να οφείλεται σε εκτεταμένο οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (πολύ συχνά), σε υπερτασική κρίση ή μεγάλη πνευμονική εμβολή.

Η υπέρταση παραμένει ο βασικός παράγοντας εμφάνισης συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας για την οποία υπάρχει και δυνατότητα πρόληψης. Οι περισσότερες περιπτώσεις συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας σε υπερτασικούς ασθενείς σχετίζονται με διατατική μυοκαρδιοπάθεια και μειωμένο κλάσμα εξώθησης, εν τούτοις, σε περίπου 40% των περιπτώσεων, η συστολική λειτουργία της καρδιάς δεν επηρεάζεται, αλλά υπάρχει διαστολική δυσλειτουργία, που οφείλεται στην υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, την ίνωση, την ισχαιμία, καθώς και το αυξημένο μεταφορτίο. Στους υπερτασικούς δεν είναι απαραίτητη η ύπαρξη υπερτροφίας για να παρατηρηθούν διαταραχές διαστολικής πλήρωσης. Μεταβολές στη διαστολική πλήρωση παρόμοιες με τις παρατηρούμενες σε υπερτασικούς με

υπερτροφία, έχουν διαπιστωθεί σε υπερτασικούς με οριακή και ήπια υπέρταση χωρίς υπερτροφία. Στους ασθενείς αυτούς παρατηρείται μείωση της μεγίστης πρώιμης πλήρωσης και αύξηση της όψιμης διαστολικής πλήρωσης. Τα ευρήματα αυτά δείχνουν ότι η διαστολική πλήρωση διαταράσσεται πριν την εμφάνιση αποδείξιμης κοιλιακής υπερτροφίας και συνδέεται με λειτουργικές μεταβολές της



# Καρδιακή Αναδιαμόρφωση

Η καρδιακή αναδιαμόρφωση (cardiac remodeling) αναφέρεται σε μεταβολές που αφορούν την κυτταρική κατάσταση του καρδιακού μυός αφενός και αφετέρου στην αρχιτεκτονική κυρίως της αριστερής κοιλίας.

Οι αντισταθμιστικοί μηχανισμοί οι οποίοι ενεργοποιούνται μετά την αρχική βλάβη οδηγούν στην παθοφυσιολογία της καρδιακής αναδιαμόρφωσης, η οποία επιδεινώνει τα συμπτώματα του συνδρόμου της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας και οδηγεί σε αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα παρόλο που ξενικά σαν ένας προσαρμοστικός μηχανισμός.

Βασικό αίτιο αποτελεί η αλλαγή στη μηχανική φόρτιση λόγω βαλβιδοπαθειών ή αρτηριακής υπέρτασης, το λεγόμενο μηχανικό stress (Cohn SN, 2009). Άλλο πρωτογενές αίτιο είναι η ισχαιμία ή φλεγμονή που δημιουργείται μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Έτσι εκτός από τις αλλαγές στο νευρορμονικό σύστημα, στο σύστημα ρενίνης-αγγειοτασίνης και την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία παρουσιάζεται μια φλεγμονώδης διεργασία με αύξηση προφλεγμονωδών κυτοκινών (Seta V, 1996) και οξειδωτικού stress με υπερπαραγωγή ελευθέρων ριζών οξυγόνου (Francis GS, 1998) (Parissis J, 2002).

Η αριστερή κοιλία υπερτρέφεται και αυξάνει την διατατικότητα της ώστε σύμφωνα με το νόμο Frank-Starling να μπορεί να διατηρήσει τον όγκο παλμού ενώ συγχρόνως βάση του νόμου Laplace να μειώσει την τάση στα τοιχώματά της. Όλα αυτά τελικά έχουν σαν αποτέλεσμα να αποκτήσει μια σφαιρικότητα στο σχήμα της (δίκην κουβά-σφουγγαρίστρας) με περαιτέρω επιδείνωση της ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδας, αύξηση των πιέσεων ενδοκοιλοτικά και λέπτυνση των τοιχωμάτων (Weber KT, 1997).

Η ενεργοποίηση του νευρορμονικού συστήματος μπορεί να θεωρηθεί ο σημαντικότερος παράγοντας στον οποίο οφείλεται η καρδιακή αναδιαμόρφωση και η δυσμενής εξέλιξη της καρδιακής ανεπάρκειας. Έτσι οι ασθενείς έχουν στο πλάσμα τους υψηλά επίπεδα νοραδρεναλίνης, αγγειοτενσίνης II, αλδοστερόνης, ενδοθηλίνης και κυτοκινών, που δρουν βλαπτικά στη δομή και λειτουργία της καρδιάς. Η κινητοποίηση των νευρορμονικών μηχανισμών προκαλεί κατακράτηση υγρών και νατρίου, περιφερική αγγειοσύσπαση, ίνωση στο μυοκάρδιο, και τοξική δράση στα μυοκαρδιακά κύτταρα, δημιουργώντας ένα φαύλο κύκλο επιδείνωσης της αρχιτεκτονικής και απόδοσης της ανεπαρκούς καρδιάς (Witham 2005).

Η θεραπευτική παρέμβαση αφορά κυρίως την πρόληψη και λιγότερο την αντιμετώπιση και συνίσταται στην χορήγηση αΜΕΑ (αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης), ανταγωνιστών αλδοστερόνης, β-αναστολέων κ.λ.π. (Sabbach HN, 1993), (Eichhorn EJ, 1998).

Επεμβατική παρέμβαση επιχειρείται με τοποθέτηση συσκευών μηχανικής υποβοήθησης αριστερής κοιλίας (Bozkurt B, 1999) και πρόσφατα με αμφικοιλιακή βηματοδότηση με αρκετά ενθαρρυντικά αποτελέσματα (Sogaard P, 2002).

## Περιφερική δυσλειτουργία

Το σύνδρομο της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας χαρακτηρίζεται από παθοφυσιολογικές μεταβολές που αφορούν το κέντρο με την καρδιακή αναδιαμόρφωση αλλά και την περιφέρεια με την δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και των μυών (Mann, 1999).

Το ενδοθήλιο ρυθμίζει τον τόνο των περιφερικών αγγείων και κάτω από φυσιολογικές συνθήκες απελευθερώνει στην κυκλοφορία αγγειοχαλαρωτικούς παράγοντες EDRFs (Endothelium Derived Relaxing Factors) ως απάντηση σε νευροορμονικά ερεθίσματα ή μηχανικά (αύξηση καρδιακής παροχής, μεταβολή ταχύτητας αιματικής ροής). Ο σημαντικότερος αγγειοδιασταλτικός παράγοντας είναι το μονοξείδιο του αζώτου (NO) που επηρεάζει τη συσταλτικότητα των αγγείων των λείων μυϊκών κυττάρων, εξουδετερώνοντας συγχρόνως την αγγειοσυσπαστική δράση της ενδοθηλίνης και αγγειοτενσίνης II. (Petty, 1989). (Rabanyi, 1993).

Επίσης το ενδοθήλιο αναστέλλει τη δράση των αυξητικών παραγόντων που προκαλούν υπερπλασία της λείας μυϊκής στοιβάδας των αγγείων και εναπόθεση κολλαγόνου την αποκαλούμενη αγγειακή αναδιαμόρφωση (vascular remodeling) (Cibbons, 1994).

Πρόσφατες μελέτες έχουν αποδείξει τον αντιφλεγμονώδη φραγμό του ενδοθηλίου με το να παρεμποδίζει τα φλεγμονώδη μακροφάγα κύτταρα, να προσκολληθούν πάνω στο αγγειακό τοίχωμα ενώ συγχρόνως ασκεί αντιθρομβωτικό ρόλο εξουδετερώνοντας τη δράση πηκτικών παραγόντων (TPA, θρομβομοδουλίνη, κ.λ.π.) (Drexler, 1998).

Η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου αναφέρεται ως «ενδοθηλιακή δυσλειτουργία» και είναι η ανικανότητα των περιφερικών αγγείων για διαστολή. Η διαταραχή αυτή στην αγγειοδιασταλτική ικανότητα έχει αποδοθεί σε αυξημένο ερεθισμό του συμπαθητικού συστήματος που προκαλεί αγγειοσυστολή, ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης και υψηλότερα των φυσιολογικών επίπεδα ενδοθηλίνης. Επιπρόσθετος μηχανισμός μπορεί να είναι δυσκαμψία των αγγείων λόγω αυξημένης συγκέντρωσης νατρίου. Αυτό στηρίζεται σε παρατηρήσεις ότι οι βασικές μεμβράνες των τριχοειδών έχουν αποκτήσει πάχος στην καρδιακή ανεπάρκεια και αγγειακή αντιδραστικότητα. Αναστολή του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης έχει δειχθεί ότι ομαλοποιεί την διαταραγμένη αγγειοδιαστολή μετά από μακρά χορήγηση.

Μελέτες αποδεικνύουν ότι η από το ενδοθήλιο εξαρτώμενη διαστολή των αγγείων του αντιβραχίου είναι διαταραγμένη σε καρδιακή ανεπάρκεια όπως φαίνεται από την ελάττωση στην απελευθέρωση νιτρώδους οξέος (NO). Η απελευθέρωση του NO, σημαντικού μεσολαβητή αγγειοδιαστολής, διεγείρεται από την άσκηση σε υγιείς

αλλά φαίνεται να είναι μετριασμένη σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Αυτό μπορεί να συμβάλλει στην ελάττωση της περιφερικής αγγειοδιαστολής και άρα της ιστικής αιμάτωσης. Η αιματική ροή κατά την διάρκεια αντιδραστικής υπεραιμίας της άσκησης είναι μειωμένη σε απάντηση αναστολής της σύνθεσης NO. Αυτές οι παρατηρήσεις δείχνουν ότι η διαταραχή της ενδοθηλιακής λειτουργίας συμβάλλει στην μείωση της αγγειοδιασταλτικής ικανότητας στην καρδιακή ανεπάρκεια. Η διαταραχή στην εξαρτώμενη από το ενδοθήλιο αγγειοδιαστολή σχετίζεται με τον βαθμό της μη ανοχής της άσκησης και την σοβαρότητα της κατάταξης κατά NYHA.

Αξίζει να αναφερθεί η σημαντική θεραπευτική παρέμβαση του προγράμματος άσκησης στη βελτίωση της λειτουργίας του ενδοθηλίου. Η άσκηση όπως θα αναλυθεί παρακάτω επαναφέρει την αγγειοδιασταλτική ικανότητα των περιφερικών αγγείων, βελτιώνοντας τη φυσική κατάσταση των ασθενών με ΧΚΑ (Coats 1992), (Delp 1993).

Η σωματική άσκηση βελτιώνει τη λειτουργία του ενδοθηλίου αυξάνοντας τη διατημητική τάση του αίματος και τη διάμετρο των αγγείων αντιστάσεως. Τέλος, φαίνεται ότι η σωματική άσκηση μειώνει την έκκριση αγγειοσυσπαστικών παραγόντων από το αγγειακό ενδοθήλιο και ελαττώνει τα επίπεδα πλάσματος των προφλεγμονωδών κυτταροκινών και των διαλυτών κυτταρικών μορίων προσκόλλησης σε ασθενείς με ΧΚΑ, ενώ παράλληλα μειώνει διαλυτούς αποπτωτικούς δείκτες, τροποποιώντας έτσι ευνοϊκά τη διαδικασία φλεγμονής και απόπτωσης και σε επίπεδο ενδοθηλιακών κυττάρων (Adamopoulos, 2001).

Αξίζει να υπογραμμισθεί ότι η άσκηση των κάτω άκρων με εργομετρικό ποδήλατο οδηγεί σε αποκατάσταση της δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου στα άνω άκρα (Linke 2001).

Η αναστολή της δράσης του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης από φαρμακευτικούς παράγοντες, όπως οι αναστολείς MEA (Μετατρεπτικό Ένζυμο Αγγειοτασίνης), είναι μια άλλη σημαντική θεραπευτική παρέμβαση για την αποκατάσταση της δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου (Hornig 1997). Οι αναστολείς MEA δρουν στο αγγειακό ενδοθήλιο με δυο κυρίως μηχανισμούς, την αναστολή της παραγωγής αγγειοτασίνης II και την αναστολή της αποδόμησης της βραδυκινίνης. Η παθοφυσιολογία της αντλίας του μυοκαρδίου δεν ερμηνεύει συνολικά τα συμπτώματα των ασθενών με ΧΚΑ. Έτσι οι μελέτες στράφηκαν σε περιφερικές συνιστώσες που εκτός από την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία αναφέρουν και διαταραχές σε λειτουργία και αιμάτωση των σκελετικών μυών.

Οι σημαντικότερες αλλοιώσεις των σκελετικών μυών στην χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια είναι η ελάττωση του μεγέθους τους και η μερική αλλαγή στην κατανομή των μυϊκών ινών από βραχείας σε ταχείας συστολής. Η μείωση του

ποσοστού των ινών βραχείας συστολής οδηγεί σε μια συνολικότερη μείωση της ικανότητας των σκελετικών μυών να παράγουν αερόβιο έργο.

Η μείωση της εγκάρσιας επιφάνειας των μυών (που αποτελεί τον καλύτερο δείκτη μυϊκής ατροφίας) οδηγεί σε ανάλογη μείωση της μυϊκής δύναμης και την απόδοσης κατά την άσκηση, όπως αυτή εκτιμάται με την μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου. Απώλεια μυϊκής μάζας παρατηρείται ακόμη και στις πιο ήπιες περιπτώσεις καρδιακής ανεπάρκειας. Όσο μεγαλύτερη είναι η απώλεια μυϊκής μάζας τόσο μικρότερη είναι η μυϊκή δύναμη και η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου. Ωστόσο, η παραγωγή μυϊκής δύναμης ανά μονάδα εγκάρσιας επιφάνειας μυϊκού ιστού, δεν μεταβάλλεται, εκτός από ακραία περιστατικά με βαριά καχεξία, οπότε ο μυϊκός ιστός αντικαθίσταται από συνδετικό και λιπώδη ιστό. Αυτό φανερώνει ότι η μείωση της μυϊκής δύναμης οφείλεται, σχεδόν αποκλειστικά, στην απώλεια μυϊκής μάζας και όχι σε αλλαγές τη δομής της συστατικότητας σε επίπεδο μυϊκών ινών.

Λόγω του ότι λιγότερες μυϊκές ίνες είναι διαθέσιμες, κάθε μυϊκή ίνα αντιμετωπίζει περισσότερο φορτίο (με σχετικά μειωμένη συνολική ροή αίματος) και ως εκ τούτου «εκτρέπεται» νωρίτερα σε αναερόβιο μεταβολισμό, με αποτέλεσμα να «κουράζεται» ευκολότερα. Για το βαθμό συμβολής της ελαττωμένης μυϊκής μάζας στον εύκολο μυϊκό κάματο υπάρχουν αντικρουόμενες απόψεις: ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν τη μέτρια συμμετοχή της μυϊκής ατροφίας στη μειωμένη αντοχή στην κόπωση, ενώ άλλοι αναφέρουν πολύ καλή συσχέτιση του μυϊκού όγκου με τη μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου αναδεικνύοντας τη μυϊκή μάζα με σημαντική παράμετρο της αντοχής στην κόπωση ασθενών με ΧΚΑ (Shepard 1998), (Drexler 1992).

Μια εξίσου σημαντική αλλοίωση, η οποία παρατηρείται σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, είναι η αλλαγή στην κατανομή των μυϊκών ινών: από ίνες τύπου I σε ίνες τύπου II. Η αλλαγή στην κατανομή των μυϊκών ινών από βραχείας σε ταχείας συστολής προκαλεί γενική κάμψη του αερόβιου μεταβολισμού των σκελετικών μυών. Η πυκνότητα των τριχοειδών αγγείων μειώνεται. Η μείωση της πυκνότητας των τριχοειδών αγγείων, σε συνδυασμό με την μειωμένη παραγωγή και απελευθέρωση ορισμένων αγγειοδιασταλτικών παραγόντων (όπως το μονοξείδιο του αζώτου) από τα ενδοθηλιακά κύτταρα, καθώς και η αυξημένη αγγειοσύσπαση στην περιφέρεια, η οποία οφείλεται στην αυξημένη δραστηριότητα των μεταβολικών υποδοχέων στους μυς και στις αρθρώσεις, οδηγεί σε μείωση της αιματικής ροής στους εργαζόμενους σκελετικούς μυς κατά την διάρκεια της μυϊκής προσπάθειας. Αυτό έχει ως συνέπεια την μειωμένη παροχή οξυγόνου και τον περιορισμό την αποβολής των παραπροϊόντων της αναερόβιας γλυκόλυσης, κάτι που συμβάλλει σημαντικά στην εμφάνιση κάματος. Παράλληλα, η πυκνότητα των μιτοχονδρίων ανά μονάδα όγκου του μυϊκού ιστού, καθώς και η συνολική

επιφάνεια της εσωτερικής μεμβράνης τους μειώνονται, φαινόμενο το οποίο είναι περισσότερο έντονο στις βαρύτερες περιπτώσεις.

Αλλαγές των σκελετικών μυών οδηγούν σε πρόωρη έναρξη της οξειδωσης κατά την διάρκεια της άσκησης, με αποτέλεσμα αυξημένη αποβολή διοξειδίου του άνθρακα ( $VCO_2$ ). Το γεγονός αυτό με την σειρά του μπορεί να οδηγήσει σε ερεθισμό των περιφερικών χημειούποδοχέων των ανώτερων κέντρων ελέγχου του αερισμού, δημιουργώντας αύξηση του αερισμού ( $V_E$ ) και δύσπνοια κατά την διάρκεια της άσκησης (Goats, 1992-Keteyian, 1996).

Τα συμπτώματα σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια σχετίζονται με υπερβολική αύξηση στα επίπεδα γαλακτικού στο αίμα κατά την διάρκεια μικρής έντασης, ελάττωση στο  $VO_2$  στην μέγιστη άσκηση και δυσανάλογες αυξήσεις στον αερισμό σε υπομέγιστα και μέγιστα φορτία έργου. Οι αυξημένες αναπνευστικές ανάγκες που εκτιμώνται με την αντίδραση υπεραερισμού στην άσκηση και την αύξηση του πνευμονικού νεκρού χώρου, οδηγεί σε γρήγορες και ρηχές αναπνοές κατά την διάρκεια της άσκησης. Επειδή οι σκελετικοί μύες παραμένουν αγύμναστοι, αναμένεται το ίδιο και για τους αναπνευστικούς (Syllivan 1995).

Σημαντικές έρευνες αναφέρουν ότι υπάρχει ένα φαύλος κύκλος προσδευτικής επιδείνωσης με την ενεργοποίηση ενός αντανακλαστικού του ονομαζόμενου «εργοαντανακλαστικού». Έτσι εμμύελες και αμύελες ίνες, ξεκινούν από υποδοχές μέσα από τον σκελετικό μυ, ευαίσθητους στη μεταβολική κατάσταση και σχετίζονται με μυϊκό έργο, γι' αυτό ονομάζονται «εργουποδοχείς». Κατευθύνονται προς την πλάγια νωτιοθλαμική οδό και καταλήγουν στον προσθιοπλάγιο προμήκη. Αυτοί συντελούν στην εκδήλωση του εργοαντανακλαστικού, με αύξηση στη συμπαθητική εκφόρτιση με αποτέλεσμα την περιφερική αγγειοσυστολή, την αύξηση της καρδιακής συχνότητας και την αύξηση του αερισμού κατά την διάρκεια της σωματικής κόπωσης. (Pieroli, 1995), (Harrington, 1997).

**Συνοπτικά η δυσλειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος κατά την χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια απεικονίζεται ως εξής:**



# Θεραπεία καρδιακής ανεπάρκειας

Η θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας περιλαμβάνει:

- A. Προληπτικά μέτρα με υγιεινοδιαιτητική αγωγή
  - B. Φαρμακευτική Αγωγή
  - Γ. Μηχανικούς τρόπους θεραπείας
  - Δ. Χειρουργική θεραπεία-Μεταμόσχευση καρδιάς
  - Ε. Συστηματική άσκηση
- A.** Υγιεινοδιαιτητικά και προληπτικά μέτρα όπως μείωση του αλατιού της τροφής, καταπολέμηση παχυσαρκίας, διακοπή καπνίσματος, αποφυγή υπερβολικής κόπωσης ή σύσταση για ειδική ανάπαυση, αποφυγή άμετρης χορήγησης υγρών παρεντερικά, αντιμετώπιση υπάρχουσας υπέρτασης, αρρυθμίας, λοίμωξης, αναιμίας, υπερθυρεοειδισμού ή βαλβιδοπάθειας, αποφυγή εγκυμοσύνης όταν κριθεί απαραίτητο από τον καρδιολόγο, χρήση μαξιλαριών κατά τον βραδινό ύπνο, ψυχική ηρεμία, περιορισμός θερμίδων, χρήση καφέ και οινοπνευματωδών με μέτρο κ.α. Σε νοσηλευόμενους ασθενείς συνίσταται, επίσης η αποφυγή παρεντερικής χορήγησης ορών σε μεγάλες ποσότητες,

Αναλυτικότερα, σε πολλές περιπτώσεις στένωσης της μιτροειδούς συνίσταται η αποφυγή της εγκυμοσύνης, εκτός αν προηγηθεί επιτυχής χειρουργική θεραπεία της πάθησης. Επίσης θεραπεύονται όσο τον δυνατόν πιο γρήγορα παθήσεις όπως η αρτηριακή υπέρταση, η μαρμαρυγή των κόλπων και άλλες αρρυθμίες, λοίμωξη του αναπνευστικού ή ουροποιητικού συστήματος, η επίσχεση των ούρων, θρομβοφλεβίτιδα και η πνευμονική εμβολή, ή αναιμία και ο υπερθυρεοειδισμός, δηλαδή παθήσεις που, εάν υπάρχουν, προκαλούν την έκλυση ή επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας.

Σε μη αντισταθμιζόμενο στάδιο και σε ασθενείς με κλινικές εκδηλώσεις καρδιακής ανεπάρκειας, συνίσταται ανάπαυση και δίαιτα. Με την ανάπαυση επιδιώκεται η ελάττωση του καρδιακού έργου. Σε ελαφρότερες περιπτώσεις ή όταν πρόκειται για ελαφρά υποτροπή καρδιακής ανεπάρκειας ο ασθενής παραμένει κλινίρης μετά το μεσημβρινό γεύμα και 8-10 ώρες κατά την διάρκεια της νύχτας. Μετά τη βελτίωση της κατάστασης του ασθενούς αρχίζει η προοδευτική επάνοδος στις ασχολίες του και άσκηση, ανάλογα με την λειτουργική του ικανότητα και τις συνθήκες εργασίας. (Τούτουζας, 1999).

- B.** Τα σπουδαιότερα φάρμακα της καρδιακής ανεπάρκειας είναι :



- τα θετικά ινότροπα, όπως η δακτυλίτιδα, μετά οποία ενισχύεται η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου,
- τα διουρητικά, επειδή ελαττώνουν τον όγκο αίματος
- τα αγγειοδιασταλτικά με τα οποία ελαττώνονται οι περιφερικές αντιστάσεις (μεταφορτίο) και αυξάνεται η καρδιακή παροχή (Τούτουζας, 1999).

Εκτός από τα ανωτέρω βασικά φάρμακα, τα οποία χορηγούνται για την αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας, παράλληλα μπορεί να δοθούν:

- Ηρεμιστικά, π.χ. διαζεπάμη
- Πουρίνες, π.χ. θεοφυλλίνη
- Οξυγόνο, επί διαμέσου ή κυψελιδικού πνευμονικού οιδήματος για την βελτίωση της οξυγόνωσης του αίματος
- Αντιπηκτικά, σε περίπτωση θρομβοεμβολικών επεισοδίων
- Φάρμακα για την αντιμετώπιση συνοδών παθολογικών καταστάσεων, π.χ. αρτηριακής υπέρτασης, πνευμονικής λοίμωξης, δυσκοιλιότητας κ.α.

Η δακτυλίτιδα σχεδόν πάντοτε χορηγείται σε συνδυασμό με διουρητικά και συχνά με αγγειοδιασταλτικά και έτσι σήμερα μπορεί να αποφευχθεί ο ταχύς δακτυλιδισμός που εφαρμοζόταν επί μονοθεραπείας με δακτυλίτιδα. Χορηγείται από το στόμα (π.χ. δισκία Digoxin των 0,25mg) όπως και τα διουρητικά και έτσι με τη συγχορήγηση αυτή παρατηρείται βαθμιαία βελτίωση του αρρώστου (υποχώρηση οιδημάτων, φλεβικής πίεσης, δύσπνοιας και καρδιακής συχνότητας). Σε υπερήλικα άτομα χορηγούνται μικρότερες δόσεις διγοξίνης. Ιδιαίτερη χρησιμότητα έχει η δακτυλίτιδα (διγοξίνη) για την αντιμετώπιση καρδιακής ανεπάρκειας από υπερτασική καρδιοπάθεια, πάθηση της αορτικής βαλβίδας, ανεπάρκειας μιτροειδούς και συγγενείς καρδιοπάθειες με διαφυγή από αριστερά προς τα δεξιά. Μικρότερη χρησιμότητα έχει το φάρμακο αυτό σε καρδιακή ανεπάρκεια από στεφανιαία νόσο, χρόνια πνευμονική καρδιά, συμπιεστική περικαρδίτιδα, μυοκαρδίτιδες, πρωτοπαθή πνευμονική υπέρταση ή όταν υπάρχει υπερθυρεοειδισμός ή αναιμία, οπότε η θεραπεία πρέπει να εξειδικευθεί στις παθήσεις αυτές. Η αποβολή της διγοξίνης σχετίζεται με τους νεφρούς και γι' αυτό χορηγείται με πολύ προσοχή όταν συνυπάρχει νεφρική ανεπάρκεια. Αξιοσημείωτο είναι ότι ο συνηθέστερος προδιαθεσικός παράγων για τοξική παρενέργεια της διγοξίνης (τοξικός δακτυλιδισμός) είναι η υποκαλιαιμία που προκαλείται από ορισμένα συγχορηγούμενα διουρητικά.

Τα διουρητικά χορηγούνται για ελάττωση του προφορτίου (ελάττωση όγκου πλάσματος, διαστολή φλεβών) και ανάλογα με τις ανάγκες χρησιμοποιούνται ισχυρά (π.χ. Lasix) ή λιγότερο ισχυρά (π.χ. Hygroton). Επίσης για την αποφυγή της

υποκαλιαιμίας μπορεί να δοθεί συνδυασμός με καλιοσυντηρητικό (π.χ. Moduretic) ή σπιρονολακτόνη (Aldactone). Τα ισχυρά διουρητικά, όπως τα διουρητικά της αγκύλης του Henle, προκαλούν ισχυρή νατριούρηση και διούρηση καθώς και αυξημένη απέκκριση καλίου που συνεπάγεται υποκαλιαιμία. Άλλες παρενέργειες των διουρητικών είναι η υπεργλυκαιμία, η υπερουριχαιμία, η αύξηση λιποπρωτεϊνών.

Ένα διουρητικό μπορεί να χορηγείται καθημερινώς ή μερικές μόνο ημέρες της εβδομάδας, και ταυτόχρονα συστήνεται η κατανάλωση καλιούχων τροφών (φρούτα, κ.λ.π.). Σε προχωρημένη καρδιακή ανεπάρκεια συνήθως το φάρμακο δεν είναι δυνατό να απορροφηθεί ικανοποιητικά από το έντερο (λόγω οιδήματος του βλεννογόνου και χαμηλής παροχής), οπότε επειδή φθάνει μειωμένο στους νεφρούς η δράση του είναι ελλιπής. Εξάλλου υπερβολική διούρηση είναι συχνά επιβλαβής, διότι προκαλεί σημαντική μείωση της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας και αντιστρατεύεται το νόμο του Starling με συνέπεια την πτώση της καρδιακής παροχής. Τελευταία, χρήσιμος έχει αποδειχθεί ο συνδυασμός διουρητικού και ενός αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης, όπως η καπτοπρίλη (Capoten) ή η λισινοπρίλη (Zestril). Επίσης πιστεύεται, ότι η χορήγηση διουρητικού αποδίδει καλύτερα αποτελέσματα, όταν γίνεται διακεκομμένα, κατά ώσεις και όχι σε συνεχή βάση. Χρήσιμο να σημειωθεί είναι ότι το αίμα σε ποσοστό 15% μόνο, βρίσκεται στο αρτηριακό σκέλος της κυκλοφορίας και το υπόλοιπο 85% στο φλεβικό σκέλος.

Η χορήγηση αγγειοδιασταλτικών τα τελευταία χρόνια κατακτά έδαφος, διότι επειδή αυτά μειώνουν τις περιφερικές αντιστάσεις γίνεται πιο εύκολα η εξώθηση του αίματος, αυξάνεται η καρδιακή παροχή, βελτιώνεται η νεφρική αιμάτωση και αυξάνεται η διούρηση. Επίσης ορισμένα από αυτά (π.χ. νιτρώδη) ελαττώνουν τη φλεβική επιστροφή και μειώνουν την πνευμονική συμφόρηση. Κατά κανόνα συγχωρηγούνται με δακτυλίτιδα και διουρητικά προς ενίσχυση του αποτελέσματος. Αγγειοδιασταλτικά φάρμακα, όπως η κατοπρίλη και η εναλαπρίλη, επιπλέον ενισχύουν τη διούρηση, κατακρατούν κάλιο και προκαλούν ελάττωση της αρτηριακής πίεσης ( αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου) (Χανιώτης, 1997).

Για πολλά χρόνια η χορήγηση β-αναστολέων στους ασθενείς εθεωρείτο σφάλμα, διότι τα φάρμακα αυτά λόγω της αρνητικής ινότροπης δράσης τους μπορεί να προκαλέσουν, μετά από οξεία ή βραχυχρόνια χορήγηση, επιδείνωση της καρδιακής λειτουργίας. Όμως πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι, σε αντίθεση με τη δυσμενή επίδραση της βραχυχρόνιας χορήγησης, η μακροχρόνια χορήγηση συνοδεύεται από ευμενείς επιδράσεις στην καρδιακή δομή και λειτουργία, βελτίωση της ποιότητας ζωής και παράταση της επιβίωσης.

Υπάρχουν 3 γενεές β-αναστολέων. Στην πρώτη γενεά ανήκουν οι μη καρδιοεκλεκτικοί, οι οποίοι αναστέλλουν τόσο τους καρδιακούς β1- όσο και του


καρδιακούς και εξωκαρδιακούς β2-αδρενεργικούς υποδοχείς, στην δεύτερη γενεά οι καρδιοεκλεκτικοί, οποίοι αναστέλλουν κυρίως τους καρδιακούς β2-αδρενεργικούς υποδοχείς και στην τρίτη γενεά καρδιοεκλεκτικοί ή μη καρδιοεκλεκτικοί β-αναστολείς με επιπρόσθετη αγγειοδιασταλτική δράση. Η μακροχρόνια χορήγηση αναστολέων των β-ανδρενεργικών υποδοχέων ελαττώνει τις διαστάσεις και τη μάζα της αριστερής κοιλίας αυξάνει το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας ελαττώνει την νευροορμονική διέγερση, βελτιώνει την ποιότητα ζωής και ελαττώνει την επίπτωση του αιφνίδιου θανάτου και την ολική θνητότητα. (Τρυποσκιάδης, ΕΜΕΚΑ 2005).

Γ. Σε λίγες περιπτώσεις η θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας περιλαμβάνει:

- Εκκενωτική παρακέντηση του θώρακα και σπανιότερα της κοιλίας. Αφαιρούνται 500-1000ml δυϊδρώματος.
- Αφαίμαξη. Εφαρμόζεται κυρίως σε επείγουσες περιπτώσεις οξέος πνευμονικού οιδήματος με αρτηριακή υπέρταση.
- Αναίμακτη αφαίμαξη, με περίδεση των άκρων εκ περιτροπής
- Μηχανική υποβοήθηση της κυκλοφορίας.

Δ. Η χειρουργική παρέμβαση αποσκοπεί στη βελτίωση της πρόγνωσης της καρδιακής ανεπάρκειας. Οι επεμβάσεις σε συγγενείς και επίκτητες καρδιοπάθειες (στεφανιαία νόσος, στένωση-ανεπάρκεια μιτροειδούς κ.α.) ανακουφίζουν και ενίοτε απαλλάσσουν τους ασθενείς από τις εκδηλώσεις της πάθησης.

Η θεραπεία καρδιοπαθειών με μεταμόσχευση της καρδιάς έχει γίνει πια αποδεκτή και εφαρμόζεται στην καθημερινή κλινική πράξη. Τα καρδιολογικά κέντρα, στα οποία γίνεται μεταμόσχευση, είναι ακόμη περιορισμένα σε αριθμό για τεχνικούς λόγους, όπως π.χ. είναι η εξεύρεση του κατάλληλου δότη κ.α., αλλά και διότι το κόστος της θεραπείας είναι υψηλό. Οι περισσότεροι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να θεραπευθούν με βάση την κλινική εκτίμηση. Εκείνοι με συμπτώματα συμφόρησης, που επιμένουν παρά την θεραπεία, μπορεί να ωφεληθούν από προσπάθειες που σκοπεύουν σε ρύθμιση της ενδοκοιλιακής πίεσης πλήρωσης. Ασθενείς με περιορισμένη ικανότητα για άσκηση αλλά καμία ένδειξη συμφόρησης-καθόλου ορθόπνοια, περιφερικό οίδημα ή διάταση σφαγιτίδων-ωφελούνται περισσότερο από την άσκηση παρά από την εξατομικευμένη φαρμακοθεραπεία. Το ένα τρίτο των ασθενών βρίσκονται σε κατηγορία III ή IV. Το 70% από αυτούς μπορεί να βοηθηθούν εντατικοποιώντας τη φαρμακευτική τους θεραπεία (Τούτουζας, 1999).



# Α<sub>2</sub>' Μέρος Άσκηση και Καρδιακή Ανεπάρκεια

# Λειτουργική ταξινόμηση ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια

Η εκτίμηση της λειτουργικής ικανότητας είναι βασική για την αξιολόγηση του ασθενή με καρδιακή ανεπάρκεια. Μια ευρέως διαδεδομένη κλίμακα κατάταξης των ασθενών αυτών είναι η κατάταξη NYHA σύμφωνα με την New York Heart Association.

Η κλίμακα NYHA εστιάζεται στο βαθμό δύσπνοιας, ο οποίος προκαλείται από συγκεκριμένη «ποσότητα» έργου και είναι αποδεκτή διεθνώς από όλες τις κλινικές μελέτες. Βάση των υποκειμενικών τους συμπτωμάτων, τα οποία προέρχονται από την σωματική τους δραστηριότητα, οι ασθενείς ταξινομούνται σε τέσσερις κατηγορίες:

## ***Καρδιολογική Εταιρεία Νέας Υόρκης NYHA (New York Heart Association)***

- Κατηγορία I** : η συνήθης σωματική δραστηριότητα δεν προκαλεί δύσπνοια ή κόπωση. Όχι περιορισμός σωματικής δραστηριότητας.
- Κατηγορία II** : η συνήθης σωματική δραστηριότητα προκαλεί δύσπνοια ή κόπωση. Μικρός περιορισμός σωματικής δραστηριότητας.
- Κατηγορία III** : μικρότερη του κανονικού σωματική δραστηριότητας προκαλεί δύσπνοια ή κόπωση. Σημαντικός περιορισμός της σωματικής δραστηριότητας.
- Κατηγορία IV** : αδυναμία εκτέλεσης οποιασδήποτε σωματικής δραστηριότητας χωρίς δυσφορία. Συμπτώματα και σε ηρεμία.

Παρά το γεγονός ότι η κατάταξη κατά NYHA είναι υποκειμενική, διατηρεί την επικαιρότητά της και είναι χρήσιμη στην πρόβλεψη της εξέλιξης του συνδρόμου αλλά και την επιβίωση των ασθενών, οι οποίοι βρίσκονται σε διαφορετικό λειτουργικό στάδιο. Οι ασθενείς δηλαδή με χειρότερη λειτουργικότητα έχουν μικρότερη επιβίωση. (Van den Broek,1992)

Πρόσφατα επιχειρείται ταξινόμηση με περισσότερα αντικειμενικά κριτήρια, τα οποία βασίζονται σε νέες οδηγίες της AHA/ACC. Η διαφορετική αυτή προσέγγιση ταξινόμησης δίνει έμφαση στην εξέλιξη και στην ανάπτυξη της νόσου και διαιρείται σε 4 στάδια. Οι δυο ταξινομήσεις πάντως θεωρούνται αλληλοσυμπληρούμενες. (Hunt SA, 2001)

## ***Ταξινόμηση κατά AHA/ACC***

- Στάδιο Α** : ➤ Ασθενείς υψηλού κινδύνου για ΚΑ χωρίς όμως δομική καρδιακή νόσο ή συμπτώματα ΚΑ
- Ασθενείς με : αρτηριακή υπέρταση, στεφανιαία νόσο, σακχαρώδη διαβήτη, καρδιοτοξικά φάρμακα, κατάχρηση οινόπνευματος, ιστορικό ρευματικού πυρετού, οικογενειακό ιστορικό μυοκαρδιοπάθειες
- Στάδιο Β** : ➤ Ασθενείς με δομική καρδιακή νόσο χωρίς όμως συμπτώματα ΚΑ
- Ασθενείς με: προηγούμενο έμφραγμα μυοκαρδίου, συστολική δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας, ασυμπτωματική βαλβιδοπάθεια
- Στάδιο Γ** : ➤ Δομική καρδιακή νόσος με προηγούμενη ή παρόντα συμπτώματα ΚΑ
- Ασθενείς με : γνωστή δομική καρδιακή νόσο, δύσπνοια και κόπωση, ελαττωμένη αντοχή στην κόπωση
- Στάδιο Δ** : ➤ Ανθεκτική ΚΑ χρήζουσα εξειδικευμένων παρεμβάσεων
- Ασθενείς με: εκσεσημασμένα συμπτώματα παρά τη μέγιστη θεραπευτική αγωγή

Συνήθως τα συμπτώματα της μειωμένης αντοχής στην καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης, όπως θα αναλυθεί παρακάτω, δηλαδή δύσπνοια, μυϊκός κάματος κ.λ.π. προκαλούνται από μια σύνθετη αλληλεπίδραση μηχανισμών κεντρικής και περιφερικής αιτιολογίας. Η κλασική κατάταξη κατά NYHA δεν μπορεί να είναι πάντα ακριβής ως προς τον πραγματικό βαθμό δυσλειτουργίας, αφού είναι υποκειμενική και οι αιμοδυναμικές παράμετροι ηρεμίας (κλάσμα εξώθησης, καρδιακός δείκτης, κ.λ.π.) δεν σχετίζονται πάντα με τα ην ικανότητα για άσκηση. (Metra M, 1992) , (Chomsky DB, 1996).

Έτσι προτάθηκε από τον Weber ένα αντικειμενικότερο σύστημα αξιολόγησης, το οποίο βασίζεται στη καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης και συγκεκριμένα στο καρδιακό δείκτη μέγιστης κόπωσης που εξαρτάται από τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ( $V_{O_2 \max}$ ), στον αναερόβιο ουδό και στη  $V_{O_2 \text{ peak}}$ . (Weber, 1982)

### Κατηγοριοποίηση κατά Weber

Κατηγορία	Βαρύτητα	V <sub>O2 peak</sub>	V <sub>O2 AT</sub>	CI
A	Καθόλου έως ήπια	>20	>14	>8
B	Ήπια έως μέτρια	16-20	11-14	6-8
C	Μέτρια έως βαριά	10-15	8-11	4-6
D	Βαριά	6-9	5-8	2-4
E	Πολύ βαριά	<6	3-4	<2

# Χρήσιμα εργαλεία για την αξιολόγηση των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια

Είναι σκόπιμο να αναφέρουμε τις βασικότερες μετρήσεις οι οποίες αποτελούν χρήσιμα εργαλεία για την αξιολόγηση των ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, βάση των οποίων εντάσσονται σε προγράμματα κλινικών μελετών. Οι αξιολογήσεις αυτές περιλαμβάνουν μετρήσεις παραμέτρων, διάφορες δοκιμασίες, ερωτηματολόγια, κλίμακες συμπτωμάτων, συγκριτικές αξιολογήσεις, μετρήσεις μετά από παρέμβαση κ.τ.λ

Πρέπει να τονίσουμε ότι η σπουδαιότερη δοκιμασία είναι η καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης (ΚΑΔΚ) , η οποία θα αναλυθεί χωριστά. Άλλα χρήσιμα εργαλεία είναι:

<i>Η κλίμακα Borg για την αξιολόγηση της μυϊκής κόπωσης</i>	
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)



### Κλίμακα Borg για την αξιολόγηση της δύσπνοιας

6	Καθόλου δύσπνοια
7	Ελαφρότερη δύσπνοια
8	
9	Πολύ ελαφρά
10	
11	Ελαφρά δύσπνοια
12	
13	Μέτρια δύσπνοια
14	
15	Βαριά δύσπνοια
16	
17	Πολύ βαριά δύσπνοια
18	
19	Υπερβολική δύσπνοια
20	Η μεγαλύτερη δύσπνοια που έχει αισθανθεί ποτέ

- ⇒ **C.H.F.Q.** (Chronic Heart Failure Questionnaire) Βασίζεται σε ερωτήσεις που αφορούν δύσπνοια, κάματο και συναισθηματική κατάσταση
- ⇒ **S.A.S.** (*Specific Activity Scale*) Εξετάζει την ικανότητα των ασθενών να εκτελούν συγκεκριμένες φυσικές δραστηριότητες σύμφωνα με τα μεταβολικά τους ισοδύναμα(METS).(Guyatt 1993)
- ⇒ Κλίμακα **Yale** εξετάζει την δύσπνοια και τον κάματο και λαμβάνει υπόψιν την φυσική δραστηριότητα που προκαλεί δύσπνοια η κάματο, την ένταση με την οποία η δραστηριότητα αυτή εκτελείται και τη γενική λειτουργική κατάσταση του ασθενή.(Feinstein 1989)
- ⇒ Το ερωτηματολόγιο **Minnesota Living with Heart Failure** αποτελείται από ερωτήσεις που εστιάζουν την άποψη που έχει ο ασθενής σχετικά με το πώς επηρεάζει η καρδιακή του ανεπάρκεια την ψυχολογική, κοινωνική, οικονομική και φυσική διάσταση της ζωής του.(Rector 1987)
- ⇒ Ερωτηματολόγιο **Duke Activity status Index** περιορίζεται στη φυσική δραστηριότητα των ασθενών και έχει υψηλή συσχέτιση με τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου.(Hlatky 1989)
- ⇒ Κλίμακα μέτρησης **Sickness Impact Profile** βασίζεται στην εκτίμηση καρδιολόγων για την λειτουργικότητα των ασθενών.(Bergher 1987)
- ⇒ Ερωτηματολόγιο **Quality of life Questionnaire in Severe Heart Failure** βασίζεται σε ερωτήσεις σχετικές με την ψυχολογική ,φυσική και συναισθηματική κατάσταση του ασθενή.(Wilkund 1987)

- ⇒ Ερωτηματολόγιο **K.C.C.Q. (Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire)** δημιουργήθηκε στο πανεπιστήμιο του Missouri και είναι χωρισμένο σε υποκλίμακες ώστε να μπορεί να καταγράφει μικρές διαφοροποιήσεις στην κλινική κατάσταση των ασθενών αυτών. Βασίζεται σε ερωτήσεις που εστιάζονται στα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας και πως αυτά επηρεάζουν την καθημερινότητα των ασθενών.(Green 2000)
- ⇒ **Test six-min Walk Distance** είναι η μέτρηση της απόστασης που μπορεί να διανύσει ο ασθενής σε έξι λεπτά πριν και μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης και αποτελεί ενδεικτικό στοιχείο της αερόβιας ικανότητας του. Ένα πρόγραμμα αποκατάστασης μπορεί να βελτιώσει την απόσταση αυτή κατά 12%.(Gardner 2001)
- ⇒ Ερωτηματολόγιο **Walking Impairment Questionnaire** που αναφέρεται ως ερωτηματολόγιο μειωμένης ικανότητας βάρδισης και περιέχει τις παραμέτρους του πόνου , της απόστασης που μπορεί να διανύσει ο ασθενής, της ταχύτητας της βάρδισης και του ανεβάσματος της σκάλας.
- ⇒ Ερωτηματολόγιο **SF-36 Health Survey** που αναφέρεται ως ερωτηματολόγιο υγείας και αξιολογεί τον πόνο , την ευεξία , τη φυσική κατάσταση, τη νοητική κατάσταση τους κοινωνικούς περιορισμούς λόγω της νόσου, τη γενικότερη κατάσταση και την ψυχολογική επιβάρυνση.
- ⇒ Κλίμακα **EQ-SD** αναφέρεται στην κινητικότητα, της καθημερινές ασχολίες, τον πόνο και το άγχος και ο ασθενής την αξιολογεί από το μηδέν έως το ένα.
- ⇒ Κλίμακα **Overall Treatment Effect Scale** η οποία αξιολογεί την πρόοδο της θεραπείας που ακολουθεί ο ασθενής, μέσω του προγράμματος άσκησης, με βάση τα συμπτώματα του και κυμαίνεται από το -7 έως το +7 (μέγιστη βελτίωση).

# Εργοφυσιολογικοί μηχανισμοί της άσκησης

Έως τη δεκαετία του 1980 η αποφυγή σωματικής δραστηριότητας σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια αποτελούσε την βασική «συνταγή» για τον φόβο της ενδεχόμενης αύξησης του αιμοδυναμικού φορτίου, της πρόκλησης αρρυθμιών και της μείωσης της μεταφοράς του αρτηριακού αίματος. (McDonald, 1972). Αυτό είχε σαν αποτέλεσμα την συνεχόμενη επιβάρυνση του καρδιοαναπνευστικού έργου και συνεπώς επιδείνωση της κατάστασης των ασθενών. Όμως σημαντικές ερευνητικές προσπάθειες παγκοσμίως απέδειξαν στην συνέχεια τα οφέλη της άσκησης, με αποτέλεσμα σήμερα πλέον να θεωρείται ως ένα αναπόσπαστο κομμάτι της αντιμετώπισης των ασθενών με CHF. Η σωστά οριοθετημένη άσκηση με πλήρη επίγνωση του τρόπου εφαρμογής είναι ένα κεφάλαιο που αξίζει να μελετηθεί αφού πρώτα αναλυθούν οι εργοφυσιολογικοί μηχανισμοί της άσκησης. Για να αποδοθεί το αναπνευστικό έργο απαιτείται αύξηση στον ρυθμό του μεταβολισμού με σύγχρονη προσαρμογή του καρδιοαναπνευστικού συστήματος. Η ανταλλαγή αερίων πραγματοποιείται ικανοποιητικά όταν αλληλεπιδρούν κατάλληλοι μηχανισμοί (Wasserman, Whipp). Πρέπει να υπάρχει σωστή κατανομή αερισμού και αιμάτωσης, επαρκές δίκτυο αιμοφόρων αγγείων που να κατανέμει αποτελεσματικά την αιματική ροή, ικανοποιητική άντληση της ποσότητας οξυγονωμένου αίματος, επάρκεια στη συγκέντρωση ενζύμων, ενεργειακό υπόστρωμα με κατάλληλη κυτταρική δομή, σωστή αιμοποιητική σύσταση, σωστή μηχανική λειτουργία πνευμόνων και θωρακικού τοιχώματος και φυσιολογικός μηχανισμός ρύθμισης της αναπνοής ώστε να ελέγχονται τα αέρια αίματος και το Ph (Hansen, Sue, 1989).

Η ενέργεια που απαιτείται για την μυϊκή σύσπαση προσφέρεται από το ATP. Ο φωσφορικός δεσμός του ATP όταν υδρολύεται προσφέρει μεγάλη ενέργεια και ονομάζεται φωσφορικός δεσμός «μεγάλης ενέργειας». Η υδρόλυση του ATP εντοπίζεται στις κεφαλές των μορίων μυοσίνης και ακτίνης, έτσι οι σκελετικοί μυς θεωρούνται σαν μια μηχανή που τροφοδοτείται με χημική ενέργεια από τα καύσιμα που προσλαμβάνονται με την τροφή και αποθηκεύονται στο σώμα ως λίπη και υδατάνθρακες (Saltin, 1983, Karlsson, 1982).

Στο κύτταρο βρίσκεται αποθηκευμένη μικρή ποσότητα ATP. Περισσότερη ποσότητα ενέργειας, για επανασύνθεση του ATP, παράγεται από άλλη ενδοκυττάρια πηγή με φωσφορικό δεσμό μεγάλης ενέργειας την φωσφοκρεατίνη PCr. Όταν ο δεσμός μεταξύ κρεατίνης και ATP διασπάται παράγεται μεγάλη ποσότητα ενέργειας και παρατηρείται αμέσως μετά την έναρξη μιας έντονης άσκησης, με αποτέλεσμα η PCr να καθορίζει τον αερόβιο μεταβολισμό (Κλεισούρας, 1990, Essen, 1977).

Οι υδατάνθρακες κυρίως όταν αποθηκεύονται στους μυς ως γλυκογόνο αποτελούν μια βασική ενεργειακή υποδομή για τον μυϊκό μεταβολισμό. Οι

σκελετικοί μυς και το αίμα περιέχουν γλυκόζη με τη μορφή γλυκογόνου. Κατά τη διάρκεια της άσκησης, η πρόσληψη γλυκόζης αυξάνεται σημαντικά χωρίς να μειώνεται η συγκέντρωση της στο πλάσμα διότι παράλληλα γίνεται γλυκογονόλυση, δηλαδή παραγωγή γλυκόζης από τις αποθήκες γλυκογόνου του ήπατος και γλυκογέννεση, δηλαδή παραγωγή γλυκόζης από τις πρωτεΐνες και τα λίπη (Jones NL, 1996).

Η αποδόμηση της γλυκόζης προς πυροσταφυλικό οξύ πραγματοποιείται στο κυτταρόπλασμα και ονομάζεται γλυκόλυση. Κάθε μόριο γλυκόζης, που προέρχεται από το γλυκογόνο, μετατρέπεται σε δυο μόρια πυροσταφυλικού αποδίδοντας δυο μόρια ATP, και 4 ιόντα υδρογόνου. Τα ιόντα υδρογόνου προσλαμβάνονται από το συνένζυμο NAD, όποτε σχηματίζεται NADH+H. Στη συνέχεια το πυροσταφυλικό υφίσταται οξειδωτική φωσφοριλίωση κατά την οποία απομακρύνεται CO<sub>2</sub> ενώ το εναπομένον μόριο πυροσταφυλικού συνδέεται με το συνένζυμο A (CoA) σχηματίζοντας ακετυλοCoA. Το ακετυλοCoA είναι επίσης το προϊόν της β-οξειδώσεως των λιπαρών οξέων. Το ακετυλοCoA εισέρχεται στο μιτοχόνδριο και συνδέεται με οξαλοξικό οξύ, οπότε σχηματίζεται κιτρικό οξύ (Wasserman, 1984). Η βασική μηχανή παραγωγής ενέργειας του κυττάρου είναι η μιτοχονδριακή οδός της οξειδωτικής φωσφοριλίωσης που ονομάζεται επίσης αλυσίδα μεταφοράς ηλεκτρονίων.

Τα λίπη αποθηκεύονται με τη μορφή τριγλυκεριδίων στους μυς και στον λιπώδη ιστό, δημιουργώντας έτσι αποθήκη ενέργειας του οργανισμού. Ενώ το γλυκογόνο μπορεί να εξασφαλίσει ικανή ποσότητα ενέργειας για το τρέξιμο 2-3 ωρών σε ρυθμό μαραθωνίου (60-80 VO<sub>2</sub>max), τα λίπη εξασφαλίζουν αντιστοίχως, την ενέργεια για συνεχές τρέξιμο αρκετών ημερών. Ωστόσο ο μέγιστος ρυθμός κινητοποιήσεως και οξειδώσεως των λιπών αντιστοιχεί μόνο στο 40% περίπου του VO<sub>2</sub>max και για να επιτευχθεί απαιτούνται 20 λεπτά. Η βραδεία ροή των ελευθέρων λιπαρών οξέων από τις αποθήκες του λιπώδους ιστού προς του μυς οφείλεται κυρίως στο γεγονός ότι η λιπόλυση ελέγχεται από τις κατεχολαμίνες, την ινσουλίνη και την τριχοειδική αιματική ροή. Από τη στιγμή που τα λιπαρά οξέα προσφέρονται στου μυς, προσλαμβάνονται ταχέως και οξειδώνονται.(Wahren). Κατά την διάρκεια άσκησης μικρής έντασης, η συγκέντρωση των ελευθέρων λιπαρών οξέων στο πλάσμα αρχικά μειώνεται, γεγονός που υποδηλώνει χρονική καθυστέρηση μεταξύ πρόσληψης από του μυς και στη συνέχεια η συγκέντρωση του αυξάνεται σταδιακά.

Κατά την διάρκεια της άσκησης ο μεταβολισμός των πρωτεϊνών αυξάνεται, η σύνθεση πρωτεϊνών από το μυϊκό ιστό μειώνεται και παράγονται αμινοξέα. Ο μυϊκός ιστός απελευθερώνει γλουταμίνη με πηγή τα αμινοξέα και έτσι αυξάνει η συγκέντρωσή της στο πλάσμα. Κατά την διάρκεια της παρατεταμένης φυσικής άσκησης η οξείδωση των αμινοξέων αποδίδει περίπου το 5-10% των ενεργειακών

απαιτήσεων. Η συγκέντρωση πρωτεϊνών στο πλάσμα αυξάνει λόγω του αυξημένου μεταβολισμού και αποβάλλονται ουρία και αμμωνία (Guyton).

Αυτό που είναι ιδιαίτερα πολύπλοκο είναι η ισορροπία μεταξύ των βασικών πηγών ενέργειας. Είναι δύσκολο να καθορισθεί πλήρως η αναλογία με την οποία ο μυϊκός ιστός χρησιμοποιεί τις διάφορες πηγές ενέργειας κατά την άσκηση. Αναφέρεται ότι κατά την διάρκεια ήπιας φυσικής άσκησης το 50% της ενέργειας καλύπτεται από του υδατάνθρακες ενώ το υπόλοιπο 50% από τα λίπη. Στην εντατική άσκηση, στην υποξεία και στην ελαττωμένη παροχή αίματος η ισορροπία μεταξύ των βασικών πηγών ενέργειας ακόμη βρίσκεται υπό διερεύνηση (Whipp, 1991).

Οι κυριότεροι μηχανισμοί, οι οποίοι καθορίζουν τον τρόπο που επιλέγονται οι διάφορες πηγές ενέργειας είναι: η ενεργοποίηση και η συγκέντρωση των ενζύμων που επιβραδύνουν τις χημικές αντιδράσεις, η μεταβολή παραγωγής ορμονών κατά την άσκηση, η επάρκεια οξυγόνου, η συγκέντρωση κατιόντων υδρογόνου στο αίμα και το μυϊκό ιστό και η διαθεσιμότητα ενεργειακής υποδομής (Roston WL, 1987).

Σημαντική παράμετρος, η οποία καθορίζει τους εργοφυσιολογικούς μηχανισμούς της άσκησης είναι και η πρόσληψη οξυγόνου. Ο ανώτατος όγκος οξυγόνου που καταναλώνεται από τους ιστούς κατά την άσκηση στη μονάδα του χρόνου ονομάζεται μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, και εκφράζει την αερόβια ικανότητα ενός ατόμου, είναι δε το γινόμενο της καρδιακής παροχής επί την αρτηριοφλεβώδη διαφορά οξυγόνου. Η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ( $\dot{V}O_2\max$ ) έχει ιδιαίτερη σπουδαιότητα διότι είναι συνισταμένη μεταβολικών καρδιοαναπνευστικών και βιολογικών προσαρμογών και αυξάνει ανάλογα με την ένταση του μυϊκού έργου (Wasserman). Η σχέση αυτή μέχρι ένα σημείο είναι ανάλογη και κατόπιν εμφανίζει μια επιπέδωση, όπου όσο και αν αυξάνει η ένταση του έργου η πρόσληψη οξυγόνου παραμένει σταθερή (Κλεισούρας, 1990). Όλα τα άτομα δεν έχουν την ίδια δυνατότητα για τη μεταφορά οξυγόνου και τη κατανάλωση του στις μέγιστες προσπάθειες. Τα αγύμναστα άτομα έχουν μικρότερη δυνατότητα στη μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς τους, άρα εμφανίζουν μικρότερη αντοχή στην άσκηση. Αντίθετα τα άτομα που ασκούνται προσλαμβάνουν περισσότερο οξυγόνο στους ιστούς άρα η αντοχή τους στην άσκηση είναι μεγαλύτερη (Astrand, 1977).

Γενικότερα η πρόσληψη οξυγόνου εξαρτάται από την ικανότητα αποδέσμευσης οξυγόνου από την αιμοσφαιρίνη (οξέωση), από την τοπική αγγειοδιαστολή των μυϊκών ομάδων, από την ποσότητα οξυγόνου που καταναλώνεται για να μετατραπεί στο ήπαρ το γαλακτικό οξύ σε γλυκογόνο, από το επιπλέον οξυγόνο που απαιτείται για την καρδιοαναπνευστική λειτουργία από την αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος, από την αύξηση των κατεχολαμινών και την ποσότητα μυϊκών ινών ταχείας συστολής που επιστρατεύονται στην άσκηση (Whipp).

Κατά την διάρκεια της άσκησης αυξάνει ο αριθμός και ο όγκος των μιτοχονδρίων και μάλιστα όσο μεγαλύτερη είναι η αερόβια ικανότητα του ατόμου τόσο μεγαλύτερος είναι και ο όγκος των μυϊκών μιτοχονδρίων του (Kiesling). Αυξάνει επίσης το γαλακτικό οξύ και κυρίως όταν η γλυκόλυση εξελίσσεται με ταχύτερο ρυθμό. Σε άτομα που αθλούνται η συγκέντρωση γαλακτικού οξέος στο αρτηριακό αίμα αυξάνει όταν η πρόσληψη οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα φθάσει στο δεκαπλάσιο της τιμής που αντιστοιχεί στο βασικό μεταβολισμό. Στα άτομα που δεν αθλούνται η αύξηση γαλακτικού οξέος αρχίζει όταν η πρόσληψη οξυγόνου αυξηθεί μόλις στο τετραπλάσιο της τιμής βασικού μεταβολισμού. Σε άτομα με καρδιακή ανεπάρκεια, μια δραστηριότητα που απλά διπλασιάζει την πρόσληψη οξυγόνου, προκαλεί αύξηση γαλακτικού οξέος (Zhang, 1994). Η τιμή της πρόσληψης οξυγόνου ( $V_{O_2}$ ), όπου αρχίζει η αύξηση γαλακτικού οξέος, ονομάζεται αναερόβιος ουδός (AT). Ουδός γαλακτικού οξέος (LT) ονομάζεται η τιμή πάνω από την οποία παρατηρείται αύξηση στη συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος στο αίμα. Ουδός γαλακτικού οξέωσης (LAT) ονομάζεται η τιμή  $V_{O_2}$  πάνω από την οποία παρατηρείται μείωση των ρυθμιστών του γαλακτικού οξέος λόγω αύξησης της παραγωγής του (Wasserman).

Σε μια άσκηση αυξανόμενης έντασης, οι  $V_{O_2}$ ,  $V_{CO_2}$  και  $V_E$  (πνευμονικός αερισμός), μετά από μια αρχική περίοδο σταθερότητας, αυξάνονται γραμμικά, έως ότου εμφανισθεί η γαλακτική οξέωση της άσκησης. Σε επίπεδα άσκησης πάνω από τον αναερόβιο ουδό, η παραγωγή  $CO_2$ , αυξάνεται ταχύτερα από την πρόσληψη οξυγόνου ως αποτέλεσμα της επιπλέον παραγωγής  $CO_2$  που προκύπτει μέσω της εξουδετέρωσης του γαλακτικού οξέως από τα  $HCO_3^-$ .

Αρχικά ο αερισμός  $V_E$  αυξάνεται ανάλογα με την παραγωγή  $CO_2$ . Η σχέση  $V_E/V_{CO_2}$  παραμένει σταθερή ακόμη και μετά τον αναερόβιο ουδό, ενώ, αντίθετα αμέσως μετά τον αναερόβιο ουδό η σχέση  $V_E/V_{CO_2}$  αυξάνεται. Εάν η ένταση της άσκησης αυξηθεί ακόμη περισσότερο, ο αερισμός ( $V_E$ ) αυξάνεται με ταχύτερο ρυθμό από την παραγωγή  $CO_2$ , λόγω της αναπνευστικής αντιρρόπησης στη γαλακτική οξέωση, προκειμένου να προκληθεί μείωση του  $CO_2$  αρτηριακού αίματος ( $PaCO_2$ ).

Η συσχέτιση του  $V_{CO_2}$  με το  $V_{O_2}$  κατά τη διάρκεια μιας διαρκώς επιτεινομένης άσκησης αποδίδει μια καμπύλη, η οποία παρουσιάζει ένα καθοριστικό σημείο, στο οποίο εμφανίζεται μεταβολή της κλίσεως (slope) από ελάχιστα μικρότερη του 1 σε μεγαλύτερη του 1. Το σημείο μεταβολής της κλίσεως της καμπύλης αντιστοιχεί στον αναερόβιο ουδό. Ο υπεραερισμός (μείωση του  $PaCO_2$  και αύξηση του  $V_E/V_{CO_2}$ ) παρατηρείται σε υψηλότερα επίπεδα  $V_{O_2}$  από τον αναερόβιο ουδό. Η αλλαγή της κλίσεως της καμπύλης, η οποία γίνεται οξύτερα μετά τον αναερόβιο ουδό, ερμηνεύεται από το γεγονός ότι αυξάνεται η απελευθέρωση  $CO_2$  καθώς το παραγόμενο γαλακτικό οξύ εξουδετερώνεται από τα  $HCO_3^-$  (Wasserman K).

# Αιμοδυναμικοί μηχανισμοί της άσκησης

Μια από τις σημαντικότερες προσαρμογές της άσκησης είναι η μείωση της καρδιακής συχνότητας (Ζέρβα 2003)

**Καρδιακή συχνότητα** ονομάζεται ο αριθμός των καρδιακών παλμών στο λεπτό.

Η μέγιστη καρδιακή συχνότητα που μπορεί να φτάσει ένα άτομο δίνεται από τον τύπο:

$$M.K = 220 - (\text{ηλικία σε έτη})$$

Εκτός από την ηλικία η καρδιακή συχνότητα επηρεάζεται από την φυσική δραστηριότητα, την άσκηση, τη στάση, τη θερμοκρασία του σώματος, το κάπνισμα, διάφορους ψυχολογικούς παράγοντες κ.λ.π. Η Κ.Σ σε ύπτια θέση και σε ηρεμία είναι μικρότερη από την Κ.Σ. στην όρθια στάση, διότι η επίδραση της βαρύτητας στην όρθια στάση παρέχει μειωμένη ποσότητα αίματος στην καρδιά. Θα πρέπει επομένως να είμαστε αρκετά προσεκτικοί στα προγράμματα αποκατάστασης ασθενών, διότι η απότομη ορθοστάτηση μπορεί να αυξήσει την Κ.Σ. επιβαρύνοντας τη λειτουργία της καρδιάς. Κατά την διάρκεια μιας προοδευτικά αυξανόμενης άσκησης, η Κ.Σ αυξάνεται μέχρι το άτομο να εξαντληθεί και να αναγκαστεί να σταματήσει. τότε έχει φτάσει στην πραγματική Κ.Μ.Σ., η οποία τις περισσότερες φορές διαφέρει από την προβλεπόμενη. Όταν ένα άτομο ασκηθεί σωστά, μακροπρόθεσμα, αναπτύσσει βραδυκαρδία δηλ. η Κ.Σ. του κυμαίνεται σε χαμηλότερα επίπεδα. Αυτό σημαίνει ότι το άτομο είναι ικανό να εκτελέσει το ίδιο έργο σε μικρότερη Κ.Σ. καταπονώντας λιγότερο την καρδιά του, η δε καρδιακή συχνότητα επανέρχεται γρηγορότερα στα φυσιολογικά επίπεδα. Αντίθετα με την επίδραση της άσκησης, η ακινησία επιβαρύνει την λειτουργία της καρδιάς αυξάνοντας την Κ.Σ. λόγω της μειωμένης φλεβικής επαναφοράς.

**Κατά συστολή όγκος αίματος (Κ.Σ.Ο.Α.)** είναι ο όγκος αίματος που εξωθείται σε κάθε συστολή της αριστερής κοιλίας προς την αορτή. Σε φυσιολογικές περιπτώσεις και σε ηρεμία κυμαίνεται περίπου από 70 έως 90 ml/παλμό. Ο Κ.Σ.Ο.Α. είναι η διαφορά μεταξύ του τελοδιαστολικού όγκου και του τελοσυστολικού.

**Ο τελοδιαστολικός όγκος** είναι ο όγκος αίματος που γεμίζει τις κοιλίες στο τέλος της φάσης της διαστολής και εξαρτάται από την επιστροφή του φλεβικού αίματος και την ικανότητα του μυοκαρδίου να διαταθεί. **Ο τελοσυστολικός όγκος** είναι ο όγκος αίματος που υπάρχει στις κοιλίες στο τέλος της φάσης της συστολής και εξαρτάται από τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και την αορτική πίεση. Ο βαθμός διάτασης του μυοκαρδίου πριν συσταλεί ονομάζεται **προφορτίο** και η αντίσταση στην συστολή και εκκένωση του αίματος ονομάζεται **μεταφορτίο**. Όπως συνεπάγεται το προφορτίο είναι ανάλογο του τελοδιαστολικού όγκου.

Κατά την άσκηση, μακροπρόθεσμα αυξάνεται ο Κ.Σ.Ο.Α. διότι έχουμε αφ' ενός μεν την αύξηση του φλεβικού αίματος και βελτίωση της διασταλτικότητας του μυοκαρδίου άρα αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου και αφ' ετέρου βελτίωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου άρα μείωση του τελοσυστολικού όγκου. Ο Κ.Σ.Ο.Α. μειώνεται στην όρθια θέση συγκριτικά με τον Κ.Σ.Ο.Α. σε ύπτια θέση, διότι ελαττώνεται η φλεβική επιστροφή και άρα μειώνεται ο τελοδιαστολικός όγκος. Ο όγκος αίματος που διοχετεύεται από την αριστερή κοιλία στην αορτή σε κάθε λεπτό, ονομάζεται **καρδιακή παροχή**. Η ΚΛΟΑ υπολογίζεται από τον τύπο:

$$\text{Κ.Λ.Ο.Α} = \text{Κ.Σ.Ο.Α.} \times \text{Κ.Σ.}$$

και σε φυσιολογικές περιπτώσεις κυμαίνεται από 4-5 Lit/min.

**Η αρτηριοφλεβώδης διαφορά οξυγόνου** δείχνει την παραπάνω ποσότητα οξυγόνου του αρτηριακού αίματος από το φλεβικό και ισούται περίπου με 5 ml O<sub>2</sub> στα 100 ml αίματος. Σε παθολογικές καταστάσεις λόγω αδυναμίας για βελτίωση της καρδιακής παροχής η πρόσληψη οξυγόνου γίνεται με την μεγαλύτερη αφαίρεση οξυγόνου από το αίμα και επομένως αυξάνεται η αρτηριοφλεβώδης διαφορά. Στα άτομα που ασκούνται οι ανάγκες για οξυγόνο καλύπτονται με αύξηση της καρδιακής παροχής, άρα διατηρείται η αρτηριοφλεβώδης διαφορά σε σχετικά χαμηλά επίπεδα.

**Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου** είναι η μέγιστη ποσότητα οξυγόνου που χρησιμοποιεί το άτομο κατά την εκτέλεση έντονου μυϊκού έργου.

Μονάδα μέτρησης είναι το MET που ισούται με 3,5 ml O<sub>2</sub> ανά κιλό βάρους στο λεπτό (σε ηρεμία)

$$\text{Δηλ. } 1 \text{ MET} = 3,5 \text{ ml O}_2 / \text{kg} \cdot \text{min}$$

Η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου εκφράζει την αερόβια ικανότητα του ατόμου δηλ. την ικανότητα να καταναλώνει τη μέγιστη ποσότητα οξυγόνου στο λεπτό για να παράγει ενέργεια για την εκτέλεση μυϊκού έργου ικανής διάρκειας.

**Το αναερόβιο κατώφλι** δηλ. η μεταβίβαση από το αερόβιο στον αναερόβιο τρόπο παραγωγής ενέργειας υπολογίζεται από την ποσότητα του γαλακτικού οξέος που παράγεται στους μυς κατά την άσκηση.

**Το διπλό γινόμενο** εκφράζει τη κατανάλωση του μυοκαρδίου σε οξυγόνο και υπολογίζεται από τον τύπο :

$$\text{Διπλό γινόμενο} = \text{Κ.Σ.} \times \text{συστολική πίεση}$$



Τα άτομα με παθολογικές καταστάσεις έχουν μεγαλύτερο διπλό γινόμενο από τα φυσιολογικά για την παραγωγή ίδιου μυϊκού έργου.

Εάν η πρόσληψη οξυγόνου εκφράζεται σε  $\text{lit O}_2 / \text{min}$  για να τα μετατρέψουμε σε METS θα ακολουθήσουμε το παρακάτω συλλογισμό.

Αρχικά θα πολλαπλασιάσουμε επί 1000 για να μετατρέψουμε σε  $\text{milt O}_2 / \text{min}$ . Κατόπιν θα διαιρέσουμε με το βάρος σώματος για να τα μετατρέψουμε σε  $\text{milt O}_2 / \text{min}$ . Τέλος θα διαιρέσουμε δια 3,5  $\text{milt O}_2 / \text{min}$  και το πηλίκιο θα είναι τα METS . Αντίθετα θα εργασθούμε αν από το METS θέλουμε σε  $\text{lt O}_2 / \text{min}$ .

### Προβλεπόμενες μέγιστες καρδιακές συχνότητες, προβλεπόμενες ανά ηλικία

#### Μέγιστες και Υπομέγιστες Καρδιακές συχνότητες Προβλεπόμενες από την ηλικία

ΗΛΙΚΙΑ (ΧΡΟΝΙΑ)	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85
Μέγιστη καρδιακή συχνότητα (Αγύμναστου)	197	195	193	191	189	187	184	182	180	178	176	174	172	170
85% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας	167	166	164	162	161	160	156	155	153	151	150	148	146	144

#### Μέσες Μέγιστες Καρδιακές Συχνότητες Δημοσιευμένες από 10 Αμερικανούς και Ευρωπαίους Ερευνητές

Ηλικία ανά δεκαετίες	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69
Μέγιστη Καρδ. Συχνότητα	190	182	179	171	164
85% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας	162	155	152	145	139

Από CHANG, E.K

Η υπομέγιστη καρδιακή συχνότητα είναι το 85% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας.

**Η αρτηριακή πίεση** είναι η πίεση που ασκεί το αίμα κάθετα στα τοιχώματα των αγγείων του αρτηριακού συστήματος. Κυμαίνεται από 100/60 ως 140/90 mmHg.

**Η συστολική πίεση** αντιπροσωπεύει τη μεγαλύτερη πίεση που εξασκεί το αίμα στα τοιχώματα των αρτηριών αμέσως μετά την κοιλιακή συστολή.

**Η διαστολική πίεση** αντιπροσωπεύει τη μικρότερη πίεση που εξασκεί το αίμα στα τοιχώματα των αρτηριών μετά το κλείσιμο της αορτικής βαλβίδας.

**Η πίεση σφυγμού** αντιπροσωπεύει τη διαφορά ανάμεσα στη συστολική και τη διαστολική πίεση.

**Η μέση αρτηριακή πίεση** είναι ο μέσος όρος της πίεσης κάθε πλήρους καρδιακού κύκλου.

Θα περίμενε κανείς, από τη πρώτη ματιά ότι η πίεση αυτή θα'ταν ίση με το μέσο όρο της συστολικής και της διαστολικής πίεσης. Αυτό όμως δεν συμβαίνει διότι η αρτηριακή πίεση, κατά τη διάρκεια του μεγαλύτερου μέρους του σφυγμικού κύκλου βρίσκεται πιο κοντά στη τιμή διαστολικής παρά της συστολικής. Έτσι, η μέση αρτηριακή πίεση είναι λίγο μικρότερη από το μέσο όρο της συστολικής και της διαστολικής και ισούται με τη διαστολική συν το 1/3 της πίεσης σφυγμού.

Η μέση αρτηριακή πίεση έχει ιδιαίτερη σημασία, διότι αντιπροσωπεύει τη μέση πίεση προώθησης του αίματος στη συστηματική κυκλοφορία(μεγάλη κυκλοφορία).

#### **Αρτηριακή πίεση =Κ.Σ.Ο.Α. x ολικές περιφερειακές αντιστάσεις.**

Αύξηση της αρτηριακής πίεσης μπορεί να επέλθει από αύξηση του Κ.Σ.Ο.Α. ή αύξηση των περιφερειακών αντιστάσεων (αύξηση της αντίστασης των αγγείων ή αύξηση της γλοιότητας του αίματος).

Η ισοτονική άσκηση αυξάνει την συστολική πίεση σε βραχυπρόθεσμο πρόγραμμα ενώ περιγράμματα με ισομετρικές ασκήσεις αυξάνουν την διαστολική πίεση περισσότερο και λιγότερο τη συστολική.

Η αρτηριακή πίεση του αίματος αυξάνεται κατά την άσκηση σε επίπεδα που φτάνουν έως και τα 200 mm Hg κατά τη μέγιστη προσπάθεια. Η αύξηση αυτή σχετίζεται γραμμικά με την ένταση της ασκήσεως και γίνεται μεγαλύτερη με την πάροδο της ηλικίας. Η αύξηση της διαστολικής πίεσης είναι αρκετά μικρότερη, περίπου έως τα 20 mm Hg και η μέση αρτηριακή πίεση αυξάνεται από τα 90 mm Hg στην ηρεμία σε 140 mm Hg κατά τη μέγιστη προσπάθεια. Αυτή η μέτρια αύξηση αντιπαραβάλλεται με την κατά πέντε φορές ή και μεγαλύτερη αύξηση στην καρδιακή παροχή γεγονός που υποδηλώνει σημαντική μείωση των συστηματικών περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων, η οποία πιθανόν να οφείλεται στη συστηματική αγγειοδιαστολή των μυών που ασκούνται. Κατά τον ίδιο τρόπο, παρατηρείται σημαντική μείωση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων κατά την άσκηση. Η αύξηση της μέσης πνευμονικής αρτηριακής πίεσεως είναι περίπου 15

mm Hg και λιγότερο σε νεαρά άτομα, αλλά γίνεται μεγαλύτερη με την πάροδο της ηλικίας(Guyton).

# Χαρακτηριστικά της άσκησης

Ο σχεδιασμός της άσκησης περιλαμβάνει:

- ⇒ Ένταση
- ⇒ Διάρκεια
- ⇒ Συχνότητα

Όπως είναι γνωστό τα φυσιολογικά άτομα ασκούνται στην μέγιστη καρδιακή συχνότητα (220-ηλικία). Οι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια ασκούνται σε υπομέγιστες καρδιακές συχνότητες αρχίζοντας από 40-60% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας έως 70-75%. (American college of Sports Medicine)

Αξίζει να σημειωθεί ότι:

1. Η άσκηση με μεγαλύτερη ένταση για μικρότερη χρονική περίοδο προκαλεί καλύτερη καρδιαγγειακή απάντηση από την άσκηση με μέτρια ένταση για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα
2. Όταν η άσκηση πλησιάζει στο μέγιστο όριο υπάρχει αυξημένος κίνδυνος επιπλοκών και μυοσκελετικών τραυματισμών

Σε σχέση με την διάρκεια μια 20λεπτη έως 40λεπτη συνεδρία είναι ιδανική και εξασφαλίζει το 60-70% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας.

Σε άτομα με έντονη μείωση της φυσικής τους κατάστασης οι 5λεπτες συνεδρίες έως 3 φορές την ημέρα είναι απόλυτα αποτελεσματικές. (Wenger N.K.)

Η άσκηση, με διάρκεια περισσότερη από 40 λεπτά αυξάνει τον κίνδυνο μυοσκελετικών επιπλοκών, προκαλεί υπερφόρτιση στις αρθρώσεις και κόπωση στους μυς.

Η συχνότητα της άσκησης θεωρείται λιγότερο σημαντικός παράγοντας από την ένταση και την διάρκεια και ποικίλει ανάλογα με τον ασθενή.

Μια ιδανική συχνότητα πρέπει να είναι 3 φορές την εβδομάδα διότι έτσι αποφεύγεται η λεγόμενη «περιστασιακή άσκηση». (Wenger NK.)

Πρέπει να αναφέρουμε ότι όσο αυξάνεται η συχνότητα της άσκησης, αυξάνεται και ο κίνδυνος μυοσκελετικών επιπλοκών.

Τα προγράμματα άσκησης περιλαμβάνουν:

- Προθέρμανση

- Κυρίως άσκηση
- Αποθεραπεία

Οι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (ΧΚΑ) καταδεικνύουν έναν αργό χρόνο απόκρισης στην γραμμική αύξηση της VO<sub>2</sub> στην αρχή της άσκησης, αποκαλύπτοντας τη μειωμένη καρδιακή απόδοση, την κατάσταση της περιφερικής κυκλοφορίας, την εξασθενημένη ικανότητα απορρόφησης O<sub>2</sub> από τους ιστούς και την εξασθενημένη ενεργειακή ανάκαμψη των μυών, μεταξύ άλλων. Επομένως, στα συνδυασμένα προγράμματα άσκησης (αερόβια άσκηση, μυϊκή ενδυνάμωση) η προθέρμανση πρέπει να επιτευχθεί σε χαμηλό επίπεδο έντασης, μέχρι και 10 min. Σε απλή συνεδρία άσκησης, π.χ. 20 min εργομετρικό ποδήλατο, η συγκεκριμένη προθέρμανση μπορεί επίσης να επιτευχθεί κατά την διάρκεια των πρώτων 5 min, προσεγγίζοντας σταδιακά το τελικό επιθυμητό επίπεδο άσκησης.

Είναι εμφανές λοιπόν ότι η προθέρμανση έχει ειδική και σπουδαία σημασία για προγράμματα βελτίωσης και συντήρησης επιπέδων άσκησης.

Η προθέρμανση μπορεί να περιλαμβάνει γρήγορο περπάτημα, αργό τρέξιμο, άσκηση στο εργομετρικό ποδήλατο με μηδενική αντίσταση και ρυθμικές επαναλαμβανόμενες κινήσεις των άκρων σε συνδυασμό με διατάσεις και ασκήσεις ελαστικότητας. Σκοπός των ασκήσεων ελαστικότητας και διατάσεων είναι να προετοιμάσουν το μυοσκελετικό σύστημα για τη δυναμική φάση που ακολουθεί. Παράλληλα το αργό τρέξιμο (ή εργομετρικό ποδήλατο) προετοιμάζει το καρδιαγγειακό σύστημα αυξάνοντας ελαφρά την καρδιακή συχνότητα, το συστολικό όγκο αίματος και την καρδιακή παροχή βελτιώνοντας έτσι τον ανεφοδιασμό των ιστών με οξυγόνο και καύσιμη ύλη. (Meyer K. et al.)

Στην πλειοψηφία των ασθενών, η ΧΚΑ οφείλεται σε στεφανιαία νόσο, αλλά η τεκμηρίωση της ισχαιμίας του μυοκαρδίου είναι δύσκολη, εξαιτίας της φαρμακευτικής αγωγής που λαμβάνεται, όπως η δακτυλίτιδα, ή λόγω ηλεκτροκαρδιογραφικών αλλαγών, όπως ο αποκλεισμός κλάδων και ο αποκλεισμός υποσκέλους. Επομένως, είναι πολύ σημαντικό να ξεκινήσει η άσκηση με μία αργή, παρατεταμένη φάση προθέρμανσης, ώστε να αποφευχθεί η ισχαιμία του μυοκαρδίου από τους πιθανούς μηχανισμούς, όπως παράπλευρη αναστόμωση (*collateral opening*), ο αγγειοσπασμός, ή η ανακατανομή του αίματος σε κάποια εκτεθειμένη περιοχή.

Η προθέρμανση προκαλεί:

- αύξηση της κυκλοφορίας με διαστολή των τριχοειδών
- αύξηση στη θερμοκρασία του μυ και στην νευρική αγωγιμότητα
- αύξηση της ελαστικότητας των μυών και μείωση των μυοσκελετικών τραυματισμών

➤ αύξηση της φλεβικής επαναφοράς (Fox EL.)

Εξίσου σημαντική είναι η φάση του προοδευτικού τερματισμού της άσκησης με τη σταδιακή ελάττωση της έντασης(American Heart Association)

Η φάση αυτή διαρκεί 3 έως 5 λεπτά και στοχεύει στην αποφυγή πιθανών επικίνδυνων επιπλοκών συνέπεια του απότομου τερματισμού της άσκησης. Σε μια τέτοια περίπτωση η απότομη πτώση της επιστροφής του φλεβικού αίματος οδηγεί σε πτώση της καρδιακής παροχής, διαταραχή που μπορεί να επηρεάσει την τροφοδοσία του εγκέφαλου σε οξυγόνο. Πιθανές επιπλοκές του απότομου τερματισμού της άσκησης μπορούν να είναι η ναυτία, ο πονοκέφαλος, ακόμα και η συγκοπή. Με τη σταδιακή ελάττωση της έντασης επιτυγχάνεται:

- I. Προοδευτική και ομαλή πτώση των αιμοδυναμικών παραμέτρων(HR,BP,VO<sub>2</sub>, SV)
- II. Η αποφυγή επικίνδυνων επιπλοκών(ορθοστατικές απαντήσεις οφειλόμενες στην περιφερική αγγειοσυστολή, λόγω άσκησης και φαρμακευτικής αγωγής)
- III. Γρήγορη απομάκρυνση του παραγόμενου γαλακτικού οξέος με την ταχύτερη οξείδωση του στο συκώτι και την επαναχρησιμοποίηση του σαν πηγή ενέργειας των σκελετικών μυών και του μυοκαρδίου.

Επίσης σε αυτό το στάδιο της αποθεραπείας μπορούμε και πάλι να προσθέσουμε διατακτικές ασκήσεις για να μειώσουμε τον κίνδυνο μυϊκής ακαμψίας και παρόμοιων ενοχλήσεων.(Meyer K.et al.)

Η άσκηση πρέπει να διακόπτεται εάν υπάρχει:

- Έντονη δύσπνοια
- Εμφάνιση σοβαρών αρρυθμιών(κοιλιακή ταχυκαρδία, κοιλιακή μαρμαρυγή, κολποκοιλιακός αποκλεισμός 2ου και 3ου βαθμού)
- Εμφάνιση στηθαγχικού πόνου
- Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Σημαντική πτώση της BP
- Υπερβολική αύξηση της BP (συστολική >250mm Hg και διαστολική >720mm Hg)
- Αδυναμία αύξησης της HR με την αύξηση της έντασης
- Σημεία υποξυγοναιμίας (κυάνωση, ναυτία, σύγχυση, φωταψίες, ψυχρό και υγρό δέρμα)
- Επιθυμία του ασθενή για διακοπή της άσκησης
- Πτώση το ST διαστήματος

Μυϊκές κράμπες έντονες

(Νάνας 2006)

## Αερόβια άσκηση & Καρδιακή Ανεπάρκεια

Η κλινική πρακτική στην καρδιακή ανεπάρκεια έχει αλλάξει τελείως την αποκατάσταση σε συνδυασμό και με τις σημαντικές έρευνες οι οποίες έχουν πραγματοποιηθεί στον τομέα της άσκησης. Το κέρδος που προσφέρεται στους ασθενείς από την σωστά οριοθετημένη άσκηση είναι πολύ περισσότερο από τους κινδύνους. Σήμερα πλέον τα ερευνητικά δεδομένα παγκοσμίως τοποθετούν την άσκηση ως ένα αναπόσπαστο κομμάτι της αντιμετώπισης ασθενών με CHF. Σημαντική βελτίωση απεικονίζεται στη δυνατότητα των ασθενών να μειώσουν μέσω της άσκησης τον χρόνο κατάκλισης και στο να αποκτήσουν περισσότερη αυτονομία με θετική επίδραση στη ποιότητα ζωής τους (Meyer, 1996).

Κατά τον Koch όσο βελτιώνεται η επίδοση στην άσκηση τόσο βελτιώνονται και οι ποιοτικοί δείκτες ζωής (Koch1992). Ιδιαίτερα αποτελέσματα εμφανίζονται στη καρδιακή λειτουργία και τη κατάσταση των σκελετικών μυών. (Belardinelli,1995).

Σε έρευνα των Sullivan et al οι ασθενείς κατανεμήθηκαν κατά στάδια NYHA και μετά από πρόγραμμα άσκησης έως 6 μηνών παρουσίασαν σημαντική βελτίωση σε αιμοδυναμικούς και αναπνευστικούς δείκτες. (Sullivan, 1998). Επιπλέον αξιολογήθηκαν βάση κλίμακας Likert δείκτες καθημερινών δραστηριοτήτων, μυϊκής και αναπνευστικής κόπωσης και θωρακικού πόνου (Davey P. 1992).

Κατά την αερόβια άσκηση βελτιώνεται η καρδιακή αντοχή, ο μεταβολισμός, το λιπιδιακό προφίλ και η ευαισθησία στην εμφάνιση κοιλιακών αρρυθμιών. (Goats, 1990). Επίσης έχει αποδειχθεί βελτίωση γενικότερα σε κεντρικές και περιφερικές αιμοδυναμικές παραμέτρους, στην κινητική της νοραδρεναλίνης και στον αυτόνομο έλεγχο του καρδιακού ρυθμού (Goats, 1992).

Αξίζει να τονισθεί ότι η άσκηση διαφοροποιεί τον έλεγχο του αυτόνομου νευρικού συστήματος με μια τάση αύξησης του παρασυμπαθητικού τόνου, με θετική πρόγνωση. Προλαμβάνει επίσης τις επικίνδυνες αρρυθμίες σε ασθενείς υψηλού κινδύνου και περιορίζει την συμπαθητική υπερδραστηριότητα της αριστερής κοιλίας ασθενών με χαμηλό κλάσμα εξώθησης, ενώ συγχρόνως βελτιώνει την διαδικασία του remodeling της αριστερής κοιλίας. Βελτιώνει τον καρδιακό ρυθμό καθ' όλη την διάρκεια του εικοσιτετράωρου και αυξάνει τη μεταβλητότητα του HR. (Adamopoulos S., Kremastinos D., 2002).

Η άσκηση βελτιώνει την λειτουργία του ενδοθηλίου και διευκολύνει την ανακατανομή της αιματικής ροής προς τους οξειδωτικούς μυς στην υπομέγιστη κόπωση. (Pierre V. Ennezat, 2002). Πολλές μελέτες διερεύνησαν εάν τα



προγράμματα αερόβιας άσκησης επηρεάζουν τα επίπεδα προφλεγμονωδών κυτταροκινών (TNF- $\alpha$ ), και απέδειξαν σημαντική μείωση σε προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες μετά την άσκηση και αύξηση της  $V_{O_2 \text{ MAX}}$ , δηλαδή της ικανότητας για άσκηση. (Adamopoulos S., Parissis J., 2002)

Η συστηματική άσκηση οδηγεί επίσης σε σημαντική βελτίωση της ιστολογικής, μεταβολικής και λειτουργικής εικόνας των σκελετικών μυών. Η χρόνια αερόβια άσκηση αυξάνει την αρτηριοφλεβώδη διαφορά οξυγόνου, η οποία δείχνει ότι μυϊκός ιστός μπορεί να χρησιμοποιήσει περισσότερο οξυγόνο για την παραγωγή ενέργειας μέσω αερόβιου μεταβολισμού. Η προσαρμογή αυτή οφείλεται σε δομικές και βιοχημικές αλλαγές, οι οποίες συμβαίνουν στους σκελετικούς μυς. (Nanas S., 2003).

Επομένως η εποπτευόμενη άσκηση είναι σημαντική για τους ασθενείς με CHF, αρκεί να ληφθεί υπ όψιν ότι πρέπει αν αντιμετωπισθούν με πρόσθετη προσοχή λόγω ανεπαρκούς πρόγνωσης. Η πλειοψηφία των ερευνών δίνει στοιχεία που αποδεικνύουν ότι η αερόβια άσκηση αυξάνει τον καρδιακό όγκο, μειώνει τη μεγαλοκαρδία και βελτιώνει την μυοκαρδιακή τροφοδοσία. Οι ενέργειες αυτές επιφέρουν βελτίωση στις νευροορμονικές ανωμαλίες, ενισχύουν τον πνευμονογαστρικό τόνο και συνδέονται άμεσα με την περαιτέρω κλινική έκβαση του ασθενή. (Kate Jolly, 2007)

Οι περισσότερες έρευνες αφορούν συνεχή αερόβια άσκηση σε εργομετρικό ποδήλατο και απαραίτητα ελέγχεται η πρόσληψη οξυγόνου, η καρδιακή συχνότητα και η αρτηριακή πίεση. Η διάρκεια της άσκησης είναι έως 60 min και η συχνότητα το λιγότερο μέχρι 2 φορές της εβδομάδα για να αποκλεισθεί η περιστασιακή άθληση, έως και 7 φορές την εβδομάδα για ασθενείς με λιγότερα συμπτώματα. Τα περισσότερα πρωτόκολλα διαρκούν 3 μήνες έως 1 χρόνο. Αυτό που παρουσιάζει μεγαλύτερες διακυμάνσεις είναι η ένταση της άσκησης και για το λόγο αυτό αξίζει να ενταθούν οι μελέτες ώστε η ένταση να οριοθετηθεί πλήρως ανάλογα με τη συμπτωματολογία, την πρόγνωση, τη φυσική δραστηριότητα κ.λ.π. Ενδεικτικά αναφέρεται ένταση άσκησης 85% (Lee AP, 1979), 80% (Arvan S., 1988), 60% (Adamopoulos S., 1993), (Coats As., 1992), 40% (Belardinelli R., 1995).

Όπως παρατηρούμε χρονολογικά η ασφάλεια της άσκησης απαιτεί περισσότερο έλεγχο σε σχέση με την ένταση. Σχετικά πρόσφατη έρευνα από το European Heart Failure Training Group αναφέρει αντιστροφή της υπερδιέγερσης του συμπαθητικού και βελτίωση των δεικτών της HR. Το ίδιο επαναλαμβάνει αργότερα ο Pietila & οι συνεργάτες του, προσθέτοντας τις σημαντικές διαφορές στη ρύθμιση του καρδιοαναπνευστικού συστήματος μέσω του αυτόνομου νευρικού με την επίδραση της συνεχούς αερόβιας άσκησης (Pietila, 2002). Αναστολή επίσης της καρδιέγερσης του συμπαθητικού βρέθηκε μέσω της τεχνικής της μικρονευρογραφίας (Roveda, 2003).

Η βελτίωση της λειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος μέσω της άσκησης, μπορεί να αποτελέσει σημαντικό παράγοντα πρόγνωσης στους ασθενείς με CHF (Larsen AJ, 2004)

Οι περισσότερες έρευνες τονίζουν την επαναφορά της HR μετά την άσκηση και πιστεύουν ότι αυτό είναι σημαντικό πλεονέκτημα της συνεχούς αερόβιας άσκησης. (European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, 2005). Η επαναφορά της HR αξιολογεί την δραστηριότητα του παρασυμπαθητικού συστήματος και αποτελεί προγνωστικό παράγοντα της κλινικής εικόνας και της θνησιμότητας των ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (Cole, Gr., 1999), (Nishime E. , 2000).

# Διαλειμματική αερόβια άσκηση και Καρδιακή Ανεπάρκεια

Διαλειμματική είναι η αερόβια άσκηση κατά την οποία μεσολαβούν παύσεις, δηλαδή εφαρμόζονται διαστήματα ανάπαυσης. Οι περισσότερες μελέτες αφορούν χαμηλή και μέτρια ένταση άσκησης και αυτές έχουν ενσωματωθεί στις Αμερικάνικες και Ευρωπαϊκές οδηγίες για τους ασθενείς με CHF. Η καθημερινή δυναμική όμως απαιτεί εναλλασσόμενης έντασης άσκηση π.χ. υψηλή ένταση (βάδιση, τρέξιμο, εργασία, ανέβασμα σκάλας), η οποία εναλλάσσεται με χαμηλή και μέτρια ένταση (ανάπαυση, χαλάρωση, ελαφριά εργασία). Έτσι καθιερώθηκε η βασική αρχή της διαλειμματικής αερόβιας άσκησης, η οποία προσφέρει μεγάλη ένταση με βελτίωση στη λειτουργία των περιφερικών μυών, ενώ συγχρόνως επιβαρύνει λιγότερο το μυοκάρδιο. (Meyer, 1996). Η διαλειμματική άσκηση επίσης βελτιώνει την ποιότητα ζωής των ασθενών με CHF, την αερόβια ικανότητα και την αντιστροφή της προσαρμογής της αριστερής κοιλίας. (European Journal, 2005). Η αύξηση της έντασης ως ένα σημείο βελτιώνει συνολικότερα τις επιδράσεις της διαλειμματικής άσκησης χωρίς ανεπιθύμητα αποτελέσματα (Nilson, 2008).

Η πλαστικότητα του μυοκαρδιακού κυττάρου και οι δυναμικές προσαρμογές του κατά την άσκηση, τόσο σε βραχυπρόθεσμα όσο και σε μακροχρόνια προγράμματα, μέσω της αύξησης της δύναμης συστολής του και του βαθμού μυοχάλασης επιτρέπουν την ενεργοποίηση του μηχανισμού Frank-Starling στο μυοκάρδιο και την ικανοποίηση των απαιτούμενων ιστικών αναγκών που συνεχώς αυξάνονται κατά την άσκηση. Έτσι διευκολύνεται η περιφερειακή λειτουργία με μικρότερο έργο κεντρικά.

Πρόσφατα, αρκετές έρευνες δείχνουν ότι ένα πρόγραμμα αποκατάστασης με αερόβια διαλειμματική άσκηση υψηλής έντασης στο 90% περίπου της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου ( $V_{O_2 \text{ MAX}}$ ) που αντιστοιχεί στο 95% περίπου της μέγιστης καρδιακής συχνότητας, βελτιώνει περισσότερο την ικανότητα για άσκηση και ρυθμίζει καλύτερα τη λειτουργικότητα του μυοκαρδίου απ' ό,τι ένα αντίστοιχο πρόγραμμα άσκησης χαμηλής έντασης. Πρωτοποριακές μελέτες σε πειραματόζωα με καρδιακή ανεπάρκεια ισχαιμικής αιτιολογίας, έδειξαν ότι αερόβια διαλειμματική άσκηση υψηλής έντασης για 2 μήνες, είχε ως αποτέλεσμα την καρδιακή «αναδιαμόρφωση» με βελτίωση της μυοκαρδιακής λειτουργίας. Δηλαδή μειώθηκε η υπερτροφία της μυοκαρδιακής μάζας, μειώθηκε η διάταση της αριστερής κοιλίας, αυξήθηκε η συσταλτικότητα και βελτιώθηκε η διαστολική λειτουργία, σε αντίθεση με την χαμηλής έντασης συνεχή αερόβια άσκηση που δεν επηρέασε την μυοκαρδιακή λειτουργία. Τα αποτελέσματα αυτά οδήγησαν ερευνητές από τη Σκανδιναβία στην εφαρμογή τέτοιων προγραμμάτων άσκησης, σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια ισχαιμικής αιτιολογίας και έδειξαν ότι η υψηλής έντασης

αερόβια διαλειμματική άσκηση για 3 μήνες ήταν ασφαλής, άριστα ανεκτή και προτιμητέα από το σύνολο των ασθενών, με σημαντική βελτίωση της μυοκαρδιακής λειτουργίας, εκτιμώμενη με υπερηχογραφικούς δείκτες.

Η διαλειμματική άσκηση φαίνεται μόνο να μειονεκτεί σε σχέση με την συνεχή, στην επαναφορά της καρδιακής συχνότητας μετά το τέλος της άσκησης, η οποία επαναφορά όπως φάνηκε από πρόσφατες μελέτες, αποτελεί έναν σημαντικό προγνωστικό παράγοντα της κλινικής εικόνας και της θνησιμότητας των ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (Nishime E., 2000). Σε σχέση με την επαναφορά της HR απαιτούνται παραπάνω έρευνες.

Προϋπόθεση για τη συνταγογράφηση της διαλειμματικής άσκησης είναι να διενεργηθεί μέγιστη καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης. Η ένταση καθορίζεται από τη δοκιμασία κόπωσης και το streep ramp test σε εργομετρικό ποδήλατο διαβαθμιζόμενης αντίστασης όπου το έργο αυξάνεται κατά 25W κάθε 10 sec αρχίζοντας από OW. Έρευνα που ανακοινώθηκε στο European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation το 2005, έδειξε σημαντικές διαφορές: 21% στο  $W_{max}$ , 8% στη  $V_{O2\ peak}$  και 6% στο AT(αναερόβιο κατώφλι).

Τα αποτελέσματα αυτά ενισχύονται και από την πορεία των ασθενών μας στο Ερευνητικό Εργαστήριο της Καρδιοαναπνευστικής Δοκιμασίας Κόπωσης και Αποκατάστασης στο Ευγενίδειο Θεραπευτήριο της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών. Συγκεκριμένα η υψηλής έντασης αερόβια διαλειμματική άσκηση σε συνδυασμό με μυϊκή ενδυνάμωση στους ασθενείς με ΧΚΑ, είχε σημαντική βελτίωση στη λειτουργική ικανότητα των ασθενών, στη μυϊκή ισχύ και στη λειτουργικότητα του ενδοθελίου συγκριτικά με αερόβια άσκηση χαμηλής έντασης. Τα αποτελέσματα αυτά ανακοινώθηκαν στο Europrevent 2009 (Ευρωπαϊκό Συνέδριο Καρδιοαγγειακής Πρόληψης και Αποκατάστασης).

# Η άσκηση αντίστασης και η επίδρασή της σε Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια

Η άσκηση αντίστασης είναι ο οποιοσδήποτε τύπος ενεργητικής άσκησης στον οποίο η δυναμική ή στατική μυϊκή σύσπαση βρίσκει αντίσταση από μια εξωτερική δύναμη. Μπορεί να εφαρμοσθεί:

- Ισοκινητικά
- Ισομετρικά
- Ισοτονικά

## Ισοκινητική άσκηση και Καρδιακή Ανεπάρκεια

Η ισοκινητική αντίσταση εφαρμόζεται από ειδικές συσκευές, τα ισοκινητικά δυναμόμετρα, με συγκεκριμένη γωνιακή ταχύτητα. Δεν συμπεριλαμβάνεται στα προγράμματα αποκατάστασης των ασθενών, αλλά χρησιμοποιείται μόνο ως εργαλείο αξιολόγησης της αντοχής και της δύναμης.

## Ισομετρική άσκηση και Καρδιακή Ανεπάρκεια

Πολλές δραστηριότητες στην καθημερινή ζωή απαιτούν ισομετρική άσκηση και περιγράφονται συχνά από ασθενείς με επεισόδια απροσδόκητης στηθάγχης κατά τη μεταφορά μιας βαλίτσας ή ενός χαρτοφύλακα ή ακόμη και περπατώντας. Είναι επομένως σημαντικό να αξιολογηθούν καρδιαγγειακές αντιδράσεις στην ισομετρική άσκηση, η οποία κυρίως αφορά άρση και μεταφορά βάρους, για τους ασθενείς με CHF.

Η ισομετρική άσκηση είναι ένας στατικός τύπος άσκησης, ο οποίος συμβαίνει χωρίς αισθητή αλλαγή του μήκους του μυός ή χωρίς ορατή αρθρική κίνηση. Αν και δεν υπάρχει παραγωγή έργου (δύναμη x απόσταση), παράγεται μια μεγάλη ποσότητα τάσης και δύναμης από το μυ (Carolyn Kisner).

Ο Elkayam και οι συνεργάτες του αξιολόγησαν τα αιμοδυναμικά αποτελέσματα της ισομετρικής άσκησης σε 53 ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Η ισομετρική άσκηση αύξησε τη καρδιακή συχνότητα, την πίεση αίματος και τις περιφερικές αντιστάσεις. Ο όγκος παλμού παρουσίασε σημαντική πτώση και η μέση πνευμονική αρτηριακή πίεση αυξήθηκε κατά 8 mm Hg περίπου. Αυτή η αιμοδυναμική επιβάρυνση δεν θα μπορούσε να προβλεφθεί κατά την ηρεμία από το κλάσμα εξώθησης ή τη λειτουργική ταξινόμηση (Elkayam). Ο Willenbrock και οι

συνεργάτες του αναφέρουν ότι οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, δεν διατήρησαν τον όγκο παλμού κατά την διάρκεια σύντομης και μέτριας έντασης ισομετρικής άσκησης. Ο όγκος παλμού καθώς και η καρδιακή παροχή μειώθηκαν σημαντικά, ενώ η πίεση του αίματος και η καρδιακή συχνότητα αυξήθηκαν. Η ισομετρική φόρτιση προκαλεί αύξηση στην πίεση του αίματος και την καρδιακή συχνότητα, μέσω της ενεργοποίησης των μυϊκών χημειοαντανακλαστικών και μηχανοαντανακλαστικών, την αυξανόμενη συμπαθητική δραστηριότητα, και την ενισχυμένη απόσυρση του πνευμονογαστρικού νεύρου (Rowell & O'Leary), (Vitcenda).

Το αδύναμο μυοκάρδιο είναι ανίκανο να ανεχτεί αυξημένο φορτίο και άρα καταφεύγει στην μείωση του όγκου παλμού (Keren et al). Ο Willenbrock αναφέρει ότι ο όγκος παλμού και η καρδιακή παροχή μειώνονται σε ασθενείς με σοβαρότερο στάδιο καρδιακής ανεπάρκειας, υπολογίζοντας την καρδιακή παροχή με τη μέθοδο υπερηχογραφήματος Doppler και παράλληλο υπολογισμό της καμπύλης ταχύτητας (Willenbrock). Η καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από μια μειωμένη καρδιακή παροχή και μια νευροχημικά προκαλούμενη αγγειοσυστολή. Η αγγειοσυστολή έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του μεταφορτίου, η οποία οδηγεί σε μια περαιτέρω πτώση της καρδιακής παροχής (Helfant et al).

Επομένως ένας σημαντικός στόχος στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια είναι ο περιορισμός στην αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων και τούτο βεβαίως δεν επιτυγχάνεται μέσω της ισομετρικής άσκησης.(Christopher). Οι καρδιαγγειακές αντιδράσεις κατά την ελαφριά ισομετρική άσκηση του αντιβραχίου στα υγιή άτομα διαφέρουν από αυτές που παρατηρούνται σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. (Elkayam et al). Η διαφορά μεταξύ υγιών ατόμων και ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια φαίνεται να έγκειται στο ότι προκύπτει δυσκολία στη ροή του αίματος στις αρτηρίες με ισομετρική άσκηση πολύ μικρότερης έντασης. (McGowan et al) Έχει αποδειχθεί ότι σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια που εκτελούν ισομετρική άσκηση στο 25% της μέγιστης εκούσιας συστολής, σε αντίθεση με τα υγιή άτομα, ο δείκτης καρδιακής λειτουργίας δεν αυξάνει, (Elkayam et al), αλλά τα επίπεδα του γαλακτικού οξέος στο ασκούμενο αντιβράχιο ανεβαίνουν. Στους ασθενείς με σοβαρού βαθμού καρδιακή ανεπάρκεια ο δείκτης καρδιακής λειτουργίας μειώθηκε, αλλά η αρτηριακή πίεση αυξήθηκε ενώ αξιοσημείωτη ήταν και η αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων. (Kivowitz et al).

Μια σημαντική σχέση βρέθηκε, μεταξύ των αλλαγών στις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις και των αλλαγών στον αριστερό κοιλιακό όγκο παλμού και την καρδιακή παροχή, υπογραμμίζοντας την εξάρτηση και την ενδεχομένως επιβλαβή επίδραση της περαιτέρω αύξησης στο αριστερό κοιλιακό μεταφορτίο στους ασθενείς με προχωρημένη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Ο Ross και ο Braunwald (Ross et al) χρησιμοποίησαν αγγειοτενσίνη για να αυξήσουν την

αρτηριακή πίεση αίματος και κατέδειξαν τη σημασία του αυξανόμενου αριστερού κοιλιακού μεταφορτίου ως δοκιμή της κοιλιακής εφεδρείας.

Η μελέτη του Elkayam και των συνεργατών του καταδεικνύει τη σημαντική επιδείνωση του δείκτη λειτουργικότητας σε ένα τρίτο των ασθενών κατά τη διάρκεια της ισομετρικής άσκησης. Αυτή η αλλαγή συνοδεύτηκε από, είτε καμία αλλαγή είτε μια αύξηση στην αριστερή κοιλιακή πίεση πλήρωσης με ενδεχόμενη μείωση στη μυοκαρδιακή ινότροπο εφεδρεία. Αν και ένας μεγάλος αριθμός ασθενών παρουσίασε χαρακτηριστική επιδείνωση στην κοιλιακή απόδοση, μερικοί έδειξαν φυσιολογική αντίδραση στην ισομετρική άσκηση με αύξηση της αριστερής κοιλιακής απόδοσης.

Κατά την διάρκεια της ισομετρικής άσκησης παρατηρείται συστολή των αγγείων μεγάλης χωρητικότητας που προκαλείται από την αυξανόμενη δραστηριότητα του συμπαθητικού και μπορεί να οδηγήσει στην αύξηση και της δεξιάς και της αριστερής κοιλιακής πίεσης πλήρωσης λόγω της αυξημένης επιστροφής αίματος στην καρδιά. (Shepherd)

Ο Ludbrook και οι συνεργάτες του εντόπισαν την αλληλεπίδραση μεταξύ των αιμοδυναμικών παραγόντων της δεξιάς κοιλίας και της αριστερής κοιλιακής διαστολικής πίεσης. Η τροποποίηση της αριστερής κοιλιακής διαστολικής λειτουργίας κατά την διάρκεια της ισομετρικής άσκησης, θα μπορούσε να αποδοθεί στην ισχαιμία του μυοκαρδίου που προκαλείται από το αυξημένο διπλό γινόμενο και τις αυξημένες απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο.(Aung-Din). Ευρήματα στην έρευνα το McGowan και των συνεργατών του όπως η αξιοσημείωτη αύξηση στα επίπεδα της νορεπινεφρίνης στο πλάσμα κατά την διάρκεια ισομετρικής άσκησης, (η οποία είναι μικρότερη από αυτήν κατά τη διάρκεια της ισοτονικής άσκησης) σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και η απουσία ιδιαίτερης αύξησης στη δραστηριότητα παραγωγής ρενίνης στο πλάσμα, έρχονται σε συμφωνία με προηγούμενες παρατηρήσεις του Elkayam. Αυτό συνηγορεί με την υπόθεση ότι το παρασυμπαθητικό δε συμβάλει, αλλά η ενεργοποίηση του συμπαθητικού νεύρου είναι αυτή με την οποία θα πρέπει να συσχετιστούν οι πρώιμες αντιδράσεις του κυκλοφορικού κατά την ισομετρική άσκηση. (McDonald et al).

Κατά την διάρκεια της ισομετρικής άσκησης σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, παράγεται γαλακτικό οξύ που απελευθερώνεται μέσα στην κυκλοφορία μετά την άσκηση, με αποτέλεσμα να αποβάλλεται διοξείδιο του άνθρακα για να αποφευχθεί η οξειδωση, πράγμα το οποίο με τη σειρά του δημιουργεί μεγαλύτερες απαιτήσεις σε οξυγόνο. (McGowan et al) Αυτή η αντίδραση δεν παρατηρείται στα υγιή άτομα, κάτι που εξηγεί τις σημαντικά μεγαλύτερες απαιτήσεις σε οξυγόνο που παρατηρούνται μετά 90 δευτερόλεπτα από την ισομετρική άσκηση σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Οι αυξημένες αυτές απαιτήσεις μετά από ισομετρική άσκηση μπορεί να συντελούν στην εμφάνιση της

έντονης δύσπνοιας που παρατηρείται συχνά σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια μετά από καθημερινές εργασίες ισομετρικής φύσεως. (McDonald et al). Οι ανάγκες σε οξυγόνο κατά την κορύφωση της ισοτονικής άσκησης σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια δε συμπίπτουν με αυτές που παρατηρούνται κατά την κορύφωση της ισομετρικής άσκησης αλλά με αυτές με 90 δευτερόλεπτα από το τέλος της ισομετρικής άσκησης. Αυτό σημαίνει ότι η γαλακτική οξείδωση παίζει ρόλο στον υπεραερισμό που παρατηρείται μετά την ισομετρική άσκηση, καθώς είναι γνωστό ότι γίνεται το ίδιο και κατά την κορύφωση της ισοτονικής άσκησης. (Wasserman et al)

Βασικό μειονέκτημα της ισομετρικής άσκησης είναι η πιθανότητα της κίνησης Valsava που παρουσιάζουν οι ασθενείς με ανάλογη αιμοδυναμική επίδραση. Στην έρευνα του Middekauff η ισομετρική άσκηση έδειξε αντανακλαστική νεφρική αγγειοσυστολή και ευαισθησία του νεφρικού μηχανισμού ρενίνης-αγγειοτενσίνης με ενδεχομένως επιβλαβή δευτερογενή συμπτώματα.

Επομένως η ισομετρική άσκηση έχει σημαντική θέση στην αξιολόγηση ασθενών με CHF καθώς καθορίζει την δυνατότητα επιστροφής του ασθενή στις καθημερινές του δραστηριότητες, οι οποίες αναπόφευκτα εμπεριέχουν στατική φόρτιση σημαντικού βαθμού. Επιβάλλει όμως απότομη καταπόνηση στο καρδιαγγειακό σύστημα με αποτέλεσμα να μην αποτελεί τον ενδεικνυόμενο τρόπο άσκησης σε ασθενείς με CHF.

Προκειμένου η ισομετρική άσκηση να χρησιμοποιηθεί με ασφάλεια, λόγω αναγκαιότητας, θα πρέπει να διερευνηθεί περαιτέρω με ακριβή και απόλυτο καθορισμό και οριοθέτησή της.



## Ισοτονική άσκηση & Καρδιακή Ανεπάρκεια

Κατά τη δεκαετία του 1990 σημαντικές έρευνες άρχισαν να συνδέουν την κλινική εικόνα και την μειωμένη ικανότητα για άσκηση ασθενών με CHF με παθοφυσιολογικές αλλαγές που συμβαίνουν στους μυς. (Maucini 1992), (Adams, 1997). Αργότερα αποδείχθηκε πλήρως η σχέση της μυϊκής δύναμης με την πρόσληψη οξυγόνου. (Huelsmann, 2004). Έτσι η μέχρι τότε απαγορευμένη άσκηση αντίστασης άρχισε να εμφανίζεται στα προγράμματα αποκατάστασης. Πρώτη η Tyjni-Lenne εφήρμοσε αντίσταση χαμηλής έντασης σε γυναίκες ασθενείς με CHF TO 1997. Παρατήρησε μάλιστα βελτίωση της αντοχής στην άσκηση, της ικανότητας των σκελετικών μυών και της ποιότητας ζωής. Το 1999 ο Hare και οι συνεργάτες του εφήρμοσαν προγράμματα αντίστασης και παρατήρησαν βελτίωση της μυϊκής δύναμης, της αντοχής και της ροής του αίματος σε ασθενείς με CHF. Έκτοτε σε πολυάριθμες έρευνες αναγνωρίζονται τα σημαντικά οφέλη της άσκησης αντίστασης και το Αμερικάνικο Κολέγιο Αθλητικής Ιατρικής προτείνει την άσκηση αντίστασης σαν βασικό «*συστατικό*» των προγραμμάτων αποκατάστασης ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια.

Ο Larsen και οι συνεργάτες του μελέτησαν τα αποτελέσματα της άσκησης αντοχής σε ενήλικες με σταθεροποιημένη καρδιακή ανεπάρκεια και της πρόσληψης οξυγόνου, της ικανότητας για άσκηση και το είδος των μυϊκών ινών. Εφήρμοσαν πρωτόκολλο 3 μηνών με συχνότητα 3 συνεδριών την εβδομάδα, το οποίο εκτός από προθέρμανση και αποθεραπεία περιελάμβανε άσκηση αντοχής διάρκειας 25 έως 30 λεπτών. Η άσκηση αντοχής εφαρμόστηκε στο εργομετρικό ποδήλατο και διάδρομο, στο 80% της μέγιστης ικανότητας. Η δοκιμασία κόπωσης αξιολόγησε μέγιστη και υπομέγιστη άσκηση. Βρέθηκε σημαντική βελτίωση της ικανότητας για άσκηση, βελτίωση της  $VO_2$  peak και αύξηση των μυϊκών ινών τύπου II, ενώ παρατηρήθηκε μείωση των ινών τύπου I.

Κατά τον Pollock με την άσκηση αντίστασης αυξάνεται η μυϊκή δύναμη κυρίως των κάτω άκρων, η οποία αποτελεί έναν σημαντικό παράγοντα πρόγνωσης της καρδιακής ανεπάρκειας (Pollock, 2000), (Randy, 2007). Βελτιώνει επίσης την αντοχή και την μάζα των μυών και διευκολύνει τη διατήρηση του βασικού μεταβολισμού. Το σημαντικό στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια είναι να αυξηθεί ή τουλάχιστον να διατηρηθεί η μυϊκή μάζα και η μυϊκή δύναμη (Meyer 2006) και τούτο επιτυγχάνεται με την αντίσταση.

Η άσκηση αντίστασης βελτιώνει συνολικότερα κεντρικούς και περιφερικούς παράγοντες, κυρίως όταν εφαρμόζεται σε σταθεροποιημένη καρδιακή ανεπάρκεια αρχικά σε χαμηλή ένταση με λίγες επαναλήψεις και η σχέση άσκηση-ανάπαυση να είναι σε αναλογία δυο προς ένα. (Randy, 2007), (Meyer, 2006). Κατά τον Charles Delagardelle η βελτίωση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας και τη μέγιστης

πρόσληψης οξυγόνου βοηθούν στην αναχαίτιση του συνδρόμου της καρδιακής ανεπάρκειας. (Charles D., 2002)

Για καλύτερα αποτελέσματα η αντίσταση πρέπει να εφαρμόζεται σε μεγάλες μυϊκές ομάδες (τετρακεφάλου, γαστροκνημίου, δικεφάλου μηριαίου, τρικεφάλου, μυών ωμικής ζώνης, δελτοειδή, ρομβοειδή), οι οποίοι προκαλούν μεγαλύτερη ενεργοποίηση περιφερικών αγγείων και είναι μυσ οι οποίοι κυρίως εργάζονται στις καθημερινές δραστηριότητες. Σε σχέση με την μυϊκή μάζα πρέπει να τονισθεί ότι η αύξηση της δεν είναι πάντα ικανοποιητική, εξαρτάται από ηλικία και στις γυναίκες είναι συνήθως μικρότερη. (Randy 2007).

Κατά την Meyer πρόγραμμα διάρκειας 12 εβδομάδων μπορεί να αυξήσει την μυϊκή δύναμη από 15% ή και περισσότερο και να βελτιώσει την πρόσληψη οξυγόνου από 10% έως 18% σε σχέση με τις βασικές τιμές. Ο Randy και οι συνεργάτες του μελέτησαν αποτελέσματα διαφόρων ερευνών και είδαν ότι η ένταση της άσκησης πρέπει να προσαρμόζεται ανάλογα με την ηλικία, ώστε η ένταση της σύσπασης των μυών να ελαχιστοποιείται προκειμένου να αποφευχθεί η κόπωση.

Εντούτοις δεν υπάρχουν συγκεκριμένα πρωτόκολλα που να αφορούν συγκεκριμένα ηλικία και διαφορετική αιτιολογία. Κατά την εφαρμογή προοδευτικής άσκησης αντίστασης το καρδιαγγειακό σύστημα ανταποκρίνεται ως αντανάκλαση της πίεσης φόρτισης του μυοκαρδίου και του αγγειακού συστήματος.

Η πίεση φόρτισης εξαρτάται:

- ⇒ Από το μέγεθος της μυϊκής μάζας που συσπάται
- ⇒ Από τη διάρκεια της μυϊκής σύσπασης, τις επαναλήψεις και τη περίοδο παύσης
- ⇒ Και από το μέγεθος της αντίστασης (εκατοστιαία αναλογία μιας μέγιστης επανάληψης 1RM ή δυο μέγιστων επαναλήψεων 2RM)

Για να μειωθεί όσο είναι δυνατόν περισσότερο η πίεση φόρτισης στο καρδιαγγειακό σύστημα, θα πρέπει η αντίσταση να μην είναι μεγάλη, η περίοδος σύσπασης να διαρκεί 1-3 sec και η περίοδος παύσης μεταξύ των συσπάσεων 1-2 sec. Στους ασθενείς, οι οποίοι χρησιμοποιούν φαρμακευτική αγωγή (διουρητικά, αντιαρρυθμικά κ.λ.π.), βελτιώνεται η απόδοση των φαρμάκων, μειώνεται η αρτηριακή πίεση και υπάρχει περίπτωση να αυξηθεί το ST διάστημα στο καρδιογράφημα. (Randy W. 2007)

# Η επίδραση της ισοτονικής αντίστασης στο μυοσκελετικό σύστημα ασθενών με Καρδιακή Ανεπάρκεια

Η μορφολογία των μυϊκών ινών, οι οποίες από τύπου I με μεγαλύτερη οξειδωτική ικανότητα, αλλάζουν σε τύπου IIa και IIx με μικρότερη οξειδωτική ικανότητα είναι το σημαντικότερο πρόβλημα στους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. (C. Delagardelle, 2005.) Αξιοσημείωτο είναι ότι οι ασθενείς εμφανίζουν μειωμένη αντοχή στην άσκηση, ενώ η δύναμη τους είναι ανάλογη με την πρόοδο της νόσου και τούτο γιατί οι ίνες τύπου I είναι υπεύθυνες για την αντοχή και οι τύπου II για τη δύναμη. (Randy W., 2007)

Σημαντικό πρόβλημα επίσης είναι η ιστοχημική αλλαγή των αποθεματικών ενζύμων. Η οξειδωτική λειτουργία είναι μειωμένη και αυτό σχετίζεται άμεσα με τη μειωμένη ικανότητα για άσκηση. (Majorama A. 2005). Το ελαττωμένο περιεχόμενο των μιτοχονδρίων συμπίπτει με τη μείωση των οξειδωτικών ενζύμων και της οξείδωσης των λιπών, άρα μείωση της παραγωγής ενέργειας, μείωση της αιματικής ροής στους σκελετικούς μυς, μείωση της μεταφοράς οξυγόνου στη περιφέρεια με αποτέλεσμα εξάντληση των ασθενών, αδυναμία και ελάττωση της ικανότητας για άσκηση. (Graig C. 2002). Η μυϊκή ατροφία, η οποία είναι αντίστοιχη με τη πρόοδο της νόσου οδηγεί σε προοδευτική μείωση της αντοχής και της δύναμης, άρα προσδίδει δυσμενή πρόγνωση στη καρδιακή ανεπάρκεια. (Meyer, 2006). Η μυϊκή ατροφία και η ελαττωμένη δύναμη που παρουσιάζεται είναι υπεύθυνη για την φυσική δραστηριότητα των ασθενών. Παρουσιάζεται σε ποσοστό 70% και συνοδεύεται από μείωση της μυϊκής έντασης, δύναμης και αντοχής κυρίως μεγάλων μυϊκών ομάδων (Delagardelle C., 2005)

Πρόσφατα αποδείχθηκε ότι η μυϊκή δύναμη είναι καλύτερος παράγοντας πρόγνωσης από την  $VO_2$  peak ή την απόδοση στην άσκηση. (Βολακλής, 2005). Ενήλικες που δεν ασκούνται με προγράμματα αντίστασης χάνουν 0,46% μυϊκής μάζας κάθε χρόνο μετά το πεντηκοστό έτος της ηλικίας τους. (Conraadsa V., 2004). Συγκεκριμένα παρατηρείται 50% μείωση των μυϊκών ινών τύπου II, οι οποίες είναι υπεύθυνες για τη δύναμη. Η μείωση της μυϊκής μάζας, της δύναμης και της οξειδωτικής ικανότητας αυξάνουν στη καρδιακή ανεπάρκεια, ενώ παίζουν σημαντικό ρόλο στην ικανότητα για άσκηση, την κλινική πρόγνωση και την επιβίωση των ασθενών, επιβαρύνοντας την καρδιοαγγειακή τάση και διατηρώντας την συμπτωματολογία. (Βολακλής, 2005)

Η άσκηση αντίστασης αλλάζει τον φαινότυπο των σκελετικών μυών, τη μυϊκή μάζα, τη μορφολογία των μυϊκών ινών, την ιστολογική χημική σύστασή τους, την τροχιά κίνησης και την αιματική ροή (Seling S. 2004). Ο Seling S και οι συνεργάτες

του εξήτασαν την μέτριας έντασης άσκηση αντίστασης σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και μελέτησαν το αποτέλεσμα της καρδιακής λειτουργίας, της δύναμης, της αντοχής και της αιματικής παροχής του αντιβραχίου. 39 ασθενείς μετείχαν στο πρόγραμμα, οι οποίοι τυχαίοποιημένα χωρίστηκαν σε δυο ομάδες, την πειραματική και την ελέγχου. Η διάρκεια του ήταν τρεις μήνες και οι ασθενείς εξετάστηκαν τόσο πριν την έναρξη, όσο και μετά την ολοκλήρωση του πρωτοκόλλου. Η εξέταση της δύναμης αλλά και της αντοχής έγινε σε ισοκινητικό δυναμόμετρο σε χαμηλές ταχύτητες 120 μοίρες το δευτερόλεπτα και εξήτασαν την κάμψη/ έκταση του αγκώνα και του γόνατος. Η άσκηση αντίστασης και αντοχής πραγματοποιήθηκε για τρεις μήνες με τρεις συνεδρίες ανά εβδομάδα και περιελάμβανε ποδήλατο σε εργομετρική συσκευή διάρκειας 0,5 έως 2 λεπτά, κάμψη-έκταση αγκώνος με μηχανήμα εκγύμνασης διάρκειας 0,30 λεπτών, ποδήλατο διάρκειας 0,5 έως 2 λεπτά και κάμψη-έκταση γόνατος σε μηχανήμα εκγύμνασης. Επίσης υπήρξε πεντάλεπτη προθέρμανση και αποθεραπεία, η οποία περιελάμβανε αερόβια άσκηση και διατάσεις. Τα αποτελέσματα που πήραν μετά την ολοκλήρωση του πρωτοκόλλου ήταν αύξηση της μυϊκής δύναμης 21%, της αντοχής 21%, της αερόβιας ικανότητας 10%, η  $VO_2$  peak 10% και η αιματική τροφοδοσία του αντιβραχίου κατά την ηρεμία 10% και υπομέγιστα 12%. Παρουσίασαν επίσης βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας καθώς της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης. Η ομάδα που δεν περιελάμβανε άσκηση δεν παρουσίασε σχεδόν καμιά βελτίωση σε αυτές τις παραμέτρους. Το συμπέρασμα τους ήταν ότι η μέτριας έντασης άσκηση αντίστασης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια βελτιώνει την μυϊκή ικανότητα αλλά και τους κεντρικούς και περιφερικούς αιμοδυναμικούς παράγοντες.

Ο C. Delagardelle και οι συνεργάτες του μελετώντας διάφορες έρευνες βρήκαν ότι η ένταση άσκησης πρέπει να είναι όσο αφορά την ισοτονική άσκηση μεταξύ 60-70% της μέγιστης σύσπασης με 8 έως 15 επαναλήψεις των ενός έως τριών σετ, χωρίς να παρουσιάζεται φαινόμενο Vaslana. Επίσης πρέπει να υπάρχει χρόνος ξεκούρασης από 60 έως 120 δευτερόλεπτα μεταξύ κάθε είδους άσκησης. Όσον αφορά την διάρκεια, τα πρωτόκολλα πρέπει να διαρκούν τρεις μήνες και ελάχιστα οκτώ εβδομάδες. Η συχνότητα των συνεδριών θα πρέπει να είναι δύο έως τρεις ανά εβδομάδα. Συγκεντρωτικά κατέληξαν ότι η άσκηση αντίστασης πρέπει να συμπεριλαμβάνεται σε πρωτόκολλα αποκατάστασης σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια έτσι ώστε να βελτιώνεται η ποιότητα ζωής αυτών των ασθενών μέσω της αύξησης της ικανότητας τους στις καθημερινές δραστηριότητες που αποτελούν ένα συνδυασμό ασκήσεων αντίστασης-αντοχής, το οποίο είναι και το μείζον πρόβλημα που αντιμετωπίζουν.(C. Delagardelle, 2005)

Ο Κ. Α. Βολακλής και οι συνεργάτες του ερεύνησαν διάφορες μελέτες και εξήτασαν την επίπτωση της άσκησης αντίστασης στην καρδιακή ανεπάρκεια και κατέληξαν στα εξής συμπεράσματα. Η ένταση της άσκησης σε ασθενείς με μικρή καρδιακή ανταπόκριση πρέπει να εφαρμόζεται με μικρή επιβάρυνση από 0,5 κιλά

έως 3 κιλά με 8 με 10 επαναλήψεις αρχικά και προοδευτικά τις 10-15 με 2 έως 4 σετ στο 50-60% της μέγιστης σύσπασης. Η ένταση πρέπει να είναι εξατομικευμένη ανάλογα με την πρόοδο του κάθε ασθενούς, καθώς και η τροχιά να είναι ανώδυνη αλλά θα πρέπει να εξαντλείται στο μέγιστο όσο αυτό είναι εφικτό. Η σύσπαση πρέπει να γίνεται αργά, έτσι ώστε να περιορίζεται η τάση υπερφόρτισης της αριστερής κοιλίας. Η διάρκεια της σύσπασης πρέπει να διαρκεί 4-6 δευτερόλεπτα για μειομετρική σύσπαση, ενώ για την πλειομετρική 2-3 δευτερόλεπτα. Ο χρόνος παύσης μεταξύ των ασκήσεων θα πρέπει να είναι μεγαλύτερος από 1 προς 2 και θα πρέπει να πραγματοποιούνται τουλάχιστον δυο συνεδρίες ανά εβδομάδα. Η σωστή εφαρμογή των παραπάνω όσον αφορά την άσκηση αντίστασης κατέληξαν ότι προάγει την οξειδωτική ικανότητα των σκελετικών μυών μετά από ένα μήνα συμμετοχής σε πρωτόκολλο αποκατάστασης. Συγκεκριμένα παρατηρήθηκε αύξηση της δύναμης του τετρακεφάλου κατά 9% και αλλαγή της σύσπασης των μυϊκών ινών 9,5% για τον τύπο I και 13,6% για τον τύπο II. Ακόμη παρατήρησαν σημαντική αύξηση της τροχιάς κίνησης των μυών καθώς της δύναμης και της αντοχής με την συμπλήρωση εντός τριμήνου πρωτοκόλλου.

# Η επίδραση της ισοτονικής αντίστασης στους περιφερικούς αιμοδυναμικούς παράγοντες ασθενών με Καρδιακή Ανεπάρκεια

Η καρδιακή ανεπάρκεια προκαλεί μειωμένη αιματική ροή στους σκελετικούς μύς, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, καθώς και την ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος και του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης. Η μειωμένη μεταφορά οξυγόνου στους σκελετικούς μύς επηρεάζει την ικανότητα άσκησης και η υποξεία η οποία προκαλείται έχει ως αποτέλεσμα την ιστολογική μεταβολή των μυϊκών ινών αλλά και του μεταβολισμού.

Φαίνεται ότι με την άσκηση αντίστασης αυξάνει η αιματική τροφοδοσία των σκελετικών μυών, η  $VO_2$ , καθώς παρουσιάζεται και μια αύξηση στην αντοχή. Επιπλέον παρουσιάζεται μείωση της αρτηριακής σκληρότητας (Randy W. 2007). Ακόμη φαίνεται ότι η αντίσταση αυξάνει τις μέγιστες τιμές ανταπόκρισης της αιματικής ροής και συγκεκριμένα σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια έχει παρατηρηθεί σημαντική αύξηση της αιματικής ροής κατά την ανάπαυση σε υπομέγιστη προοδευτικά επιβαρυσμένη άσκηση. Επιπλέον βοηθά την φλεβική επιστροφή στο κέντρο και τον εφοδιασμό των περιφερικών μυών με την απαραίτητη ποσότητα αίματος, καθώς διατηρεί το μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας της καρδιάς μέσα στα όρια (Meyer, 2006). Το ενδοθήλιο εξαρτάται σημαντικά από την αγγειοκίνηση, η οποία είναι συνδεδεμένη άμεσα από τις τιμές του  $VO_2$ . Πολλές έρευνες έχουν δείξει ότι με την αύξηση της τιμής της  $VO_2$  των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια υπάρχει βελτίωση της δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου των αγγείων. Συγκεκριμένα έχουν διαπιστώσει ότι βελτιώνονται οι εξαρτημένοι και ανεξάρτητοι παράγοντες που επηρεάζουν το ενδοθήλιο τόσο με άσκηση αντίστασης, αντοχής ή με συνδυασμό αυτών των δύο. Επιπρόσθετα έχει βρεθεί ότι η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια σχετίζεται με τον συντελεστή αύξησης της θνησιμότητας αυτών των ασθενών (J.C.C.O., 2005).

Ο Majorana A. και οι συνεργάτες του εξέτασαν τα αποτελέσματα της αερόβιας άσκησης αλλά και της αντίστασης της αγγειακής λειτουργίας ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια στηριζόμενοι ότι πολλαπλές μελέτες έχουν δείξει τα ευεργετικά αποτελέσματα των ασκήσεων αυτών τόσο στο ενδοθήλιο, όσο και στην αιματική ροή των άνω και κάτω άκρων. Στο πρωτόκολλο συμμετείχαν δώδεκα ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, οι οποίοι χωρίστηκαν τυχαίοποιημένα σε δυο ομάδες. Η μια περιελάμβανε άσκηση, ενώ η άλλη όχι. Μετείχαν στο πρόγραμμα για οκτώ εβδομάδες κατά τις οποίες ελέγχθηκαν τόσο πρίν, κατά την διάρκεια, με το τέλος

του πρωτοκόλλου, αλλά και μετά από δεκαέξι εβδομάδες στην αιματική τροφοδοσία των αγγείων του πήχεως. Εβδομαδιαία συμμετείχαν τρεις φορές για μια ώρα κάθε φορά. Η κάθε συνεδρία περιελάμβανε προθέρμανση και αποθεραπεία, οι οποίες περιείχαν διατάσεις και ασκήσεις προθέρμανσης συνολικής διάρκειας δέκα λεπτών.

Οι ασκήσεις αντίστασης περιελάμβαναν κάμψη ισχίου τριπλή κάμψη κάτω άκρων, απαγωγή ισχίου, έκταση και κάμψη ώμου. Η άσκηση αντοχής πραγματοποιήθηκε σε εργομετρικό ποδήλατο στο 70-85% της μέγιστης καρδιακής λειτουργίας. Οι ασκήσεις αντίστασης έλαβαν χώρα στο 55-65% της μέγιστης σύσπασης προσαρμοσμένες ανάλογα στον κάθε ασθενή. Η αντίσταση αύξανε προοδευτικά, ανάλογα με την πρόοδο. Τα αποτελέσματα που πήραν ήταν ότι η καρδιακή λειτουργία ηρεμίας και η βασική αρτηριακή πίεση δεν βελτιώθηκαν σημαντικά όπως επίσης το σωματικό βάρος, οι λιποπρωτεΐνες και οι τιμές της χοληστερίνης. Η  $VO_{2peak}$  και η ικανότητα άσκησης αυξήθηκαν σημαντικά, όπως επίσης η δύναμη και η εν γένει λειτουργική τους ικανότητα. Η αιματική ροή στον πήχη βελτιώθηκε σημαντικά τόσο κατά την άσκηση, όσο και κατά την ηρεμία. Επιπλέον βελτιώθηκε η ικανότητα του ενδοθηλίου των αγγείων του πήχεως ως προς τους ανεξάρτητους και εξαρτημένους παράγοντες που το επηρεάζουν.

# Η επίδραση της ισοτονικής αντίστασης στους κεντρικούς αιμοδυναμικούς παράγοντες σε ασθενείς με Καρδιακή Ανεπάρκεια

Αρκετές είναι οι έρευνες, οι οποίες αποδεικνύουν βελτίωση στη λειτουργικότητα του μυοκαρδίου, η οποία εμφανίζεται όχι μόνο κατά την διάρκεια της άσκησης, αλλά και κατά την ηρεμία. Η εφαρμογή ασκήσεων αντίστασης αυξάνει τη συσταλτικότητα της αριστερής κοιλίας και συγκεκριμένα το δείκτη λειτουργίας της κατά 60-80%. Βελτιώνει επίσης το μεταφορτίο. (Randy W., 2007). Η ισοτονική αντίσταση μεγάλων μυϊκών ομάδων διατηρεί υψηλό μεταφορτίο κατά την άσκηση των άνω άκρων, ενώ κατά την άσκηση των κάτω άκρων παρατηρείται απροσάρμοστη αύξηση του μεταφορτίου. (Arna E., 2007). Η συστολική και διαστολική πίεση μειώνεται στο 70% και η καρδιακή παροχή βελτιώνεται στο 80%.(Randy W., 2007). Η μη φυσιολογική ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης και αλδοστερόνης, καθώς και η ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος έχει αρνητικά αποτελέσματα στους αιμοδυναμικούς παράγοντες και κατ' επέκταση στη πρόγνωση των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια. Αυτή η νευροορμονική ενεργοποίηση παίζει σημαντικό ρόλο στη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα αυτών των ασθενών, η οποία συνδυασμένη με άσκηση μειώνει σημαντικά του παραπάνω δυο παράγοντες.

Τα NT-proBNP πεπτίδια αξιολογούνται σημαντικά στους ασθενείς με CHF και καθορίζουν την πρόγνωση. (Viviane M., 2004). Η Viviane M. και η ομάδα της ερεύνησαν την επίδραση της συνδυασμένης άσκησης αντοχής αντίστασης πάνω στο πεπτίδιο NT-proBp σε ασθενείς με σταθερή καρδιακή ανεπάρκεια με σκοπό να μετριάσουν την βαριά αριστερή κοιλιακή συστολική δυσλειτουργία. Στην έρευνα πήραν μέρος 27 ασθενείς με σταθερή καρδιακή ανεπάρκεια, οι οποίοι χωρίστηκαν τυχαία σε 2 ομάδες. Το πρόγραμμα διήρκησε 4 μήνες, ενώ οι συνεδρίες πραγματοποιούνται 3 φορές την εβδομάδα. Κάθε συνεδρία περιελάμβανε πεντάλεπτη προθέρμανση, αλλά και αποθεραπεία με διατάσεις και συνολικά διαρκούσε μια ώρα. Τους πρώτους δυο μήνες η άσκηση αντοχής διαρκούσε 10 λεπτά και η άσκηση αντίστασης 40 λεπτά, ενώ τους τελευταίους δυο μήνες η άσκηση αντοχής διαρκούσε 25 λεπτά και η αντίστασης 25 λεπτά. Η άσκηση αντίστασης περιελάμβανε 9 είδη ασκήσεων τόσο μικρών, όσο και μεγάλων μυϊκών ομάδων των κάτω και άνω άκρων. Επίσης ο αριθμός των σετ και των επαναλήψεων ήταν προοδευτικός και αύξανε ανά μήνα. Η άσκηση αντοχής πραγματοποιήθηκε σε εργομετρικά ποδήλατα, αλλά και σε κυλιόμενους τάπητες μέχρι το 90% της μέγιστης καρδιακής λειτουργίας. Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντική αύξηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου καθώς και της συγκέντρωσης του NT-proBP πεπτιδίου που όμως δεν ήταν εφάμιλλη της VO<sub>2</sub>. Η καρδιακή πίεση μειώθηκε κατά την διάρκεια της υπομέγιστης άσκησης. Επίσης μειώθηκε η τελική συστολική και



διαστολική διάμετρος της αριστερής κοιλίας μετά το τέλος του πρωτοκόλλου. Επιπρόσθετα παρατήρησαν αύξηση της αντοχής στην άσκηση, του αερισμού, αναστροφή της μυϊκής ατροφίας καθώς των ιστολογικών μεταβολών που υφίστανται οι μύς των ασθενών αυτών. Μαζί με αυτά αυξήθηκε το πάχος του ενδοθηλίου των αγγείων και η κυκλοφορία του μυοκαρδίου. Συνολικά εκτός από τα παραπάνω αυξήθηκε σημαντικά η ικανότητα τους στις δραστηριότητες, όπως επίσης και η ικανότητα τους στην μέγιστη και υπομέγιστη άσκηση.

Ο Graig και οι συνεργάτες του εξήτασαν τα αποτελέσματα της άσκησης αντοχής και της άσκησης αντίστασης στους κεντρικούς αιμοδυναμικούς παράγοντες. Το πρωτόκολλο αποκατάστασης περιελάμβανε ασθενείς με διαφορετικά είδη καρδιακής ανεπάρκειας. Ο έλεγχος των κεντρικών αιμοδυναμικών παραμέτρων έγινε με καθετηριασμό της δεξιάς κοιλίας στην έναρξη, κατά την διάρκεια, αλλά και στην ολοκλήρωση του πρωτοκόλλου. Ακόμη οι μετρήσεις έγιναν τόσο στην  $VO_2$ , όσο και των κεντρικών αιμοδυναμικών παραμέτρων κατά την ηρεμία, αλλά και κατά την διάρκεια της μέγιστης και υπομέγιστης άσκησης. Οι μετρήσεις ηρεμίας λάμβαναν χώρα 30 λεπτά μετά το τελείωμα κάθε συνεδρίας. Η εκτέλεση των ασκήσεων πραγματοποιούνταν από ύπτια κατάκλιση σε 40% κλίση. Η άσκηση αντίστασης πραγματοποιήθηκε στην τριπλή κάμψη των κάτω άκρων καθώς και στην κάμψη-έκταση του δικέφαλου βραχιονίου σε επιβάρυνση 40% της μέγιστης σύσπασης, με διάρκεια 100 δευτερολέπτων κατά την οποία η παύση μεταξύ των συσπάσεων διαρκούσε 4 δευτερόλεπτα. Μετά από την άσκηση αντίστασης υπήρξε διάλειμμα 20 λεπτών, το οποίο ακολουθούσε άσκηση αντοχής σε ποδήλατο ειδικά προσαρμοσμένο στο κρεβάτι. Η επιβάρυνση ξεκινούσε στα 20W, η οποία αύξανε κάθε 3 λεπτά ανά 20W μέχρι τα 60W. Τα αποτελέσματα που πήραν ήταν βελτίωση της καρδιακής παραγωγής, της καρδιακής συχνότητας, του όγκου παλμού καθώς και της βασικής αρτηριακής πίεσης. Στο μόνο που δεν παρατήρησαν βελτίωση ήταν στην συστηματική αντίσταση των αγγείων σε κανέναν από τους ασθενείς που μετείχε στο πρωτόκολλο. Οι περισσότερες μεταβολές αύξησης παρατηρήθηκαν τόσο κατά την υπομέγιστη και μέγιστη άσκηση αντοχής, αλλά και κατά την διάρκεια της άσκησης αντίστασης των κάτω άκρων. Ακόμη παρατήρησαν βελτίωση στην ικανότητα άσκησης, της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, της μυϊκής δύναμης, στην σύσταση του σώματος, στην καρδιακή παραγωγή, την συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση, την αερόβια ικανότητα καθώς και στην αγγειακή λειτουργία σε ασθενείς με διαφορετικά είδη καρδιακής ανεπάρκειας. (Graig C., 2002)

Η Katharina Meyer εξήτασε δέκα έρευνες, οι οποίες είχαν δημοσιευτεί σχετίζοντας στο σύνολο 242 ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια από τις οποίες, οι έξι χρησιμοποιούσαν συνδυασμένη άσκηση αντοχής/αντίστασης, τρεις χρησιμοποιούσαν άσκηση αντίστασης και μια μόνο διαφορετικό είδος άσκησης αντίστασης. Η μέγιστη σύσπαση που πραγματοποιείτο κατά την εκτέλεση των ασκήσεων ήταν από 50 έως 80% της μέγιστης σύσπασης που είχαν πραγματοποιήσει

αρχικά. Όλα τα πρωτόκολλα διήρκησαν τρεις μήνες με τρεις συνεδρίες ανά εβδομάδα. Τα αποτελέσματα που συνέλεξε από αυτά τα πρωτόκολλα ήταν αύξηση της μέγιστης δύναμης από 15% στο 50% , βελτίωση του χρόνου άσκησης και της πρόσληψης  $VO_2$  μεταξύ 10% και 18% σε σχέση με τις βασικές τιμές. Δεν παρατήρησε βελτιώσεις μεταξύ της συνδυασμένης άσκησης αντοχής/αντίστασης και της άσκησης αντίστασης μόνη της. Σε 8 έρευνες δεν παρατηρήθηκε κάποιο καρδιαγγειακό σύμπτωμα ή αύξηση των συμπτωμάτων της καρδιακής ανεπάρκειας στους ασθενείς που μετείχαν στα πρωτόκολλα και δεν χρειάστηκε να αυξηθεί η δοσολογία των φαρμάκων που χορηγούνταν τόσο κατά την διάρκεια, όσο και μετά το πέρας των συνεδριών. Επιπλέον σε δυο έρευνες παρατηρήθηκε αιφνίδιος θάνατος ασθενών, στους οποίους όμως δεν είχαν προπονηθεί με άσκηση αντίστασης. Βασιζόμενοι στα παραπάνω κατέληξε η K. Meyer ότι η άσκηση αντίστασης είναι τόσο ασφαλής, όσο και η άσκηση αντοχής σε ασθενείς με σταθερή καρδιακή ανεπάρκεια. (K. Meyer, 2006)

# Συνδυασμένη άσκηση σε ασθενείς με Καρδιακή Ανεπάρκεια

Η πρώτη έρευνα, η οποία συνδύασε αερόβια άσκηση με ασκήσεις αντίστασης έγινε από τον Maiorana Andrew και συνεργάτες του το 2000 και παρατηρήθηκε βελτίωση της μυοκαρδιακής λειτουργίας κατά 13% περίπου. Το ίδιο έτος ο Pollock M. έκρινε επιτακτική την ανάγκη για συνδυασμένα προγράμματα, τονίζοντας ότι οι ασθενείς αυτοί έχουν ανάγκη από αυξημένη λειτουργικότητα που μόνο τέτοιου είδους προγράμματα την παρέχουν. Το 2002 η Arna E. εφήρμοσε συνδυασμένα προγράμματα αεροβικής και άσκησης αντίστασης σε καθημερινές δραστηριότητες ασθενών με πολύ θετικά αποτελέσματα.

Είναι γνωστό ότι η αερόβια άσκηση μπορεί να λύσει το πρόβλημα με τα οξειδωτικά ένζυμα, δεν μπορεί όμως να αυξήσει την μυϊκή μάζα (William A., 2007) καθ' όσον τούτο επιτυγχάνεται με την άσκηση αντίστασης (Selig SE, 2004). Η εφαρμογή επομένως συνδυασμένων ασκήσεων βελτιώνει την ικανότητα για άσκηση με αποτέλεσμα βελτίωση της ποιότητας ζωής τους και τις εν γένει καθημερινές δραστηριότητες (Delagardelle C., 2002).

Ο William A. & οι συνεργάτες του αξιολόγησαν τα αποτελέσματα συνδυασμένης άσκησης σε ασθενείς με σταθεροποιημένη καρδιακή ανεπάρκεια σε σχέση με την κατάσταση των σκελετικών μυών και το ATP των μιτοχονδρίων. Το πρόγραμμα περιελάμβανε αερόβια άσκηση και ασκήσεις αντίστασης άνω και κάτω άκρων. Η πρόοδος της άσκησης εφαρμόστηκε είτε αυξάνοντας τα σετ ή την επιβάρυνση ανάλογα με τον ασθενή. Μετά το τέλος του τρίμηνου πρωτοκόλλου παρατηρήθηκε αύξηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, αύξηση της οξειδωτικής ικανότητας των μυών και αύξηση του οξειδωτικού ενζύμου HAD. Η κυκλοφορία των τριχοειδικών αγγείων βελτιώθηκε καθώς και η κατάσταση των σκελετικών μυών. Βρέθηκε επίσης βελτίωση της  $VO_{2peak}$  και αύξηση της αιματικής ροής. Επιπλέον παρατηρήθηκε αύξηση του ATP, ο οποίος είναι ισχυρός παράγων της αερόβιας ικανότητας στην καρδιακή ανεπάρκεια. Υπήρξε τέλος σημαντική αύξηση της δύναμης και της αντοχής του τετρακέφαλου και του δικέφαλου μηριαίου (William A., 2007).

Η Arna E. και οι συνάδελφοι της εξήτασαν τα αποτελέσματα της συνδυασμένης άσκησης αντοχής/αντίστασης σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, με στεφανιαία νόσο και σε υγιείς. Το πρόγραμμα περιελάμβανε 12 ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια οι οποίοι τύγχαναν φαρμακευτικής αγωγής, 12 ασθενείς με στεφανιαία νόσο και 12 άτομα τα οποία δεν παρουσίαζαν κάποια νόσο. Αρχικά περιελάμβανε 15 λεπτά ποδήλατο 35% της μέγιστης απόδοσης κατά την οποία 3 λεπτά ήταν προθέρμανση στο 90% του αερόβιου κατωφλιού. Στη συνέχεια ακολούθησε η

άσκηση αντίστασης με την εξής σειρά: τριπλή κάμψη, chest press και ασκήσεις δικέφαλου βραχιονίου με ελεύθερα βάρη. Οι ασκήσεις αντίστασης πραγματοποιήθηκαν σε ένα σετ των δέκα επαναλήψεων για κάθε άσκηση στο 60-70% της μέγιστης επανάληψης του κάθε ασθενή το οποίο είχε προηγηθεί του πρωτοκόλλου. Οι μετρήσεις έγιναν τόσο κατά την ηρεμία όσο και κατά την διάρκεια των ασκήσεων και σχετίζονταν με την αρτηριακή πίεση, την καρδιακή λειτουργία και την καρδιογραφική απεικόνιση. Τα αποτελέσματα που πήραν όσον αφορά τους αιμοδυναμικούς παράγοντες ήταν τα ίδια και στα τρία γκρουπ. Η ανταπόκριση της καρδιακής συχνότητας ήταν η καλύτερη στους υγιείς όπως και αναμενόταν. Η μείωση της αρτηριακής πίεσης ήταν περίπου η ίδια σε όλα τα γκρουπ, η μόνη σημαντική διαφορά που παρατηρήθηκε ήταν ότι κατά την διάρκεια της άσκησης αντοχής η αρτηριακή πίεση στους υγιείς ήταν σταθερή, ενώ στα άλλα δυο γκρουπ ήταν μειωμένη σημαντικά και οφειλόταν στη μεγάλη διαφορά της διαστολικής πίεσης του αίματος. Οι τιμές ήταν οι αναμενόμενες όσον αφορά το κλάσμα εξώθησης και στα τρία γκρουπ με αύξηση, όχι όμως σημαντική τόσο κατά την ηρεμία, όσο και κατά την διάρκεια της άσκησης (Arna E., et all, 2002).

Ο Delagardelle και οι λοιποί συνεργάτες του εξέτασαν τα αποτελέσματα της συνδυασμένης άσκησης σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και συνέκριναν τα αποτελέσματα. Στο πρωτόκολλο συμμετείχαν 20 ασθενείς με σταθερή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, οι οποίοι τυχαία χωρίστηκαν σε δυο ομάδες. Στην πρώτη εφαρμόστηκε άσκηση αντοχής σε εργομετρικό ποδήλατο για σαράντα λεπτά στο 60-75% της  $VO_{2peak}$  τρεις φορές την εβδομάδα. Στη δεύτερη εφαρμόστηκε είκοσι λεπτά άσκηση αντοχής σε εργομετρικό ποδήλατο στο 60-75% της  $VO_{2peak}$ , την οποία ακολούθησε άσκηση αντίστασης για είκοσι λεπτά κατά την οποία πραγματοποιούσαν δέκα επαναλήψεις το 60% της μέγιστης απόδοσης. Οι μύς που ασκήθηκαν ήταν ο τετρακέφαλος, οι ισχιοκνημιαίοι, πλατύς ραχιαίος, ρομβοειδής και δελτοειδής. Η διάρκεια του πρωτοκόλλου ήταν τρεις μήνες και οι συνεδρίες πραγματοποιούνταν τρεις φορές την εβδομάδα. Όλοι τύγχαναν φαρμακευτικής αγωγής και στις δυο ομάδες. Οι ασθενείς και των δυο ομάδων αξιολογήθηκαν πριν, κατά την διάρκεια αλλά και στο τέλος του πρωτοκόλλου. Μετά από την τρίμηνη διάρκεια του πρωτοκόλλου παρατήρησαν ότι και στις δυο ομάδες υπήρξε μείωση της διαμέτρου της αριστερής κοιλίας της καρδιάς 4%, η μιτροειδική ανεπάρκεια μετριάστηκε, η  $VO_2/Kg$  αυξήθηκε στην ομάδα αντίστασης κατά 8%, ενώ στην άλλη ομάδα έμεινε σταθερή. Σημαντική μείωση είχαν στην λακτόζη και στις δυο ομάδες περίπου 25%. Ακόμη η ικανότητα άσκησης αυξήθηκε κατά 10% καθώς και οι παράμετροι δύναμης και αντοχής. Το συμπέρασμα ήταν ότι η συνδυασμένη άσκηση έχει καλύτερα αποτελέσματα στους ασθενείς με σταθερή καρδιακή ανεπάρκεια. (Delagardelle C, 2002)

# Η επίδραση της αναπνευστικής άσκησης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια

Βασικοί στόχοι των προγραμμάτων αναπνευστικής άσκησης είναι:

- Η αύξηση αντοχής των αναπνευστικών μυών
- Η αύξηση δύναμης των αναπνευστικών μυών
- Η ελάττωση του αισθήματος της κόπωσης των αναπνευστικών μυών
- Βελτίωση της λειτουργίας των περιφερικών μυών
- Βελτίωση της γενικής κατάστασης του ασθενή

**Αντοχή** είναι η δυνατότητα διατήρησης ικανοποιητικών επιπέδων αερισμού με την παραγωγή αναπνευστικού έργου χωρίς να εκδηλώνεται δύσπνοια.

**Δύναμη** είναι η πίεση που αναπτύσσεται σε μια αναπνευστική προσπάθεια (εισπνοή στην ολική πνευμονική χωρητικότητα TLC και την εκπνοή στη λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα FRC).

**Κόπωση** είναι το αίσθημα αναπνευστικής δυσχέρειας που εκδηλώνεται όταν οι αναπνευστικοί μύς καταναλώνουν ενέργεια μεγαλύτερη από αυτή που μπορεί να παράγουν και έτσι αφού καταναλώσουν τα ενεργειακά αποθέματα αδυνατούν να συσπαστούν. Η κόπωση κυρίως αφορά διαφράγματα και μεσοπλεύριους μύς.

Τα προγράμματα που «εξυπηρετούν» τους στόχους της φυσικοθεραπευτικής προσέγγισης είναι ειδικά προγράμματα αναπνευστικών μυών και γενικότερα προγράμματα περιφερικών μυών. Τα ειδικά προγράμματα αφορούν πρωτόκολλα αναπνευστικών μυών IMT (Inspiratory Muscle Trainer), εξειδικευμένη διαφραγματική άσκηση η οποία περιορίζει στο ελάχιστο την ενεργοποίηση των επικουρικών μυών, χρησιμοποίηση εξασκητών αναπνοής για αύξηση της δύναμης και αντοχής των εισπνευστικών μυών, τεχνικές χαλάρωσης επικουρικών μυών με ηλεκτρομυογράφο και βιοανάδραση, τεχνικές PLB (Purst Leap Breathing) για την αύξηση του αναπνεόμενου όγκου (TV) και την βελτίωση του κυψελιδικού αερισμού.(Weiner P.2004)

Τα γενικά προγράμματα αφορούν ασκήσεις αναπνευστικής επανεκπαίδευσης (BRT) μαζί με γενικές ασκήσεις άνω και κάτω άκρων (GER), ασκήσεις στο κυκλικό εργόμετρο, προγράμματα αεροβικής άσκησης και βιάδισις.(Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders 2000). Η αποκατάσταση πρέπει να περιέχει τόσο ειδικά όσο και γενικά προγράμματα άσκησης.(Berry M.1996). Ο O'Donnell D. μελέτησε την επίδραση γενικών ασκήσεων στη δύναμη των αναπνευστικών και περιφερικών μυών και παρατήρησε βελτίωση στον αερισμό και αύξηση της δύναμης και της

αντοχής των περιφερικών μυών.(O'Donnell D.1998). Ο Goldstein R. εφήρμοσε προγράμματα διατάσεων και γενικών ασκήσεων με ενίσχυση διαφραγματικής αναπνοής και τεχνικής PLB. Η βελτίωση ήταν σημαντική στην ανεκτικότητα της άσκησης, στο δείκτη δύσπνοιας και στην ποιότητα ζωής. (Goldstein R. 1994). Ο συνδυασμός των προγραμμάτων άσκησης προϋποθέτει κατάλληλο περιβάλλον και βέβαια όχι μόνο στα πλαίσια συγκεκριμένου χώρου (π.χ. φυσικοθεραπευτήριο, οικία κτλ) αλλά ανοικτού χώρου (άσος, πλατεία, πάρκο κτλ).

Η εφαρμογή της άσκησης σε ανοιχτό χώρο ενισχύεται και από τη διάρκεια των αποτελεσμάτων. Έχει βρεθεί ότι τα οφέλη της άσκησης παραμένουν μέχρι και δώδεκα μήνες μετά την εφαρμογή των προγραμμάτων. (Foglio K. 1999) Οι ασθενείς, επομένως, πρέπει να κατανοήσουν ότι η άσκηση είναι τρόπος ζωής και οι ανοικτοί χώροι προσφέρονται περισσότερο για την εφαρμογή προγραμμάτων άσκησης.

Σημαντικές μελέτες αποδεικνύουν τον πρωταρχικό ρόλο που παίζει η άσκηση στην αποκατάσταση αυτών των ασθενών βελτιώνοντας τη φυσική τους κατάσταση, τη λειτουργία των πνευμόνων και την ποιότητα ζωής τους. (Wijkstra Pj., Wepme Jb 2006). Χρήσιμα εργαλεία για την αξιολόγηση αυτών των ασθενών είναι η κλίμακα PFSS (Pulmonary Functional Status Scale) και το ερωτηματολόγιο PFSDQ (Pulmonary Functional Status and Dyspnea Questionnaire). Επίσης τα ερωτηματολόγια CRDQ (Chronic Respiratory Disease Questionnaire) και SGRQ (St.George' s Respiratory Questionnaire) ανιχνεύοντας ακόμη και τις άμεσες μικροαλλαγές μετά τα προγράμματα αποκατάστασης. (Reardon 2006) .

Οι ερευνητές Lopez και Anido μελέτησαν την FEV1 σε ασθενείς με COPD και επομένως προβλήματα χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας, εφαρμόζοντας προγράμματα βραχύχρονης βάρδισης (6-minute walk) και ασκήσεις ισχύος στο εργομετρικό ποδήλατο με πολύ θετικά αποτελέσματα. (Lopez V., Anido T.2006). Οι Arnardottir R. και Emtner M. μελέτησαν σε 93 ασθενείς τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO2 peak) μετά από walking tests. Το συμπέρασμα ήταν ότι VO2 βρέθηκε αρκετά βελτιωμένη καθώς και η γενική φυσική τους απόδοση.(Arnardoit R.,Emtner M.2002)

Μελέτη των Battaglia E. και Fulgenzi A. απέδειξε βελτίωση ως προς το βαθμό δύσπνοιας μετά από μυϊκή εξάσκηση. (Battaglia E., Fulgenzi A. 2006) Ο Lacasse Y. στην έρευνά του απέδειξε βελτίωση της δύσπνοιας ,της αίσθησης της κόπωσης αλλά και του ελέγχου της γενικής κατάστασης ασθενών με COPD μετά την εφαρμογή προγραμμάτων αποκατάστασης.(Lacasse Y. 2006). Οι Starobin D. και Kramer M. εφήρμοσαν σε 50 ασθενείς με ήπια COPD και ΧΚΑ πρόγραμμα βραχύχρονης βάρδισης και τη δοκιμή άσκησης 15 βημάτων (oximetry test

15 step). Απέδειξαν ότι τα προγράμματα βραχύχρονης βάρδιας είναι περισσότερο αξιόπιστα στη βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας απ' ότι η άσκηση βημάτων.(Starobin D.,Kramer M.2006)

Η άσκηση δεν αποτελεί μόνο μέσο αποκατάστασης αλλά περιλαμβάνει και στοιχεία πρόληψης. Τα πλεονεκτήματα της άσκησης είναι πολλά:

- i. ο ασθενής βελτιώνει την ικανότητα του να παίρνει και να χρησιμοποιεί οξυγόνο (αν ασκείται σε καθαρό περιβάλλον)
- ii. βελτιώνει την αντοχή του στην άσκηση και νιώθει καλύτερα
- iii. απευαισθητοποιείται από το αίσθημα της δύσπνοιας, δηλαδή μαθαίνει να μη φοβάται τη δύσπνοια
- iv. οι μυς των ασθενών αυτών υπόκεινται σε φυσιολογικές αλλαγές
- v. βελτιώνει τη διαστολή των αιμοφόρων αγγείων των πνευμόνων και υποβοηθείται η έκπτυξή τους
- vi. έχουν αυτοπεποίθηση και σωστό έλεγχο της κίνησης, (Myers J. 2003)

Όπως αναφέρεται η αερόβια άσκηση είναι πιο αποτελεσματική στη μεγίστη πρόσληψη οξυγόνου και στη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης. Ο συνδυασμός αερόβιας άσκησης και προγράμματος stretching συντελεί στη χαλάρωση και έλεγχο διαφραγματικής άσκησης καθώς και στην αύξηση της αιματικής ροής. (Pollock 2000). Ασκήσεις treadmill βελτιώνουν τις λειτουργικές δραστηριότητες και διευκολύνουν την αναπνευστική λειτουργία. Χρήσιμες συσκευές όπως hand-rail support και un-weighting αφαιρούν προσπάθεια με αποτέλεσμα σωστότερο αναπνευστικό εύρος. Ο ιδρυτής της Αμερικάνικης Ένωσης Καρδιοαναπνευστικής Αποκατάστασης Froelicher Victor αναφέρεται συνεχώς στα πλεονεκτήματα της αεροβικής άσκησης ήπιας έντασης, ενώ ο Dr. Steffen-Batey είναι λάτρης της θεραπευτικής προσέγγισης μέσω της βάρδιας τονίζοντας τα θετικά αποτελέσματα στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα.

Στα φυσιολογικά άτομα η επίδραση της άσκησης στην προσαρμογή των σκελετικών μυών έχει ως συνέπεια την αύξηση της αντοχής και της λειτουργίας των περιφερικών μυών και τη βελτίωση της καρδιακής παροχής και της αναπνευστικής ικανότητας. Αυτό αποτελεί μία φυσιολογική προσαρμογή που μέχρι πρόσφατα δεν πιστεύαμε ότι μπορεί να μεταφερθεί στους χρόνιους αποφρακτικούς ασθενείς. Έρευνα των Banc P. και Maltais F. είχε σαν σκοπό να εκτιμήσει τις φυσιολογικές αντιδράσεις στη διάρκεια της άσκησης και συγκεκριμένα τις ενζυματικές δραστηριότητες των σκελετικών μυών. Τα άτομα που έλαβαν μέρος στη μελέτη ακολούθησαν ένα πρόγραμμα αποκατάστασης με κύρια χαρακτηριστικά την άσκηση και την εκπαίδευση. Η αερόβια άσκηση αποτελούσε το κύριο μέρος του προγράμματος. Εφαρμοζόταν σε ένα εργόμετρο δαπέδου για μισή ώρα μέχρι τρεις φορές την εβδομάδα. Η όλη συνεδρία συμπεριλάμβανε βάρδια, διατάσεις, χαλάρωση και ασκήσεις αυξημένης δύναμης, ενώ ο ρυθμός άσκησης

ανταποκρινόταν στο 80% του  $VO_2 \text{ max}$ . Οι ασθενείς αξιολογήθηκαν πριν την εφαρμογή του προγράμματος και μετά. Η αξιολόγηση περιελάμβανε βιοψία του πλατύ ραχιαίου μυός, τον εκπνεόμενο κατά λεπτό όγκο ( $V_e$ ), την πρόσληψη οξυγόνου ( $VO_2$ ), τον όγκο διοξειδίου του άνθρακα ( $VCO_2$ ) και τη συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος.

Αξιολογήθηκαν επίσης οι δραστηριότητες δύο οξειδωτικών ενζύμων: citrate synthase (CS) και 3hydroxyacyl-Co A dehydrogenase (HADH) καθώς και τριών γλυκολυτικών ενζύμων: της γαλακτικής διυδρογονάσης, της φωσφοφρουκτοκινάσης και της εξωκινάσης. Παρατηρήθηκαν: αύξηση της αερόβιας ικανότητας κατά 14% μετά την άσκηση και μείωση της συγκέντρωσης του γαλακτικού οξέος. Τα τρία γλυκολιτικά ένζυμα έμειναν αμετάβλητα ενώ αυξήθηκε η δραστηριότητα των CS και HADH. Η μείωση της παραγωγής γαλακτικού οξέος μετά την άσκηση είναι συνδεδεμένη με την βελτίωση της οξειδωτικής ικανότητας των σκελετικών μυών και μάλιστα σε ασθενείς με μεγάλη απόφραξη αεραγωγών και εξασθένιση της αναπνευστικής λειτουργίας.

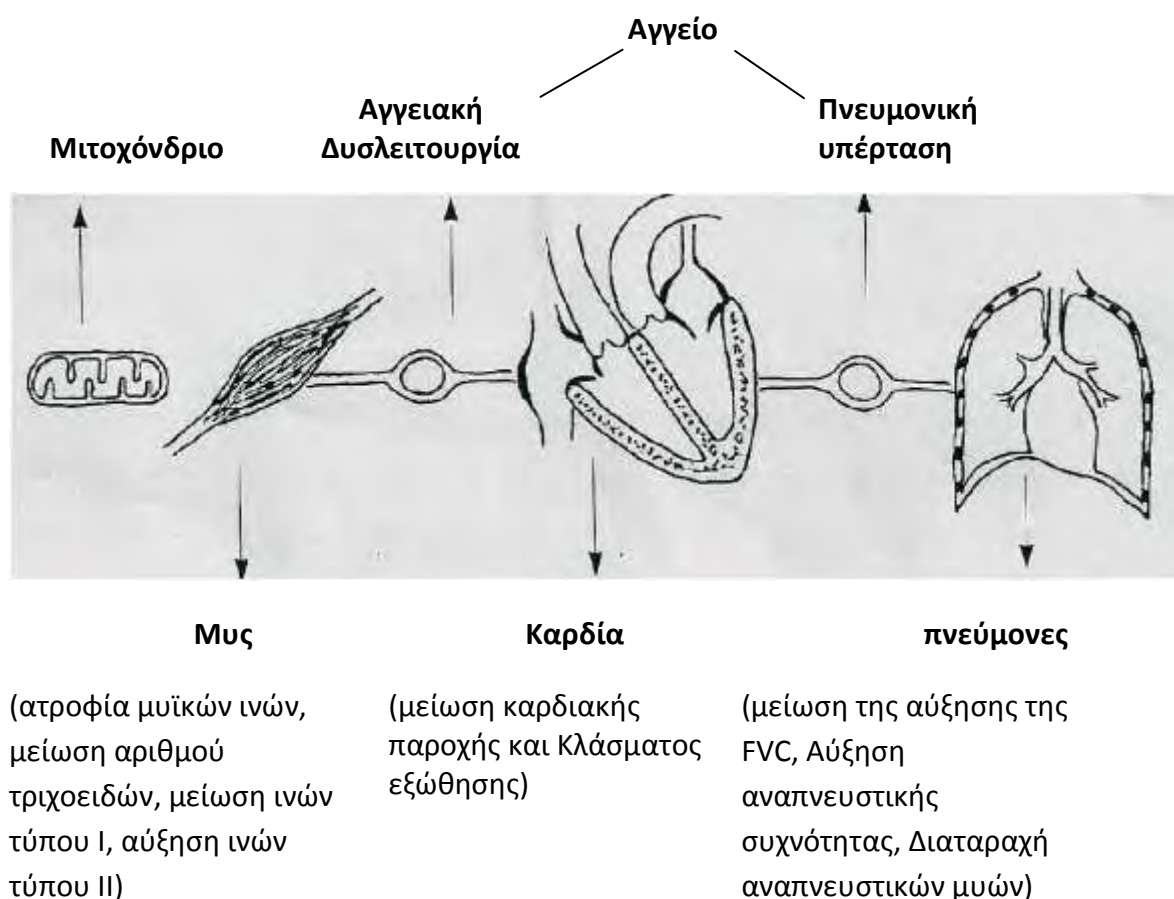
Άρα η προσαρμογή των σκελετικών μυών μπορεί να επέλθει σε καρδιοαναπνευστικούς ασθενείς και αυτό είναι άμεσα συνδεδεμένο με τη μείωση της γαλακτικής οξείδωσης κατά τη διάρκεια της άσκησης.



# Καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης (ΚΑΔΚ)

Η καρδιακή ανεπάρκεια ως κλινικό σύνδρομο αφορά εκτός από το καρδιαγγειακό και άλλα συστήματα, όπως το αναπνευστικό, το νευρορμονικό και το μυϊκό. Έτσι δημιουργήθηκε η ανάγκη μιας δοκιμασίας με περισσότερο ολοκληρωμένη εκτίμηση. Αυτή τη σφαιρική αξιολόγηση προσφέρει η καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης με αναφορά στη βαρύτητα της νόσου, στην εξέλιξή της, στην πρόγνωση, τη θεραπευτική παρέμβαση και τη λειτουργική ικανότητα του ασθενή.

Σχηματικά, οι διαταραχές που σχετίζονται με παραμέτρους που αξιολογούνται στη ΚΑΔΚ απεικονίζονται όπως παρακάτω (Wasserman, Whipp, Casaburi):



Το Αμερικάνικο Κολέγιο Καρδιολογίας και η Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρεία έχουν δημοσιεύσει οδηγίες με τις οποίες εγκρίνουν ενδείξεις για παραπομπή σε ΚΑΔΚ (Raymond, 1997)

- διαφορική διάγνωση δύσπνοιας

- μειωμένη ικανότητα για άσκηση
- αντικειμενική εκτίμηση της ικανότητας για άσκηση
- εκτίμηση της ικανότητας για άσκηση σε ασθενείς υποψηφίους για μεταμόσχευση καρδιάς

Η ΚΑΔΚ πραγματοποιείται σε κυλιόμενο τάπητα ή σε εργομετρικό ποδήλατο. Όποιο μέσο και αν επιλεγεί, αυτό πρέπει να χρησιμοποιηθεί σε όλες τις μετρήσεις, ώστε να υπάρχουν συγκρίσιμα αποτελέσματα. Μετά την επιλογή του μέσου, καθοριστική είναι η επιλογή του πρωτοκόλλου. Τα πρωτόκολλα διαφοροποιούνται σε σχέση με το ρυθμό αύξησης του έργου, το συνολικό χρόνο κόπωσης και το χρόνο μεταξύ των σταδίων. Συνήθως η δύσπνοια περιορίζει τη κόπωση σε πρωτόκολλα με σύντομη αύξηση, ενώ σε πρωτόκολλα με βαθμιαία αύξηση έργου εμφανίζεται εξάντληση. (Παπαζάχου Ο. & Νάνας Σ.)

Τα πρωτόκολλα που συνήθως χρησιμοποιούνται είναι:

- Το τροποποιημένο πρωτόκολλο Naughton με αύξηση 1 MET σε κάθε στάδιο 2 λεπτών
- Πρωτόκολλο Ellestad με έντονη αύξηση έργου
- Τροποποιημένο πρωτόκολλο Astrand με ρυθμούς αύξησης της έντασης που δύσκολα επιτυγχάνεται από τους ασθενείς
- Πρωτόκολλο Weber με αυξήσεις έργου ανά 2 λεπτά
- Πρωτόκολλο Bruce με μεγάλες αυξήσεις έργου σε κάθε στάδιο.

Γενικά θα πρέπει το πρωτόκολλο να εξατομικεύεται για κάθε ασθενή και οι πληροφορίες να συλλεχθούν σχετικά γρήγορα δηλαδή στα 8-12 πρώτα λεπτά της άσκησης.

Οι παράμετροι, οι οποίες αξιολογούνται στην Καρδιοαναπνευστική δοκιμασία Κόπωσης είναι:

- Η  $VO_{2max}$ , η οποία επιτυγχάνεται όταν η πρόσληψη οξυγόνου φθάσει σε «πλατώ», δηλαδή δεν αυξάνεται παρά την αύξηση του έργου και εκφράζεται σε ml/Kg/min. Αποτελεί την αντικειμενική μέτρηση της ικανότητας για άσκηση και είναι ο καλύτερος δείκτης ικανότητας για αερόβια άσκηση. Η  $VO_{2max}$  είναι ανάλογη της ηλικίας, του φύλου, του σωματότυπου, του τρόπου άσκησης και των συμπτωμάτων.
- Η  $VO_{2peak}$  είναι ο κλινικά χρησιμοποιούμενος όρος για την πρόσληψη οξυγόνου, διότι ο ασθενής δεν φθάνει στην  $VO_{2max}$  λόγω περιοριστικού

συμπτώματος δύσπνοιας ή μυϊκού κάματος. Ορίζεται ως ο μέσος όρος της  $\text{VO}_2$  στα τελευταία 20 sec μιας μέγιστης ΚΑΔΚ αυξανόμενου έργου και μετράται σε  $\text{lt}/\text{min}$  ή  $\text{ml}/\text{Kg}/\text{min}$ .

Η κατηγοριοποίηση για τις τιμές που προβλέπονται στην επί % αναλογία είναι:

- ⇒  $\text{VO}_{2\text{peak}} > 80\%$  φυσιολογικό
- ⇒  $\text{VO}_{2\text{peak}} 71- 80\%$  ήπια μείωση
- ⇒  $\text{VO}_{2\text{peak}} 51- 70\%$  μέτρια μείωση
- ⇒  $\text{VO}_{2\text{peak}} < 50\%$  σοβαρή μείωση
- Η  **$\text{VO}_{2\text{ηρεμίας}}$**  είναι ο μέσος όρος της κατανάλωσης οξυγόνου για 2 λεπτά πριν την έναρξη της άσκησης
- Η  **$\text{VO}_2/\text{HR}$**  ονομάζεται παλμός οξυγόνου και είναι το πηλίκο το  $\text{VO}_2$  προς την καρδιακή συχνότητα. Αντιπροσωπεύει τον όγκο οξυγόνου που αποσπάται από του περιφερικούς ιστούς σε κάθε καρδιακό παλμό. Ανάλογα με την κατηγοριοποίηση ΝΥΗΑ, οι ασθενείς με ΧΚΑ αδυνατούν να αυξήσουν επαρκώς τον όγκο παλμού κατά την άσκηση και επομένως η παράμετρος αυτή μεγιστοποιείται σε χαμηλά επίπεδα έργου. Μετά το τέλος της άσκησης ο  $\text{VO}_2/\text{HR}$  φυσιολογικά αρχίζει να μειώνεται. (Nanas S., 2001
- Η  **$\text{VO}_2\text{AT}$**  εκφράζει τον αναερόβιο ουδό, δηλαδή την κατανάλωση  $\text{O}_2$  που αντιστοιχεί στην χρονική στιγμή που αρχίζει η συσσώρευση γαλακτικού οξέος λόγω αύξησης του αναερόβιου μεταβολισμού. Οι μονάδες μέτρησης είναι σε  $\text{lt}/\text{min}$  ή λαμβάνοντας υπ' όψιν το σωματικό βάρος σε  $\text{ml}/\text{Kg}/\text{min}$ . Η βελτίωση της  $\text{VO}_2\text{AT}$  είναι σημαντική για την ποιότητα ζωής των ασθενών γιατί η εμφάνιση αναερόβιου ουδού αντιστοιχεί στην έναρξη μυϊκού καμάτου.
- Η  **$\text{VO}_2$**  εκφράζει την αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα κατά την άσκηση. Σε άσκηση μικρής διάρκειας η κατανάλωση  $\text{O}_2$  είναι ισότιμη με την αποβολή  $\text{CO}_2$  και η σχέση  $\text{VCO}_2/ \text{VO}_2$  είναι μικρότερη ή ίση με την μονάδα. Σε κάποιο σημείο της άσκησης, το οποίο αντιστοιχεί στον αναερόβιο ουδό υπάρχει μια απότομη αλλαγή στην σχέση  $\text{VCO}_2/ \text{VO}_2$  και τότε καθορίζεται το  $\text{VO}_{2\text{slope}}$ . Ο λόγος  $\text{VCO}_2/ \text{VO}_2$  ονομάζεται πηλίκο ανταλλαγής αερίων.
- Η  **$\text{V}_e$**  εκφράζει τον κατά λεπτό αερισμό κατά την διάρκεια της κόπωσης. Η αύξηση του αερισμού οφείλεται στις αυξημένες μεταβολικές ανάγκες και συνυπάρχει με αύξηση της συχνότητας των αναπνοών. Η ΚΑΔΚ δίνει την δυνατότητα υπολογισμού σημαντικών αναπνευστικών παραμέτρων, όπως

εισπνευστικού χρόνου, εκπνευστικού, εισπνευστικής χωρητικότητας, τελοεκπνευστικού όγκου, αναπνεόμενου όγκου, μέγιστου εκούσιου αερισμού και αναπνευστικής εφεδρείας.

- Ο  $V_e/VO_2$  είναι το αναπνευστικό ισοδύναμο για την πρόσληψη οξυγόνου και στα αρχικά στάδια της άσκησης φθάνει συνήθως στο χαμηλότερο σημείο κοντά στον αναερόβιο ουδό. Όσο πλησιάζει η μέγιστη κόπωση αυξάνεται σταδιακά.
- Ο  $V_e/VO_2$  είναι το αναπνευστικό ισοδύναμο για το αναπνευστικό ισοδύναμο για την αποβολή διοξειδίου του άνθρακα και ακολουθεί παρόμοια πορεία με το  $V_e/VO_2$ . Σε περιπτώσεις υποξαιμίας το  $V_e/VO_2$  αυξάνει ταυτόχρονα με το  $V_e/VCO_2$ , ενώ στις υπόλοιπες περιπτώσεις το  $V_e/VO_2$  αυξάνει πριν ξεκινήσει η αύξηση του  $V_e/VCO_2$ . Αδυναμία αύξησης των αναπνευστικών ισοδύναμων μπορεί να οφείλεται: σε υψηλή αντίσταση των αεραγωγών του ανωτέρου αναπνευστικού συστήματος, αδράνεια των ειδικών υποδοχέων, αύξηση του φορτίου των αναπνευστικών μυών και εκσεσημασμένη παχυσαρκία. Οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν σαφή αναπνευστικό περιορισμό. (Νανας Σ., 2006)
- Η **VCO<sub>2</sub>Watt** είναι η πρόσληψη οξυγόνου προς τον ρυθμό έργου και εκφράζει την αεροβική ικανότητα. Αντανακλά την αποτελεσματικότητα της μετατροπής της χημικής ενέργειας σε μηχανικό έργο και τη μηχανική ικανότητα του μυοσκελετικού συστήματος. Φυσιολογικά η πρόσληψη οξυγόνου αυξάνει σχεδόν γραμμικά με την αύξηση του έργου.
- Η **HR** είναι η καρδιακή συχνότητα, η οποία αυξάνεται σχεδόν γραμμικά με την αύξηση της πρόσληψης οξυγόνου. Η εκτίμηση της καρδιακής συχνότητας δίνει μια προσέγγιση της καρδιακής παροχής κατά την άσκηση.

Η αύξηση και των δυο παραμέτρων συνδέεται με την διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Πάντως θα πρέπει κατά την διάρκεια της κόπωσης η καρδιακή συχνότητα να αξιολογείται μόνο μαζί με άλλες μεταβλητές για περισσότερο αξιόπιστες εκτιμήσεις.

- Η **HRmax** είναι η μέγιστη προβλεπόμενη καρδιακή συχνότητα, η οποία είναι ένδειξη επίτευξης μέγιστης κόπωσης και επομένως σημείο επίτευξης της **VCO<sub>2</sub>peak**.

Η μέγιστη καρδιακή συχνότητα είναι μειωμένη σε πολλούς ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, είτε λόγω της νόσου, είτε λόγω φαρμακευτικής αγωγής.

- Η **HRR** (Heart Rate Reserve) είναι εφεδρεία καρδιακής συχνότητας, δηλαδή η διαφορά της αναμενόμενης βάσει ηλικίας μέγιστης καρδιακής συχνότητας και της μέγιστης καρδιακής συχνότητας, η οποία επιτυγχάνεται κατά τη διάρκεια της άσκησης. Στα φυσιολογικά άτομα η HRR είναι μηδενική ή ελάχιστη στη μέγιστη κόπωση (Nanas S.,2006)

Ο δείκτης, ο οποίος είναι ιδιαίτερα σημαντικός είναι η ανάκαμψη της καρδιακής συχνότητας μετά την άσκηση. Η διαφορά δηλαδή της μέγιστης καρδιακής συχνότητας κατά το πρώτο λεπτό της ανάκαμψης, αμέσως μετά την άσκηση, υποδεικνύει έναν ισχυρό προγνωστικό δείκτη θνησιμότητας των ασθενών με ΧΚΑ.

- Η **BP** είναι η αρτηριακή πίεση, η μεταβολή της οποίας είναι απαραίτητη με την αυξομείωση της έντασης κατά την κόπωση. Αν η αρτηριακή πίεση είναι σταθερή υπάρχει σοβαρός καρδιαγγειακός περιορισμός ή αδυναμία του ελέγχου της πίεσης από το συμπαθητικό σύστημα. Αν η πίεση μειώνεται με την πρόοδο της κόπωσης, υπάρχει σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια και η δοκιμασία πρέπει να διακόπτεται. Σε ασθενείς με γνωστή υπέρταση ηρεμίας, μπορεί να παρατηρηθεί υπερβολική αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

Η καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης είναι ένα σημαντικά χρήσιμο εργαλείο για τους ασθενείς με καρδιακής ανεπάρκεια.


Τα αποτελέσματα της ΚΑΔΚ συνεκτιμώμενα με το ιστορικό του ασθενή, την ακτινογραφία θώρακος, την σπιρομέτρηση και το ΗΚΓ συμπληρώνουν την κλινική εκτίμηση του ασθενή.

Ως γνωστόν, η καρδιακή ανεπάρκεια εκτός από το καρδιαγγειακό αφορά και άλλα συστήματα όπως το μυϊκό, το αναπνευστικό, και το νευρορμονικό. Έτσι μια περισσότερο ολοκληρωμένη δοκιμασία για την λειτουργική ικανότητα των ασθενών, ήταν απαραίτητη.

Η ΚΑΔΚ εξυπηρετεί πολύ βασικούς σκοπούς που έχουν σχέση με τα προγράμματα αποκατάστασης και είναι άμεσα συνδεδεμένη με αυτά:

- πιστοποιεί ότι ο ασθενής μπορεί να ασκηθεί με ασφάλεια, διότι «ανιχνεύει» την εμφάνιση αρρυθμιών και την πτώση του κορεσμού αιμοσφαιρίνης
- υπολογίζει παραμέτρους, οι οποίες μεταβάλλονται κατά την άσκηση και αξιολογούν το μυοκάρδιο
- προσδιορίζει επακριβώς την ένταση με την οποία θα ασκείται ο ασθενής

- καταγράφει την βελτίωση της απάντησης της περιφέρειας μετά την εφαρμογή των προγραμμάτων αποκατάστασης
- συγκρίνει την βελτίωση της ανοχής στην εμφάνιση κόπωσης των ασθενών, μετά την άσκηση
- αξιολογεί τη βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας



# Β' Μέρος

## Έρευνα

# Εισαγωγή

Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι ένα σύνδρομο με αυξανόμενο ρυθμό σε όλες τις ανεπτυγμένες χώρες. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα ένα ποσοστό του πληθυσμού να εισέρχεται σταδιακά σε μια ανικανότητα για άσκηση με σημαντική αντανάκλαση στις καθημερινές του δραστηριότητες, οι οποίες πραγματοποιούνται σε συνδυασμό διαφορετικών ειδών άσκησης. Η αξιολόγηση των προσαρμογών της άσκησης και η μελέτη των μεταβολών της καρδιαγγειακής κατάστασης των ασθενών ανάλογα με το είδος της άσκησης κρίνονται επιτακτικές. Βελτίωση της καρδιακής «παραγωγής» έχει βρεθεί σε αρκετές μελέτες. Χρειάζεται όμως, περαιτέρω διερεύνηση, ή εφαρμογή πρωτοκόλλων, ανάλογα με το είδος της άσκησης και τις επιδράσεις της στους ασθενείς. Αυτό θα βοηθήσει στην πρόληψη και ελάττωση των προβλημάτων που αντιμετωπίζουν οι ασθενείς, με αποτέλεσμα να γίνουν περισσότερο λειτουργικοί μειώνοντας τη θνησιμότητά τους, αλλά και την ψυχολογική επιρροή που ασκεί το σύνδρομο στο άτομό τους.

Το είδος της άσκησης σχετίζεται με τη λειτουργικότητα των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια, λόγω διαφορετικών επιδράσεων τόσο στους κεντρικούς όσο και στους περιφερικούς αιμοδυναμικούς παράγοντες. Στην παρούσα έρευνα θα μελετηθεί η επίδραση δυο διαφορετικών προγραμμάτων άσκησης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και θα αξιολογηθούν τα αποτελέσματα.



# Μεθοδολογία

Έγινε επιλογή ενός δείγματος ασθενών (n= 46), με σταθεροποιημένη καρδιακή ανεπάρκεια και βέλτιστη αγωγή. Η διάγνωση των ασθενών τέθηκε στην Πανεπιστημιακή Θεραπευτική Κλινική του Νοσοκομείου «Αλεξάνδρα» μετά από λεπτομερή κλινικοεργαστηριακό έλεγχο, και καθορίστηκε ο τύπος της CHF. Η καταχώρηση των στοιχείων έγινε ως

1. : dilated
2. : ischaemic
3. : aortic stenosis
4. :dilated + ischaemic
5. : valvular

Οι ασθενείς επίσης κατηγοριοποιήθηκαν κατά NYHA.

Κατά την πρώτη επίσκεψη, εξηγήθηκε σε κάθε έναν από τους ασθενείς ο στόχος του προγράμματος, η χρονική του διάρκεια, η συχνότητα των επισκέψεων και τα οφέλη που θα προκύψουν από αυτό. Στη συνέχεια ξαναγήθηκε στο χώρο όπου διεξάγεται το πρόγραμμα και αφού ενημερώθηκε πλήρως, προγραμματίστηκε η επόμενη επίσκεψη κατά την οποία έγινε η έναρξη του προγράμματος. Το πρόγραμμα διεξάγεται στο Εργαστήριο Καρδιοαναπνευστικής Δοκιμασίας Κόπωσης και Αποκατάστασης στο «Ευγενίδειο» Θεραπευτήριο, ΕΚΠΑ.

Πριν την έναρξη του προγράμματος, ο ασθενής εξοικειώθηκε με το προσωπικό και τον περιβάλλοντα χώρο, με την άσκηση στο εργομετρικό ποδήλατο και τη μέτρηση μέγιστης δύναμης στο τετρακέφαλο. Επίσης προγραμματίστηκαν οι παρακάτω εξετάσεις-μετρήσεις:

1. Μέγιστη καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης με ταυτόχρονη εφαρμογή NIRS.
2. Υπομέγιστη δοκιμασία κόπωσης.(Η δοκιμασία εκτελείται 30 min μετά την μέγιστη κόπωση) με ταυτόχρονη εφαρμογή NIRS.
3. NIRS στο θέναρ με την δοκιμασία της ίσχαιμης περιόδου.
4. Λήψη μυϊκού ιστού από τον τετρακέφαλο για βιοψία
5. Υπερηχογραφική μελέτη ενδοθηλίου

6. Αιματολογικές και βιοχημικές εξετάσεις
7. Μέτρηση μυϊκής δύναμης (2-RM test)
8. Steep ramp test (SRT) για τον προσδιορισμό του έργου στο οποίο θα ασκείται ο ασθενής.
9. Συμπλήρωση ερωτηματολογίου για την ποιότητα ζωής.
10. Συμπλήρωση ερωτηματολογίων με ψυχομετρικές παραμέτρους (συμπληρώνονται με την βοήθεια των συνεργαζόμενων ψυχολόγων).

Για όλα τα παραπάνω χρειάστηκαν 6-8 συνεδρίες.

Αφού πραγματοποιήθηκαν οι παραπάνω εξετάσεις και μετρήσεις έγινε τυχαιοποίηση κατά επίπεδα των ασθενών, προκειμένου να υπάρχει ομοιογένεια στις ομάδες. Κριτήρια τυχαιοποίησης ήταν η ηλικία και η  $VO_{2peak}$ . Οι ασθενείς χωρίστηκαν βάσει της ηλικίας (<50 και  $\geq 50$  ετών ) και της  $VO_{2peak}$  (<16 και  $\geq 16$  ml/kg/min).

Οι ασθενείς βάσει της τυχαιοποίησης χωρίστηκαν σε δυο ομάδες:

1. **Ομάδα Α**, όπου το πρόγραμμα περιελάμβανε 40 min αερόβια άσκηση και
2. **Ομάδα Β**, όπου το πρόγραμμα περιελάμβανε 20 min αερόβια άσκηση και 20 min ασκήσεις ενδυνάμωσης

Η **αερόβια άσκηση** πραγματοποιήθηκε στο εργομετρικό ποδήλατο με διαλειμματική μορφή (30 sec προσπάθεια -60 sec διάλειμμα) και έργο ίσο με το μισό του έργου που έχει επιτευχθεί στο SRT. Για την αναπροσαρμογή του έργου, πραγματοποιήθηκε SRT κάθε 6 συνεδρίες (εάν το 50% του έργου του SRT είναι μικρότερο από το τρέχον, η ένταση της άσκησης στο εργομετρικό ποδήλατο παραμένει η ίδια).

Η **ενδυνάμωση** περιελάμβανε ασκήσεις για τον τετρακέφαλο, τους οπίσθιους μηριαίους, την ωμική ζώνη και τον δικέφαλο βραχιόνιο. Κάθε μέλος (άνω ή κάτω άκρο) ασκήθηκε ξεχωριστά, ενώ μεσολάβησε 30 sec διάλειμμα.

Το πρόγραμμα εκτελέστηκε συνολικά σε **36 συνεδρίες** με συχνότητα 3 φορές την εβδομάδα.

Πριν από κάθε συνεδρία ο ασθενής ξεκουραζόταν για 10 min περίπου, ώστε να ληφθούν τιμές ηρεμίας ΚΣ, κορεσμού αιμοσφαιρίνης και πίεσης. Στη συνέχεια πραγματοποιείτο προθέρμανση (περίπου 7 min διατάσεις και 5 min ποδήλατο σε συνεχή μορφή και χαμηλή ένταση) και ακολούθησε το κυρίως πρόγραμμα. Κατά τη διάρκεια του κυρίως προγράμματος τοποθετήθηκε σε όλους τους ασθενείς 3κάναλο

ΗΚΓ το οποίο παρακολουθείτο συνεχώς ενώ σε τακτά διαστήματα μετρήθηκαν και καταγράφηκαν ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης , η αρτηριακή πίεση και η ΚΣ. Στο τέλος έγινε αποθεραπεία (περίπου 5 min διατάσεις ) και ελήφθησαν ξανά τιμές ηρεμίας ΚΣ ,κορεσμού αιμοσφαιρίνης και πίεσης και ο κάθε ασθενής αξιολογήθηκε με την κλίμακα Borg .

Ο συνολικός χρόνος του κυρίως προγράμματος (εξαιρουμένης της προθέρμανσης και της αποθεραπείας )αυξανόταν προοδευτικά και διαμορφώθηκε ως εξής:

Εβδομάδες	Ομάδα Α	Ομάδα Β	
	aerobic	combined	
1	27 min	27min	(20min ποδήλατο +7min δύναμη)
2-3	34min	34min	(20min ποδήλατο +14min δύναμη)
4-12	40min	40min	20min ποδήλατο +20min δύναμη)

Με την λήξη του προγράμματος επαναλήφθηκαν οι αρχικές εξετάσεις – μετρήσεις ώστε να αξιολογηθούν οι προσαρμογές της άσκησης και η μεταβολή της κατάστασης του ασθενή.

Συνοπτικά:

#### ΕΒΔΟΜΑΔΑ ΕΝΤΑΞΗΣ ΣΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

##### ➤ 1<sup>η</sup> συνεδρία

- Ιστορικό (γενική αίματος ,ακτινογραφία θώρακος )κλινική εξέταση
- Ενημέρωση για το πρόγραμμα :σκοπός, διάρκεια (3 μήνες), αριθμός και συχνότητα συνεδριών (3 συνεδρίες την εβδομάδα-Δευτέρα-Τετάρτη-Παρασκευή X 12 εβδομάδες=36 συνεδρίες συνολικά)
- Εξοικείωση με το ποδήλατο (5-12 λεπτά άσκηση στο ποδήλατο(0-30 watts), με παρακολούθηση καρδιακής συχνότητας, ρυθμού, κορεσμού και αρτηριακής πίεσης
- Διατάσεις
- Προγραμματισμός δοκιμασιών (tests)

##### ➤ 2η συνεδρία

- Ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας

Μέτρηση αναπνευστικών παραμέτρων

Καρδιοαναπνευστική κόπωση

Υπομέγιστη δοκιμασία κόπωσης

➤ **3η συνεδρία**

DEXA scan (παραπεμπτικά από ιατρούς – «Αλεξάνδρα»)

Steep ramp test

2 RM test(muscle strength)

Βιοψία σκελετικού μυός

Doppler

## **CARDIAC REHABILITATION PROGRAM**

### **STRENGTH TRAINING**

Each reception will last for 4 seconds (2up 2down)

1 set =40 seconds (exercise) +50 sec (rest)----total time for each set=1min 30 sec.

4 exercises: τετρακέφαλοι, ωμική ζώνη, οπίσθιοι μηριαίοι, δικέφαλοι βραχιόνιοι

1st week:1 set x 10 reps

2nd -3rd week: 2 sets x 10 reps

4th week:3 sets x 10 reps

Duration of strength training:

1st week:1.30 x 4 = 6 min

2nd -3rd week: (1.30) x 2 = 3 x 4 = 12 min

4th week: (1.30)x 3=4.30 x 4= 18 min

### **AEROBIC EXERCISE**

Intensity determined from steep ramp test(50%)

Revaluation of steep ramp test performance every 6 sessions (2 weeks)

Duration of aerobic exercise :20 or 40 min of interval training (30 sec of exercise + 60 sec of rest)

Τα μηχανήματα και τα όργανα, τα οποία χρησιμοποιήθηκαν είναι τα παρακάτω:

- Σφυγμομανόμετρο Aneroid
- Καρδιογράφος 3 απαγωγών life scope 8 NIHON KOHDEN
- Συσκευή μυϊκής ενδυνάμωσης Elgin
- Βάρη

- Ελαστικοί μάντες ενδυνάμωσης
- Οξύμετρο digital oxymetry 512 novametrix
- Εργομετρικό ποδήλατο Gateye ergociser EG 1500
- Δαπεδοεργόμετρο Marquette 2000 treadmill
- Καρδιογράφος marquette max 9
- Εργοσπιρόμετρο sensor medics v max 229

Για κάθε ασθενή χρησιμοποιήθηκε προσωπική καρτέλα. Οι καρτέλες, οι οποίες δημιουργήθηκαν είναι οι εξής:









Κατά την διάρκεια της αξιολόγησης των ασθενών με την καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης οι βασικές μετρήσεις αφορούσαν τη HR, VO<sub>2</sub>, VCO<sub>2</sub>, και VE.

Από τις μετρήσεις αυτές προέκυψαν πολλές παράμετροι από τις οποίες αναλύθηκαν οι παρακάτω προκειμένου να καταγραφούν οι προσαρμογές των ασθενών στα προγράμματα άσκησης.

BMI<sub>pre</sub> (body mass index before exercise)

BMI<sub>post</sub> (body mass index after exercise)

SRT<sub>pre, post</sub> (steep ramp test pre and post)

ATREL<sub>pre, post</sub> (anaerobic threshold in relative pre, post)

ATABS<sub>pre, post</sub> (anaerobic threshold in absolute pre, post)

VO<sub>2</sub>PA<sub>pre, post</sub> (VO<sub>2peak</sub> absolute pre, post)

VO<sub>2</sub>PR<sub>pre, post</sub> (VO<sub>2peak</sub> in relative pre, post)

Watt<sub>pre, post</sub> (έργο pre, post)

ATW<sub>pre, post</sub> (anaerobic threshold Watt pre, post)

ATWP<sub>pre, post</sub> (anaerobic threshold Watt proportion of max pre, post)

VO<sub>2</sub>WAT<sub>pre, post</sub> (VO<sub>2</sub> per Watt pre, post)

DUR<sub>pre, post</sub> (duration pre, post)

HRAT<sub>pre, post</sub> (heart rate in the anaerobic threshold pre, post)

VEMAX (αερισμός)

RRMAX (Rrmax, μέγιστη αναπνευστική συχνότητα)

HRPEAK (heart rate peak)

# Στατιστική Ανάλυση-Αποτελέσματα

Οι τιμές των μεταβλητών παρουσιάζονται χρησιμοποιώντας τον αριθμό των συμμετεχόντων (  $N$  ), τις μέσες τιμές (  $\mu$  ), τις τυπικές αποκλίσεις (  $\sigma$  ) και τα μέσα τυπικά σφάλματα (  $\mu$  ). Στις κατηγορικές μεταβλητές χρησιμοποιούμε τις συχνότητες (  $n$  ) και τα αντίστοιχα ποσοστά ( % ).

Χρησιμοποιήσαμε το μικτό μοντέλο ανάλυσης διακύμανσης κατά 2 παράγοντες για τον έλεγχο της αλληλεπίδρασης μεταξύ του παράγοντα παρέμβαση και του παράγοντα χρόνο όπως επίσης και για την σύγκριση των απόλυτων τιμών των μεταβλητών ανάμεσα στις ομάδες.

Για την διαχρονική σύγκριση των μεταβλητών ανά ομάδα χρησιμοποιήσαμε το  $t$ -τέστ κατά ζεύγη.

Για να αναλύσουμε τις διαφορές που υπάρχουν ανάμεσα στις ομάδες διαχρονικά, υπολογίζουμε τις ποσοστιαίες μεταβολές των μεταβλητών από εκτίμηση προ στην μετά παρέμβασης.

Οι συγκρίσεις των ποσοστιαίων αυτών μεταβολών των μεταβλητών ανάμεσα στις ομάδες πραγματοποιήθηκε χρησιμοποιώντας το  $t$ -τεστ για ανεξάρτητα δείγματα.

Σε περίπτωση που δεν ικανοποιήθηκαν οι προϋποθέσεις της κανονικής κατανομής των δεδομένων χρησιμοποιήθηκαν το μη παραμετρικό τεστ Mann-Whitney test για την ανάλυση των δεδομένων μας.

Το μοντέλο ανάλυσης συνδιακύμανσης ( Analysis of covariance ) χρησιμοποιήθηκε για την σύγκριση των τιμών των μεταβλητών στην χρονική φάση μετά την παρέμβαση , ανάμεσα στις 2 ομάδες , προσαρμόζοντας παράλληλα και την τιμή των μεταβλητών στην χρονική φάση πριν την παρέμβαση ώστε να υπάρχει έλεγχος της επίδρασης τυχόν διαφορών στο πριν την παρέμβαση στις 2 ομάδες παρέμβασης.

Όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το στατιστικό πακέτο SPSS, version 13.00 (SPSS Inc, Chicago, IL). Όλα τα τεστ είναι διπλής κατεύθυνσης ( two-sided ).

Η τιμή  $p$ -value  $< 0.05$  καθορίστηκε σαν επίπεδο στατιστικά σημαντικής διαφοράς ,

επίσης θα καταγραφούν και οι οριακές στατιστικά σημαντικές διαφορές ( $0.05 < P < 0.1$ ).

Υπολογίστηκε ότι απαιτείται ένα δείγμα 23 ατόμων ανά ομάδα με σκοπό να έχουμε 80% να αναδείξουμε διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις πάνω από 13% (SD 15) για τη μεταβλητή  $VO_2PA$  με επίπεδο σημαντικότητας  $< 5\%$  (διπλής κατεύθυνσης).

# Παράμετροι

		Μέση τιμή	Διάμεσος	Τυπική Απόκλιση	Ελάχιστο	Μέγιστο
Aerobic	BMI Pre	27,02	26,90	4,74	19,10	38,20
	BMI Post	26,90	26,79	4,43	19,94	37,83
	SRT Pre	217,19	200,00	44,46	150,00	300,00
	SRT post	261,63	275,00	37,26	187,00	312,00
	AT RELPre	10,55	10,60	2,41	6,40	17,70
	AT REL Post	11,08	10,80	2,70	7,80	19,90
	AT ABS Pre	,86	,82	,21	,48	1,29
	AT ABS Post	,90	,88	,21	,53	1,35
	VO2P A Pre	1,34	1,23	,36	,79	2,10
	VO2P A Post	1,43	1,35	,35	,87	2,21
	VO2P R Pre	16,44	15,70	4,13	9,30	25,20
	VO2P R Post	17,74	17,40	4,62	11,00	30,70
	WATT Pre	104,52	95,00	29,74	50,00	164,00
	WATT Post	116,90	115,00	28,92	70,00	170,00
	AT W Pre	60,05	55,00	17,21	25,00	93,00
	AT W Post	68,14	66,00	18,83	37,00	117,00
	AT W P Pre	57,64	57,89	5,91	46,90	68,33
	ATW P Post	58,50	59,13	8,43	42,58	77,27
	VO2WAT Pre	14,64	14,06	2,58	11,16	22,53
	VO2WAT Post	13,36	13,55	1,29	11,12	16,12
	DUR Pre	9,01	8,58	3,15	4,53	19,07
	DUR Post	10,66	10,19	3,22	4,24	19,10
	HR AT Pre	103,33	102,00	20,89	66,00	149,00
	HR AT Post	105,12	105,00	19,73	76,00	149,00
Vemax	62,74	63,80	14,82	41,90	95,50	
Rrmax	38,42	38,00	8,07	27,00	55,00	
HRPEAK	134,83	135,00	26,81	89,00	192,00	
DVO2WAT	-1,28	-1,11	2,17	-6,41	2,38	

		Μέση τιμή	Διάμεσος	Τυπική Απόκλιση	Ελάχιστο	Μέγιστο
Combined	BMI Pre	27,21	25,74	4,58	18,37	36,00
	BMI Post	27,31	25,82	4,14	19,47	34,96
	SRT Pre	207,35	200,00	64,81	100,00	325,00
	SRT post	246,47	250,00	64,61	125,00	375,00
	AT RELPre	10,08	9,30	3,19	5,00	16,60
	AT REL Post	11,57	10,90	2,78	7,10	17,60
	AT ABS Pre	,81	,79	,29	,28	1,29
	AT ABS Post	,91	,89	,27	,53	1,37
	VO2P A Pre	1,24	1,16	,43	,43	2,38
	VO2P A Post	1,51	1,46	,57	,67	3,12
	VO2P R Pre	15,81	16,10	5,36	7,90	30,90
	VO2P R Post	18,91	18,10	5,90	9,80	33,30
	WATT Pre	96,83	93,00	35,78	41,00	175,00
	WATT Post	116,61	102,00	43,97	50,00	215,00
	AT W Pre	54,39	57,00	23,43	11,00	103,00
	AT W Post	70,22	67,00	27,70	32,00	123,00
	AT W P Pre	57,96	59,07	9,34	41,54	72,04
	ATW P Post	60,08	60,82	8,37	43,37	74,00
	VO2WAT Pre	15,37	14,32	3,70	9,09	25,09
	VO2WAT Post	14,20	13,53	3,22	10,65	23,58
	DUR Pre	8,82	8,50	2,52	5,10	15,00
	DUR Post	10,82	11,20	3,33	4,40	17,50
	HR AT Pre	102,05	102,00	21,64	53,00	149,00
	HR AT Post	102,45	96,00	20,56	70,00	145,00
	Vemax	57,64	56,10	17,84	26,00	94,30
	Rrmax	40,10	39,00	10,06	24,00	63,00
HRPEAK	126,88	128,00	22,02	89,00	182,00	
DVO2WAT	-1,22	-1,62	2,88	-6,66	4,61	

### Σύγκριση ομοιογένειας ανάμεσα στις ομάδες

		N	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
ηλικία	Aerobic	21	53,29	11,16	0.957
	Combined	23	53,48	12,31	
ύψος	Aerobic	21	174,43	4,71	0.104
	Combined	23	170,65	9,63	
βάρος	Aerobic	21	82,26	14,13	0.559
	Combined	23	79,52	16,51	
EF	Aerobic	21	31,52	9,59	0,706
	Combined	23	32,61	9,37	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με την ηλικία, το ύψος, το βάρος και το EF ανάμεσα στις συγκρινόμενες ομάδες

		Φύλο		p-value
		άνδρας	γυναίκα	
Aerobic	N	19	2	0,245
	%	90,5%	9,5%	
Combined	N	17	6	
	%	73,9%	26,1%	
		Βηματοδότης		p-value
		όχι	ναί	
Aerobic	N	19	2	0,416
	%	90,5%	9,5%	
Combined	N	18	5	
	%	78,3%	21,7%	
		Απινιδωτής		p-value
		όχι	όχι	
Aerobic	N	19	2	0,950
	%	90,5%	9,5%	
Combined	N	20	3	
	%	87,0%	13,0%	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με το φύλο, την τοποθέτηση βηματοδότη και την τοποθέτηση απινιδωτή ανάμεσα στις συγκρινόμενες ομάδες

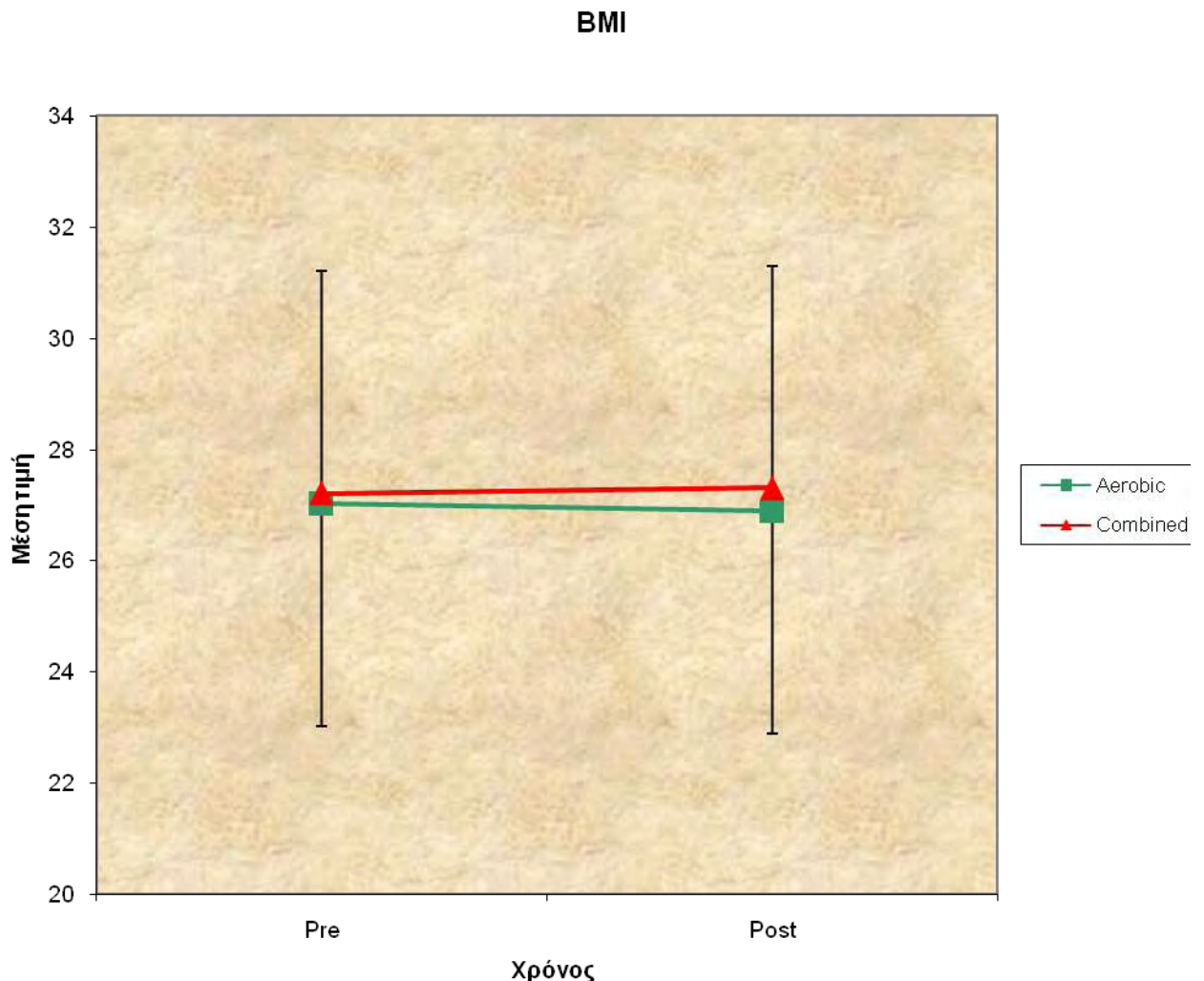


		Τύπος CHF					p-value
		1	2	3	4	5	
Aerobic	N	11	8	1	0	1	0,721
	%	52,4%	38,1%	4,8%	,0%	4,8%	
Combined	N	13	8	0	1	1	
	%	56,5%	34,8%	,0%	4,3%	4,3%	
		ΝΥΗΑ			p-value		
		1	2	3			
Aerobic	N	4	14	3	0,783		
	%	19,0%	66,7%	14,3%			
Combined	N	6	13	4			
	%	26,1%	56,5%	17,4%			

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τις μεταβλητές Τύπος CHF και ΝΥΗΑ ανάμεσα στις συγκρινόμενες ομάδες.

## 1. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΗΣ ΤΟΥ ΒΜΙ ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΙΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Χρησιμοποιούμε το μικτό μοντέλο της ανάλυσης διακύμανσης κατά δύο παράγοντες για να ελέγξουμε την αλληλεπίδραση ανάμεσα στον παράγοντα παρέμβαση και τον παράγοντα χρόνο για την μεταβλητή BMI (δηλαδή αν η μεταβλητή BMI μεταβάλλεται με τον ίδιο τρόπο διαχρονικά για όλες τις ομάδες παρέμβασης). Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση {  $F(1,42) = 0.832$   $p = 0,367$  } άρα η μεταβλητή BMI μεταβάλλεται διαχρονικά με τον ίδιο τρόπο στις ομάδες παρέμβασης



Χρησιμοποιώντας το ίδιο μοντέλο συγκρίνουμε τις 2 ομάδες σε κάθε χρονική εκτίμηση ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
	<b>Pre</b>		
Aerobic	27,02	4,74	0.894
Combined	27,21	4,58	
	<b>Post</b>		
Aerobic	26,90	4,43	0.751
Combined	27,31	4,14	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις για την εκτίμηση pre (  $p=0,894$  ) και post (  $p=0.751$  ).

Το επόμενο βήμα είναι να εξετάσουμε την μεταβολή της μεταβλητής BMI πριν και μετά την παρέμβαση για κάθε ομάδα παρέμβασης ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
	<b>Aerobic</b>		
Pre	27,02	4,74	0.524
Post	26,90	4,43	
	<b>Combined</b>		
Pre	27,21	4,58	0.530
Post	27,31	4,14	

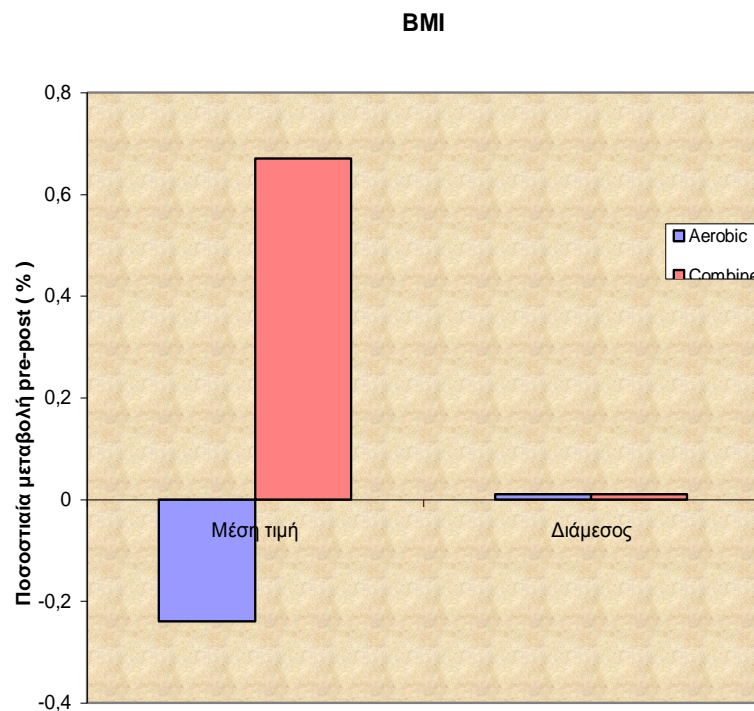
Δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις εκτιμήσεις προ και μετά την παρέμβαση μεταβλητής BMI για την ομάδα aerobic (  $p = 0,524$  ) και combined (  $p = 0,530$  )

Χρησιμοποιώντας το τ-τεστ για ανεξάρτητα δείγματα και το Mann-Whitney test μπορούμε να μελετήσουμε την διαφορά ανάμεσα στις ομάδες παρέμβασης της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής BMI απο την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση.

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
	<b>Pre-Post ( % )</b>		

Aerobic	-0,24	3,12	0.314
Combined	0,67	2,82	
	Διάμεσος	IQR	
Pre-Post ( % )			
Aerobic	0	3.2	0.425
Combined	0	4.1	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής BMI απο την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση παραμετρικά ( $p=0,314$ ) και μη παραμετρικά ( $p=0.425$ )



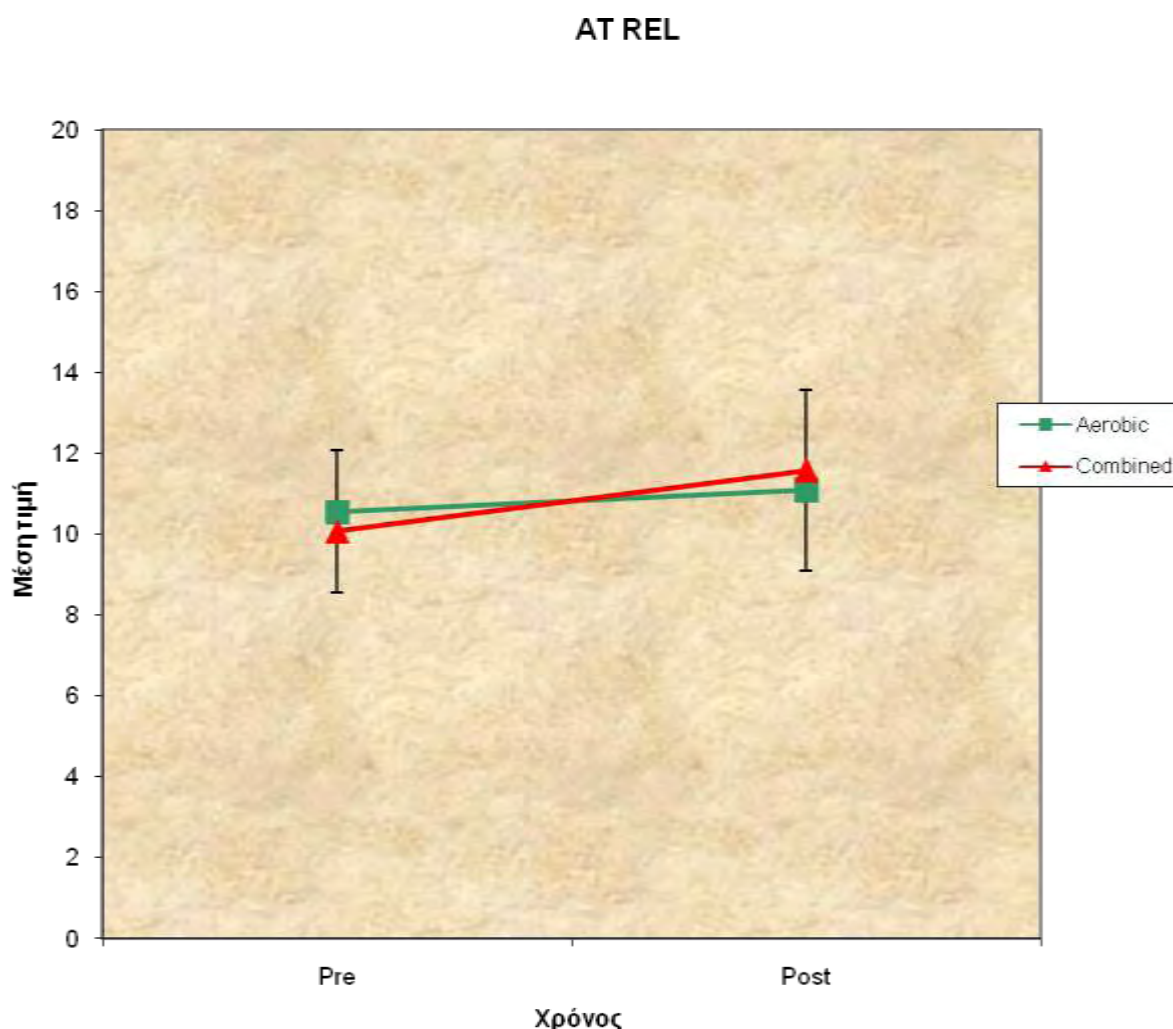
Το μοντέλο ανάλυσης συνδιακύμανσης (Analysis of covariance) χρησιμοποιήθηκε για την σύγκριση των τιμών των μεταβλητών στην χρονική φάση μετά την παρέμβαση , ανάμεσα στις 2 ομάδες, προσαρμόζοντας παράλληλα και την τιμή των μεταβλητών στην χρονική φάση πριν την παρέμβαση ώστε να υπάρχει έλεγχος της επίδρασης τυχόν διαφορών στο πριν την παρέμβαση στις 2 ομάδες παρέμβασης

	Προσαρμοσμένη Μέση τιμή	Τυπικό Σφάλμα	p-value
	Post		
Aerobic	26,98	0,15	0.258
Combined	27,23	0,15	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της μεταβλητής BMI μετά την παρέμβαση προσαρμοσμένη ως προς την τιμή πριν την παρέμβαση (  $p=0.258$  )

## 2 . ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΗΣ ΤΟΥ AT RELΔΙΑΧΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΙΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Χρησιμοποιούμε το μικτό μοντέλο της ανάλυσης διακύμανσης κατά δύο παράγοντες για να ελέγξουμε την αλληλεπίδραση ανάμεσα στον παράγοντα παρέμβαση και τον παράγοντα χρόνο για την μεταβλητή AT REL ( δηλαδή αν η μεταβλητή AT REL μεταβάλλεται με τον ίδιο τρόπο διαχρονικά για όλες τις ομάδες παρέμβασης). Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση  $\{F(1,42)=2.91, p=0,106\}$  άρα η μεταβλητή AT REL μεταβάλλεται διαχρονικά με τον ίδιο τρόπο στις ομάδες παρέμβασης.



Χρησιμοποιώντας το ίδιο μοντέλο συγκρίνουμε τις 2 ομάδες σε κάθε χρονική εκτίμηση ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
Pre			
Aerobic	10,55	2,41	0.584
Combined	10,08	3,19	
Post			
Aerobic	11,08	2,70	0.555
Combined	11,57	2,78	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις για την εκτίμηση pre (  $p=0,584$  ) και post ( $p=0.555$ )

Το επόμενο βήμα είναι να εξετάσουμε την μεταβολή της μεταβλητής AT REL πριν και μετά την παρέμβαση για κάθε ομάδα παρέμβασης ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
Aerobic			
Pre	10,55	2,41	0.187
Post	11,08	2,70	
Combined			
Pre	10,08	3,19	<b>0.001</b>
Post	11,57	2,78	

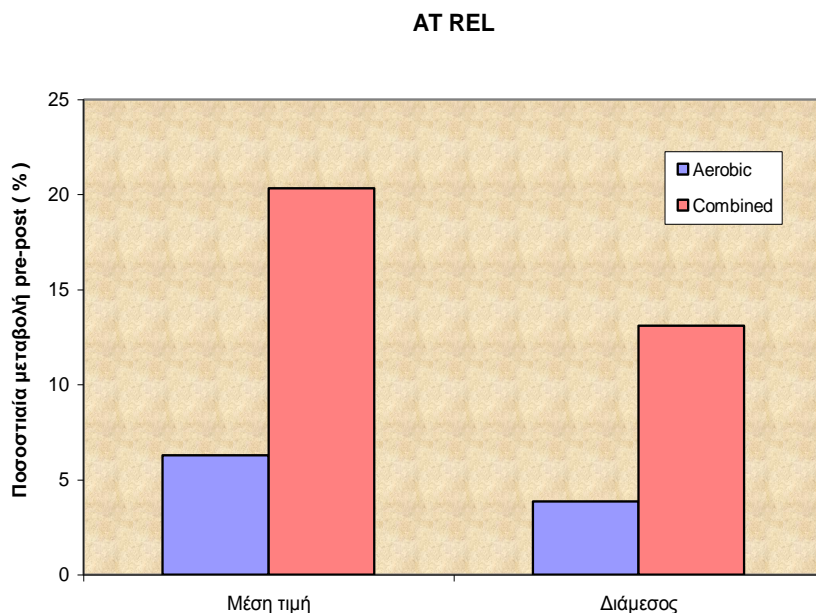
Δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις εκτιμήσεις προ και μετά την παρέμβαση μεταβλητής AT REL για την ομάδα aerobic ( $p=0,187$  ) ενώ υπάρχει για την ομάδα combined  $p = 0,001$  )

Χρησιμοποιώντας το τ-τεστ για ανεξάρτητα δείγματα και το Mann-Whitney test μπορούμε να μελετήσουμε την διαφορά ανάμεσα στις ομάδες παρέμβασης της

ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής AT REL από την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση.

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
	Pre-Post ( % )		
Aerobic	6,27	17,45	0.050
Combined	20,33	27,77	
	Διάμεσος	IQR	
	Pre-Post ( % )		
Aerobic	3,85	15,5	<b>0.07</b>
Combined	13,1	30,2	

Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής AT REL από την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση παραμετρικά (  $p=0,050$  ) και μη παραμετρικά **οριακά** (  $p=0.070$  )



Το μοντέλο ανάλυσης συνδιακύμανσης ( Analysis of covariance ) χρησιμοποιήθηκε για την σύγκριση των τιμών των μεταβλητών στην χρονική φάση μετά την παρέμβαση , ανάμεσα στις 2 ομάδες, προσαρμόζοντας παράλληλα και την τιμή των μεταβλητών στην χρονική φάση πριν την παρέμβαση ώστε να υπάρχει έλεγχος



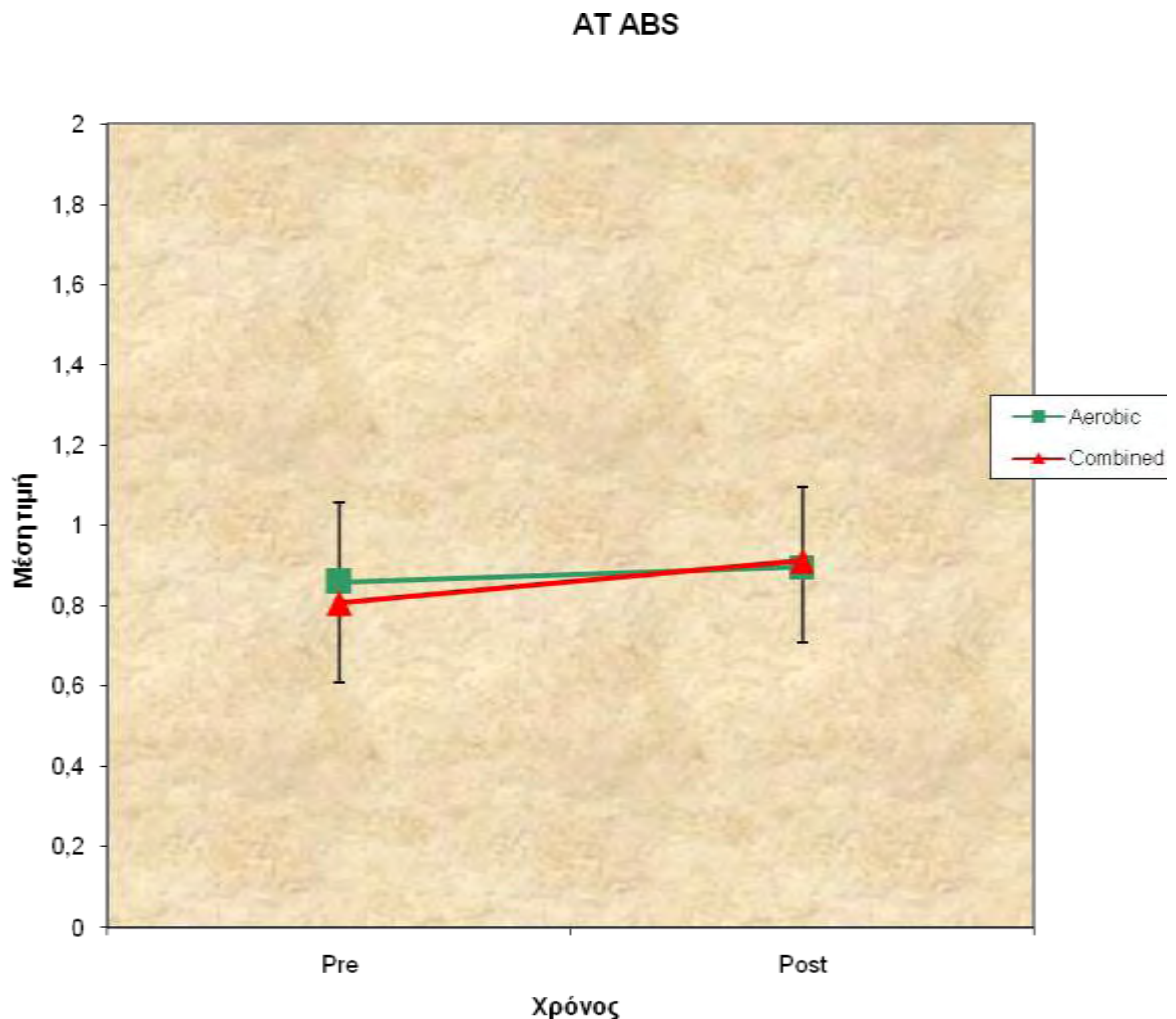
της επίδρασης τυχόν διαφορών στο πριν την παρέμβαση στις 2 ομάδες παρέμβασης

	Προσαρμοσμένη	Τυπικό Σφάλμα	p-value
	Post		
Aerobic	10,90	0,38	0.119
Combined	11,74	0,37	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της μεταβλητής AT REL μετά την παρέμβαση προσαρμοσμένη ως προς την τιμή πριν την παρέμβαση (  $p=0.119$  )

### 3. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΗΣ ΤΟΥ ΑΤ ABS ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΙΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Χρησιμοποιούμε το μικτό μοντέλο της ανάλυσης διακύμανσης κατά δύο παράγοντες για να ελέγξουμε την αλληλεπίδραση ανάμεσα στον παράγοντα παρέμβαση και τον παράγοντα χρόνο για την μεταβλητή ΑΤ ABS ( δηλαδή αν η μεταβλητή ΑΤ ABS μεταβάλλεται με τον ίδιο τρόπο διαχρονικά για όλες τις ομάδες παρέμβασης ). Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση {  $F ( 1,42 )=2.24$   $p =0,142$  } άρα η μεταβλητή ΑΤ ABS μεταβάλλεται διαχρονικά με τον ίδιο τρόπο στις ομάδες παρέμβασης



Χρησιμοποιώντας το ίδιο μοντέλο συγκρίνουμε τις 2 ομάδες σε κάθε χρονική εκτίμηση ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
Pre			
Aerobic	0,86	0,21	0.493
Combined	0,81	0,29	
Post			
Aerobic	0,90	0,21	0.844
Combined	0,91	0,27	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις για την εκτίμηση pre (  $p=0,493$  ) και post (  $p=0.844$  )

Το επόμενο βήμα είναι να εξετάσουμε την μεταβολή της μεταβλητής AT ABS πριν και μετά την παρέμβαση για κάθε ομάδα παρέμβασης ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
Aerobic			
Pre	0,86	0,21	0.301
Post	0,90	0,21	
Combined			
Pre	0,81	0,29	<b>0.002</b>
Post	0,91	0,27	

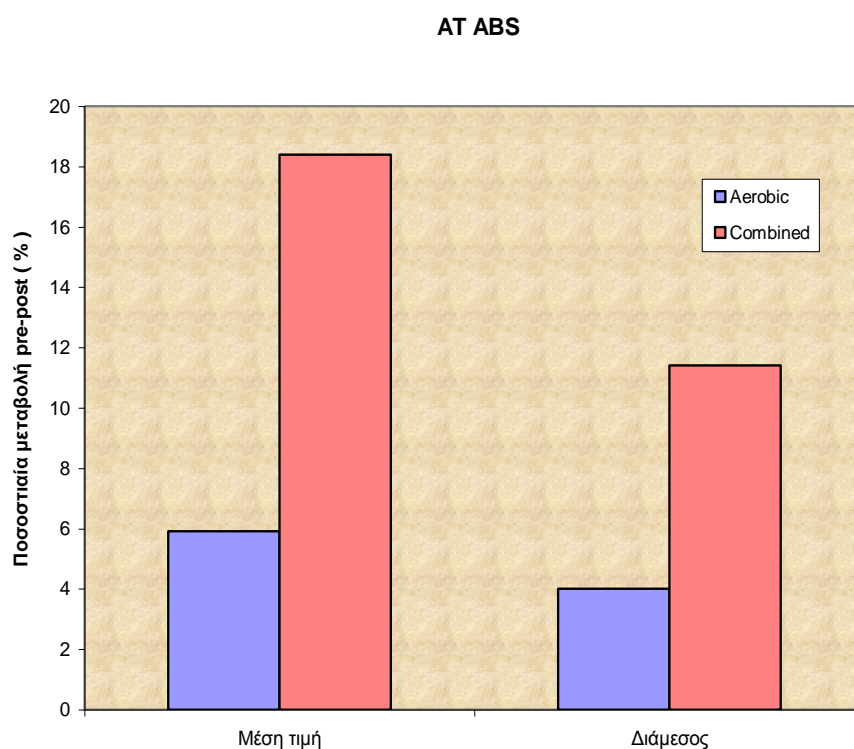
Δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις εκτιμήσεις προ και μετά την παρέμβαση μεταβλητής AT ABS για την ομάδα aerobic (  $p = 0,301$  ) ενώ υπάρχει για την ομάδα combined (  $p = 0,002$  )

Χρησιμοποιώντας το τ-τεστ για ανεξάρτητα δείγματα και το Mann-Whitney test μπορούμε να μελετήσουμε την διαφορά ανάμεσα στις ομάδες παρέμβασης της

ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής AT ABS απο την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση.

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
	Pre-Post ( % )		
Aerobic	5,92	16,56	0.071
Combined	18,40	26,55	
	Διάμεσος	IQR	
	Pre-Post ( % )		
Aerobic	4.00	16.3	0.136
Combined	11.4	30,6	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής AT ABS απο την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση παραμετρικά (  $p=0,071$  ) και μη παραμετρικά (  $p=0.136$  )



Το μοντέλο ανάλυσης συνδιακύμανσης ( Analysis of covariance ) χρησιμοποιήθηκε για την σύγκριση των τιμών των μεταβλητών στην χρονική φάση μετά την

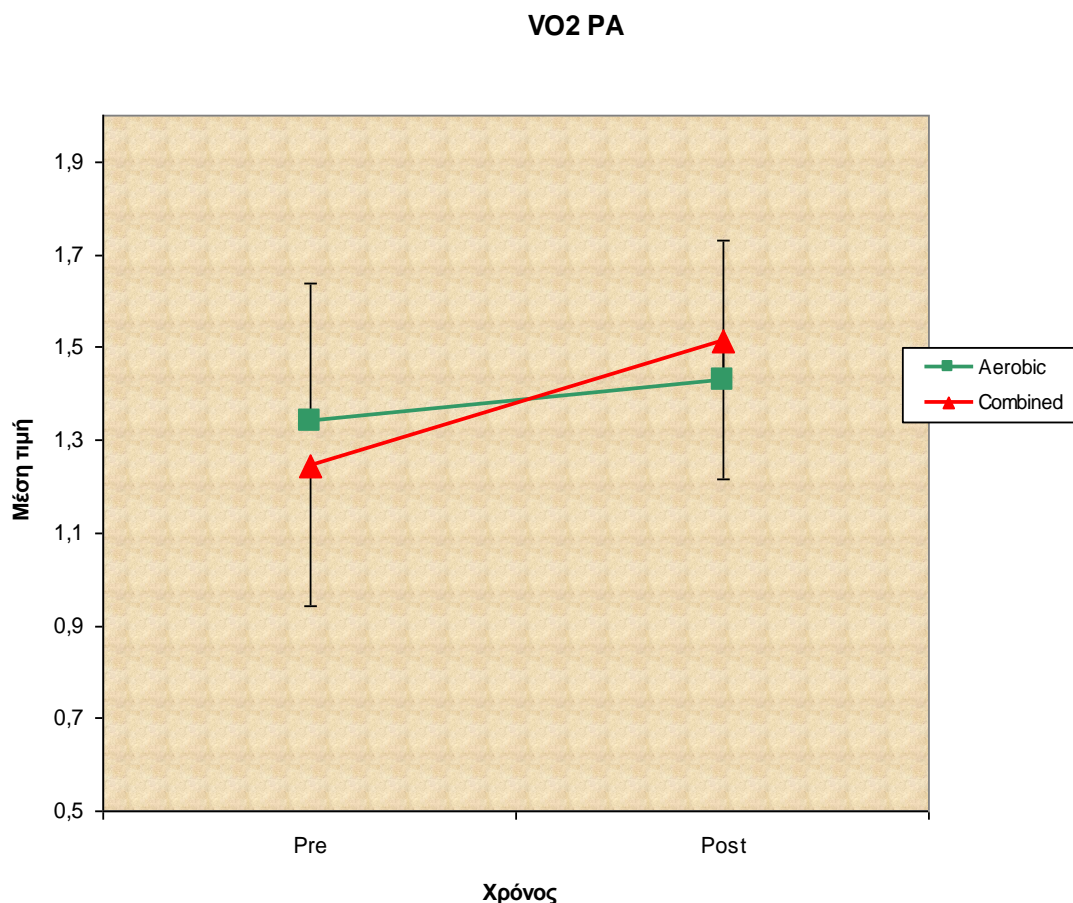
παρέμβαση, ανάμεσα στις 2 ομάδες, προσαρμόζοντας παράλληλα και την τιμή των μεταβλητών στην χρονική φάση πριν την παρέμβαση ώστε να υπάρχει έλεγχος της επίδρασης τυχόν διαφορών στο πριν την παρέμβαση στις 2 ομάδες παρέμβασης

	Προσαρμοσμένη Μέση τιμή	Τυπικό Σφάλμα	p-value
	Post		
Aerobic	0,87	0,03	0.196
Combined	0,93	0,03	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της μεταβλητής AT ABS μετά την παρέμβαση προσαρμοσμένη ως προς την τιμή πριν την παρέμβαση (  $p=0.196$  )

#### 4. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΗΣ ΤΟΥ VO2PA ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΙΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Χρησιμοποιούμε το μικτό μοντέλο της ανάλυσης διακύμανσης κατά δύο παράγοντες για να ελέγξουμε την αλληλεπίδραση ανάμεσα στον παράγοντα παρέμβαση και τον παράγοντα χρόνο για την μεταβλητή VO2PA ( δηλαδή αν η μεταβλητή VO2PA μεταβάλλεται με τον ίδιο τρόπο διαχρονικά για όλες τις ομάδες παρέμβασης ). Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση {  $F(1,42) = 6.25$   $p = 0,016$  } άρα η μεταβλητή VO2PA μεταβάλλεται διαχρονικά με διαφορετικό τρόπο στις ομάδες παρέμβασης



Χρησιμοποιώντας το ίδιο μοντέλο συγκρίνουμε τις 2 ομάδες σε κάθε χρονική εκτίμηση ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
Pre			
Aerobic	1,34	0,36	0.431
Combined	1,24	0,43	
Post			
Aerobic	1,43	0,35	0.562
Combined	1,51	0,57	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις για την εκτίμηση pre (  $p=0,431$  ) και post (  $p=0.562$  )

Το επόμενο βήμα είναι να εξετάσουμε την μεταβολή της μεταβλητής VO2PA πριν και μετά την παρέμβαση για κάθε ομάδα παρέμβασης ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
Aerobic			
Pre	1,34	,36	0.039
Post	1,43	,35	
Combined			
Pre	1,24	,43	< 0.0005
Post	1,51	,57	

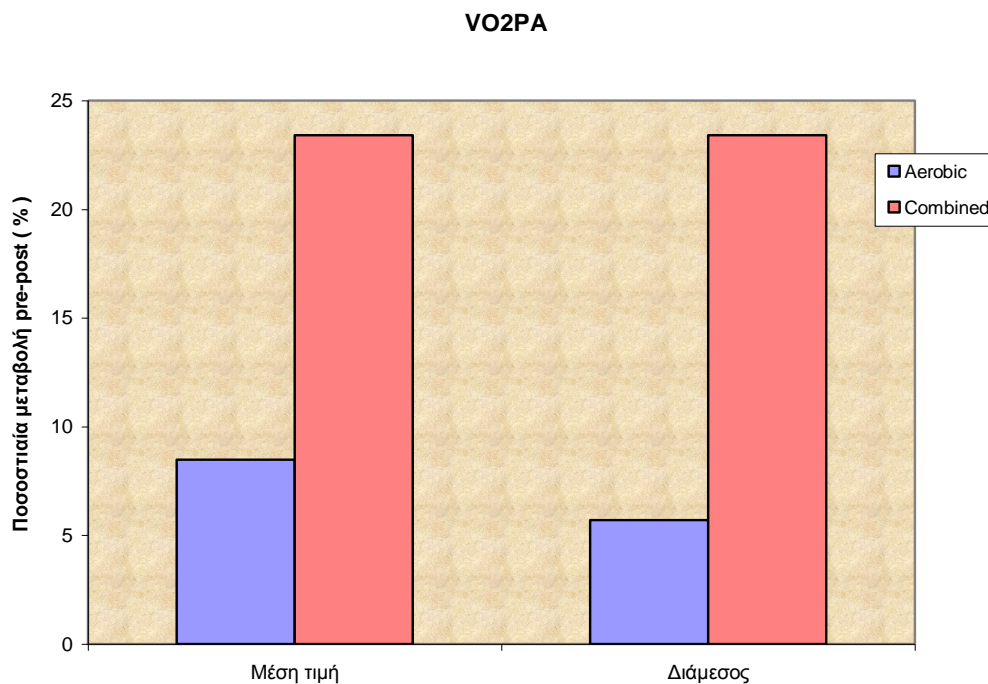
Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις εκτιμήσεις προ και μετά την παρέμβαση μεταβλητής VO2PA για την ομάδα aerobic (  $p = 0,039$  ) και για την ομάδα combined (  $p < 0,0005$  )

Χρησιμοποιώντας το τ-τεστ για ανεξάρτητα δείγματα και το Mann-Whitney test μπορούμε να μελετήσουμε την διαφορά ανάμεσα στις ομάδες παρέμβασης της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής VO2PA απο την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση.

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
Pre-Post ( % )			

Aerobic	8,48	13,93	0.008
Combined	23,40	20,47	
	Διάμεσος	IQR	
Pre-Post ( % )			
Aerobic	5,7	18,5	<b>0.007</b>
Combined	23,4	30,2	

Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής VO2PA απο την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση παραμετρικά (  $p=0,008$  ) και μη παραμετρικά (  $p=0.007$  )



Το μοντέλο ανάλυσης συνδιακύμανσης ( Analysis of covariance ) χρησιμοποιήθηκε για την σύγκριση των τιμών των μεταβλητών στην χρονική φάση μετά την παρέμβαση , ανάμεσα στις 2 ομάδες , προσαρμόζοντας παράλληλα και την τιμή των μεταβλητών στην χρονική φάση πριν την παρέμβαση ώστε να υπάρχει έλεγχος της επίδρασης τυχόν διαφορών στο πριν την παρέμβαση στις 2 ομάδες παρέμβασης

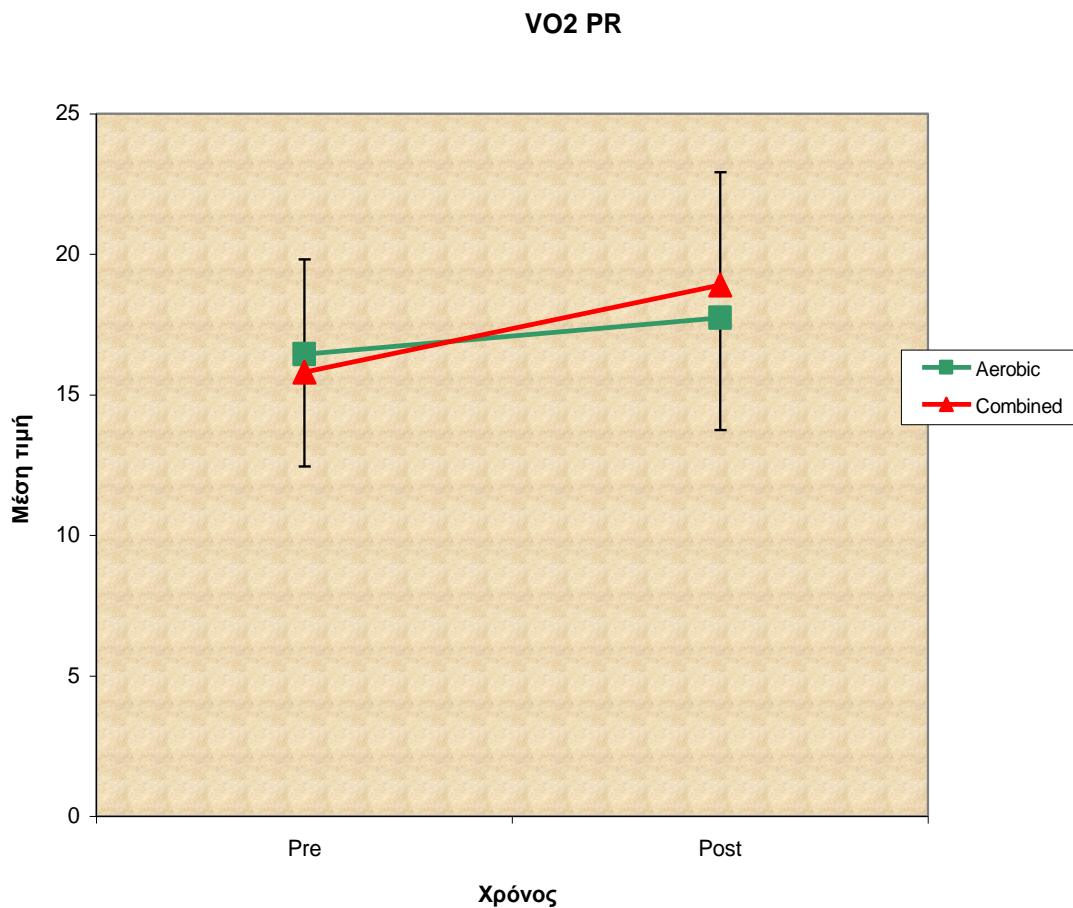


	Προσαρμοσμένη Μέση τιμή	Τυπικό Σφάλμα	p-value
	Post		
Aerobic	1,38	0,05	<b>0.017</b>
Combined	1,56	0,05	

Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της μεταβλητής VO2 PA μετά την παρέμβαση προσαρμοσμένη ως προς την τιμή πριν την παρέμβαση ( $p=0.017$ )

## 5. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΗΣ ΤΟΥ VO2PR ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΙΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Χρησιμοποιούμε το μικτό μοντέλο της ανάλυσης διακύμανσης κατά δύο παράγοντες για να ελέγξουμε την αλληλεπίδραση ανάμεσα στον παράγοντα παρέμβαση και τον παράγοντα χρόνο για την μεταβλητή VO2PR ( δηλαδή αν η μεταβλητή VO2PR μεταβάλλεται με τον ίδιο τρόπο διαχρονικά για όλες τις ομάδες παρέμβασης ). Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση {  $F(1,42)=5.38$   $p=0,025$  } άρα η μεταβλητή VO2PR μεταβάλλεται διαχρονικά με διαφορετικό τρόπο στις ομάδες παρέμβασης



Χρησιμοποιώντας το ίδιο μοντέλο συγκρίνουμε τις 2 ομάδες σε κάθε χρονική εκτίμηση ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
Pre			
Aerobic	16,44	4,13	0.667
Combined	15,81	5,36	
Post			
Aerobic	17,74	4,62	0.469
Combined	18,91	5,90	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις για την εκτίμηση pre (  $p=0,667$  ) και post (  $p=0.469$  )

Το επόμενο βήμα είναι να εξετάσουμε την μεταβολή της μεταβλητής VO2PR πριν και μετά την παρέμβαση για κάθε ομάδα παρέμβασης ξεχωριστά .

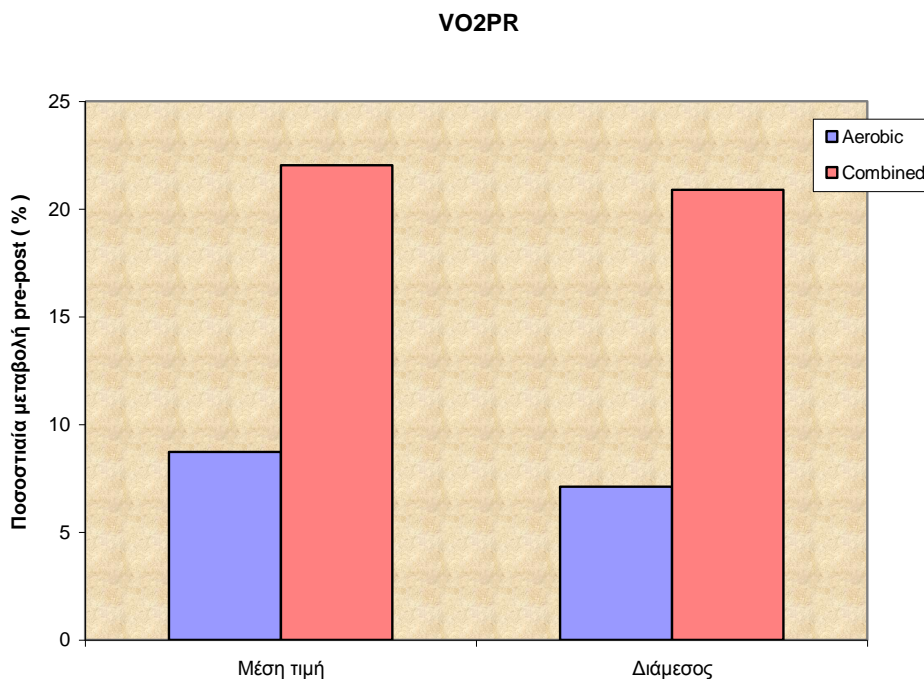
	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
Aerobic			
Pre	16,44	4,13	<b>0.010</b>
Post	17,74	4,62	
Combined			
Pre	15,81	5,36	<b>&lt; 0.0005</b>
Post	18,91	5,90	

Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις εκτιμήσεις προ και μετά την παρέμβαση μεταβλητής VO2PR για την ομάδα aerobic (  $p = 0,010$  ) και για την ομάδα combined (  $p < 0,0005$  )

Χρησιμοποιώντας το τ-τεστ για ανεξάρτητα δείγματα και το Mann-Whitney test μπορούμε να μελετήσουμε την διαφορά ανάμεσα στις ομάδες παρέμβασης της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής VO2PR απο την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση.

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
	Pre-Post ( % )		
Aerobic	8,73	13,32	0.015
Combined	22,03	20,35	
	Διάμεσος	IQR	
	Pre-Post ( % )		
Aerobic	7,1	20,6	<b>0.013</b>
Combined	20,9	23,8	

Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής VO2PR απο την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση παραμετρικά (  $p=0,015$  ) και μη παραμετρικά (  $p=0.013$  )



Το μοντέλο ανάλυσης συνδιακύμανσης ( Analysis of covariance ) χρησιμοποιήθηκε για την σύγκριση των τιμών των μεταβλητών στην χρονική φάση μετά την παρέμβαση , ανάμεσα στις 2 ομάδες, προσαρμόζοντας παράλληλα και την τιμή των μεταβλητών στην χρονική φάση πριν την παρέμβαση ώστε να υπάρχει έλεγχος

της επίδρασης τυχόν διαφορών στο πριν την παρέμβαση στις 2 ομάδες παρέμβασης

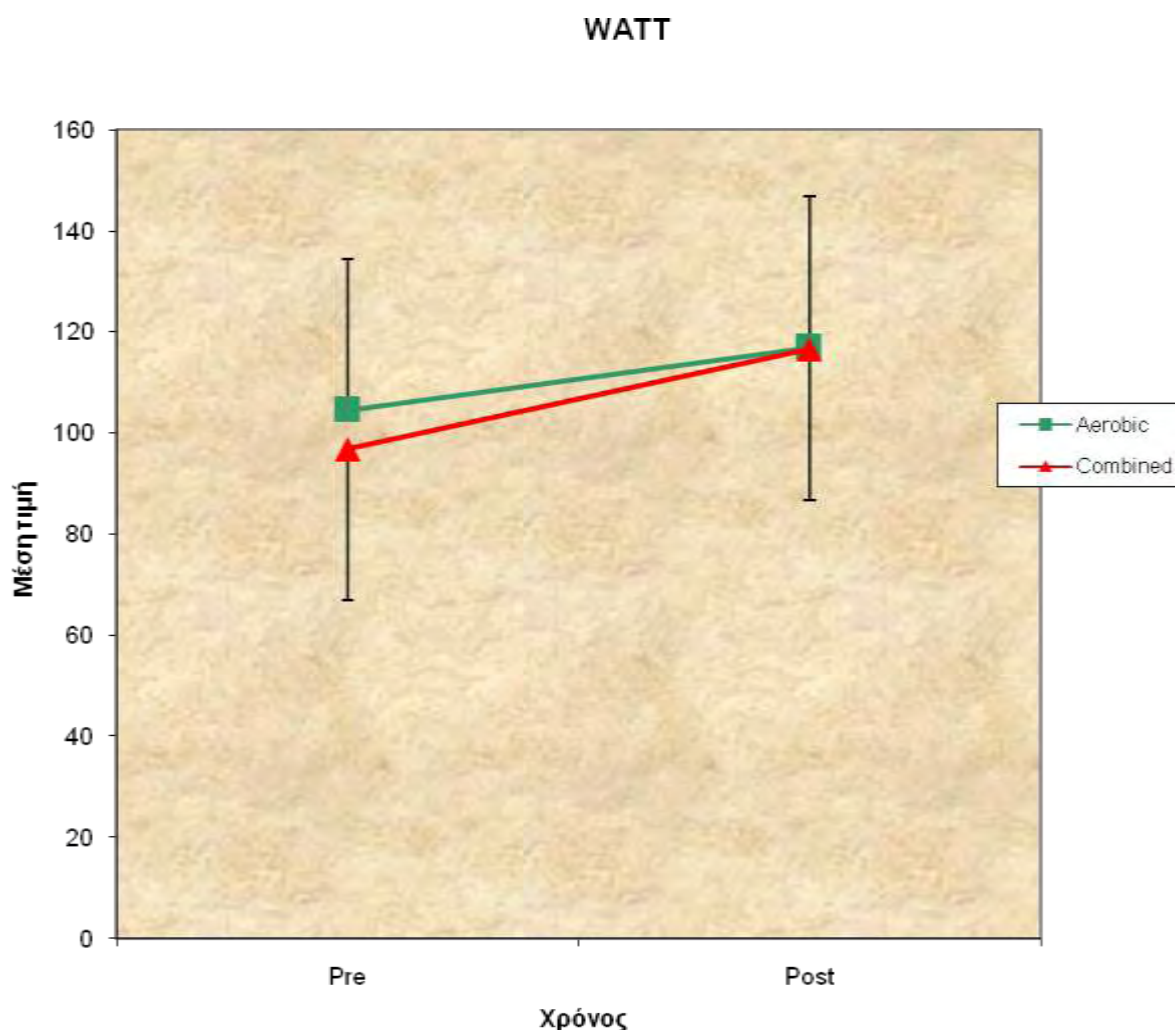
	Προσαρμοσμένη Μέση τιμή	Τυπικό Σφάλμα	p-value
	Post		
Aerobic	17,42	0,57	0.029
Combined	19,20	0,54	

Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της μεταβλητής VO2 PR μετά την παρέμβαση προσαρμοσμένη ως προς την τιμή πριν την παρέμβαση ( $p=0.029$ )

## **6. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΗΣ ΤΟΥ WATT ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΙΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ**

Χρησιμοποιούμε το μικτό μοντέλο της ανάλυσης διακύμανσης κατά δύο παράγοντες για να ελέγξουμε την αλληλεπίδραση ανάμεσα στον παράγοντα παρέμβαση και τον παράγοντα χρόνο για την μεταβλητή WATT (δηλαδή αν η μεταβλητή WATT μεταβάλλεται με τον ίδιο τρόπο διαχρονικά για όλες τις ομάδες παρέμβασης). Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση { F

( 1,42 )=3.63  $p = 0,053$  άρα η μεταβλητή WATT μεταβάλλεται διαχρονικά με διαφορετικό τρόπο στις ομάδες παρέμβασης



Χρησιμοποιώντας το ίδιο μοντέλο συγκρίνουμε τις 2 ομάδες σε κάθε χρονική εκτίμηση ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
Pre			
Aerobic	104,52	29,74	0.445
Combined	96,83	35,78	
Post			
Aerobic	116,90	28,92	0.979
Combined	116,61	43,97	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις για την εκτίμηση pre (  $p=0,445$  ) και post (  $p=0.979$  )

Το επόμενο βήμα είναι να εξετάσουμε την μεταβολή της μεταβλητής WATT πριν και μετά την παρέμβαση για κάθε ομάδα παρέμβασης ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
	Aerobic		
Pre	104,52	29,74	< 0.0005
Post	116,90	28,92	
Combined			
Pre	96,83	35,78	< 0.0005
Post	116,61	43,97	

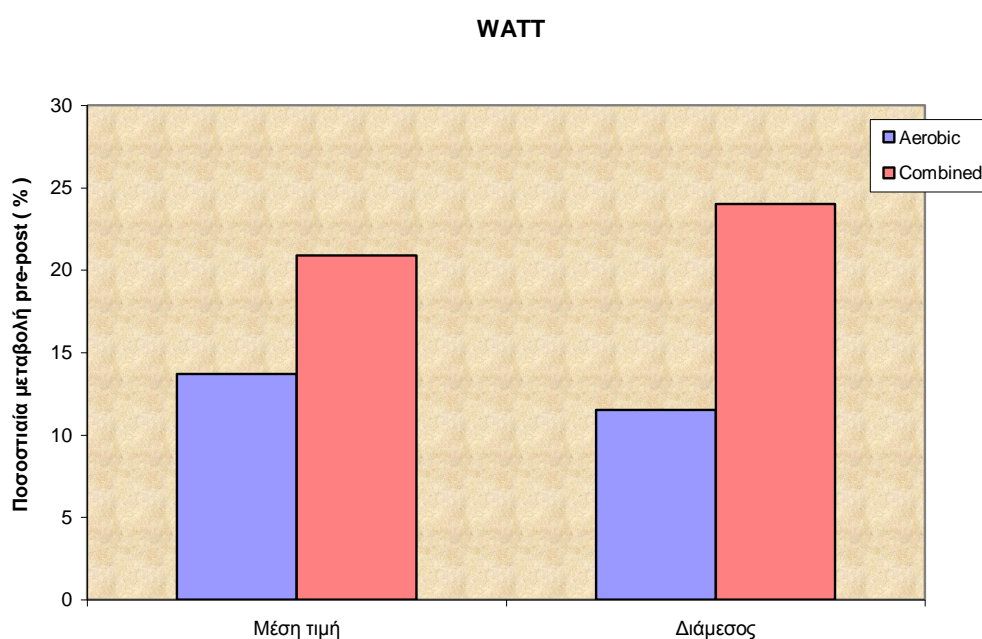
Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις εκτιμήσεις προ και μετά την παρέμβαση μεταβλητής WATT για την ομάδα aerobic (  $p < 0,0005$  ) και για την ομάδα combined (  $p < 0,0005$  )

Χρησιμοποιώντας το τ-τεστ για ανεξάρτητα δείγματα και το Mann-Whitney test μπορούμε να μελετήσουμε την διαφορά ανάμεσα στις ομάδες παρέμβασης της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής WATT απο την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση.

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
	Pre-Post ( % )		
Aerobic	13,71	14,25	0.177
Combined	20,88	15,37	
	Διάμεσος	IQR	
	Pre-Post ( % )		
Aerobic	11,5	14,67	0.065

Combined	24,0	28,1	
----------	------	------	--

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής WATT απο την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση παραμετρικά (  $p=0,177$ ) αλλά υπάρχει μη παραμετρικά οριακά ( $p=0.065$ )



Το μοντέλο ανάλυσης συνδιακύμανσης ( Analysis of covariance ) χρησιμοποιήθηκε για την σύγκριση των τιμών των μεταβλητών στην χρονική φάση μετά την παρέμβαση , ανάμεσα στις 2 ομάδες, προσαρμόζοντας παράλληλα και την τιμή των μεταβλητών στην χρονική φάση πριν την παρέμβαση ώστε να υπάρχει έλεγχος της επίδρασης τυχόν διαφορών στο πριν την παρέμβαση στις 2 ομάδες παρέμβασης

	Προσαρμοσμένη	Τυπικό Σφάλμα	p-value
	Post		

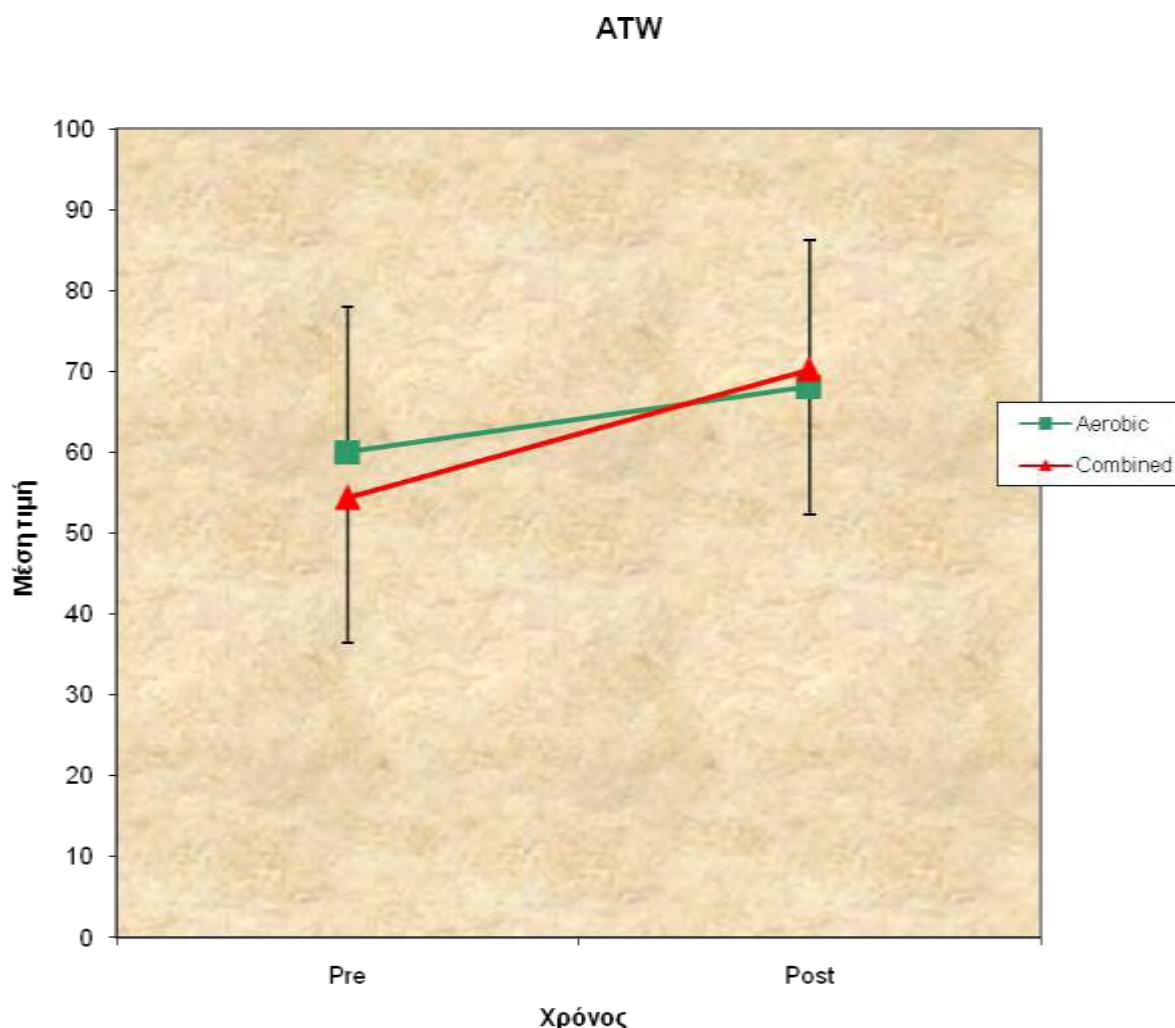


Aerobic	112,60	2,80	0.048
Combined	120,54	2,68	

Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της μεταβλητής WATT μετά την παρέμβαση προσαρμοσμένη ως προς την τιμή πριν την παρέμβαση ( $p=0.048$ )

## 7 . ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΗΣ ΤΟΥ ΑΤW ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΙΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Χρησιμοποιούμε το μικτό μοντέλο της ανάλυσης διακύμανσης κατά δύο παράγοντες για να ελέγξουμε την αλληλεπίδραση ανάμεσα στον παράγοντα παρέμβαση και τον παράγοντα χρόνο για την μεταβλητή ΑΤW ( δηλαδή αν η μεταβλητή ΑΤW μεταβάλλεται με τον ίδιο τρόπο διαχρονικά για όλες τις ομάδες παρέμβασης ). Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση {  $F(1,42) = 4.02$   $p = 0,051$  } άρα η μεταβλητή ΑΤW μεταβάλλεται διαχρονικά με διαφορετικό τρόπο στις ομάδες παρέμβασης



Χρησιμοποιώντας το ίδιο μοντέλο συγκρίνουμε τις 2 ομάδες σε κάθε χρονική εκτίμηση ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
Pre			
Aerobic	60,05	17,21	0.371
Combined	54,39	23,43	
Post			
Aerobic	68,14	18,83	0.775
Combined	70,22	27,70	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις για την εκτίμηση pre (  $p=0,371$  ) και post (  $p=0.775$  )

Το επόμενο βήμα είναι να εξετάσουμε την μεταβολή της μεταβλητής ATW πριν και μετά την παρέμβαση για κάθε ομάδα παρέμβασης ξεχωριστά .

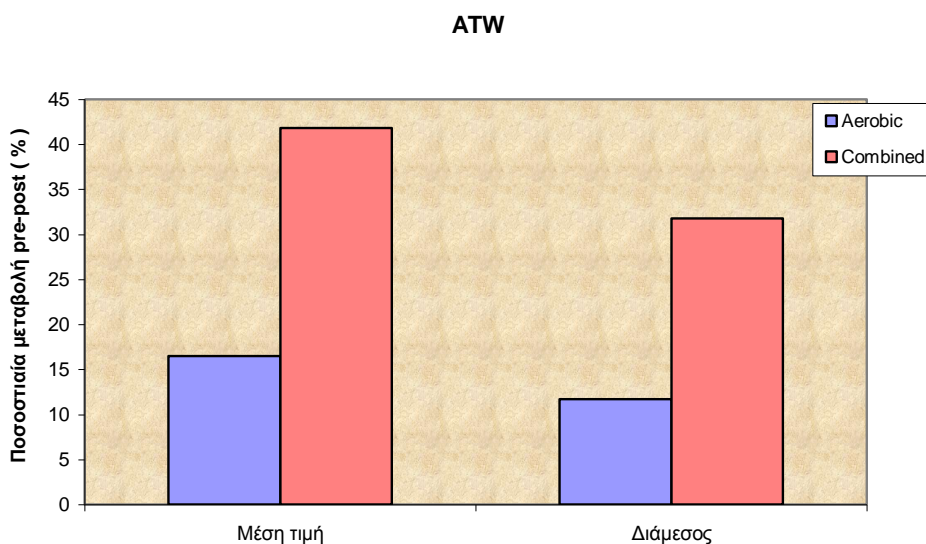
	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
Aerobic			
Pre	60,05	17,21	0.006
Post	68,14	18,83	
Combined			
Pre	54,39	23,43	< 0.0005
Post	70,22	27,70	

Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις εκτιμήσεις προ και μετά την παρέμβαση μεταβλητής ATW για την ομάδα aerobic (  $p =0,006$  ) και για την ομάδα combined (  $p < 0,0005$  )

Χρησιμοποιώντας το τ-τεστ για ανεξάρτητα δείγματα και το Mann-Whitney test μπορούμε να μελετήσουμε την διαφορά ανάμεσα στις ομάδες παρέμβασης της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής ATW απο την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση.

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
	Pre-Post ( % )		
Aerobic	16,50	23,83	0.054
Combined	41,79	55,25	
	Διάμεσος	IQR	
	Pre-Post ( % )		
Aerobic	11,7	38.8	0.076
Combined	31,8	41,2	

Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής ATW απο την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση παραμετρικά (  $p=0,054$  ) και μη παραμετρικά οριακά (  $p=0.076$  )



Το μοντέλο ανάλυσης συνδιακύμανσης ( Analysis of covariance ) χρησιμοποιήθηκε για την σύγκριση των τιμών των μεταβλητών στην χρονική φάση μετά την παρέμβαση , ανάμεσα στις 2 ομάδες, προσαρμόζοντας παράλληλα και την τιμή των

μεταβλητών στην χρονική φάση πριν την παρέμβαση ώστε να υπάρχει έλεγχος της επίδρασης τυχόν διαφορών στο πριν την παρέμβαση στις 2 ομάδες παρέμβασης

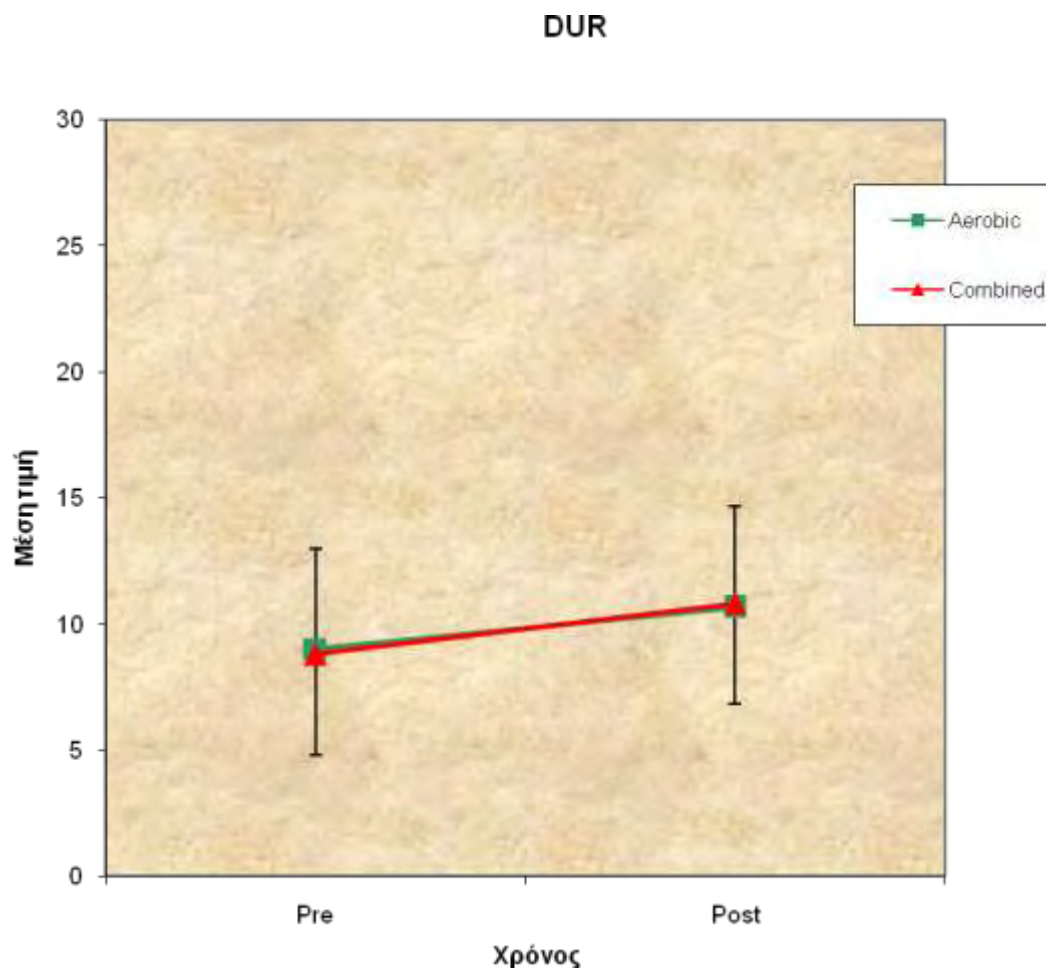
	Προσαρμοσμένη	Τυπικό Σφάλμα	p-value
	Post		
Aerobic	65,26	2,83	0.061
Combined	72,85	2,71	

Παρατηρούμε ότι υπάρχει οριακά στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της μεταβλητής ATW μετά την παρέμβαση προσαρμοσμένη ως προς την τιμή πριν την παρέμβαση (  $p=0.061$  )

## 8 . ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΗΣ ΤΟΥ DUR ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΙΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Χρησιμοποιούμε το μικτό μοντέλο της ανάλυσης διακύμανσης κατά δύο παράγοντες για να ελέγξουμε την αλληλεπίδραση ανάμεσα στον παράγοντα

παρέμβαση και τον παράγοντα χρόνο για την μεταβλητή DUR ( δηλαδή αν η μεταβλητή DUR μεταβάλλεται με τον ίδιο τρόπο διαχρονικά για όλες τις ομάδες παρέμβασης ). Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση {  $F(1,42)=0,159$   $p=0,692$  } άρα η μεταβλητή DUR μεταβάλλεται διαχρονικά με τον ίδιο τρόπο στις ομάδες παρέμβασης



Χρησιμοποιώντας το ίδιο μοντέλο συγκρίνουμε τις 2 ομάδες σε κάθε χρονική εκτίμηση ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
	Pre		
Aerobic	9,01	3,15	0.821

Combined	8,82	2,52	
Post			
Aerobic	10,66	3,22	0.871
Combined	10,82	3,33	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις για την εκτίμηση pre (  $p=0,821$  ) και post (  $p=0.871$  )

Το επόμενο βήμα είναι να εξετάσουμε την μεταβολή της μεταβλητής DUR πριν και μετά την παρέμβαση για κάθε ομάδα παρέμβασης ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
Aerobic			
Pre	9,01	3,15	0.044
Post	10,66	3,22	
Combined			
Pre	8,82	2,52	< 0.0005
Post	10,82	3,33	

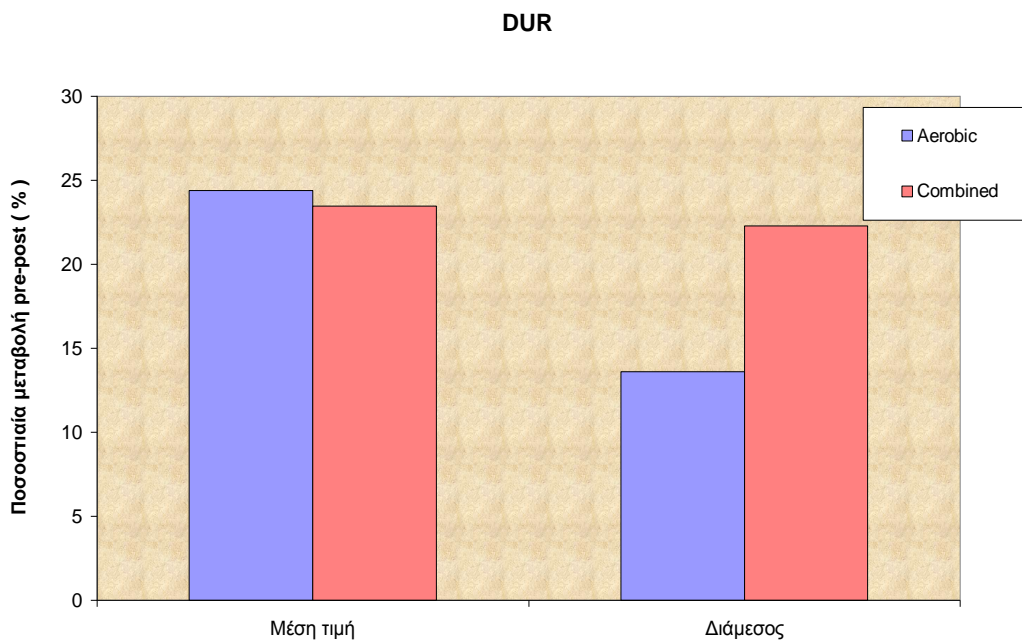
Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις εκτιμήσεις προ και μετά την παρέμβαση μεταβλητής DUR για την ομάδα aerobic (  $p =0,044$  ) και για την ομάδα combined (  $p < 0,0005$  )

Χρησιμοποιώντας το τ-τεστ για ανεξάρτητα δείγματα και το Mann-Whitney test μπορούμε να μελετήσουμε την διαφορά ανάμεσα στις ομάδες παρέμβασης της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής DUR από την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση.

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
Pre-Post ( % )			

Aerobic	24,38	39,14	0.927
Combined	23,48	24,28	
	Διάμεσος	IQR	
	Pre-Post ( % )		
Aerobic	13,6	37,2	0.698
Combined	22,3	30,4	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής DUR απο την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση παραμετρικά (  $p=0,927$  ) και μη παραμετρικά ο (  $p=0.698$  )



Το μοντέλο ανάλυσης συνδιακύμανσης ( Analysis of covariance ) χρησιμοποιήθηκε για την σύγκριση των τιμών των μεταβλητών στην χρονική φάση μετά την παρέμβαση , ανάμεσα στις 2 ομάδες, προσαρμόζοντας παράλληλα και την τιμή των μεταβλητών στην χρονική φάση πριν την παρέμβαση ώστε να υπάρχει έλεγχος της επίδρασης τυχόν διαφορών στο πριν την παρέμβαση στις 2 ομάδες παρέμβασης



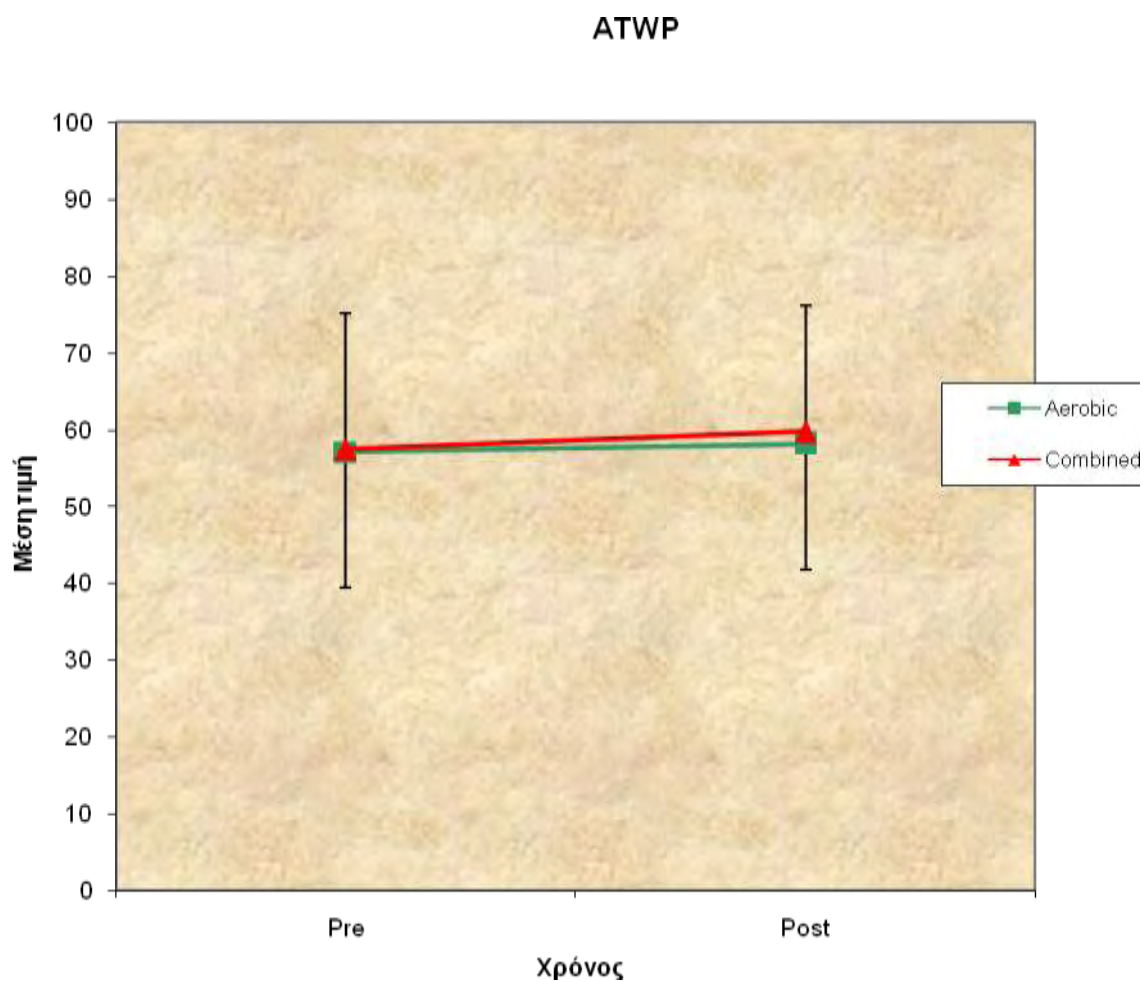
	Προσαρμοσμένη	Τυπικό Σφάλμα	p-value
	Post		
Aerobic	10,60	,61	0.739
Combined	10,88	,58	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της μεταβλητής DUR μετά την παρέμβαση προσαρμοσμένη ως προς την τιμή πριν την παρέμβαση ( $p=0.769$ )

## 9 . ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΗΣ ΤΟΥ ΑΤWP ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΙΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Χρησιμοποιούμε το μικτό μοντέλο της ανάλυσης διακύμανσης κατά δύο παράγοντες για να ελέγξουμε την αλληλεπίδραση ανάμεσα στον παράγοντα παρέμβαση και τον παράγοντα χρόνο για την μεταβλητή ATWP ( δηλαδή αν η μεταβλητή ATWP μεταβάλλεται με τον ίδιο τρόπο διαχρονικά για όλες τις ομάδες παρέμβασης ). Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση { F

( 1,42 )=0.205       $p = 0,653$  } άρα η μεταβλητή ATWP μεταβάλλεται διαχρονικά με τον ίδιο τρόπο στις ομάδες παρέμβασης



Χρησιμοποιώντας το ίδιο μοντέλο συγκρίνουμε τις 2 ομάδες σε κάθε χρονική εκτίμηση ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
Pre			
Aerobic	57,13	6,22	0.885
Combined	57,48	9,42	
Post			
Aerobic	58,23	8,30	0.545

Combined	59,77	8,31	
----------	-------	------	--

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις για την εκτίμηση pre (  $p=0,885$  ) και post (  $p=0.545$  )

Το επόμενο βήμα είναι να εξετάσουμε την μεταβολή της μεταβλητής ATWP πριν και μετά την παρέμβαση για κάθε ομάδα παρέμβασης ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
	Aerobic		
Pre	57,13	6,22	0.563
Post	58,23	8,30	
Combined			
Pre	57,48	9,42	0,218
Post	59,77	8,31	

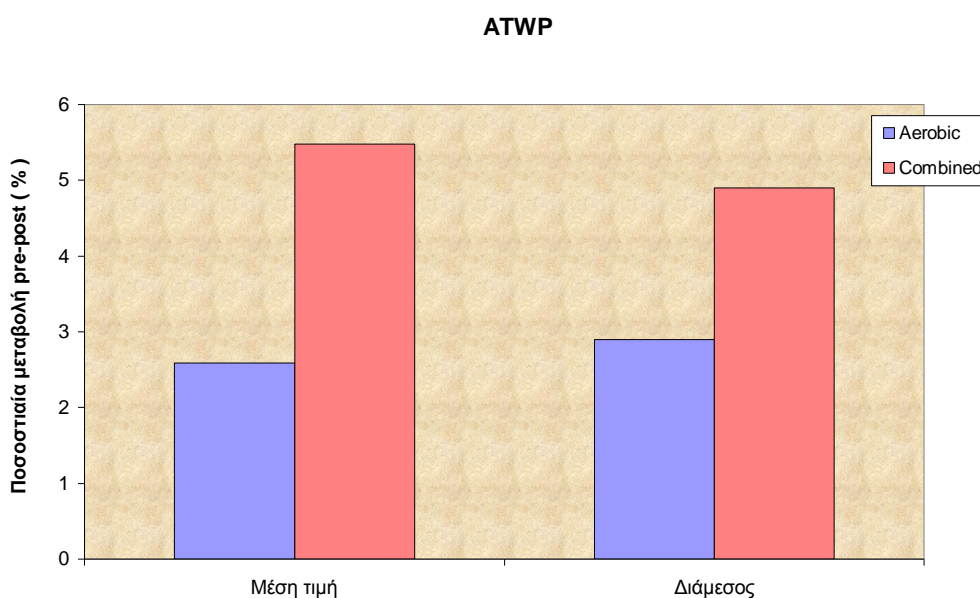
Δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις εκτιμήσεις προ και μετά την παρέμβαση μεταβλητής ATWP για την ομάδα aerobic (  $p =0,563$  ) και για την ομάδα combined (  $p = 0,218$  )

Χρησιμοποιώντας το τ-τεστ για ανεξάρτητα δείγματα και το Mann-Whitney test μπορούμε να μελετήσουμε την διαφορά ανάμεσα στις ομάδες παρέμβασης της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής ATWP από την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση.

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
	Pre-Post ( % )		
Aerobic	2,59	15,04	0.533
Combined	5,48	15,51	

	Διάμεσος	IQR	
	Pre-Post ( % )		
Aerobic	2,9	25,7	0.597
Combined	4,9	18,2	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής ATWP απο την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση παραμετρικά (  $p=0,533$  ) και μη παραμετρικά οριακά (  $p=0.597$  )



Το μοντέλο ανάλυσης συνδιακύμανσης ( Analysis of covariance ) χρησιμοποιήθηκε για την σύγκριση των τιμών των μεταβλητών στην χρονική φάση μετά την παρέμβαση , ανάμεσα στις 2 ομάδες, προσαρμόζοντας παράλληλα και την τιμή των μεταβλητών στην χρονική φάση πριν την παρέμβαση ώστε να υπάρχει έλεγχος της επίδρασης τυχόν διαφορών στο πριν την παρέμβαση στις 2 ομάδες παρέμβασης

	Προσαρμοσμένη	Τυπικό Σφάλμα	p-value
	Μέση τιμή		
	Post		

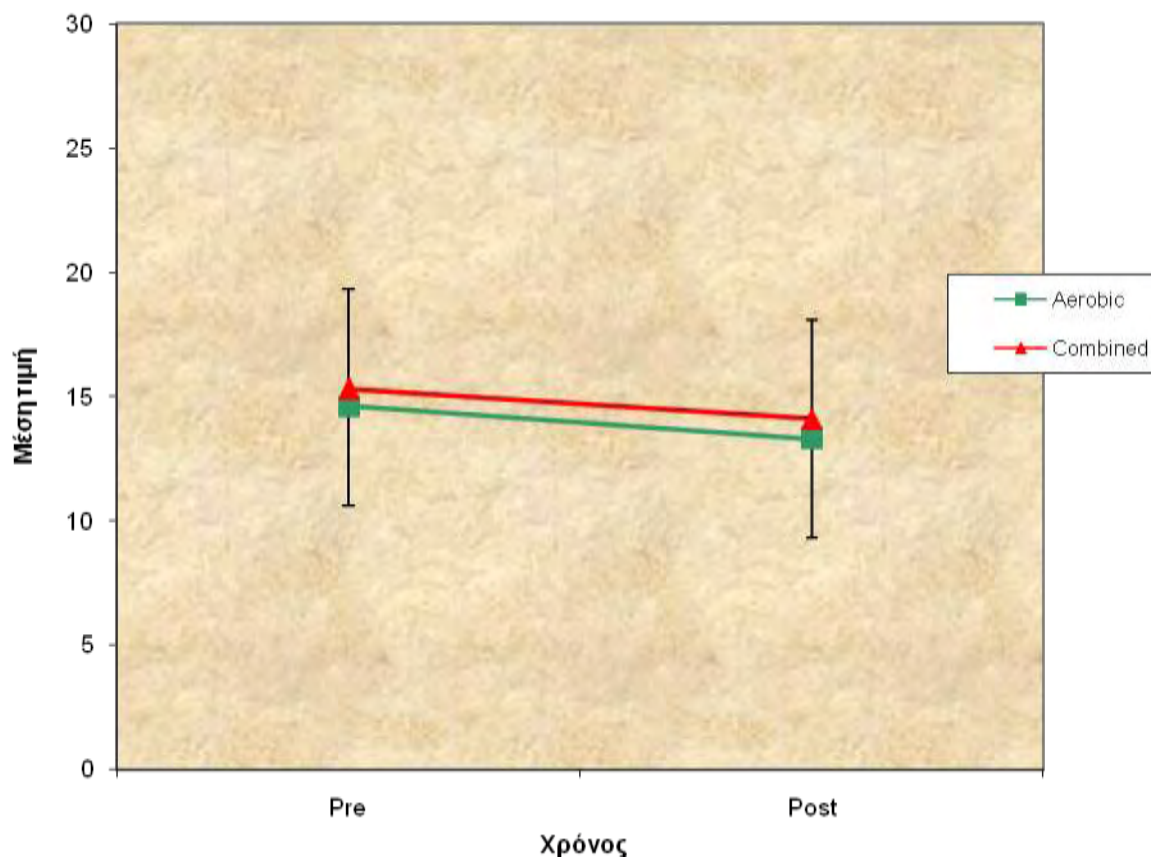
Aerobic	58,32	1,64	0.550
Combined	59,69	1,57	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της μεταβλητής ATWP μετά την παρέμβαση προσαρμοσμένη ως προς την τιμή πριν την παρέμβαση (  $p=0.550$  )

#### 10 . ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΗΣ ΤΟΥ VO2WAT ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΙΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Χρησιμοποιούμε το μικτό μοντέλο της ανάλυσης διακύμανσης κατά δύο παράγοντες για να ελέγξουμε την αλληλεπίδραση ανάμεσα στον παράγοντα παρέμβαση και τον παράγοντα χρόνο για την μεταβλητή VO2WAT ( δηλαδή αν η μεταβλητή VO2WAT μεταβάλλεται με τον ίδιο τρόπο διαχρονικά για όλες τις ομάδες παρέμβασης ). Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση {  $F (1,42 )=0.021$   $p =0,885$  } άρα η μεταβλητή VO2WAT μεταβάλλεται διαχρονικά με τον ίδιο τρόπο στις ομάδες παρέμβασης

## VO2WAT



Χρησιμοποιώντας το ίδιο μοντέλο συγκρίνουμε τις 2 ομάδες σε κάθε χρονική εκτίμηση ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
Pre			
Aerobic	14,64	2,51	0.466
Combined	15,33	3,62	
Post			
Aerobic	13,31	1,28	0.282
Combined	14,11	3,17	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις για την εκτίμηση pre (  $p=0,466$  ) και post (  $p=0.282$  )

Το επόμενο βήμα είναι να εξετάσουμε την μεταβολή της μεταβλητής VO2WAT πριν και μετά την παρέμβαση για κάθε ομάδα παρέμβασης ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
	Aerobic		
Pre	14,64	2,51	0.010
Post	13,31	1,28	
Combined			
Pre	15,33	3,62	0,054
Post	14,11	3,17	

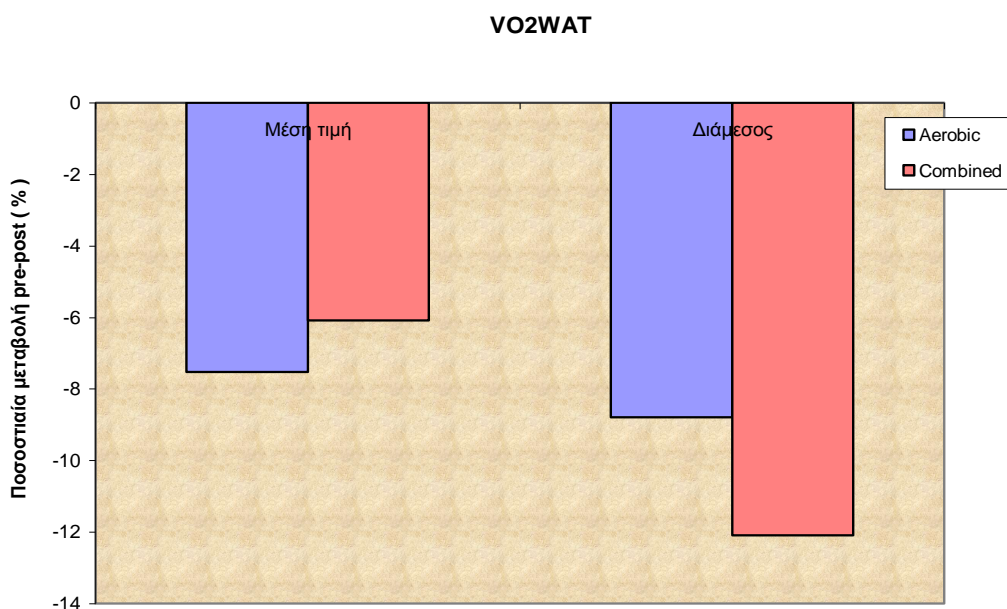
Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις εκτιμήσεις προ και μετά την παρέμβαση μεταβλητής VO2WAT για την ομάδα aerobic (  $p =0,010$  ) και για την ομάδα combined (  $p = 0,054$  )

Χρησιμοποιώντας το τ-τεστ για ανεξάρτητα δείγματα και το Mann-Whitney test μπορούμε να μελετήσουμε την διαφορά ανάμεσα στις ομάδες παρέμβασης της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής VO2WAT απο την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση.

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
	Pre-Post ( % )		
Aerobic	-7,53	12,86	0.759
Combined	-6,09	17,33	
	Διάμεσος	IQR	
	Pre-Post ( % )		
Aerobic	-8,8	22,4	0.906
Combined	-12,1	18,4	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής VO2WAT απο την

εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση παραμετρικά (  $p=0,759$  ) και μη παραμετρικά οριακά (  $p=0.906$  )



Το μοντέλο ανάλυσης συνδιακύμανσης ( Analysis of covariance ) χρησιμοποιήθηκε για την σύγκριση των τιμών των μεταβλητών στην χρονική φάση μετά την παρέμβαση , ανάμεσα στις 2 ομάδες, προσαρμόζοντας παράλληλα και την τιμή των μεταβλητών στην χρονική φάση πριν την παρέμβαση ώστε να υπάρχει έλεγχος της επίδρασης τυχόν διαφορών στο πριν την παρέμβαση στις 2 ομάδες παρέμβασης

	Προσαρμοσμένη	Τυπικό Σφάλμα	p-value
	Post		
Aerobic	13,48	,43	0.432
Combined	13,96	,41	

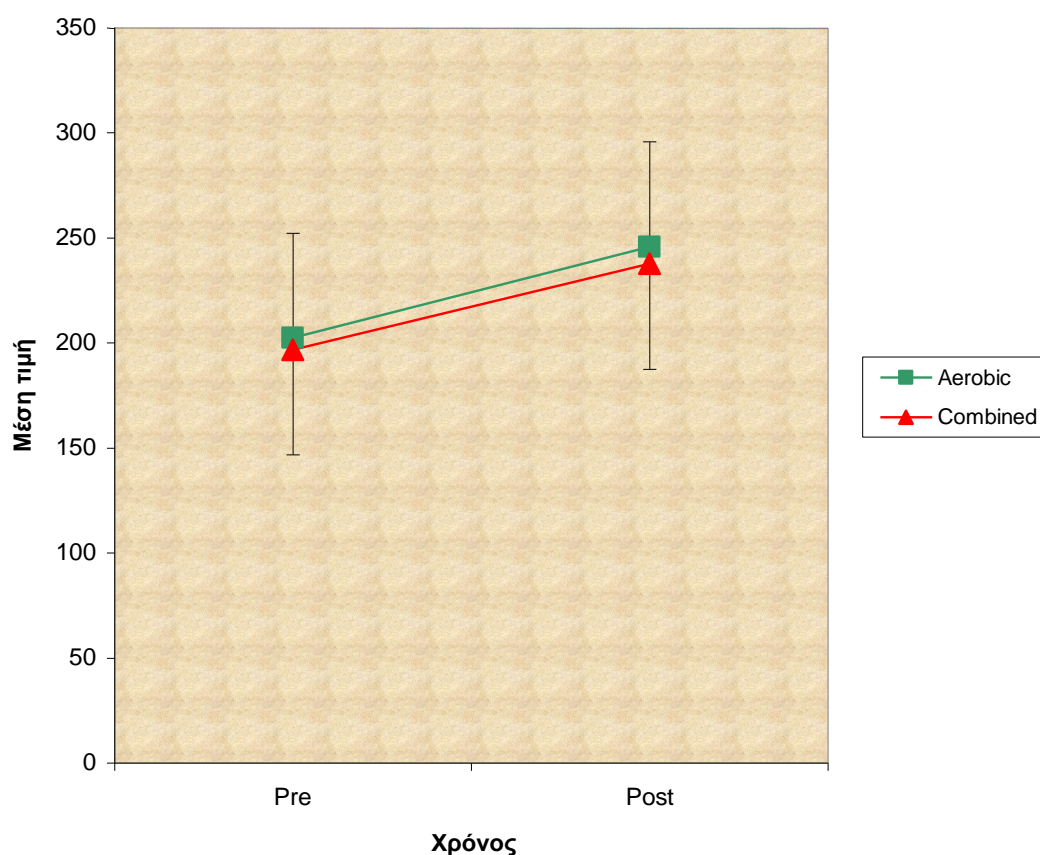


Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της μεταβλητής VO2WAT μετά την παρέμβαση προσαρμοσμένη ως προς την τιμή πριν την παρέμβαση ( $p=0.432$ )

## 11 . ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΗΣ ΤΟΥ SRT ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΙΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Χρησιμοποιούμε το μικτό μοντέλο της ανάλυσης διακύμανσης κατά δύο παράγοντες για να ελέγξουμε την αλληλεπίδραση ανάμεσα στον παράγοντα παρέμβαση και τον παράγοντα χρόνο για την μεταβλητή SRT (δηλαδή αν η μεταβλητή SRT μεταβάλλεται με τον ίδιο τρόπο διαχρονικά για όλες τις ομάδες παρέμβασης). Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση  $\{F(1,42)=0.10 \quad p=0,748\}$  άρα η μεταβλητή SRT μεταβάλλεται διαχρονικά με τον ίδιο τρόπο στις ομάδες παρέμβασης

## SRT



Χρησιμοποιώντας το ίδιο μοντέλο συγκρίνουμε τις 2 ομάδες σε κάθε χρονική εκτίμηση ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
Pre			
Aerobic	202,38	49,31	0.739
Combined	196,74	60,91	
Post			
Aerobic	245,76	49,11	0.636
Combined	237,61	62,74	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις για την εκτίμηση pre (  $p=0,739$  ) και post (  $p=0.636$  )

Το επόμενο βήμα είναι να εξετάσουμε την μεταβολή της μεταβλητής SRT πριν και μετά την παρέμβαση για κάθε ομάδα παρέμβασης ξεχωριστά .

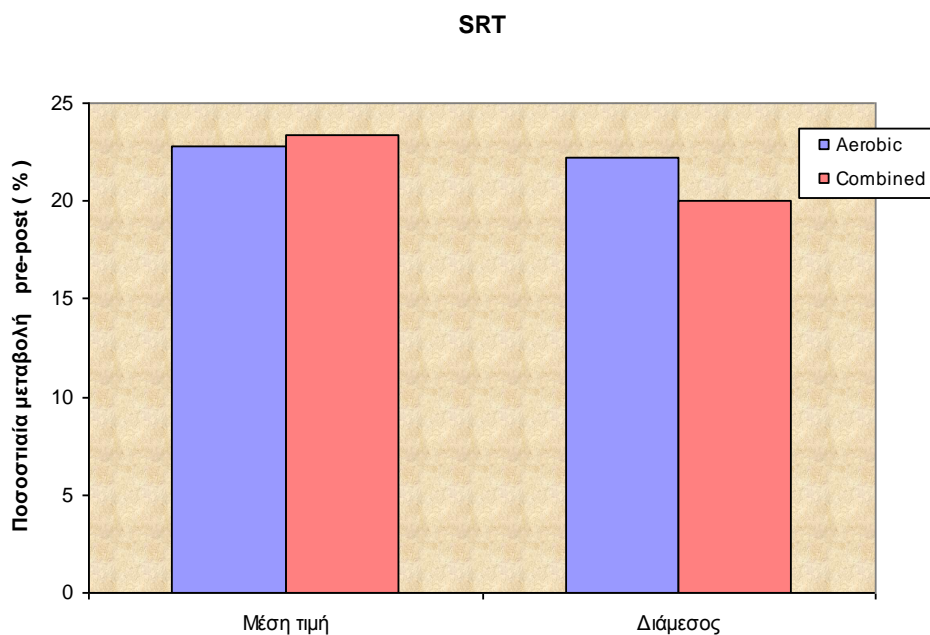
	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
	Aerobic		
Pre	202,38	49,31	< 0.0005
Post	245,76	49,11	
	Combined		
Pre	196,74	60,91	< 0.0005
Post	237,61	62,74	

Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις εκτιμήσεις προ και μετά την παρέμβαση μεταβλητής SRT για την ομάδα aerobic ( $p < 0.0005$ ) και combined ( $p < 0.0005$ )

Χρησιμοποιώντας το τ-τεστ για ανεξάρτητα δείγματα και το Mann-Whitney test μπορούμε να μελετήσουμε την διαφορά ανάμεσα στις ομάδες παρέμβασης της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής SRT απο την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση.

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
	Pre-Post ( % )		
Aerobic	22,79	11,78	0.902
Combined	23,40	19,82	
	Διάμεσος	IQR	
	Pre-Post ( % )		
Aerobic	22,2	16.4	0.655
Combined	20,0	20.8	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής SRT απο την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση παραμετρικά ( $p=0,902$  ) και μη παραμετρικά ( $p=0.655$  )



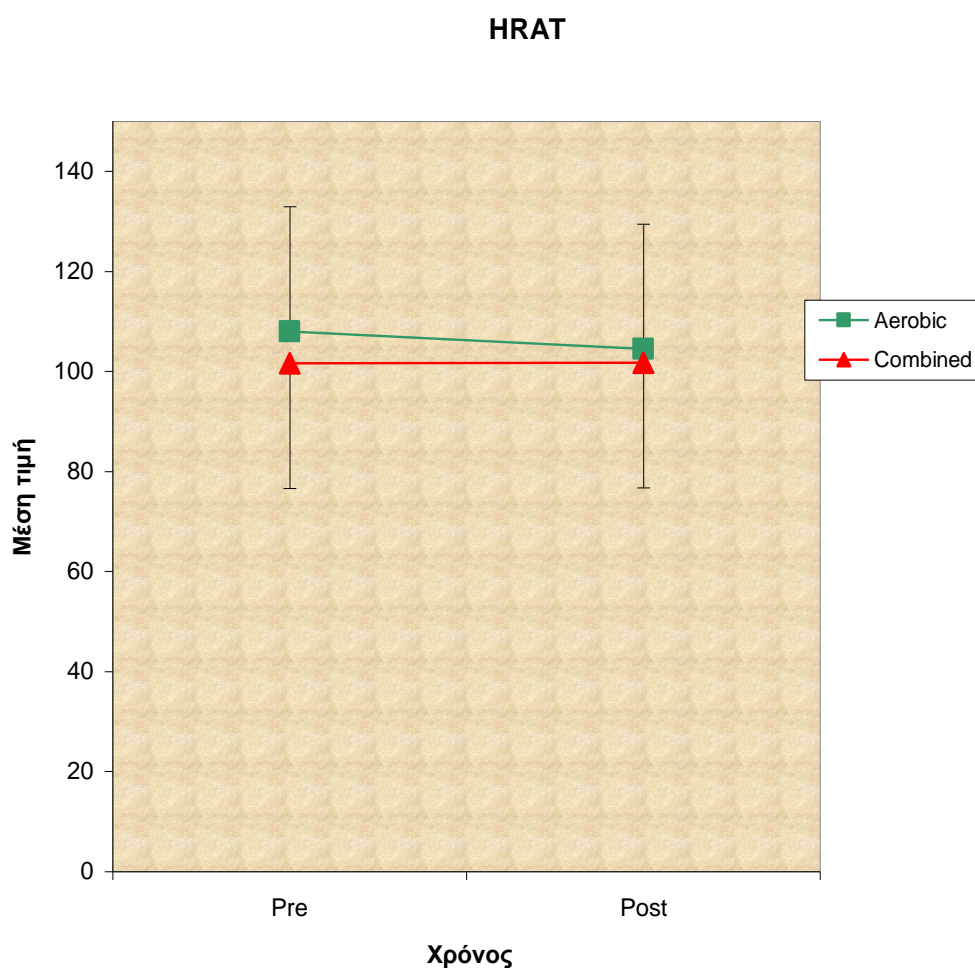
Το μοντέλο ανάλυσης συνδιακύμανσης ( Analysis of covariance ) χρησιμοποιήθηκε για την σύγκριση των τιμών των μεταβλητών στην χρονική φάση μετά την παρέμβαση , ανάμεσα στις 2 ομάδες , προσαρμόζοντας παράλληλα και την τιμή των μεταβλητών στην χρονική φάση πριν την παρέμβαση ώστε να υπάρχει έλεγχος της επίδρασης τυχόν διαφορών στο πριν την παρέμβαση στις 2 ομάδες παρέμβασης

	Προσαρμοσμένη	Τυπικό Σφάλμα	p-value
	Post		
Aerobic	243,08	5,58	0.698
Combined	240,06	5,33	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της μεταβλητής SRT μετά την παρέμβαση προσαρμοσμένη ως προς την τιμή πριν την παρέμβαση ( $p=0.698$ )

## 12. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΗΣ ΤΟΥ HRAT ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΙΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Χρησιμοποιούμε το μικτό μοντέλο της ανάλυσης διακύμανσης κατά δύο παράγοντες για να ελέγξουμε την αλληλεπίδραση ανάμεσα στον παράγοντα παρέμβαση και τον παράγοντα χρόνο για την μεταβλητή HRAT ( δηλαδή αν η μεταβλητή HRAT μεταβάλλεται με τον ίδιο τρόπο διαχρονικά για όλες τις ομάδες παρέμβασης ). Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση {  $F(1,42) = 0.704$   $p = 0,406$  } άρα η μεταβλητή HRAT μεταβάλλεται διαχρονικά με τον ίδιο τρόπο στις ομάδες παρέμβασης



Χρησιμοποιώντας το ίδιο μοντέλο συγκρίνουμε τις 2 ομάδες σε κάθε χρονική εκτίμηση ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
	Pre		
Aerobic	107,95	25,12	0.361
Combined	101,57	20,72	
Post			
Aerobic	104,48	17,99	0.646
Combined	101,74	20,99	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις για την εκτίμηση pre (  $p=0,361$  ) και post (  $p=0.646$  )

Το επόμενο βήμα είναι να εξετάσουμε την μεταβολή της μεταβλητής HRAT πριν και μετά την παρέμβαση για κάθε ομάδα παρέμβασης ξεχωριστά .

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
	Aerobic		
Pre	107,95	25,12	0.195
Post	104,48	17,99	
Combined			
Pre	101,57	20,72	0.960
Post	101,74	20,99	

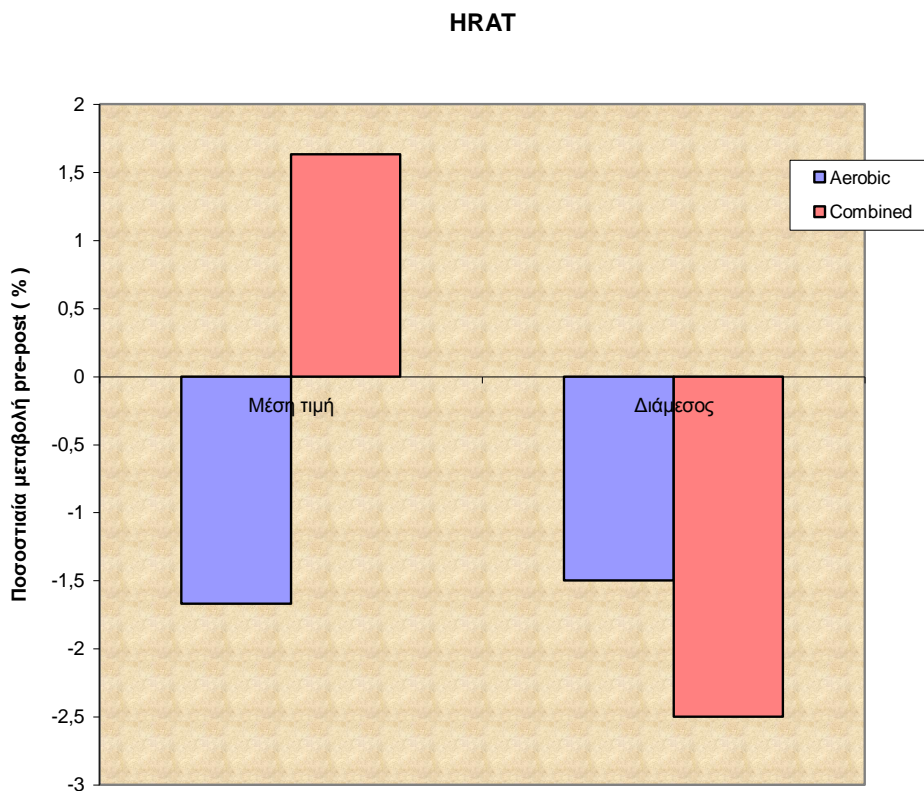
Δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις εκτιμήσεις προ και μετά την παρέμβαση μεταβλητής HRAT για την ομάδα aerobic (  $p=0.195$  ) και combined (  $p=0.960$  )

Χρησιμοποιώντας το τ-τεστ για ανεξάρτητα δείγματα και το Mann-Whitney test μπορούμε να μελετήσουμε την διαφορά ανάμεσα στις ομάδες παρέμβασης της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής HRAT απο την εκτίμηση ,πριν την εκτίμηση μετά την παρέμβαση.

	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
	Pre-Post ( % )		
Aerobic	-1,67	10,03	0.462

Combined	1,63	17,96	
	Διάμεσος	IQR	
	Pre-Post ( % )		
Aerobic	-1,5	15,8	0.897
Combined	-2,5	19,2	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής HRAT απο την εκτίμηση πριν στην εκτίμηση μετά την παρέμβαση παραμετρικά (  $p=0,462$  ) και μη παραμετρικά (  $p=0.897$  )



Το μοντέλο ανάλυσης συνδιακύμανσης ( Analysis of covariance ) χρησιμοποιήθηκε για την σύγκριση των τιμών των μεταβλητών στην χρονική φάση μετά την παρέμβαση, ανάμεσα στις 2 ομάδες, προσαρμόζοντας παράλληλα και την τιμή των μεταβλητών στην χρονική φάση πριν την παρέμβαση ώστε να υπάρχει



έλεγχος της επίδρασης τυχόν διαφορών στο πριν την παρέμβαση στις 2 ομάδες παρέμβασης

	Προσαρμοσμένη Μέση τιμή	Τυπικό Σφάλμα	p-value
	Post		
Aerobic	102,24	2,72	0.687
Combined	103,78	2,60	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις παρεμβάσεις της μεταβλητής HRAT μετά την παρέμβαση προσαρμοσμένη ως προς την τιμή πριν την παρέμβαση (  $p=0.687$  )

		N	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση	p-value
VEMAX	Aerobic	21	62,74	14,82	0.235
	Combine	23	56,73	17,97	
RRMAX	Aerobic	21	38,00	8,00	0.636
	Combine	23	39,30	9,95	
HRPEAK	Aerobic	21	134,14	24,93	0.257
	Combine	23	126,13	21,34	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τις μεταβλητές VEMAX , RRMAX και HRPEAK ανάμεσα στις συγκρινόμενες ομάδες

## Συμπεράσματα-συζήτηση

Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων της έρευνας παρατηρούμε ότι ανάμεσα στις ομάδες ασθενών Α και Β δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά της ποσοστιαίας μεταβολής της μεταβλητής BMI. Αξίζει να διερευνηθεί αν η εφαρμογή προγραμμάτων άσκησης για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από αυτό της έρευνας, διαφοροποιήσει της BMI και σε ποιο βαθμό.

Η μεταβλητή ATREL αυξήθηκε κατά 13,1% στην ομάδα combined με τυπική απόκλιση  $15,5 \pm 30,2$  ( $p = 0,070$ ). Έτσι ο αναερόβιος ουδός διαφοροποιήθηκε με αποτέλεσμα τα αποθέματα αερόβιας ικανότητας, να δραστηριοποιηθούν για περισσότερο χρονικό διάστημα, η συγκέντρωση αρτηριακού γαλακτικού οξέος να καθυστερήσει στους ασθενείς που εφάρμοσαν συνδυασμένο πρόγραμμα και επομένως να καθυστερήσει η έναρξη του μυϊκού καμάτου.

Η επί της εκατό απόλυτη τιμή του AT (ATABS) αυξήθηκε στη συνδυασμένη άσκηση κατά 11,4% χωρίς όμως να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ( $p=0,136$ ) και εδώ τίθεται το ερώτημα αν σημαντικοί παράγοντες, όπως γλοιότητα αίματος, συσταλτικότητα μυοκαρδίου, ενδοθηλιακή λειτουργία, πρέπει να αναλυθούν και συγχρόνως να διευκρινισθεί ο ρόλος τους λεπτομερώς κατά την εφαρμογή διαφορετικών προγραμμάτων άσκησης.

Σημαντική βελτίωση στην ομάδα combined παρουσίασε η μεταβλητή  $VO_2PA$  κατά 23,4% με στατιστικά σημαντική διαφορά ( $p=0,007$ ). Τούτο θα πρέπει να αξιολογηθεί ιδιαίτερα καθόσον η επί της εκατό απόλυτη τιμή της μέγιστης πρόσληψης του οξυγόνου βελτιώθηκε και η σπουδαιότητα του ρόλου της  $VO_2P$  είναι γνωστή στη βελτίωση της λειτουργικής δραστηριότητας των ασθενών και γενικότερα στη ποιότητα ζωής. Για τον ίδιο λόγο, αξιοσημείωτη είναι η διαφοροποίηση της ποσοστιαίας μεταβολής της  $VO_2PR$  στην ομάδα aerobic κατά 7,1% και στην ομάδα combined 20,9%. ( $p=0,013$ ).

Ως προς την μεταβλητή WATT ενώ υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις εκτιμήσεις προ και μετά την παρέμβαση και για τις δυο ομάδες ( $p < 0,0005$ ), υπάρχει οριακά σημαντική διαφορά ως προς την ποσοστιαία μεταβολή ( $p=0,065$ ). Το ίδιο περίπου παρατηρούμε και για τη μεταβλητή SRT κατά την οποία δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις ομάδες ως προς την ποσοστιαία μεταβολή. Η μεταβλητή SRT είναι η μέθοδος τους steep ramp test, η οποία χρησιμοποιήθηκε για τις ενδιάμεσες αξιολογήσεις των ασθενών. Συνεκτιμώντας τις μεταβλητές WATT και SRT παρατηρούμε ότι η δυνατότητα να διαφοροποιήσουμε την ένταση, δείχνει την ικανότητα που απέκτησαν οι ασθενείς για την παραγωγή έργου κατά την διάρκεια του προγράμματος άσκησης.

Ως προς τη μεταβλητή DUR παρατηρούμε, ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις εκτιμήσεις προ και μετά την εφαρμογή του προγράμματος άσκησης για την ομάδα aerobic ( $p=0,044$ ) και για την ομάδα combined ( $p<0,0005$ ), ενώ δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς την ποσοστιαία μεταβολή.

Όπως αναφέραμε η διάρκεια του έργου και η ένταση είναι παράμετροι, οι οποίες δείχνουν τη βελτίωση της ικανότητας για άσκηση των ασθενών και των δυο ομάδων. Πιθανόν να αξίζει να διερευνηθεί κατά πόσο η μεταβλητή DUR θα διαφοροποιηθεί στατιστικά σημαντικά ως προς την ποσοστιαία μεταβολή ανάμεσα στις δυο ομάδες ασθενών αν αυτό συνδυασθεί με αξιολόγηση ψυχομετρικών παραμέτρων, δηλαδή ερωτηματολογίων Minnesota quality of life κλίμακας Borg, προκειμένου να εκτιμηθεί η διάρκεια αντικειμενικά χωρίς ψυχολογικές επιβαρύνσεις.

Η μεταβλητή ATW έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις ομάδες ως προς την ποσοστιαία μεταβολή δηλαδή στην combined αυξήθηκε κατά 31,8% με τυπική απόκλιση  $38,8\pm 41,2$  ( $p=0,076$ ) και αυτό δείχνει την υπεροχή ως προς τις επιδράσεις της συνδυασμένης άσκησης.

Η ATWP (Anaerobic Threshold Watt Proportion) δεν έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στην ομάδα ως προς την ποσοστιαία μεταβολή, χωρίς αυτό να δημιουργεί ιδιαίτερα ερωτηματικά.

Το ίδιο και η  $VO_2WAT$  ( $VO_2$  per Watt).

Είναι δυνατόν σε ασθενείς με CHF και ελάχιστα συμπτώματα οι παραπάνω μεταβλητές να διαφοροποιούνται στις δυο ομάδες άρα πρέπει να συνεκτιμηθούν με την παράμετρο NYHA.

Αξιοσημείωτο είναι ότι οι παράμετροι HRAT και HRPEAK δεν παρουσίασαν σημαντική στατιστικά διαφορά ανάμεσα στις ομάδες aerobic και combined, γεγονός που υποδηλώνει ότι η καρδιά σαν αντλία δεν πιάστηκε περισσότερο για να ανταποκριθεί στις ανάγκες του αυξανόμενου έργου. Ενώ δηλαδή το έργο αυξήθηκε κατά 24%, η μέγιστη HR κάλυψε αυτή την αυξημένη παραγωγή σταθερά χωρίς στην ουσία να διαφοροποιηθεί.

Άρα το μυοκάρδιο δεν καταπονήθηκε περισσότερο και δεν χρειάστηκε να αυξήσει τις απαιτήσεις του για έργο, δούλεψε με οικονομία και αυτό παρατηρήθηκε στους ασθενείς και των δυο ομάδων. Πρέπει να τονίσουμε ότι αυτό υποδηλώνει τα σημαντικά οφέλη που αποκόμισαν οι ασθενείς μετά το πρόγραμμα.

Η μεταβλητή PRMAX επίσης δεν διαφοροποιήθηκε ανάμεσα στις δυο ομάδες, άρα οι ασθενείς κάλυψαν τις απαιτήσεις του αυξημένου έργου με σταθερή μέγιστη αναπνευστική συχνότητα.

Η VEMAX αυξήθηκε 62,74% για την ομάδα aerobic και 56,73% για την ομάδα combined, δηλαδή ανάλογα και για τις δυο ομάδες χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά. Η αύξηση αυτή δείχνει βελτίωση στην απόδοση των αναπνευστικών μυών και τούτο εντάσσεται στα σημαντικά πλεονεκτήματα που απέκτησαν οι ασθενείς με τα προγράμματα άσκησης.

Επομένως η έρευνα μας τεκμηρίωσε τα σπουδαία αποτελέσματα της άσκησης σε ασθενείς με CHF γενικότερα και ειδικότερα την υπεροχή της συνδυασμένης άσκησης, η οποία όπως αποδεικνύεται βελτιώνει σημαντικές καρδιοαναπνευστικές παραμέτρους. Αξίζει να συνεχισθεί η έρευνα, (να προβληματισθούμε με διαφορετικά πρωτόκολλα, να αυξήσουμε το δείγμα, να εφαρμόσουμε προγράμματα για περισσότερο χρόνο και κυρίως να αξιολογήσουμε το διάστημα που τα σημαντικά αυτά οφέλη με βελτιωμένες καρδιοαναπνευστικές παραμέτρους παραμένουν στους ασθενείς.

## Επίλογος

Έως την δεκαετία του 1980 η αποφυγή σωματική δραστηριότητας ήταν η βασική συνταγή για τους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Για άσκηση, ούτε λόγος! Το 2010, τα προγράμματα άσκησης είναι αναπόσπαστο κομμάτι της θεραπείας των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια. Για κάποιον που επιστημονικά και επαγγελματικά βίωσε τις δυο ακραίες «συνταγές» δεν μπορεί παρά να αποτελεί μια τόσο σημαντική εμπειρία και μια εξίσου σημαντική προσφορά για τους ασθενείς.

Εύχομαι ολόψυχα, να μπορούμε να διαθέτουμε το ψυχικό απόθεμα που χρειάζεται ώστε να συνεχίσουμε την έρευνα, διότι τελικά το «χαμόγελο» των ασθενών μας είναι αυτό που μας αμείβει.

Εύχομαι επίσης σε πολύ μικρότερο διάστημα από αυτό που διανύσαμε μέχρι να καθιερωθεί η άσκηση, να έχουμε την τύχη να βιώσουμε την ευημερία της ΠΡΟΛΗΨΗΣ κυρίως για καλύτερη ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ.

# Βιβλιογραφία

- ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription: Baltimore Williams and Wilkins 1995.
- Adam D. Timmis, Simon W. Davies. "Heart Failure". London 1992.
- Amer Suleman, Kamran Riaz. "Exercise Physiology: 2008.
- Astrand PO, Rodahl K. Textbook of Work Physiology, 2nd Ed. New York: McGraw-Hill, 1977; 393-411.
- Braunwald "Heart Disease". 4th Edition 1992.
- Braunwald «Καρδιολογία» 7η Έκδοση 2005.
- Carolyn Kisner, Lynn Allen Colby. «Θεραπευτικές Ασκήσεις» . Εκδόσεις Σιώκης 2003.
- Cooper BC, Storer TW. Exercise testing and interpretation. A practical approach. Cambridge University Press, 2000
- Cuyton AC, Hall JE "Textbook of Medical Physiology: 1996.
- Effect of Metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL randomized intervention trial in congestive heart failure (MERIT-HF). Lancet 1999; 353:2001-2007.
- Eichorn EJ, Bristow MR. Practical guidelines for initiation of beta-adrenergic blockade in patients with chronic heart failure. Am. J Cardiol 1997;79:794-798.
- Erdmann E. Chronic cardiac insufficiency: therapy with beta-adrenergic blockers. K. Clin Bas Cardiol 1998; 1:10-13.
- Exercise testing and interpretation. Cooper CB, Storer TW. Cambridge publications 2001.
- Karvonen J. Lemon PW, Iliev I." Medicine in Sports Training and Coaching: 1992.
- KRUPP CHATPON «Στοιχεία Παθολογίας»

- Packer M, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. N Engl Med 1996; 334:1349-1355.
- Packer M, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. N Engl J Med 1996; 334:1349-1355.
- Schroeder, Krupp, Tierner. « Σύγχρονη Διαγνωστική και Θεραπευτική»
- The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomized trial. lancet 1999; 353:9-13.
- Wasserman Karlamn “Principles of exercise testing” 3rd Edition, Williams and Wilkins
- William D. McArdle, Frank I. Katch, Victor L. Katch. “Exercise Physiology- Energy, Nutrition and Human Performancer” 6th Edition
- Wood P. Diseases of the heart and circulation. London: Eyre and Spottiswood, 1950.
- ΕΜΕΚΑ «ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ, από τη διάγνωση στη θεραπεία». Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, 2005.
- Ζέρβα Ευθυμία «Σωματομετρική κατάσταση μαθητών σε σχέση με τα χρησιμοποιούμενα καθίσματα στην εφηβική ηλικία» Περιοδικό «Μέντορας», Επιστημονικές Εκδόσεις Π.Ι (Τμήμα Ερευνών), (ταξ, αρ. 282), 2005.
- Ζέρβα Ευθυμία «Φυσικοθεραπευτική Προσέγγιση του Καρδιαγγειακού Ασθενή» Τ.Ε.Ι.-Αθήνας, 2003.
- Κλεισούρας «Εργοφυσιολογία», 1990.
- Νάνας Σεραφείμ. «Καρδιοαναπνευστική δοκιμασία Κοπώσεως και Προγράμματα Καρδιοαναπνευστικής Αποκατάστασης». Εκδόσεις Σταμούλης 2006.
- Τούτουζας Π. «Καρδιολογία», Αθήνα 1999
- Χανιώτης Φ. «Παθολογία». Εκδόσεις Λίτσας 1997
- Χανιώτης Φ.-Χανιώτης Δ. «Νοσολογία- Παθολογία» Γ' Τόμος, Εκδόσεις Λίτσας

# Ιστοσελίδες

- <http://health.in.gr>
- <http://www.amazon.com>
- <http://www.emedicine.com>
- <http://www.google.com>
- <http://www.iatrikionline.gr>
- <http://www.iatronet.gr>
- <http://www.incardiology.gr>
- <http://www.medlineplus.com>
- <http://www.pubmed.com>

## Αρθρογραφία

- Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001; 22: 791-797.
- Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, et al. Effects of exercise training on left ventricular filling at rest and during exercise in patients with ischemic cardiomyopathy and severe left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J* 1996; 132:61-65.
- Eaton GM, Cody RJ, Nunziata E, Binkley PF. Early left ventricular dysfunction elicits activation of sympathetic drive and attenuation of parasympathetic tone in the paced canine model of congestive heart failure. *Circulation* 1995; 92:555-561.
- Eichorn EJ. Restoring function in failure hearts: the effects of beta-blockers. *Am J. Med* 1988; 104 (2): 163-169.
- Goldsmith, S.G., Francis, G.S., Cohn, J.N. Effects of infused norepinephrine on hemodynamics and rennin in patients with congestive heart failure. 1984 *Circulation*, 70, (Suppl II) -309.
- Guazzi M., G. Reina, G. Tuminello and M. D. Guazzi: “Improvement of alveolar-capillary membrane diffusing capacity with exercise training in chronic heart failure” (*J Appl Physiol.*, November 1, 2004; 97(5): 1866-1873)
- Harrington D, Anker S, Chua TP, et al. Skeletal muscle function and its relation to exercise tolerance in chronic heart failure. *J. Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1758-1764.
- Helfant, R.H., DeYillia, M.A., Meister, S.G. Effect of Sustained Isometric Handgrip Exercise on Left Ventricular Performance. 1971 *Circulation*, Volume XLIV, 982-993.
- Hlatky M, Boineau R, Higginbotham M, Lee K et al. A brief Self Administered Questionnaire to determine Functional Capacity (The Duke Activity Status Index) *Am J Cardiol*, 1989; 64: 651-654.



- Karatzanos L, Dimopoulos St. Tzanis G., Agapitou V., Pozios H., Bouchla A., Zerva E., Nanas S. Cardiopulmonary Rehabilitation Centre “Evgenidio” Hospital, National and Kapodistrian University of Athens, Greece, 3rd Clinic of Cardiology “Alexandra” Hospital, University of Athens, European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, Volume 16, Supplement 1, S 51-53,2009.
- Middlekauff, H.R., Nitzsche, E.U., Nguyen, A.H. Modulation of renal cortical blood flow during static exercise in humans. 1997 Circulation Research, 80, 62-68.
- Rector T, Kubo S, Cohn J. Patients’ Self-Assessment of their Congestive Heart Failure : II Content, reliability and Validity of a new measurement-the Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire. Heart Failure, 1987;3: 198-209.
- Robbins M, Francis G, Pashkow FJ, et al. Ventilatory and heart rate responses to exercise: better predictors of heart failure mortality than peak oxygen consumption. Circulation 1999; 100: 2411-15.
- Sólrún Jónsdóttir, Andersenb KK, Sigurossonb AF, Sigurosson SB. The effect of physical training in heart failure. The European Journal of Heart Failure 8 (2006) 97 – 101
- Viviane M, Conraads Paul Beckers, Johan Vaes Manuella Martin, Viviane Van Hoof, Catherine De Maeyer, Nadine Possemiers Floris L, Wuyts, Christiaan J, Vrints : “Combined endurance/resistance training reduce NT- proBNP levels in patients with chronic heart failure”(European Heart Journal- 2004-25,1797-1705.
- Wasserman K. Coupling of external to cellular respiration during exercise: the wisdom of the body revisited Am J Physiol 1994;266: E519- E539. 12,
- Adamopoulos S, Coats AJ, Brunotte F et al. Physical training improves skeletal muscle metabolism in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 1993; 21:1101-6
- Adamopoulos S, Coats AJ, Brunotte F, et al. Physical training failure. J Cardiopulm Rehabil 1998; 18: 450-7 improves skeletal muscle metabolism in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 1101-6

- Adamopoulos S, Goats AJS, Brunotte F, Meyer TH et al. Physical training improves skeletal muscle metabolism in patients with CHF. *J Am Coll Cardiol* 1993;21: 1101-1106
- Adamopoulos S, Parissis J, Karantzas D, et al. Physical training modulates proinflammatory cytokines and the soluble Fas/Soluble Fas Ligand system in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 653-663.
- Adamopoulos S., Parissis T., Kremastinos D.. New aspects for the role of physical training in the management of patients with CHF Elsevier Science Ireland Ltd 2002.
- Adams V, Jiang H, Yu J, et al. Apoptosis in skeletal myocytes patients with chronic heart failure is associated with exercise intolerance. *J Am Coll Cardiol* 1997; 33: 959-65
- American College of Sports Medicine. ACSM'S Guidelines for exercise testing and prescription. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995, pp.178-183.
- Androne AS, Hryniewicz K, Goldsmith R, Arwady A, Katz SD. Acetylcholinesterase inhibition with pyridostigmine improves heart rate recovery after maximal exercise in patients with chronic heart failure. *Heart* 2003; 89:854-858.
- Arnadottir Rh, Emtener H, Hedenstrom H, Larsson J & Boman. Peak exercise capacity estimated from incremental shuttle walking test in patients with COPD : a methodological study.2006
- Arvan S. Exercise performance of the high risk acute myocardial infarction patient after cardiac rehabilitation. *Am J Cardiol* 1988; 62: 197-201
- Aung-Din, R., Mitchell, J.H., Loughurst, J.C. Reflex and adrenergic coronary vasoconstriction during hindlimb static exercise in dogs. *Circulation Research* 1982, 48, 502.
- Barry M.M., Facc, Simonini Am., Sahgal P., Wells, Dudley G.A."Relation of systemic and Local Muscle Exercise Capacity to Skeletal Muscle Characteristics in Men With Congestive Heart Failure". *JACC* vol 27, No 11996:140-5.

- Battalglia E, Fulgenzi a, Bernucci S, Giadini ME, Ferrero ME. Home respiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. 2006.
- Belardinelli R, Georgiou D, Scocco V, et al. Low intensity physical training in chronic heart failure: results of the Chronic exercise training in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 1995; 26: 975-82
- Belardinelli R, Georgiou D, Scocco v, Barstow TJ, Purcaro A. Low intensity exercise training in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardioll 1995; 26 (4) :975 – 982.
- Belardinelli R,Georgiou D, Cianci G, Berman N et al. Exercise training improves left ventricular diastolic filling in patients with delated cardiomyopathy. Circulation 1995;91 :2775-2784
- Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, et al. Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure. Effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. Circulation 1999; 99:1173-7.
- Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, and Purcaro A. "Randomized, control trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life,and clinical outcome". Circulation 00: 1173-1182, 1999.
- Beniaminovitz A, MD, Lang CC, MD, FACC, LaManea J, PhD, Mancini DM, MD. "Selective Low-Level Leg Muscle Training Alleviates Dyspnea in Patients With Heart Faílure". J of American College of Cardiology Foundation, 2002.
- Bergher M, Bobbit R, Carter W. Gilson B. The Sickness Impact Profile: development and final revision of a hearth status measure. Med Care, 1981; 19:787-806.
- Berry M, Adair N, Sevensky K, Quinby A. & Lever H. Inspiratory muscle training and whole-body reconditioning in chronic obstructive pulmonary disease, 1996
- Bozkurt B, Medical and surgical therapy for cardiac remodeling. Curr. Opin. Cardiol 1999;12:196-205

- Braunwald E. Pathophysiology of heart failure. In: Braunwald E (ed), Heart diseases. A textbook of Cardiovascular Medicine. WB Saunders Co Philadelphia, 1980, p 453.
- British Columbia Medical association & Ministry of Health. Heart Failure Care. Effective Date: February 15, 2008
- Butler j, Chomsky DB, Wilson JR. Pulmonary hypertension and exercise intolerance in patients with heart failure. J. Am Coll Cardiol 1999; 34: 1802-7.
- Casey DP, Beck DT, Braith RW. Progressive resistance training without volume increases does not alter arterial stiffness and aortic wave reflection. Exp Biol Med 2007; 232(9): 1228-1235
- Casey DP, Pierce GL, Howe KS, Mering MC, Braith RW. Effect of resistance training on arterial wave reflection and brachial artery reactivity in normotensive postmenopausal women. Eur J Appl Physiol 2007;100(4):403-408
- Charles T. PU, Meredith T.J., Forman E.D., Hausdorff M.J., Roubenoff R., Foldvari M., Fielding A.R., FiataroneSingh M.A. "Randomized trial of progressing resistance training to counteract the myopathy of chronic heart failure". J Appl. Physiol. 90: 2341-2350, 2001.
- Chomsky DB, Lang CC, Rayos GH, ET AL.. Hemodynamic Exercise Testing. A valuable tool in the selection of cardiac transplantation candidates. Circulation. 1996; 94:3176-3183.
- Christopher C.Y., Arand, P.W., Carroll, J.D. Powerafterload relation in the failing human ventricle. 1992Circulation Research, 70, 530-5.
- Clenland JGF, Erdmann E, Ferrari R, et al. The Task Force of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis of heart failure. Eur Heart J 1995; 16:741-751.
- Coats AJS, Adamopoulos S, Radaelli A, et al. Controlled trial of physical training in chronic heart failure: exercise performance, haemodynamics, ventilation, and autonomic function. Circulation 1992; 85: 2119-2131.
- Coats AJS, Clark AL, Pieroli M, et al. Symptoms and quality of life in heart failure: the muscle hypothesis. Br Heart J 1994; 72: S36-S39.

- Cohn JN et al. Ejection fraction, peak exercise oxygen consumption. *Circulation* 1993;87: v15-16
- Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N, et al. Cardiac remodeling Concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. *J. Am. Coll. Cardiol.*2000; 35 :569-582.
- Cohn JN, is neurohormonal activation deleterious to the long-term outcome of patient with congestive heart failure? *J. Am Coll Cardiol* 1988; 12:547-548.
- Cohn JN. Structural basis of heart failure: ventricular remodeling and its pharmacological inhibition. *Circulation* 1995; 91:2504-2507.
- Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart rate immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med* 1999; 341:1351-1357.
- Colucci WS, Braunwald E. Pathophysiology of heart failure. In : Braunwald E., Zipes DP., Libby P. (eds), *Heart diseases. A textbook of Cardiovascular Medicine*, 6th ed, WB Saunders Co Philadelphia, 2001, p 503.
- Creager MA, Creager SJ. Arterial baroreflex regulation of blood pressure in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:401-405.
- Darren P. Casey I, Darren T. Beck, and Randy W. Braith. Progressive Resistance Training Without Volume Increases Does Not Alter Arterial Stiffness and Aortic Wave Reflection. *Exp Biol*; 2007:1228-1235
- Davey P, Meyer T, Goats A et al. Ventilation in CHF: effects of physical training. *Br Heart J* 1992;68:473-477
- David L. H., Ryan T.M., Selig St.E., Pellizzer A.M., Wringley T.V., Krum H. "Resistance Exercise Training Increases Muscle Strength, Endurance, and Blood Flow in Patients With Chronic Heart Failure". *Excerpta Medica, Inc* 1999.
- Delagardele C., Feiereisen P. Strength training for patients with chronic heart failure" *EUR MED PHYS* 2005;41:57-65

- Delagardelle C, Feiereisen P, Autier P, et al. Strength/endurance training versus endurance training in congestive heart failure. patients with chronic heart failure. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 1868-72
- Delagardelle C, Feiereisen P, Krecke R, et al. Objective effects of a 6 months' endurance and strength training program in outpatients with congestive heart failure. *Med Sci Sports Exerc* dynamic effort and dynamic effort alone in patients with 1999; 31:1102-7
- Delp MD, McAllister RM, Laughlin HM. Exercise training alters endothelium-dependent vasoreactivity of rat abdominal aorta. *J Appl Physio* 1993; 75: 1354-1363.
- Dimopoulos S, Nanas S, Sakellariou D, Roditis P, Kapsimalakou S, Anastasiou-Nana M, et al. Heart rate recovery after cardiopulmonary exercise testing predicts mortality in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2004 (abstract); 110 (Supp117):487(III).
- Donald, K.W., Lind, A.R., Flue, D., McNicol, G.W., Humphreys, P.W., Taylor, S.H., Stanton, H.P. Cardiovascular responses to sustained static contraction. 1967. *Circulation Research*, 21, 1.
- Drexler H, Riede U, Munzel T, et al. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure, *Circulation* 1992; 85: 1751-1759.
- Drexler H. Endothelial dysfunction: clinical implication. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 4: 287-324.
- Drexler H. Factors involved in the maintenance of endothelial function. *Am J Cardiol* 1998;82 (10A) :35-45.
- Drexler H, Riede U, Munzel T, et al: Alterations of skeletal muscles in CHF. *Circulation* 1992;85(5): 1751-1759.
- Dubois-Rande, J.L., Dopouy, P., Aptecar, E., Bhatia, A., Teiger, E., Hittinger, L., Berdeaux, A., Castaigne, A., Geschwind, H. Comparison of the effects of exercise and cold pressor test, on the vasomotor response of normal and atherosclerotic coronary arteries and their relation to the flow-mediated mechanism. 1995 *The American Journal of Cardiology*, 76, 467-473.

- Efon LW, Mair FS and Leitner M. Exercise training and heart failure: a systematic review of current evidence. *British Journal of General Practice*, January 2002
- Elkayam, U., Roth, A., Weber, L., Hsueh, W., Nanna, M., Freidenberger, L., Chandraratna, A.N., Rahimtoola, S.H. Isometric exercise in patients with chronic advanced heart failure: hemodynamic and neurohumoral evaluation. *1985Circulation*, 72, 975- 981.
- Ennezat Pierre V, S. Malendowicz e al. Physical training in patients with CHF enhances the expression of gene encoding antioxidant enzymes. *American College of Cardiology* 2002.
- European Cardiac Rehabilitation, Exercise Physiology and Heart Failure Working Groups. Recommendations for exercise training in CHF patients. *Eur Heart J*:22:125-135,2002.
- European Heart Failure Training Group. Experience from controlled trials of physical training in chronic heart failure. Protocol and patient factors in effectiveness in the improvement in exercise tolerance. *Eur Heart J* 1998; 19:466-475.
- European Journal of cardiovascular Prevention and rehabilitation Effects of exercise rehabilitation program on heartrate recovery in patients with chronic heart failure. (2005, vol 13 No 1).
- Evans SA, Watson L, Cowley AJ, et al. Static Lung compliance in chronic heart failure: relation with dyspnoea and exercise capacity. *Thorax* ; 1995; 245-258.
- Feinstein A, Fisher M, Pigeon J. Changes in dyspnea-fatigue rating as indicators of quality of life in the treatment of congestive heart failure. *Am J Cardiol*.1989; 64:50-55.
- Fishman A. *Pulmonary Rehabilitation Research*, 1994
- Fonglio K, Bianchi I, Bruletti G, Battista I, Pagani M & Ambrosine N. Long-term
- Franciosa JA, Baker BJ, Seth L. Pulmonary versus systemic hemodynamics in determining exercise capacity of patients with chronic left ventricular failure. *Am Heart J*. 1985; 110: 807-813.

- Franciosa, J.A., Ziesches, S., Wilen, M. Functional capacity of patients with chronic left ventricular failure. Relationship of bicycle exercise performance to clinical and hemodynamic characterization. 1979. *The American Journal of medicine*, 67, 460-466.
- Francis GS. Neurohormonal activation and progression of heart failure: hypothetical and clinical considerations. *J Cardiovasc Pharmacol* 1998;32 (Supp. 1):S16-S21.
- Gibbons GH, Dzau VJ. The emerging concept of vascular remodeling. *N Engl. J. Med* 1994; 330:1431-1438.
- Goats AJS, Adamopoulos S, Meyer TE, Conway J, Sleight P. Effects of physical training in CHF. *Lancet* 1990; 335:63-66.
- Gobel, F.L., Nordstrom, L.A., Nelson, R.R., Jorgensen, C.R., Wang, Y. The rate-pressure product as an index of myocardial oxygen consumption during exercise in patients with angina pectoris. 1978 *Circulation*, 57(3), 549-556.
- Goldman L, Hashimoto B, Cook E, Loscalzo A. Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: Advantage of a new specific activity scale. *Circulation*, 1981; 64: 1227-1234.
- Goldstein RS, Gort EH, Stubbing O, Anendano MA & Guyatt GH. Randomized Controlled Trial of Respiratory Rehabilitation, 1994
- Green P, Porter C, Bresnahan et al. Development and Evaluation of the Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire: A New health Status Measure for heart failure. *J Am Cardiol*, 2000;35(5) : 1245-1255.
- Guyatt G. Measurement of Health-Related Quality of life in Heart Failure. *J. Am Coll Cardiol*, 1993;22 (4) SupplA : 185A-191A.
- Haissly, J.C., Messin, R., Degre, S., Yandermoten, P., Demaret, B., Denolin, H. Comparative response to isometric (static) and dynamic exercise tests in coronary disease. 1973 *American Journal Cardiology*, 33, 791.
- Hambrecht R, Fiehn E, Weigl C, et al. Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1998; 98:2709-14.



- Hambrecht R, Fiehn EM, Yu JT et al, Effects of endurance training on mitochondrial ultrastructure and fiber type distribution in skeletal muscle of patients with stable chronic heart failure. *J. Am Coll Cardiol* 1997;29: 1067-73
- Hambrecht, J Niebauer, et al. Physical training in patients with stable CHF : effects on cardiorespiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. *J. Am. Coll. Cardiol* 1995;25:1239-1249, 1995
- Hansen JE, Sue DY, Wasserman K. Predicted values for clinical exercise testing. *Am Rev Res Dis* 1984;129 (Suppl): S49-S55.
- Hare DL, Ryan TM, Selig SE, et al. Resistance exercise training increases muscle strength, endurance and blood flow in patients with chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1999; 83:1674-7
- Hare L. D., Ryan M.T., Selig E. St., Pellizzer An., Wrigley V. T., Krum H. "Resistance Exercise Training Increases Muscle Strength, Endurance, and Blood Flow in Patients with Chronic Heart Failure". Excerpta Medica, Inc. 1999;0002-9149
- Harrington D, Anker SD, Chua TR, et al. Skeletal muscle function and its relation to exercise tolerance in chronic heart failure. *J. Am. Coll Cardiol* 1997; 30: 1758-63.
- Harris P. Central role of the arterial blood pressure. *Br Heart J* 1987; 58:190-203.
- Hope JA, Treatise on the diseases of the heart and great vessels 1988;607-612.
- Horning B, Kohler C, Drexler H. Role of bradykinin in mediating vascular effects of ACE inhibitions in humans. *Circulation* 1997; 1115-1118.
- Huelsmann M, Quittan M, Berger R, et al. Muscle strength as a predictor of long-term survival in severe congestive heart failure. *Eur J Heart Fail* 2004;6: 101-7
- Hunt SA, Baker BW, and Chin Hm et al. Guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult. Executive summary a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on the Practice Guidelines. *Circulation* 2001; 104:2996- 3007.

- Jennings GL, Esler MD. Circulation regulation at rest and exercise and the functional assessment of patients with congestive heart failure. *Circulation* 1990; (Suppl II): II-5-9.
- John P. Le Maitre MRCP, Stuart Harris et al. Change in circulating cytokines after 2 forms of exercise training in chronic stable heart failure. Mosby Inc. 2004
- Jolly Kate, Taylor S Rod, Lip YH Gregory, Greenfield M Sheila, Davies K. Michael, Russell C Davis, Jonathan W Mant, Singh J Sally, Ingram Jackie T, Stubley Jane and Stevens J Andrew. Home-based exercise rehabilitation in addition to specialist heart failure nurse care: design, rationale and recruitment to the Birmingham Rehabilitation Uptake Maximization study for patients with congestive heart failure (BRUM-XKA): a randomized controlled trial , *BMC Cardiovascular Disorders* 2007
- Jones NI, McHardy CJR, Naimark A. Physiological dead space and alveolar-arterial gas pressure differences during exercise. *Clin Sci* 1996;31: 19-29
- Karlsson J. Introduction: Basics in human skeletal muscle metabolism. *Int J Sports Med* 1982; 2:15.
- Karlsson J. Pyruvate and lactate ratios in muscle tissue and blood during exercise in man. *Acta Physiol Scand* 1971;81 :455-458.
- Katz SD, Yuen J, Bijou R, Lejemtel TH. "Training improves endothelium-dependent vasodilation in resistance vessels of patients with chronic heart failure". *J. Appl. Physiol.* 82(5): 1488-1492.1997.
- Keren,G., Katz, S., Gage, J., Strom, J., Sonnenblick, E.H.,LeJemtel, T.H. Effects of isometric exercise on cardiac performance and mitral regurgitation in patients with severe congestive heart failure. 1989 *American Heart Journal*, 118, 973-9.
- Kiessling, Piehl and Lundquist. Effect of physical training on ultrastructural features in human skeletal muscle. *Muscle metabolism During Exercise*. New York Plenum Press, 1971

- Kiilavuori K, Naveri H, Salmi T, Harkonen M. "The effect of physical training on skeletal muscle in patients with chronic heart failure". Eur J of HF 2; 2000:53-63.
- Kivowitz, C., Parmley, W.W., Donoso, R., Marcus, H., Ganz, W., Swan, H.J.C.) Effect of Isometric Exercise on Cardiac Performance. The Grip Test. 1971 Circulation, Volume XLIV, 994- 1002.
- Kokkinos PF, Chouciar W, Graves P, et al. Chronic Heart failure and exercise. Am Heart J 2000; 140: 21-6.
- Lacasse Y, Brosseau I, Milne S, Martin S, Wong E, Guyatt GH & Goldstein RS. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease, 2002
- Lacasse Y, Goldstein R, Lasserson TJ & Martin S. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease, 2006.
- Larsen AI, Gjesdal K, Hall C, Aukrust P, Aarsland T, Tickstein K. Effect of exercise training in patients with heart failure: A pilot study on autonomic balance assessed by heart rate variability. Eur J Cardiovasc Prev Rehab 2004; 11:162-167.
- Laughlin, M.H. Cardiovascular response to exercise. 1999 The American Physiological Society, 22, S244-S259.
- Lee AP, Ice R, Blessey R, et al. Long-term effects of physical ment of functional capacity, hemodynamics and quality of lite training on coronary patients with impaired ventricular function. Circulation 1979; 60: 1519-26
- Leeson, P., Thome, S., Donald, A. Non-invasive measurements of endothelial function: effect on brachial artery dilatation of graded endothelial dependent and independent stimuli. 1997 Heart, 78, 22-7.
- Lehmann, M., Keul, J. Sympatho-vagal changes induced by physical training in cardiac patients. 1986 European Heart Journal, 9, 55- 61.
- Leibowitz JO. Antiquity and the Middle Ages. In: The history of Coronary Heart Disease, 1st edn, William Clowes and Sons, London and Beccles, 1970 p.15
- Lewis T. Diseased of the heart. The MacMillan Co, 1933, p 1.

- Liebernan, E.H., Gerhard, M.D., Uehata, A. Flow induced vasodilatation of the human brachial artery is impaired in patients <40 years of age with coronary artery disease. 1996 *The American Journal of Cardiology*, 78, 1210-14.
- Linke A, Schoene N, Gilen S, et al. Endothelial dysfunction in patients with chronic heart failure: systemic effects of lower limb exercise training. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:392-397.
- Lloyd- Williams F, Mair FS, Leitner M. Exercise training and heart failure: a systematic review of current evidence. *Br J Gen Pract* 2002; 52:47- 55.
- Mackenzie J. *Diseases of the heart*. 3rd ed., Oxford University Press, London 1973.
- Maiorana Adrew, Gerald O'driscoll, Craig Cheetham, Julie Collins, Carmel Goodman, Sarah Rankin, Roger Taylor and Daniel Green: "Combined aerobic and resistance exercise training improves functional capacity and strength in CHF" (*J Appl Physiol* 2000).
- Maiorana A, et al. Combined aerobic and resistance exercise training improves functional capacity and strength in CHF. *J App. Physio* 2000, 88: 1565- 1570,2000
- Maiorana An., O'Driscoll G., Gheetham Cr., Collis J., Goodman C., Rankin S., Taylor R., Green D.. "Combined aerobic and resistance exercise training improves functional capacity and strenght in CHF". *J Appl Physiol* 88:1565-1570, 2000.
- Maiorana A, O'Driscoll G, Dembo L, et al. Effect of aerobic and resistance exercise training on vascular function in heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000; 279: H1999-2005
- Mancini DM, Walter G, Reichel N, et al. Contribution of skeletal atrophy to exercise intolerance and altered muscle metabolism in heart failure. *Circulation* 1992; 85: 1364-73
- Mann DL. Mechanisms and models in heart failure: a combinatorial approach. *Circulation* 1999; 100:999-1008.

- McCartney N. Role of resistance training in heart disease. *MedSci Sports Exerc* 1998;30:S396-402
- McCullough PA, Philbin EF, Spertus JA, Kaatz S, Spandberg KR, Weaver WD. Confirmation of a heart failure epidemic: finding the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) Study. *J. Am Coll Cardiol.* 2002;39:60-67
- McDonald CD, Burch GE, Walsh JJ. Prolonged bed rest in the treatment of idiopathic cardiomyopathy. *Am J Med* 1972; 52: 41-50.
- Metra M, Livio DC, Panina G, et al. Exercise hyperventilation chronic congestive heart failure and its relation to functional capacity and hemodynamics. *Am J. Cardiol.* 1992:70-622-628.
- Meyer D, Samek I, Schwaibold M, et al. Physical responses to different modes of interval exercise in patients with CHF - application to exercise training. *Eur Heart J* 1996; 17: 1040-1047.
- Meyer T, Kindermann M, Kindermann W.: "Exercise programmes for patients with chronic heart failure". (*Sports Med* 2004).
- Meyer K, Georgakopoulos N, et al. Comparison of left ventricular function during interval versus - steady state exercise training in patients with CHF. *Am. J. Cardiol.* 82:1382-1387, 1998.
- Meyer K, Samek L et al. Interval training in patients with severe CHF: analysis and recommendations for exercise procedures. *Med. Sci. Sports Exerc.* 29:306-312, 1997.
- Meyer K, Samek L, Schwaibold M et al. Interval training in patients with severe chronic heart failure; analysis and recommendations for exercise procedures. *Med Sci Sports Exec* 1997; 29: 306-312.
- Meyer K, Schwaibold M, Samek I: Physical responses to different modes of interval exercise in patients with CHF - application to exercise training. *Eur Heart J*: 17: 1040-1047, 1996.
- Meyer K, Schwaibold M, Gornant I: Predictors of response to exercise training in severe CHF. *Am J Cardiol*:80:56-60, 1997.

- Meyer K, Schwaibold M, Westbrook S, Beneke R, Hajric R, Gornandt L, et al. Effects of short-term exercise training and activity restriction on functional capacity in patients with severe chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1996; 78: 1017-1022.
- Meyer K, Sunder G, et al. Interval versus continuous exercise training after coronary bypass surgery: a comparison of the training induced acute reactions with respect to the effectivity of the exercise methods. *Clin. Cardiol* 13:851-859,1990.
- Meyer K, Hajric R, Westbrook S, et al. Hemodynamic responses during leg press exercise in patients with chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1537-1543
- Meyer K. "Exercise training in heart failure: recommendation based on current research". *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 0195-9131/01/3304-0525.
- Meyer K., Hajric R., Westbrook S., Haag Wildi S., Holtkamp R., Leyk D., Schnellbacher KI "Hemodynamic Responses During Leg Press Exercise in Patients With Chronic Congestive Heart Failure". 0002-9149/99 by Excerpta Medica, Inc. 1999.
- Meyer, K, M. Schwaibold, s. Westbrook, et al. Effects of short-term exercise training and activity restriction on functional capacity in patients with severe chronic congestive heart failure. *Am. J.Cardiol.* 78:1017-1022, 1996.
- Mortara A, La Rovere MI, Pínnna GD, Prpa A, Maestri R, Febo O, et al. Arterial baroreflex modulation of heart rate in chronic heart failure: Clinical and hemodynamic correlates and prognostic implicatons. *Circulation* 1997; 96:3450-3458.
- Myers J. *Exercise and cardiovascular health*,2003
- Myers J.: "Principles of exercise prescription in patients with chronic heart failure" (*Heart Fail Rev* 2007).
- Nanas S, Nanas J, Kassiotis C, et al. Respiratory muscles performance is related to oxygen kinetics during maximal exercise and early recovery in patients with congestive heart failure. *Circulation.* 1999; 100:503-8.

- Nanas S, Nanas J, Kassiotis C, Nikolaou C, Tsagalou E, Sakellariou D, Terovitis I, Papazachou O, Drakos S, Papamichalopoulos A, Roussos C. Early recovery of oxygen kinetics after submaximal exercise test predicts functional capacity in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2001; 3: 685-92.
- Nanas S, Nanas J, Papazachou O, et al. Pulmonary and hemodynamic parameters as predictors of exercise capacity in CHF patients. *Chest* 2003
- Neuberg GW, Friedman SH, Weiss MB, et al. Cardiopulmonary exercise testing. The clinical value of gas exchange data. *Arch Intern Med* 1988; 148: 2221-5.
- Nilson et al: Group-based Aerobic interval training in patients with chronic heart failure 2008. University Hospital, Kiruevein 166, N-04 07 Oslo, Norway
- Nishíme EO, Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Lauer MS. Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. *JAMA* 2000; 284:1392-1398.
- O'Donnell D, Mc Guive M, Samis I & Webb K. General exercise training improves ventilatory and peripheral muscle strength and endurance in chronic airflow limitation, 1998
- Parissis J, Adamopoulos S, Venetsanou K, Mentzikof D, Karas S, Kremastinos D. Serum profiles of C-C chemokines in acute myocardial infarction. Possible implication in post-infarction left ventricular remodeling. *J. Interferon Cytokine RES* 2002; 22:223-229.
- Petty RG, Pearson JD. Endothelium: the axis of vascular health and diseases. *JR Coll Phys Lond* 19989;23:92-103.
- Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ. Exercise training metaanalysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 2004; 328:189.
- Piepoli M, Clark AL, Voltenari M, Adarnopoulos S, Goats AJS. Contribution of muscle afferents to the haemodynamic, autonomic and ventilatory responses to exercise in patients with CHF. *Circulation* 1996;93 :940-952
- Pieroli M, Clark AL, Coats AJS. Muscle Mechanoreceptors in the hemodynamic, autonomic and ventilatory responses to exercise in man. *Am J Physiol* 1995; 269: H 1428-1436.

- Pietila M, Malminiemi K, Vesalainen R, Jartti T, Teras M, Nagren K, et al. Exercise training in chronic heart failure: Beneficial effects on cardiac (11)C-hydroxyephedrine PET, autonomic nervous control, and ventricular repolarization. *J Nucl Med* 2002; 43:773-779.
- Pollock ML, Wilmore JH. *Exercise in Health and Disease: Evaluation and Prescription for prevention and rehabilitation*, 2nd edn. Philadelphia: W.B. Saunders, 1990.
- Pollock M & Balady G. *Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease*, 2000
- Pollock M, Franklin B, Balady G, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety and prescription: an advisory from the committee on exercise, rehabilitation and prevention. Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 2000; 101: 828-33
- Poole-Whilson PA. Chronic Heart failure: cause, pathophysiology, prognosis, clinical manifestations, investigations. In: Julian DG, Camm, AJ, Fox KF, Hall RJC.
- Poole-Whilson PA. Heart failure. *Medicine International* 1985; 2:866-781.
- Pu CT, Johnson MI, Forman DE, et al. Randomized trial of progressive resistance training to counteract the myopathy of this review. chronic heart failure. *J Appl Physiol* 2001; 90: 2341-50
- Rabanyi GM. The role of endothelium in cardiovascular homeostasis and diseases. *J. Cardiovasc Pharmacol* 1993; 22 (Suppl. 4): S1-S14.
- Radzewitz Andrea, Echart Miche, Gert Herrmann, Mirrella Nowak, Uta Montanus, Ulric Adam, Ylva Stockmann, Maria Barth. "Exercise and muscle strength training and their effect on quality of life inpatients with chronic heart failure". *The European Journal of Heart Failure* 4 (2002) 627-634.
- Randy W. , Braith, PhD; Kerry J Stewart, EdD. Resistance Exercise Training. It's Role in the Prevention of Cardiovascular Disease. *Circulation* 2006; 113: 2642-2650



- Randy W. Braith Z, Darren T. Beck. Resistance exercise: training adaptations and developing a safe exercise prescription. Published on line: 12 October 2007. Springer Science and Business Media, LLC 2007
- Raymond J. Gibbons, Gary G, Balady, John W. Beasley et al. ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing: Executive Summary. A Report of the American College of Cardiology. American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *Circulation*. 1997; 96: 354-354.
- Reardon JZ, Lareau SC & ZuWallack R. Functional status and quality of life in chronic obstructive pulmonary disease, 2006
- Rector T, Cohn J. Assessment of patient outcome with the Minnesota living with heart failure questionnaire: reliability and validity during a randomized, double-blind, placebo controlled trial of pinnobendan. *Am Heart J*, 1992; 124: 1017-1025.
- Rector T, Kubo S, Cohn J. Validity of Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire as a measure of therapeutic response: effect of the enalapril and placebo. *Am J Cardiol*, 1993; 71:1106-1107.
- Reddy HK, Weber KT, Janicki JS, McElroy PA. Hemodynamic, ventilatory and metabolic effects of light isometric exercise in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 353-357.
- Robbins M, Francis G, Pashkow FJ, et al. Ventilatory and heart rate responses to exercise: Better predictors of heart failure mortality than peak oxygen consumption. *Circulation* 1999; 100: 2411-5.
- Roston WL, Whipp BJ, Davis JA, Effros RM, Wasserman K. Oxygen uptake kinetics and lactate concentration during exercise in humans. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 1080-1084.
- Roul G, Moulichon ME, Bareiss P, et al. Prognosis factors of chronic heart failure in NYHA class II or III: value of invasive exercise haemodynamic data. *Eur Heart J*. 1995; 16:1387-1398.
- Roveda F, Middlekauff HR, Rondon Mu, Reis SF, Souza M, Nastari L, et al. The effects of exercise training on sympathetic neural activation in advanced

- heart failure: A randomised controlled trial. *J Am Coll Cardio* 2003; 42:854-860.
- Rowell, L.B., O' Leary, D.S. (1992) Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflex. *Journal of Applied Physiology*, 69,407-418.
  - Sabbah HN, Golstein S. Ventricular remodeling: consequences and therapy. *Eur. Heart J*. 1993; 14 9Suppl C): 24-29.
  - Saltin B, Gollnick PD. Skeletal muscle adaptability: Significance for metabolism and performance. in: Peachey LD, ed. *Handbook of Physiology*, Section 10, Skeletal Muscle. Bethesda: Am Physiol Soc, 1983; 555.
  - Scaffer JL and Graham JW. Missing data: our view of state of the art. *Psychological Methods* 2002;7: 147-177
  - Schulze PC, Gielen S, Shculer G, et al. ‘Chronic heart failure and skeletal muscle catabolism: effect of exercise training’ (*Int J. Cardiol* 2002).
  - Selig SE, Carey MF, Menzies DG, et al. Moderate-intensity resistance exercise training in patients with chronic heart failure improves strength, endurance, heart-rate variability and severe congestive heart failure. *Am Heart J* 1989; 118: 973-9 forearm blood flow. *J Card Fail* 2004; 10: 22-30
  - Seta Y, Shan K, Bozkurt B, Oral H, Mann DL. Basic mechanisms in heart failure: the cytokine hypothesis. *J. Cardiac Fail* 1996;2: 243-259.
  - Shepard R, Bouhlei E, Vandewalle H, et al. Muscle mass: A factor limiting physical work. *J Appl Physio* 1988; 64: 1472-1479.
  - Shepherd, J.T., Blompquist, C.G., Lind, A.R., Mitchell, J.H., Altin, B. Static (isometric) exercise retrospection and introspection. 1981 *Circulation Research*, 48, (Suppl I) 1-179.
  - Sogaard P, Egeblad H, Kim WY, et al. Tissue Doppler imaging predicts improved systolic performance and reversed left ventricular remodeling during long-term cardiac resynchronization therapy. *J AM Coll Cardiol* 2002; 40: 723-730.

- Starobin O, Kramer MR, Yarmolovsky A, Bendayan O, Rosenberg I, Sulkes J & Fink G. Assessment of functional capacity in patients with COPO: correlation between cardiopulmonary exercise, 6 minute walk and 15 step exercise oximetry test, 2006
- Stringer W, Hansen I, Wasserman K. Cardiac output estimated non-invasively from oxygen uptake (V<sub>O2</sub>) during exercise. *J Appl Physiol* 1997; 82:908-912.
- Sue DY, Chung MD, Grosvenor M, Wasserman K. Effect of altering the proportion of dietary fat and carbohydrate on exercise gas exchange in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:1430-1434.
- Sue DY, Oren A, Hansen JE, Wasserman K. Diffusing capacity for carbon monoxide as a predictor of gas exchange during exercise. *N Engl J Med* 1987;316:1301-1306.
- Sullivan MJ, Hawthorne MH: Exercise intolerance in patients with CHF. *Prog Cardiovasc Dis* 1995;38(1):1-22
- Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR : Exercise training in patients with sever left ventricular dysfunction: hemodynamic and metabolic effects. *Circulation* 1988;78 (3): 506-515.
- Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR. Exercise training in patient with chronic heart failure delays ventilatory anaerobic threshold and improves submaximal exercise performance. *Circulation* 1989; 79: 324-8.
- Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR: Increased exercise ventilation in patients with CHF: Intact ventilatory control despite hemodynamic and pulmonary abnormalities. *Circulation* : 77:552-559, 1988.
- Sullivan MJ, Knight JD, Higginbotham MB, Cobb FR. Relation between central and peripheral hemodynamics during exercise in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1989; 80: 769-781.
- Szucs TD. The growing healthcare burden of CHF. *Journal of Renin-Angiotensin-Aldosterone system* DOI: 10.3317/jraas.2000.029 *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst* 2000; 1; 2

- The criteria committee of the New York Heart Association. Diseases of the heart and blood vessels: Nomenclature and criteria for diagnosis. 6th ed. Boston, Mass, Little Brown, 1964
- The treatment of heart failure. Task Force of the Working Group of the Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.*1997;18:736- 53.
- Tyni-Lenne, K Denker, et al Comprehensive local muscle training increases aerobic working capacity and quality of life and decreases neurohormonal activation in patients with CHF European society of Cardiology 2001.
- Tyni-Lenne R, Gordon A, Jansson E, et al. Skeletal muscle endurance training improves Peripheral oxidative capacity exercise tolerance, and healthrelated quality of life in women with chronic congestive heart failure secondary to either ischemic cardiomyopathy or idiopathic dilated cardiomyopathy.*Am J Cardiol* 1997; 80:1025-9
- Tynni-Lenne R, Dencker K, Gordon A, et al. Comprehensive local muscle training increases aerobic working capacity and quality of life and decreases neurohormonal activation in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2001; 3:47-52
- Van den Broeck SAJ, van Veldhuisen DJ, de Graeff PA, et al. Comparison between New York Heart Association classification and peak oxygen consumption in the assessment of functional status and prognosis in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure secondary to either ischaemic or idiopathic dilated myocardiopathy. *Am J. Cardiol* 1992;70:359-363
- Vitcenda, M., Hanson, P., Folts, J., Besozzi, M. Impairment of left ventricular function during maximal isometric dead lifting. 1990 *Journal of Applied Physiology*, 69, 2062-6.
- Volaklis A. Konstantinos and Tokmakidis P. Savvas. Resistance Exercise training in patients with heart failure. *Sports Med.* 2005: 35(12): 1085-1103
- Wasserman K, Stringer W. Critical capillary PO<sub>2</sub>, net lactate production, and oxyhemoglobin dissociation: Effects on exercise gas exchange. In: Wasserman K, ed. *Exercise gas Exchange in Heart Disease*. Armonk, NY: Futura Publishing Company Inc., 1998;157-181; 69:1079-1087.

- Wasserman, K. Determinants and detection of anaerobic threshold and consequences of exercising above it. 1988 *Circulation*, 76, Supp YI) VI-29- VI-39.
- Weber KT, Kinasewitz GT, Janicki JS, et al. Oxygen utilization and ventilation during exercise in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 1982; 65: 1213-1223.
- Weber KT. Extracellular matrix remodeling in heart failure. *Circulation* 1997; 96:4065-4082.
- Whipp BJ, Ward SA. Coupling of Ventilation to Pulmonary Gas Exchange During Exercise. in: Whipp BJ, Wasserman K, eds. *Exercise: Pulmonary Physiology and Pathophysiology*. New York, Marcel Dekker, Whipp BJ, Ward SA. Coupling of Ventilation to Pulmonary Gas Inc., 1991 ;275.
- Whipp BJ, Wasserman K. Efficiency of muscular work. *J Appl Physiol* 1969;26:644-648
- Whipp BJ, Wasserman K. Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant local work. *J Appl Physiol* 1972;33:351-356.
- Wijkstra PJ, Wempe, Van De Bij W, Klinkenberg T, Ten Hacken NH & Koeter GH. Improved exercise tolerance can be achieved in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) by means of non-pharmacological treatment, 2006
- Wilkund I, Lindvall K. Swedberg K, Zupkis R. Self assessment of quality of life in severe heart failure. *Scand J Psychol*, 1987; 28:220-225.
- Willenbrock, R., Ozcelik, o. Osterziel, K.J., Dietz, R. Angiotension-converting enzyme inhibition, autonomic activity, and hemodynamics in patients with heart failure who perform isometric exercise. 1996 *American Heart Journal*, 131, 999-1006.
- Williams, S., McKinnis, R.A., Cobb, F.R., Higginbotham, M.B., Wallace, A.G., Coleman, R.E., Califf, R.M. Effects of physical conditioning on left ventricular ejection fraction in patients with coronary artery disease. 1984 *Circulation*, 70(1), 69-75.

- Wilson JG, Smith JS, Dahle KL, Ingersoll GL, Impact of home health care costs and hospitalization frequency in patients with heart failure. *Am j. Cardiol.*, 1999; 83 (4): 615-617.
- Wilson JR, Martin JL, et al Exercise intolerance in patients with CHF: role of impaired nutritive flow to skeletal muscle. *Circulation* 1984
- Wilson PA (eds); *Diseases of the heart*. Bailliere-Tindall, London 1989, 024.
- Wood P. *Diseases of the heart and circulation*. London: Eyre and Spottiswood, 1950.
- Zhang YY, Sietsema KE, Sullivan CS, Wasserman K. A method for estimating bicarbonate buffering of lactic acid during constant work rate exercise. *Eur J Appl Physiol* 1994; 69:309-315.
- Zhang YY, Wasserman K, Sietsema KE, Barstow T, Mizumoto G, Sullivan CS. O<sub>2</sub> uptake kinetics in response to exercise: A measure of tissue anaerobiosis in heart failure. *Chest* 1993;103:735-74119