



Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής
Σχολή επιστημών υγείας και πρόνοιας
Τμήμα φυσικοθεραπείας

Πτυχιακή Εργασία

**«Η επίδραση προγραμμάτων άσκησης στους σκελετικούς
μύες ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια»**

**“Exercise training and skeletal muscle inflammation in
patients with chronic heart failure”**

Φοιτήτριες: Άννα Φράγκου (ΑΜ: 17170) | Ελευθερία Βουλγαράκη (ΑΜ: 17028)
Εισηγήτρια: Ευθυμία Ζέρβα

Αθήνα 2021

Μέλη Εξεταστικής Επιτροπής συμπεριλαμβανομένου και του Εισηγητή

Η πτυχιακή εργασία εξετάστηκε επιτυχώς από την κάτωθι Εξεταστική Επιτροπή:

| Επώνυμο/Όνομα | Βαθμίδα/Ιδιότητα | Ψηφιακή Υπογραφή |
|----------------------|-------------------------|-------------------------|
| Ζέρβα Ευθυμία | Επίκουρη καθηγήτρια | |
| Μακρυγιάννη Δωροθέα | Λέκτορας εφαρμογών | |
| Κουμαντάκης Γεώργιος | Επίκουρος καθηγητής | |

Δήλωση συγγραφέα πτυχιακής/διπλωματικής εργασίας

Η κάτωθι υπογεγραμμένη Φράγκου Άννα του Αποστόλου με αριθμό μητρώου 17170 φοιτήτρια του Πανεπιστημίου Δυτικής Αττικής της Σχολής Επιστημών Υγείας και Πρόνοιας του Τμήματος Φυσικοθεραπείας δηλώνω υπεύθυνα ότι:

«Είμαι συγγραφέας αυτής της πτυχιακής/διπλωματικής εργασίας και ότι κάθε βοήθεια την οποία είχα για την προετοιμασία της είναι πλήρως αναγνωρισμένη και αναφέρεται στην εργασία. Επίσης, οι όποιες πηγές από τις οποίες έκανα χρήση δεδομένων, ιδεών ή λέξεων, είτε ακριβώς είτε παραφρασμένες, αναφέρονται στο σύνολό τους, με πλήρη αναφορά στους συγγραφείς, τον εκδοτικό οίκο ή το περιοδικό, συμπεριλαμβανομένων και των πηγών που ενδεχομένως χρησιμοποιήθηκαν από το διαδίκτυο. Επίσης, βεβαιώνω ότι αυτή η εργασία έχει συγγραφεί από μένα αποκλειστικά και αποτελεί προϊόν πνευματικής ιδιοκτησίας τόσο δικής μου, όσο και του Ιδρύματος. Παράβαση της ανωτέρω ακαδημαϊκής μου ευθύνης αποτελεί ουσιώδη λόγο για την ανάκληση του πτυχίου μου».

Η Δηλούσα

Φράγκου Άννα



Ψηφιακή Υπογραφή Επιβλέποντα

Δήλωση συγγραφέα πτυχιακής/διπλωματικής εργασίας

Η κάτωθι υπογεγραμμένη Βουλγαράκη Ελευθερία του Νικολάου με αριθμό μητρώου 17028 φοιτήτρια του Πανεπιστημίου Δυτικής Αττικής της Σχολής Επιστημών Υγείας και Πρόνοιας του Τμήματος Φυσικοθεραπείας δηλώνω υπεύθυνα ότι:

«Είμαι συγγραφέας αυτής της πτυχιακής/διπλωματικής εργασίας και ότι κάθε βοήθεια την οποία είχα για την προετοιμασία της είναι πλήρως αναγνωρισμένη και αναφέρεται στην εργασία. Επίσης, οι όποιες πηγές από τις οποίες έκανα χρήση δεδομένων, ιδεών ή λέξεων, είτε ακριβώς είτε παραφρασμένες, αναφέρονται στο σύνολό τους, με πλήρη αναφορά στους συγγραφείς, τον εκδοτικό οίκο ή το περιοδικό, συμπεριλαμβανομένων και των πηγών που ενδεχομένως χρησιμοποιήθηκαν από το διαδίκτυο. Επίσης, βεβαιώνω ότι αυτή η εργασία έχει συγγραφεί από μένα αποκλειστικά και αποτελεί προϊόν πνευματικής ιδιοκτησίας τόσο δικής μου, όσο και του Ιδρύματος. Παράβαση της ανωτέρω ακαδημαϊκής μου ευθύνης αποτελεί ουσιώδη λόγο για την ανάκληση του πτυχίου μου».

Η Δηλούσα

Βουλγαράκη Ελευθερία

Ψηφιακή Υπογραφή Επιβλέποντα

Ευχαριστίες

*Ευχαριστούμε τις οικογένειές μας
για την υποστήριξη και την ενθάρρυνση.
Την καθηγήτριά μας κυρία Ζέρβα Ευθυμία
για την γόνιμη συνεργασία,
καθώς και όσους συνέβαλαν
στην ολοκλήρωση της παρούσας εργασίας.*

Περιεχόμενα

| | |
|--|----|
| Ευχαριστίες..... | 4 |
| Περιεχόμενα..... | 5 |
| 1. Περίληψη..... | 7 |
| 2. Εισαγωγή στην Καρδιακή Ανεπάρκεια..... | 9 |
| 2.1. Επιδημιολογία..... | 10 |
| 2.1.1. Επιπολασμός (Prevalence)..... | 11 |
| 2.1.2. Επίπτωση – Θνησιμότητα..... | 12 |
| 2.2. Ορισμοί μέσα στα χρόνια..... | 13 |
| 2.2.1. Πρόσφατα στοιχεία..... | 14 |
| 2.3. Είδη Καρδιακής Ανεπάρκειας..... | 14 |
| 2.4. Μορφές της Καρδιακής Ανεπάρκειας..... | 16 |
| 2.5. Παθοφυσιολογία..... | 16 |
| 2.5.1. Εισαγωγή..... | 16 |
| 2.5.2. Κύριο μέρος..... | 19 |
| 2.5.3. Αντιρροπιστικοί μηχανισμοί..... | 20 |
| 2.5.4. Αναδιαμόρφωση Μυοκαρδίου..... | 23 |
| 2.5.5. Ενδοθηλιακή Δυσλειτουργία..... | 23 |
| 2.5.6. Περιφερική Μυοπάθεια..... | 24 |
| 2.6. Κλινική Πράξη..... | 26 |
| 2.6.1. Ταξινόμηση..... | 26 |
| 2.7. Κλινική αξιολόγηση..... | 28 |
| 2.8. Βασικά συμπτώματα..... | 28 |
| 2.8.1. Πνευμονικές εκδηλώσεις..... | 28 |
| 2.8.2. Καρδιαγγειακές εκδηλώσεις..... | 29 |
| 2.8.3. Περιφερικές εκδηλώσεις..... | 30 |
| 2.9. Φυσική εξέταση-Κλινική εικόνα..... | 32 |
| 2.9.1. Ζωτικά σημεία..... | 32 |
| 2.9.2. Διαγνωστικά εργαλεία..... | 33 |
| 3.1. Πλεονεκτήματα της Άσκησης..... | 34 |
| 3.2. Είδη της άσκησης..... | 37 |
| 3.2.1. Αερόβια άσκηση..... | 37 |
| 3.2.2. Άσκηση αντίστασης..... | 37 |
| 3.3. Ενεργειακή Βάση Άσκησης..... | 39 |
| 3.4. Αναερόβιος Μεταβολισμός..... | 40 |
| 3.5. Αερόβια Ικανότητα..... | 41 |

| | | |
|--------|---|----|
| 3.5.1. | Μέγιστη Πρόσληψη Οξυγόνου (VO_{2max}) | 41 |
| 3.5.2. | Αερόβια Αντοχή | 42 |
| 3.6. | Βιολογικές Προσαρμογές Άσκησης | 43 |
| 3.6.1. | Καρδιαγγειακό σύστημα | 43 |
| 3.6.2. | Αναπνευστικό σύστημα..... | 46 |
| 3.6.3. | Μυϊκό Σύστημα | 48 |
| 3.7. | Επίδραση αερόβιων προγραμμάτων σε ασθενείς..... | 50 |
| 3.7.1. | Χρόνιες Καρδιαγγειακές παθήσεις..... | 50 |
| 3.7.2. | Σακχαρώδης Διαβήτης | 51 |
| 3.7.3. | Χρόνιες Αναπνευστικές Παθήσεις | 52 |
| 4. | Αξιολόγηση Ασθενών με Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια | 52 |
| 4.1. | Καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης..... | 52 |
| 4.1.1. | Διαδικασία δοκιμασίας..... | 52 |
| 4.2. | 6 min walking test | 54 |
| 4.3. | Rate of Perceived Exertion (RPE)..... | 55 |
| 4.3.1. | Borg scale | 55 |
| 4.3.2. | Talk Test (TT) | 58 |
| 5. | Επίδραση Προγραμμάτων Άσκησης σε Ασθενείς με Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια.... | 59 |
| 5.1. | Προγράμματα Αερόβιας Άσκησης..... | 59 |
| 5.2. | Προγράμματα Συνδυαστικής Άσκησης..... | 71 |
| 5.3. | Συνοπτικός Πίνακας Ερευνών..... | 84 |
| 6. | Συμπεράσματα..... | 87 |
| 7. | Βιβλιογραφία..... | 91 |

1. Περίληψη

Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι μια πολυπαραγοντική πάθηση, στην οποία σύνθετες αλλαγές οδηγούν σε έκπτωση της καρδιακής λειτουργίας και σε μειωμένη καρδιακή παροχή με αποτέλεσμα την ανεπαρκή αιμάτωση του μυϊκού ιστού. Η άσκηση θεωρείται σημαντικό κομμάτι για την καλύτερη και ταχύτερη αποκατάσταση των ασθενών με καρδιαγγειακές παθήσεις. Σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι η διερεύνηση των διαφορετικών προγραμμάτων άσκησης και της επίδρασής τους στους σκελετικούς μύες ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Σε πρώτο στάδιο, παρουσιάζεται εκτενέστερα το σύνδρομο και τα βασικά χαρακτηριστικά του, όπως οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί και η συμπτωματολογία. Στην συνέχεια, αναλύονται οι κύριες παράμετροι και τα είδη της άσκησης και ακόμα εξετάζονται οι επιδράσεις της τόσο σε υγιείς όσο και σε ασθενείς. Στο κύριο μέρος της παρούσας εργασίας αναπτύσσονται οι μέθοδοι και οι διαδικασίες αξιολόγησης των ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Έπειτα από ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας παρατέθηκαν ορισμένες τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές. Η επιλογή τους βασίστηκε στη μεθοδολογία και στον τύπο άσκησης που εφαρμόστηκε. Συγκεκριμένα, το ερευνητικό επίκεντρο της εργασίας είναι η αερόβια άσκηση, είτε συνεχής είτε διαλειμματική και το μικτό πρόγραμμα αερόβιας άσκησης και άσκησης αντίστασης. Ως σημείο σύγκρισης των πρωτοκόλλων τέθηκε αφενός η επίδραση του καθενός στο καρδιαγγειακό, αναπνευστικό και μυοσκελετικό σύστημα των ασθενών και αφετέρου η συμβολή τους στην αποκατάσταση. Τέλος, ύστερα από συζήτηση των βασικών στοιχείων και αποτελεσμάτων των διαφορετικών θεραπευτικών πρωτοκόλλων, εξήχθη ως συμπέρασμα ποιο θεωρείται το καταλληλότερο για την αποκατάσταση του συνδρόμου της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας.

Λέξεις κλειδιά: χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, πρωτόκολλα άσκησης, αερόβια άσκηση, μικτό πρόγραμμα άσκησης, είδη άσκησης

Abstract

Heart failure is a multifactorial condition in which, complex adjustments lead to cardiac dysfunction, and to a reduced cardiac output, resulting in an insufficient blood supply to muscle tissue. Exercise is considered an essential component for better and faster recovery for patients with cardiovascular diseases. The purpose of this thesis is the research of a various number of exercise protocols, and their effects on skeletal muscle of patients with chronic heart failure. Initially, heart failure syndrome is presented extensively, as well as its main features, such as pathophysiology, and symptomatology. Thence, the main parameters, and types of exercise are analyzed. Also, the results of exercise are being considered in healthy individuals and patients. Methods and procedures of patients' evaluation are developed in the main part of this dissertation. Some randomized control trials are cited after a review of the relevant literature. The selection of those trials was based on the methodology, and the prescribed training protocols. More specifically, this research focuses on aerobic exercise, either continuous, or interval, and on combined aerobic and resistance exercise training. Points of comparison of exercise protocols were defined as their results on cardiovascular, respiratory, and musculoskeletal systems as well as their contribution to patients' recovery. Eventually, this thesis reached the most appropriate training protocol for the rehabilitation of chronic heart failure, after discussing the results and main parts of each trial.

Key words: chronic heart failure, exercise training, aerobic exercise, combined exercise training, types of exercise

2. Εισαγωγή στην Καρδιακή Ανεπάρκεια

Από την αρχαιότητα μέχρι σήμερα η καρδιά έχει ερευνηθεί περισσότερο από κάθε άλλο όργανο του ανθρώπινου σώματος, καθώς από νωρίς είχε δημιουργηθεί η αντίληψη ότι αποτελεί «το κέντρο της ζωής». Θεωρείται ένα από τα ισχυρότερα και διαχρονικότερα διαπολιτισμικά σύμβολα της ιστορίας της ιατρικής αλλά και της ανθρωπότητας γενικότερα, καθώς έχει διττό ρόλο· ως όργανο του ανθρώπινου σώματος και ως φορέας των συναισθημάτων, κατακτώντας έτσι εξέχουσα θέση στην παγκόσμια έρευνα ανά τους αιώνες. Πάρα πολλοί επιστήμονες προσπάθησαν να καταλάβουν και να ερμηνεύσουν τη λειτουργία της καρδιάς, με τους ιατρούς να επικεντρώνονται στις αιτίες υπολειτουργίας της, δημιουργώντας έτσι τα θεμέλια της σύγχρονης ιατρικής. Όπως αποδείχθηκε, ένας από τους σοβαρότερους και ευρέως διαδεδομένους παράγοντες της μη φυσιολογικής λειτουργίας της καρδιάς αποτελεί η καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ).

Περιγραφές ΚΑ υπήρχαν από την αρχαία Αίγυπτο, την Ελλάδα, την Ινδία ενώ και οι Ρωμαίοι ήταν γνωστό ότι χρησιμοποιούσαν ως φάρμακο το foxglove¹. Μέχρι να περιγράψει ο William Harvey την διαδικασία της κυκλοφορίας του αίματος, βασιζόμενος στις έρευνες του Γαλιανού, το 1628 υπήρχε μικρή κατανόηση της φύσης της κατάστασης. Επιπροσθέτως, η ανακάλυψη του Röntgen για τις ακτίνες X και η ανάπτυξη της ηλεκτροκαρδιογραφίας από τον Einthoven το 1890 οδήγησαν σε βελτιώσεις στην έρευνα της καρδιακής ανεπάρκειας. Ακόμα η έλευση της ηχοκαρδιογραφίας, ο καρδιακός καθετηριασμός και η πυρηνική ιατρική βελτίωσαν τη διάγνωση και τη διερεύνηση ατόμων που έπασχαν από την ασθένεια. Μεγάλο ενδιαφέρον παρουσιάζει η εξέλιξη αναφορικά με την ερμηνεία της καρδιακής ανεπάρκειας μέχρι σήμερα, γι' αυτό αξίζει να παρουσιαστεί. (Davis, 2000)

¹ Οι χημικές ουσίες που λαμβάνονται από το φυτό foxglove χρησιμοποιούνται για την παρασκευή συνταγογραφούμενου φαρμάκου, που ονομάζεται διγοξίνη, για ανακούφιση της σχετικής κατακράτησης υγρών (οίδημα), του ακανόνιστου καρδιακού παλμού, της κολπικής μαρμαρυγής και του αισθήματος «πτερυγισμού».

Πίνακας 1: Ιστορική αναδρομή της ΚΑ
Πηγή: ανάκτηση από (Davis, 2000)

| Σύντομο ιστορικό ΚΑ | |
|---------------------|---|
| 1628 | Ο William Harvey περιγράφει την κυκλοφορία. |
| 1785 | Ο William Withering δημοσιεύει έναν λογαριασμό ιατρικής χρήσης του digitalis. |
| 1819 | Ο René Laennec εφευρίσκει το στηθοσκόπιο. |
| 1895 | Wilhelm Ρέντγκεν ανακαλύπτει ακτίνες Χ. |
| 1920 | Πρώτα χρησιμοποιούνται τα οργανοβιακά διουρητικά. |
| 1954 | Οι Inge Edler και Hellmuth Hertz χρησιμοποιούν υπερήχους για να απεικονίσουν καρδιακές δομές. |
| 1958 | Εισάγονται θειαζιδικά διουρητικά. |
| 1967 | Ο Christiaan Barnard πραγματοποιεί την πρώτη μεταμόσχευση καρδιάς. |
| 1987 | Η μελέτη CONSENSUS-I δείχνει σαφές όφελος επιβίωσης αναστολέων ενζύμου μετατροπής της αγγειοτενσίνης σε σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια. |
| 1995 | Η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογίας δημοσιεύει οδηγίες για τη διάγνωση καρδιακής ανεπάρκειας. |

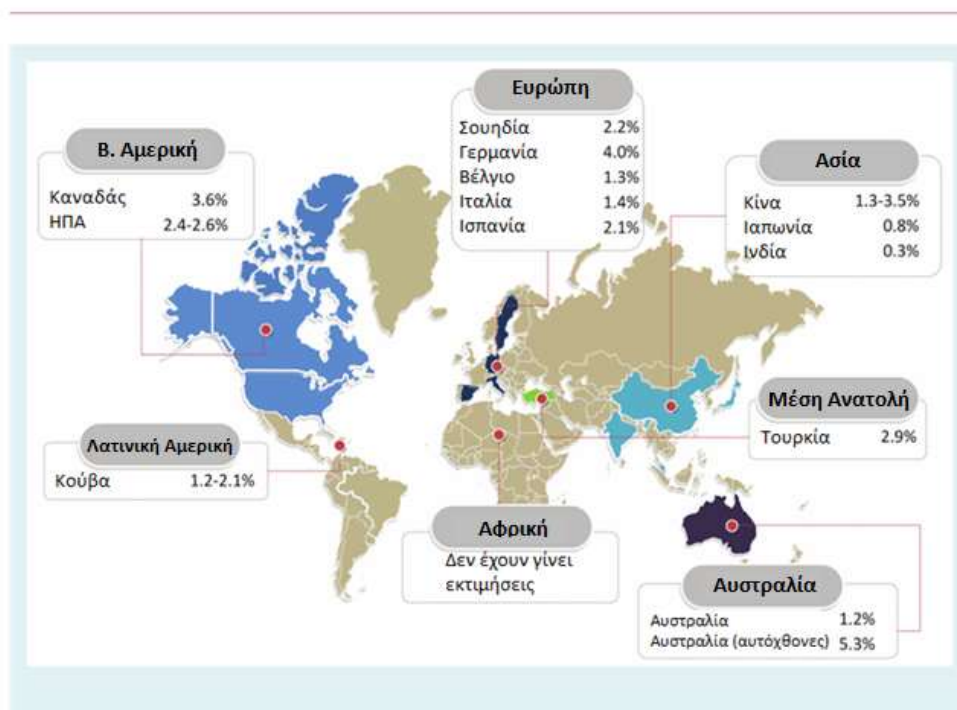
2.1.Επιδημιολογία

Είναι γεγονός ότι η Καρδιακή Ανεπάρκεια (ΚΑ) έχει διαστάσεις επιδημίας και η συχνότητα εμφάνισής της βαίνει ανοδικά. Αυτή η αύξηση οφείλεται αφενός στην παράταση του μέσου όρου ζωής και αφετέρου στην βελτιωμένη αντιμετώπιση των διάφορων νόσων του κυκλοφορικού. Αποτέλεσμα της σημαντικής μείωσης της θνητότητας από αυτές τις νόσους είναι η εγκατάσταση της ΚΑ με την γήρανση των πασχόντων (ΕΜΕΚΑ, 2005). Επιδημιολογικά δεδομένα έχουν συγκεντρωθεί τις τελευταίες δεκαετίες από παγκόσμιο επίπεδο. Πρόσφατες δημοσιεύσεις δείχνουν τον επιπολασμό και την προσβολή από ΚΑ να αυξάνονται συνεχώς τα τελευταία 28 χρόνια γεγονός το οποίο, όπως προβλέπεται, θα εξακολουθήσει και τα επόμενα 10 χρόνια. (Giuseppe Lippi, 2020)

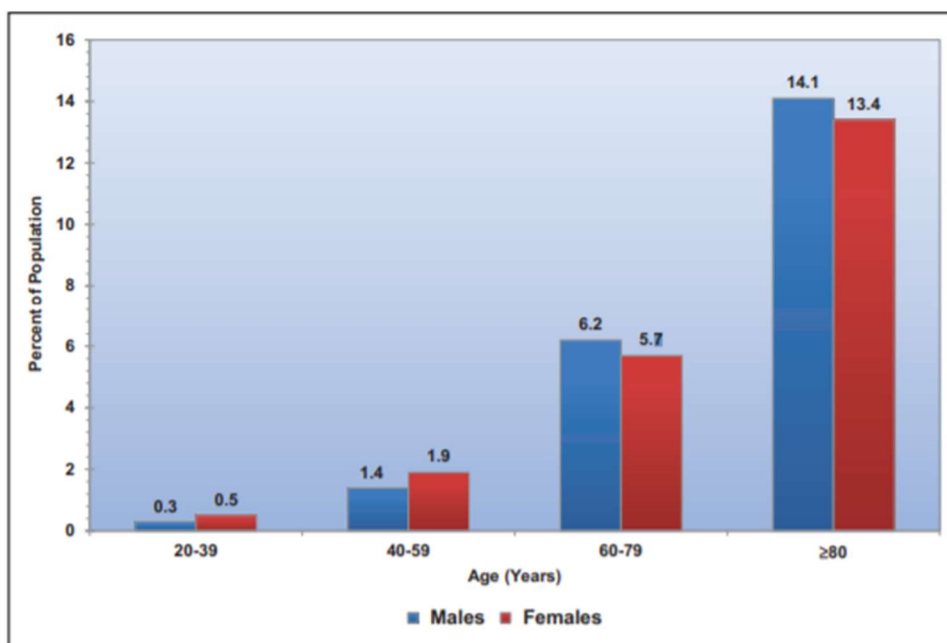
2.1.1. Επιπολασμός (Prevalence)

Σε πρόσφατη αναρτημένη μελέτη στην Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογίας (2020), η οποία εξετάζει τον επιπολασμό της Καρδιακής Ανεπάρκειας σε παγκόσμιο επίπεδο την τελευταία εικοσαετία, σημειώθηκε ποσοστό 4.2% στον ενήλικο πληθυσμό των ανεπτυγμένων χωρών. Κάποιες επιμέρους καταγραφές δείχνουν ότι στην Γερμανία το ποσοστό εμφάνισης ΚΑ ήταν 4%, στο Βέλγιο 1,2% στους άντρες και 1,3% στις γυναίκες και στο Ηνωμένο Βασίλειο 1,6%. Δίνεται παραστατικά ο παγκόσμιος χάρτης στο σχήμα 1. Επιπλέον βάσει στοιχείων από το National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) την περίοδο 2011-2014 υπολογίζεται ότι στις ΗΠΑ περίπου 6,5 εκατομμύρια άτομα ≥ 20 ετών έπασχαν από ΚΑ (2,5%), συγκριτικά με τα 5,7 εκατομμύρια που υπολογιζόταν κατά το 2009-2012. Μάλιστα προβλέπεται ότι μέχρι το 2030 θα αυξηθεί ακόμα κατά 46%, τουτέστιν περισσότερα από 8 εκατομμύρια πάσχοντες από ΚΑ στις ΗΠΑ ηλικίας ≥ 18 ετών (Benjamin EJ, 2018). Για την χώρα μας υπάρχουν λίγα επιδημιολογικά δεδομένα. Με αδρή εκτίμηση ο επιπολασμός υπολογίζεται στο 0.3-2% του συνολικού πληθυσμού, εκ του οποίου το 8-16% αντιστοιχεί σε άτομα άνω των 75 ετών. Κάθε χρόνο προστίθενται 1-5 νέες περιπτώσεις ΚΑ ανά 1000 άτομα. (Apostolos K Dimos, 2009)

Ταυτόχρονα, όπως προαναφέρθηκε, η συχνότητα της ΚΑ αυξάνεται με την ηλικία (σχήμα 2). Συγκεκριμένα την τελευταία δεκαετία σημειώνεται επιπολασμός 11,8% σε άτομα ≥ 60 ετών. Μολαταύτα δεν φαίνεται να είναι το ίδιο συχνή σε μικρότερες ηλικιακές ομάδες. Σε άτομα 45-54 ετών παρατηρείται ποσοστό έως 1,3%, ενώ σε άτομα 25-49 ετών 1,2%. (Evelien E S van Riet, 2016)



Εικόνα 1: Επιπολασμός της Καρδιακής Ανεπάρκειας σε παγκόσμιο επίπεδο.
Πηγή: Ευρωπαϊκή εφημερίδα Καρδιακής Ανεπάρκειας (Giuseppe Lippi, 2020).



Εικόνα 2: Επιπολασμός ΚΑ για ενήλικους ≥ 20 ανά ηλικία και φύλο.
 NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey
 Πηγή: National Center for Health Statistics and National Heart, Lung, and Blood Institute (Emelia J. Benjamin, 2018).

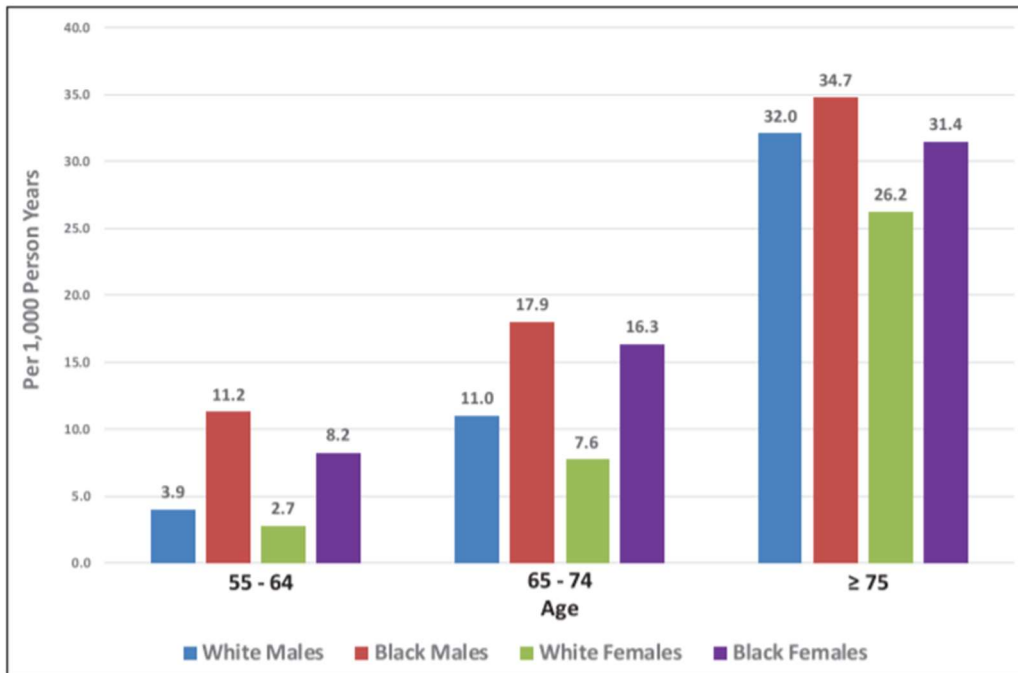
2.1.2. Επίπτωση – Θνησιμότητα

Στις ΗΠΑ υπάρχουν περίπου 1.000.000 νέα περιστατικά ΚΑ ετησίως. Σύμφωνα με δεδομένα της Atherosclerosis Risk in Communities Study (ARIC) από την National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI), οι 495.000 πάσχοντες είναι άντρες και οι 505.000 είναι γυναίκες. Όπως δείχνει η εικόνα 3, η επίπτωση στην μαύρη φυλή είναι πιο αυξημένη από εκείνη στην λευκή φυλή, με τους μαύρους άντρες να σημειώνουν τα μεγαλύτερα ποσοστά. Στο ίδιο διάγραμμα, φαίνεται και η αναλογία των περιστατικών ανά ηλικιακή ομάδα, όπως έχει προαναφερθεί.

Όσον αφορά την θνησιμότητα, συγκεντρώνονται δεδομένα από την μελέτη NHANES του 2009-2012. Παρά το γεγονός ότι η θνησιμότητα σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, συγγενή καρδιακή νόσο ή βαλβιδοπάθεια έχει μειωθεί, για την ΚΑ παραμένει σε ποσοστό 50% χειρότερα από πολλά είδη καρκίνου. Μεταξύ ασθενών του Medicare², το ποσοστό των επανεισαγωγών στις 30 ημέρες ανέρχεται στο 20-25%, ενώ η θνητότητα των 30 ημερών είναι 10-12%. (ΦΟΥΣΑΣ, 2017)

Η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (ΧΚΑ) προσβάλλει περίπου το 2-3% του Δυτικού πληθυσμού, με επίπτωση περίπου 0.2-0.3% το χρόνο. Το σύνδρομο της ΧΚΑ έχει πτωχή πρόγνωση. Αποτέλεσμα είναι η καταγραφή συχνής νοσηλείας, μειωμένης ποιότητας ζωής και σημαντικού κόστους περίθαλψης (Willenheimer, 2009). Η επιβίωση ασθενών με ΧΚΑ αγγίζει το 50%, ενώ η θνητότητα εκείνων με σοβαρή μορφή ΚΑ ξεπερνά το 50%. (Δημόπουλος, 2008).

² Η Medicare είναι ένα ασφαλιστικό σύστημα υγείας των ΗΠΑ.



Εικόνα 3: Ρυθμοί εκδήλωσης οξείας μη αντιρροπούμενης καρδιακής ανεπάρκειας ανά 1000 άτομα/χρόνο από την ARIC Community Surveillance (2005–2014).
 ARIC: Atherosclerosis Risk in Communities Study.
 Πηγή: ARIC and National Heart, Lung, and Blood Institute (Benjamin EJ, 2018).

2.2.Ορισμοί μέσα στα χρόνια 3

- ✚ «Η καρδιά είναι κουρασμένη. Αυτό σημαίνει ότι η καρδιά δεν «ομιλεί» ή τα αγγεία της καρδιάς είναι βουβά. Όταν υπάρχει κατακλυσμός της καρδιάς, ο σίελος είναι άφθονος, έτσι το σώμα είναι αδύναμο» (Ebers Papyrus, 1600 πΧ). Αυτός είναι ίσως ο πρώτος ορισμός της πάθησης.
- ✚ «Μία κατάσταση κατά την οποία η καρδιά αδυνατεί να κενώσει το περιεχόμενο της» (Lewis 1933).
- ✚ «Μια κατάσταση στην οποία η καρδιά δεν διατηρεί επαρκή κυκλοφορία για τις ανάγκες του σώματος παρά την ικανοποιητική πίεση πλήρωσης» (Paul Wood, 1950).
- ✚ «Μια παθοφυσιολογική κατάσταση κατά την οποία μια ανωμαλία της καρδιακής λειτουργίας είναι υπεύθυνη για την αποτυχία της καρδιάς να εξωθεί αίμα με ρυθμό ανάλογο των απαιτήσεων των μεταβολιζόντων ιστών» (E Braunwald, 1980).
- ✚ «Μη φυσιολογική λειτουργία της καρδιάς που προκαλεί περιορισμό της ικανότητας άσκησης» ή «κοιλιακή δυσλειτουργία με συμπτώματα» (Ανώνυμη).

³ Η πηγή άντλησης των ορισμών: (Φιλιππάτος Γεράσιμος, 2005)

✚ «Καρδιακή ανεπάρκεια υπάρχει όταν εμφανιστούν συμπτώματα που μπορεί να αποδοθούν σε ΚΑ (υποκειμενικό κριτήριο), όταν διαπιστώνεται ανωμαλία της λειτουργικότητας (αντικειμενικό κριτήριο) και όταν διαπιστώνεται βελτίωση με την κατάλληλη θεραπεία (αναδρομικό κριτήριο)» (Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρία, 1995).

2.2.1. Πρόσφατα στοιχεία

Σύμφωνα με δημοσίευση του European Heart journal (2016) η ΚΑ ορίζεται ως «μια συστηματική, πολυπαραγοντική ασθένεια, στην οποία σύνθετες δομικές, νευροσωματικές, κυτταρικές και μοριακές αλλαγές έχουν ως αποτέλεσμα την έκπτωση της καρδιακής λειτουργίας και την ανάπτυξη ποικίλων κλινικών σημείων και συμπτωμάτων». Η καρδιακή παθολογία που δημιουργείται έχει ως αποτέλεσμα την μειωμένη καρδιακή παροχή. Η μείωση αυτή επεξηγείται ως αδυναμία της καρδιάς να μεταφέρει επαρκείς ποσότητες αίματος για την κάλυψη των απαιτήσεων των ιστών με φυσιολογικές πιέσεις πλήρωσης.

Η Ελληνική Καρδιολογική Εταιρεία δίνει τη δική της ερμηνεία τονίζοντας πως η μειωμένη ποσότητα αίματος, που διοχετεύεται από την καρδιά, δεν μεταφέρει επαρκείς ποσότητες οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών στους μύες και τα όργανα δίνοντας το σύμπτωμα της έντονης κόπωσης. Παράλληλα αναφέρεται πως κάποιες ποσότητες αίματος αντί να επιστρέφουν στην καρδιά παραμένουν στις φλέβες, αυξάνοντας έτσι τόσο την πίεση στο εσωτερικό τους όσο και την διοχέτευση υγρών στους γύρω ιστούς. Συνεπώς ο οργανισμός οδηγείται σε αυτοκαταστροφή. (Κάκουρος, 2020)

2.3.Είδη Καρδιακής Ανεπάρκειας

✚ Αριστερή

Σε αυτό το είδος ΚΑ οι αθροιστικές παθολογίες στο μυοκάρδιο προκαλούν εξασθένιση και μείωση της ισχύος του αριστερού καρδιακού θαλάμου με αποτέλεσμα να πρέπει να δουλέψει πιο έντονα για να αντλήσει την ίδια ποσότητα αίματος σε όλο το σώμα. Οι κύριοι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν στεφανιαία νόσο, υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, διαβήτη, παχυσαρκία, ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας, οικογενειακό ιστορικό καρδιακών παθήσεων / καρδιομυοπαθειών, κάπνισμα και έκθεση σε καρδιοτοξικούς παράγοντες όπως αλκοόλ, κοκαΐνη, αμφεταμίνες, θεραπεία καρκίνου και ακτινοβολία.

Η American Heart Association προτείνει 3 μορφές αριστερής ΚΑ:

I. Συστολική (ή συστολική δυσλειτουργία)

Κατά την οποία η αριστερή κοιλία χάνει την ικανότητά της να συστέλλεται κανονικά και έτσι η καρδιά δεν έχει δύναμη για να ωθήσει αρκετό αίμα στην κυκλοφορία. Κύρια χαρακτηριστικά της αποτελούν η κοιλιακή διάταση και ο μειωμένος όγκος παλμού για δεδομένη πίεση πλήρωσης. Σε αυτό το είδος παρουσιάζεται συνήθως μειωμένο κλάσμα εξώθησης δηλαδή $\leq 40\%$. (American Heart Association, 2017)

II. Διαστολική (ή διαστολική δυσλειτουργία)

Σε αυτή τη μορφή η παθογένεση περιλαμβάνει ανωμαλίες τόσο της ενεργητικής χάλασης όσο και της παθητικής συμμόρφωσης της αριστερής κοιλίας, με απόρροια την κοιλιακή δυσκαμψία και την αδυναμία της καρδιάς να γεμίσει σωστά με αίμα κατά τη διάρκεια της περιόδου ανάπαυσης μεταξύ κάθε χτύπου. Παράλληλα, δημιουργούνται υψηλότερες διαστολικές πιέσεις, οι οποίες μεταδίδονται στον αριστερό κόλπο και όλα τα πνευμονικά φλεβικά συστήματα. Μπορεί να ονομαστεί και ΚΑ με σταθερό κλάσμα εξώθησης, αφού οι συνηθέστερες τιμές που να συναντώνται είναι $> 50\%$. (American Heart Association, 2017)

III. Μικτή

Παρουσιάζονται και οι δύο παράγοντες που αναφέρθηκαν παραπάνω.

Δεξιά

Το είδος αυτό εμφανίζεται όταν η δεξιά κοιλία, λόγω συστολικής και/ή διαστολικής δυσλειτουργίας, δεν είναι σε θέση να παράγει επαρκή καρδιακή παροχή με κανονικές πιέσεις πλήρωσης. Μπορεί να εμφανιστεί μεμονωμένα ως ανεπάρκεια δεξιάς πλευράς (όχι συχνή) ή σε συνδυασμό με καρδιακή ανεπάρκεια στην αριστερή πλευρά. Κάποιες αιτίες που την προκαλούν είναι οι εξής:

- ⇒ Στεφανιαία νόσος (δεξιά κοιλία)
- ⇒ Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια
- ⇒ Πνευμονική υπέρταση
- ⇒ Στένωση πνευμονικής βαλβίδας
- ⇒ Πνευμονική εμβολή
- ⇒ Πνευμονικό εμφύσημα
- ⇒ Νευρομυϊκή νόσος

2.4.Μορφές της Καρδιακής Ανεπάρκειας

Άλλος ένας διαχωρισμός που έχει προταθεί είναι ο εξής :

I. Συμφορητική ΚΑ (ή προς τα οπίσω)

Σε αυτή τη μορφή η κοιλία δεν μπορεί να εκκενώσει το περιεχόμενό της, με αποτέλεσμα τη στάση του αίματος και την αύξηση της πίεσης στον κόλπο και τις φλέβες.

II. Προς τα εμπρός ΚΑ

Κατά την οποία παρουσιάζεται ανεπαρκής εκτόξευση αίματος από την κοιλία καθώς και αδυναμία προώθησής του στο κυκλοφορικό σύστημα.

Ένας εξίσου σημαντικός διαχωρισμός με τους προηγούμενους:

I. Οξεία ΚΑ

Ορίζεται ως σταδιακή ή ταχεία αλλαγή στα σημεία και συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας με αποτέλεσμα την ανάγκη επείγουσας θεραπείας. Μπορεί να αναπτυχθεί μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου, ρήξη τενόντιων χορδών ή οξεία εμβολή του πνεύμονα. (Mihaï Gheorghiadé, 2009)

II. Χρόνια ΚΑ

Αναφέρεται στην επίμονη εγκατάσταση της καρδιακής ανεπάρκειας. Στους παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνεται η ηλικία, η στεφανιαία νόσος, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, και η παχυσαρκία.

2.5.Παθοφυσιολογία

2.5.1. Εισαγωγή

Για την καλύτερη κατανόηση της παθοφυσιολογίας του συνδρόμου της ΚΑ θα πρέπει να υπάρχει στοιχειώδης γνώση της φυσιολογικής λειτουργίας του μυοκαρδίου και του αγγειακού συστήματος. Στην ενότητα αυτή γίνεται μια αναφορά στα βασικά στοιχεία που κυρίως θα απασχολήσουν την παρακάτω ανάλυση.

Ο καρδιακός κύκλος έχει δύο κύριες φάσεις, (όπως απεικονίζεται στην εικόνα 4 καθώς και στην εικόνα 5). Ξεκινά με την περίοδο της συστολής των κοιλιών δηλαδή την συστολή, που εξωθείται αίμα από τις κοιλίες. Η συστολή ακολουθείται από την περίοδο της χάλασης των κοιλιών, την διαστολή, κατά την οποία αυτές πληρούνται με αίμα.

Κατά το πρώτο μέρος της συστολής, όλες οι βαλβίδες είναι κλειστές και η κοιλία δεν μπορεί να εξωθήσει αίμα, παρά τη συστολή της. Η περίοδος αυτή ονομάζεται ισοογκομετρική κοιλιακή συστολή. Μόλις η αυξανόμενη πίεση στις κοιλίες αυξηθεί περισσότερο από εκείνη της αορτής και τις πνευμονικής αρτηρίας, τότε ακολουθεί η κοιλιακή εξώθηση. Ο όγκος αίματος που εξωθείται από κάθε κοιλία κατά τη διάρκεια της συστολής ονομάζεται όγκος παλμού (SV). Στο τέλος της συστολής η κοιλία δεν αδειάζει πλήρως κι ο όγκος αίματος που παραμένει μετά την εξώθηση ονομάζεται τελοσυστολικός όγκος (ESV). Κατά το πρώτο μέρος της διαστολής, δηλαδή κατά την ισοογκομετρική κοιλιακή χάλαση, όλες οι βαλβίδες παραμένουν κλειστές ενώ

ταυτόχρονα, αυξάνεται η πίεση στους κόλπους. Στη συνέχεια, ακολουθεί πλήρωση των κοιλιών με αίμα που εισέρχεται από τους κόλπους, με το άνοιγμα των κολποκοιλιακών βαλβίδων. Περίπου 80% της κοιλιακής πλήρωσης γίνεται λόγω διαφοράς πίεσης των θαλάμων, ενώ το υπόλοιπο 20% από την κολπική συστολή, η οποία συμβαίνει στο τέλος της διαστολής. Ο όγκος αίματος που βρίσκεται στις κοιλίες στο τέλος της διαστολής ονομάζεται τελοδιαστολικός όγκος (EDV).

Ο όγκος αίματος που αντλείται από κάθε κοιλία ανά λεπτό ονομάζεται καρδιακή παροχή (CO). Είναι ο όγκος αίματος που ρέει είτε στην συστηματική είτε στην πνευμονική κυκλοφορία ανά λεπτό. Οι δύο μεταβλητές που καθορίζουν την καρδιακή παροχή είναι η καρδιακή συχνότητα (HR) και ο όγκος παλμού (SV). Οι κυριότεροι παράγοντες που μπορούν να προξενήσουν αλλαγή στον όγκο παλμού είναι αλλαγές στον τελοδιαστολικό όγκο, αλλαγές στο μέγεθος του συμπαθητικού νευρικού σήματος στις κοιλίες και αλλαγές στο μεταφορτίο.

✚ **Τελοδιαστολικός όγκος:** Η συστολή της κοιλίας είναι ισχυρότερη όταν έχει γεμίσει περισσότερο στην φάση της διαστολής της. Πιο αναλυτικά, όσο αυξάνει ο τελοδιαστολικός όγκος αυξάνει ο όγκος παλμού, αν οι υπόλοιποι παράγοντες παραμένουν σταθεροί. Αυτή η σχέση είναι γνωστή ως μηχανισμός Frank-Starling. Είναι μια σχέση μήκους-τάσης, συνεπώς όσο μεγαλύτερος είναι ο τελοδιαστολικός όγκος, τόσο αυξάνεται η διάταση της κοιλίας· άρα ο όγκος αίματος που εξωθείται, ο όγκος παλμού και τελικά η καρδιακή παροχή. Εάν λοιπόν, για κάποιο λόγο, αυξηθεί η φλεβική επαναφορά και περισσότερο αίμα εισέλθει στους κόλπους, τότε αυξάνεται η καρδιακή παροχή, λόγω αυτού του μηχανισμού. Αυτή η σχέση είναι σημαντική στη διατήρηση της καρδιακής παροχής μεταξύ δεξιάς και αριστερής καρδιάς. Παραδείγματος χάριν αν η δεξιά πλευρά αντλεί περισσότερο αίμα από την αριστερή, τότε η αυξημένη ροή αίματος προς την αριστερή κοιλία οδηγεί σε ισοδύναμη αύξηση της παροχής από την αριστερή καρδιά, μια κατάσταση που αποτρέπει την συσσώρευση αίματος στους πνεύμονες.

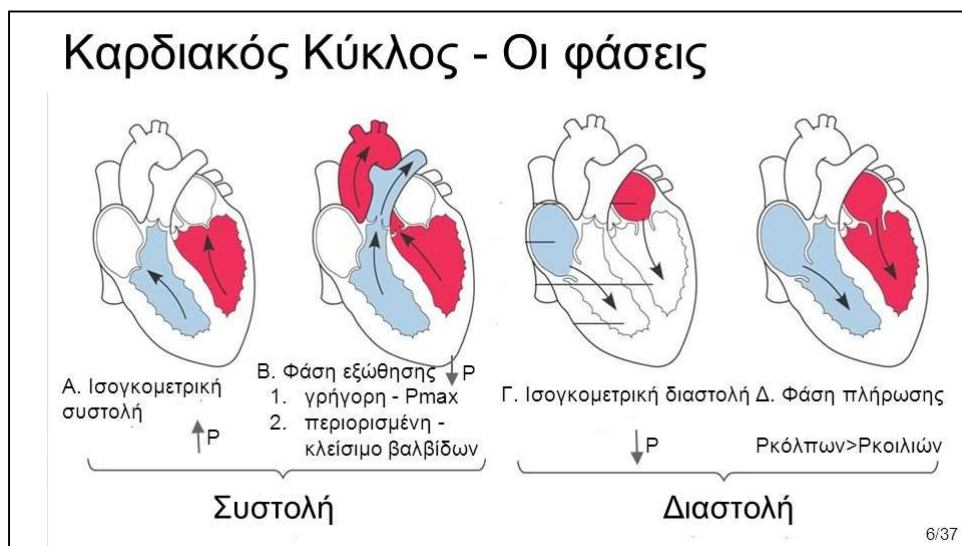
✚ **Συμπαθητικά νεύρα:** Η επίδραση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος στο μυοκάρδιο οδηγεί σε αύξηση της συσταλτικότητάς του. Ως κοιλιακή συσταλτικότητα ορίζεται η δύναμη συστολής σε έναν δεδομένο τελοδιαστολικό όγκο. Δηλαδή, η δύναμη συστολής και ο όγκος παλμού που προκύπτει είναι ανεξάρτητη από τον τελοδιαστολικό όγκο. Αυτό είναι το χαρακτηριστικό που διαφοροποιεί την συσταλτικότητα από τον μηχανισμό Frank-Starling που περιγράφηκε. Το κλάσμα εξώθησης (EF) είναι ο λόγος του όγκου παλμού προς τον τελοδιαστολικό όγκο και είναι ένα μέτρο ποσοτικοποίησης της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Εκφράζεται ως ποσοστό επί της εκατό, φυσιολογικά κυμαίνεται στο 67% και αύξηση συσταλτικότητας, άρα αύξηση του όγκου παλμού, προκαλεί αυξημένο κλάσμα εξώθησης. Σε κάποιες καρδιαγγειακές νόσους, όπως η καρδιακή ανεπάρκεια, παρατηρείται μείωση του κλάσματος εξώθησης.

✚ **Μεταφορτίο:** Ως μεταφορτίο ορίζεται η αρτηριακή πίεση ενάντια στην οποία οι κοιλίες αντλούν αίμα. Το αυξημένο μεταφορτίο, δηλαδή η αυξημένη αρτηριακή πίεση, δυσκολεύει τη συστολή του μυοκαρδίου κι έτσι μειώνεται ο όγκος παλμού. Μακροχρόνια ανύψωση της αρτηριακής πίεσης, όπως στην καρδιακή ανεπάρκεια, μπορεί να εξασθενήσει την καρδιά κι επομένως να επηρεάσει τον όγκο παλμού. Η τοιχωματική τάση στην κοιλία είναι μια παράμετρος συχνά χρησιμοποιούμενη ως

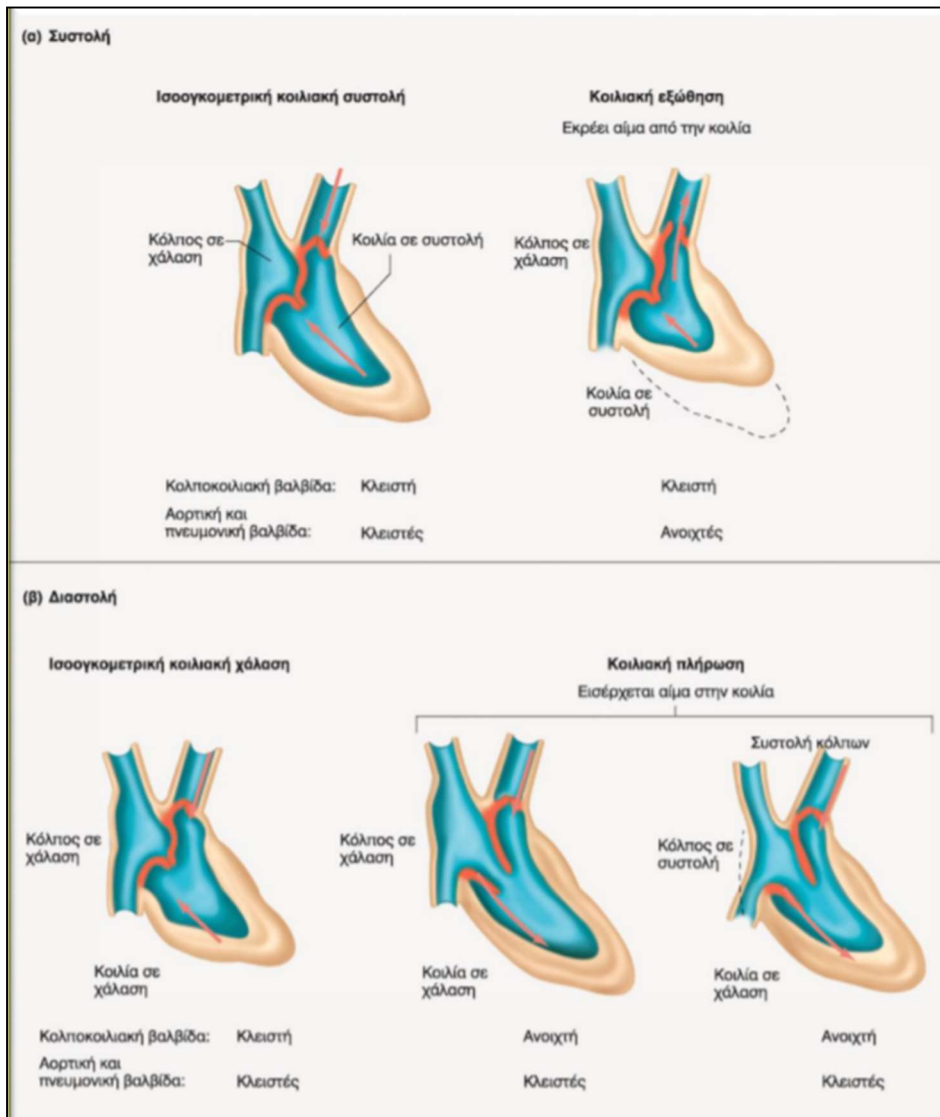
έκφραση του μεταφορτίου. Ορίζεται ως η δύναμη που ασκείται σε μια έκταση μυοκαρδιακού ιστού, διηρημένη προς την διάμετρο αυτής της έκτασης. Η τοιχωματική τάση προσδιορίζει έμμεσα το μεταφορτίο, καθώς υπολογίζει την επίπτωσή του στο μυοκάρδιο. Ο νόμος Laplace εκφράζει ότι η τοιχωματική τάση είναι ανάλογη με την ακτίνα της κοιλίας και την πίεση και αντιστρόφως ανάλογη του πάχους του μυοκαρδίου. Το αυξημένο μεταφορτίο χαρακτηρίζεται ως υπερφόρτωση πίεσης. Η αυξημένη τοιχωματική τάση ενεργοποιεί μια σειρά διαδικασιών αντιρρόπησης του μεταφορτίου, οι οποίες καταλήγουν σε αύξηση του πάχους της κοιλίας, δηλαδή σε υπερπλασία του μυοκαρδίου (Κωλέττης, 2015).

Ενδοτικότητα είναι ο όρος που χρησιμοποιείται για να δείξει πόσο εύκολα μπορεί να διαταθεί μια δομή. Στην περίπτωση του αγγειακού συστήματος, η ενδοτικότητα αφορά τα τοιχώματα των αγγείων. Όσο μεγαλύτερη είναι η ενδοτικότητα, τόσο ευκολότερα μπορεί η δομή να διαταθεί.

Στο αγγειακό σύστημα παρατηρούνται τέσσερις πιέσεις. Η συστολική πίεση (SP), δηλαδή η μέγιστη πίεση που επιτυγχάνεται στην κορυφαία κοιλιακή εξώθηση. Η διαστολική πίεση (DP), η οποία είναι η ελάχιστη πίεση που καταγράφεται ακριβώς πριν αρχίσει η κοιλιακή εξώθηση. Η πίεση παλμού που ορίζεται ως η διαφορά συστολικής και διαστολικής πίεσης και γίνεται αισθητή ως σφυγμός. Η αύξηση του όγκου παλμού, η αύξηση της ταχύτητας συστολής και η μείωση της ενδοτικότητας των αρτηριών είναι οι παράγοντες που οδηγούν σε μεγαλύτερη πίεση παλμού. Πολύ συχνά εμφανιζόμενο φαινόμενο, ειδικά σε ηλικιωμένους πληθυσμούς, είναι η «σκλήρυνση» των αρτηριών, το οποίο οδηγεί σε λιγότερο ενδοτικές αρτηρίες και σ' αυτό οφείλεται η αύξηση της πίεσης παλμού. Τέλος, η μέση αρτηριακή πίεση (MAP) είναι η μέση τιμή μεταξύ συστολικής και διαστολικής πίεσης. Αυτή είναι η πίεση που προωθεί το αίμα στους ιστούς στον καρδιακό κύκλο, γι' αυτό είναι η σημαντικότερη απ' όλες. (Vander, 2011).



Εικόνα 4: Καρδιακός κύκλος
Πηγή: 1 ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΟΣ (ΗΚΓ / ECG) Καραϊσκού Αγγελική



Εικόνα 5: Ο καρδιακός κύκλος
 Πηγή: ανάκτηση από (A. Vander, 2011)

2.5.2. Κύριο μέρος

Το σύνθετο κλινικό σύνδρομο της ΧΚΑ σηματοδοτείται από ένα αρχικό συμβάν, το οποίο προκαλεί έκπτωση της λειτουργίας της καρδιάς ως αντλίας. Το συμβάν αυτό ακολουθούν διάφοροι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί, όπως ο μηχανισμός Frank-Starling, νευροορμονικές και ανοσοποιητικές δραστηριότητες (συμπαθητικό νευρικό σύστημα, σύστημα ρενίνης – αγγειοτενσίνης – αλδοστερόνης, σύστημα των κυτοκινών). Οι μηχανισμοί αυτοί διατηρούν σταθερή την αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς. Στην πραγματικότητα, όμως, η εμμένουσα ενεργοποίησή τους οδηγεί σε δευτερογενείς μεταβολές του καρδιαγγειακού συστήματος, δηλαδή, αλλοιώσεις τόσο στην δομή του μυοκαρδίου (αναδιαμόρφωση) όσο και ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και περιφερική μυοπάθεια. Η αναδιαμόρφωση της καρδιάς είναι ο βασικός παράγοντας μετάβασης από το ασυμπτωματικό στο συμπτωματικό στάδιο της ΚΑ και καταλήγει σε περαιτέρω

ενεργοποίηση των αντιρροπιστικών μηχανισμών, συμβάλλοντας τελικά σε επιδείνωση του συνδρόμου.

Σπάνια έχει κανείς την ευκαιρία να παρατηρήσει την αρχή του συνδρόμου της ΚΑ [εκτός από την περίπτωση εμφράγματος του μυοκαρδίου (ΕΜ)]. Συχνά αυτή αναπτύσσεται λόγω κάποιας υπάρχουσας ιατρικής κατάστασης, όπως η στεφανιαία νόσος, η υψηλή αρτηριακή πίεση, οι βαλβιδοπάθειες, οι μυοκαρδιοπάθειες, οι αρρυθμίες (Francis, 2001). Εν συντομία, η υπερφόρτωση πίεσης ή η υπερφόρτωση όγκου ή ισχαιμία του μυοκαρδίου μπορεί να συμβάλουν σε διαστολική ή συστολική δυσλειτουργία του, με συνέπεια την ενεργοποίηση των νευροορμονικών συστημάτων.

2.5.3. Αντιρροπιστικοί μηχανισμοί

I. Μηχανισμός Frank-Starling

Αποτέλεσμα της συστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας, δηλαδή της μειωμένης συσταλτικότητας σε δεδομένο προφορτίο που την χαρακτηρίζει, είναι ο μειωμένος όγκος παλμού. Η ελάττωση του όγκου παλμού σε σχέση με τον φυσιολογικό οδηγεί σε ατελή κένωση της αριστερής κοιλίας· απότοκος αυτού είναι στον επόμενο καρδιακό κύκλο ο τελοδιαστολικός όγκος να είναι αυξημένος. Η αλληλουχία αυτών των μεταβολών υπακούει στον μηχανισμό Frank-Starling και προσωρινά λειτουργεί αντιρροπιστικά προς τον όγκο παλμού. Ταυτόχρονα όμως, αυξάνει την τελοδιαστολική πίεση, η οποία συμμετέχει στην αύξηση της πίεσης του αριστερού κόλπου, της πίεσης των τριχοειδών και κατά συνέπεια στην εκδήλωση πνευμονικού οιδήματος.

II. Νευροορμονική – Ανοσοποιητική Δραστηριότητα

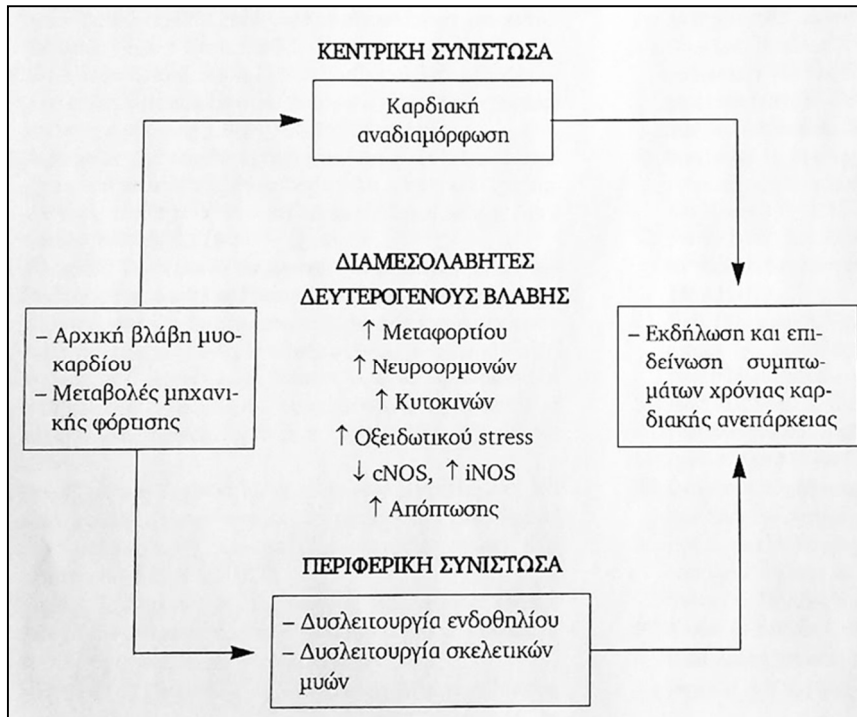
Χαρακτηριστική μεταβολή του συνδρόμου της ΚΑ είναι η μειωμένη καρδιακή παροχή. Βιβλιογραφικά, ίσως ο κυριότερος αντιρροπιστικός μηχανισμός είναι η ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Άμεσο αποτέλεσμα αυτής της ενεργοποίησης είναι η αύξηση της καρδιακής συχνότητας και η αύξηση του τόνου των αρτηριών και φλεβών, δηλαδή των περιφερικών αντιστάσεων. Αρχικά, αυτές οι μεταβολές επιφέρουν θετική απόρροια με τον εξής τρόπο. Η φλεβική πίεση γνωρίζει αύξηση και καθώς αυτό οδηγεί σε αύξηση της φλεβικής επαναφοράς, ο τελοδιαστολικός όγκος και ο όγκος παλμού επηρεάζονται με αντίστοιχο τρόπο. Τελικά, η ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος λειτουργεί αντιρροπιστικά προς την καρδιακή παροχή, όμως μόνο προσωρινά. Στη συνέχεια, το μυοκάρδιο έχει περισσότερες ενεργειακές απαιτήσεις, το οποίο μπορεί να καταλήξει σε αρρυθμίες ή και αιφνίδιο θάνατο.

Όπως έχει ερευνηθεί (Chatzikyriakou, 2008), την ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος συνοδεύει η ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης – αγγειοτενσίνης – αλδοστερόνης και η αυξημένη απελευθέρωση αυτών και άλλων αγγειοσυσπαστικών παραγόντων στην κυκλοφορία. Οι δράσεις αυτών αποσκοπούν στην αύξηση του ενδοαγγειακού όγκου, η οποία πραγματοποιείται με την δημιουργία αισθήματος δίψας στον οργανισμό για πρόσληψη νερού και με την κατακράτηση υγρών. Η προκαλούμενη

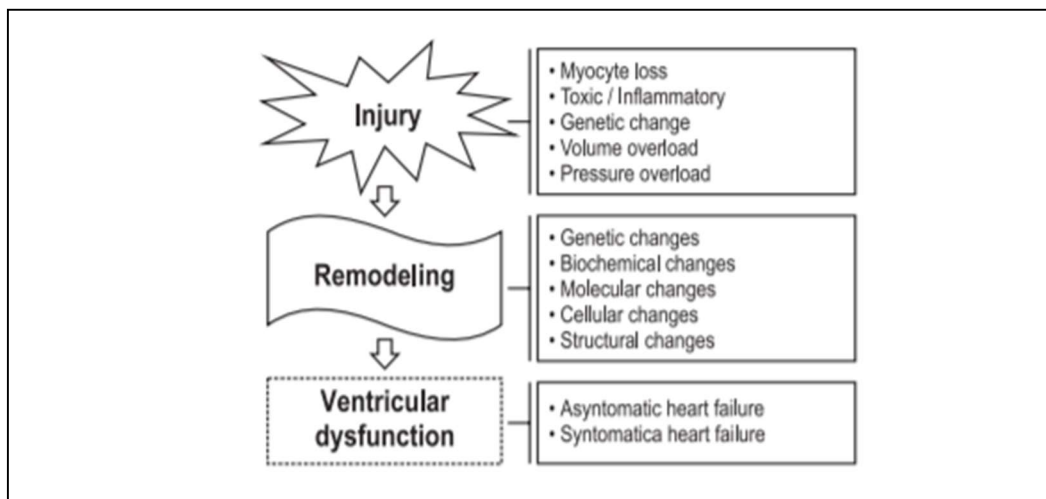
αυτή μεταβολή αυξάνει το προφορτίο της αριστερής κοιλίας, βελτιώνοντας έτσι την καρδιακή παροχή σύμφωνα με τον μηχανισμό Frank-Starling. Ωστόσο, υπάρχουν ανεπιθύμητες επιπτώσεις, οι οποίες τελικά επιδεινώνουν την εξέλιξη του συνδρόμου της ΧΚΑ. Το αυξημένο μεταφορτίο είναι μια από αυτές, καθώς συντελεί στην συστολική δυσλειτουργία του μυοκαρδίου. Επιπλέον, η κατακράτηση νατρίου και ύδατος στους νεφρούς, μέσω της δράσης της αλδοστερόνης, συμβάλει στην εμφάνιση περιφερικού οιδήματος και πνευμονικής συμφόρησης, ενώ η αγγειοσυσπαστική δράση της αγγειοτενσίνης II δυσχεραίνει την ενδοθηλιακή λειτουργία. Κατ' αυτόν τον τρόπο, ο άξονας ρενίνης – αγγειοτενσίνης – αλδοστερόνης ενισχύει την αγγειακή αναδιαμόρφωση (vascular remodeling). Προκαλεί, δηλαδή, μείωση της ενδοτικότητας των περιφερικών αγγείων, μέσω της υπερπλασίας των λείων μυών των αγγείων και της αυξημένης εναπόθεσης κολλαγόνου ενώ παράλληλα προάγει την υπερτροφία του μυοκαρδίου και τον κυτταρικό θάνατο (απόπτωση). (Κωλέττης, 2015)

Μια ακόμα δράση που διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ΧΚΑ είναι εκείνη του συστήματος των κυτοκινών, το οποίο αποτελεί το βασικό σύστημα της φλεγμονώδους διαδικασίας και συνεπιδρά με το σύστημα ρενίνης – αγγειοτενσίνης. Είναι γεγονός ότι η παραγωγή ελεύθερων οξειδωτικών ριζών στο κυτταρόπλασμα και στα μιτοχόνδρια αυξάνεται στην ΚΑ. Η υπερπαραγωγή αυτών και η συνυπάρχουσα μειωμένη δραστηριότητα των αντι-οξειδωτικών μηχανισμών αναφέρεται ως οξειδωτικό stress. Η νευροορμονική δραστηριότητα, η υπερέκφραση των προφλεγμονωδών κυτοκινών και η κυτταρική υποξία είναι οι κυριότεροι παράγοντες πρόκλησης του οξειδωτικού stress. Το τελευταίο εμπλέκεται σε αλλαγές της δομής και της βιολογίας της καρδιάς, της περιφερικής κυκλοφορίας και της λειτουργίας των σκελετικών μυών. Επιγραμματικά, το οξειδωτικό stress είναι η διαταραχή «προάγγελος» της καρδιακής αναδιαμόρφωσης, της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας και της δυσλειτουργίας των σκελετικών μυών. Εύστοχα, χαρακτηρίζεται από τους Φιλιππάτος Γ. και Παρίσης Ι. (ΕΜΕΚΑ, 2005) ως ο παθοφυσιολογικός σύνδεσμος μεταξύ όλων των αντιρροπιστικών μηχανισμών, όπως αναλύθηκαν, και της εμφάνισης και εξέλιξης του συνδρόμου της ΧΚΑ.

Συμπερασματικά, οποιαδήποτε εμμένουσα αντιρροπιστική διαδικασία δυσχεραίνει την αρχική μυοκαρδιακή προσβολή, συμμετέχοντας έτσι ενεργά στην επιδείνωση του συνδρόμου της ΚΑ. Ο φαύλος κύκλος της παθοφυσιολογικής εμφάνισης και εξέλιξης της ΧΚΑ παρουσιάζεται σχηματικά στις εικόνες 6 και 7.



Εικόνα 6 Γενικό παθοφυσιολογικό μοντέλο: Επιδείνωση ΧΚΑ
 Πηγή: ανάκτηση από (ΕΜΕΚΑ, 2005)



Εικόνα 7: Διαδοχικά στάδια από τον μυοκαρδιακό τραυματισμό στην καρδιακή δυσλειτουργία
 Πηγή: ανάκτηση από (Paula S. Azevedo, 2016)

2.5.4. Αναδιαμόρφωση Μυοκαρδίου

Ως «καρδιακή αναδιαμόρφωση» (cardiac remodeling) ορίζονται οι μοριακές και κυτταρικές μεταβολές που εκδηλώνονται κλινικά ως μορφολογικές αλλαγές στην αριστερή κοιλία της καρδιάς. Μεταβολές στην διάμετρο της κοιλότητας, στην γεωμετρία (πάχος και σχήμα του καρδιακού τοιχώματος), στη μάζα (υπερτροφία ή ατροφία) (Paula S. Azevedo, 2016). Η προοδευτική αναδιαμόρφωση της αριστερής κοιλίας λαμβάνει χώρα ως απάντηση μιας αρχικής προσβολής του μυοκαρδίου και της ενεργοποίησης των αντιρροπιστικών μηχανισμών. Πρόκειται, ουσιαστικά, για μια διαδικασία αποκατάστασης του καρδιακού ιστού, που περνά διαδοχικά από την προσαρμοστική (adaptive) στην δυσπροσαρμοστική (maladaptive) φάση. Λόγω της διάτασης και υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας, που αρχικά αποτελεί προσαρμοστική διεργασία, διατηρείται ο όγκος παλμού και μειώνεται η τοιχωματική τάση. Ωστόσο, περαιτέρω διατήρηση αυτών των μεταβολών οδηγεί στην δυσπροσαρμοστική φάση, κατά την οποία αυξάνονται οι ενεργειακές απαιτήσεις κι αυτό έχει ως απόρροια την ισχαιμία του μυοκαρδίου, την μείωση της συσταλτικής ικανότητας, την αρρυθμογένεση και την εμφάνιση και επιδείνωση των συμπτωμάτων του ασθενή. Μιλώντας με νούμερα, στους ασθενείς με σύνδρομο ΧΚΑ καταγράφονται όγκος παλμού στα 50ml (έναντι των 75ml), καρδιακός δείκτης <2,5L/min/m² (έναντι του φυσιολογικού >2,5L/min/m²) και υψηλότερη καρδιακή συχνότητα για την ηλικία του ατόμου (Παπαθανασίου, 2009).

Η αναδιαμόρφωση της αριστερής κοιλίας συμβαίνει άμεσα μετά το αρχικό συμβάν (συνήθως μέσα στις πρώτες ώρες) και εξελίσσεται. Ο ρυθμός των μεταβολών εξαρτάται φυσικά από την σοβαρότητα της υποκείμενης νόσου, από δευτερογενή γεγονότα (επαναλαμβανόμενο ΕΜ), από άλλους παράγοντες (όπως ισχαιμία, νευροορμονική δραστηριότητα), από τον γονότυπο και την θεραπεία. Η ακριβής εικόνα των παθοφυσιολογικών μηχανισμών της αναδιαμόρφωσης του μυοκαρδίου είναι ακόμα ασαφής (J N Cohn, 2000).

2.5.5. Ενδοθηλιακή Δυσλειτουργία

Φυσιολογικά, ο ρόλος του ενδοθηλίου, εκτός του ότι αποτελεί αντιφλεγμονώδη και αντιθρομβωτικό φραγμό στο καρδιαγγειακό σύστημα, είναι να παράγει αγγειοδιασταλτικούς παράγοντες, με κύριο το μονοξείδιο του αζώτου (NO), σε νευροορμονικά ερεθίσματα (έκκριση βραδυκινίνης, ακετυλοχολίνης) και σε μηχανικά ερεθίσματα (αύξηση καρδιακής παροχής, αύξηση διαμητικής τάσης). Το NO εξουδετερώνει αγγειοσυσπαστικούς παράγοντες (όπως αγγειοτενσίνη II, νορεπινεφρίνη) και ρυθμίζει την σύσπαση και την κυτταρική αύξηση των λείων μυϊκών κυττάρων του μέσου χιτώνα των αγγείων. Στον ρόλο του αυτό συμπεριλαμβάνεται η παρεμπόδιση της αγγειακής αναδιαμόρφωσης, δηλαδή της παραγωγής αυξητικών παραγόντων που προάγουν την υπερπλασία της λείας μυϊκής στιβάδας των αγγείων και την εξωκυττάρια εναπόθεση κολλαγόνου. Επομένως, αναστολή της παραγωγής NO, αυξημένη αποδόμηση του NO, υπερέκκριση νευροορμονικών παραγόντων και άλλοι

βιοχημικοί παράγοντες, συμμετέχουν στην παθοφυσιολογία των διαταραχών του ενδοθηλίου και των λειτουργιών του (ΕΜΕΚΑ, 2005).

Ως «ενδοθηλιακή δυσλειτουργία» αναφέρεται η διαταραγμένη διασταλτική ικανότητα των περιφερικών αγγείων, τόσο σε ηρεμία όσο και μετά από ενδοθηλιο-εξαρτώμενα ερεθίσματα (νευροορμονικά ή μηχανικά). Ως αποτέλεσμα της μειωμένης καρδιακής παροχής, που χαρακτηρίζει το σύνδρομο της ΧΚΑ, η περιφερική αιματική ροή και η διατμητική τάση του αίματος είναι ελαττωμένες. Στο σημείο αυτό, είναι σημαντικό να αναγνωριστεί ο ρόλος της διατμητικής τάσης του αίματος στην προαγωγή της διαστολής των περιφερικών αγγείων, μέσω της συμμετοχής της στην έκκριση ΝΟ. Σπουδαία θέση στην πρόκληση της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας κατέχουν και οι νευροορμονικές δραστηριότητες του άξονα ρενίνη – αγγειοτενσίνη – αλδοστερόνη και των φλεγμονωδών παραγόντων, όπως αυτές περιγράφηκαν στις προηγούμενες ενότητες. Το οξειδωτικό stress ενεργοποιεί την απόπτωση των ενδοθηλιακών κυττάρων, εντείνοντας την δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Με άλλα λόγια, όπως εκφράζει ο Nakamura (1999), η εξασθενημένη παραγωγή ΝΟ μπορεί να μειώσει την ενδοτικότητα των αγγείων και την θρέψη των σκελετικών μυών κατά την διάρκεια της άσκησης και να αυξήσει το μεταφορτίο, σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια.

2.5.6. Περιφερική Μυοπάθεια

Πριν την ανάλυση της περιφερικής μυοπάθειας είναι σημαντικό να γίνει σύντομη αναφορά στην φυσιολογία του καρδιαγγειακού συστήματος. Η λειτουργική ικανότητα του καρδιαγγειακού συστήματος συνίσταται από δύο παράγοντες. Συγκεκριμένα, προϋποθέτει την μικρότερη δυνατή επιβάρυνση του μυοκαρδίου (οικονομία της καρδιακής λειτουργίας) και την επαρκή πρόσληψη O_2 από τους ενεργούς ιστούς (απόδοση κυκλοφορικού συστήματος).

Για τον υπολογισμό της οικονομίας της καρδιακής λειτουργίας χρησιμοποιείται το διπλό γινόμενο. Το διπλό γινόμενο είναι η μαθηματική πράξη του πολλαπλασιασμού της καρδιακής συχνότητας επί την συστολική αρτηριακή πίεση. Εκφράζει τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε O_2 , ώστε το ίδιο να μπορεί να καλύψει τις ανάγκες των ενεργών ιστών. Το διπλό γινόμενο είναι ο πλέον αξιόπιστος δείκτης έκφρασης της μυοκαρδιακής επιβάρυνσης και της οικονομίας της καρδιακής λειτουργίας.

Όσον αφορά την απόδοση του κυκλοφορικού συστήματος, κατάλληλος δείκτης υπολογισμού είναι η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_{2max}). Η πρόσληψη οξυγόνου αναφέρεται στην ποσότητα O_2 που προσλαμβάνουν οι ενεργοί ιστοί ανά λεπτό. Εξαρτάται από την καρδιαγγειακή λειτουργία, την φυσική κατάσταση του μυϊκού συστήματος, την ηλικία και το φύλο του ατόμου. Η VO_{2max} αποκτά μέγιστη τιμή κοντά στο τέλος της μέγιστης αερόβιας άσκησης, στα όρια αντοχής του ατόμου. Σε ασθενείς με καρδιαγγειακές παθήσεις, όπως η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια η τιμή της VO_{2max} δεν αγγίζει ποτέ την μέγιστη τιμή της, οπότε η πραγματική μέγιστη τιμή πρόσληψης O_2 σε αυτούς αναφέρεται ως VO_{2peak} . Η πρόσληψη οξυγόνου, λοιπόν, είναι ένας σημαντικός δείκτης υπολογισμού της απόδοσης του κυκλοφορικού συστήματος. (Bruce RA, 1973) (Astrand PO, 2003) (Fletcher GF, 2001)

Κατά κανόνα άτομα με σύνδρομο χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας εμφανίζουν μειωμένη λειτουργική καρδιαγγειακή ικανότητα, λόγω των δυσλειτουργιών του μυοκαρδίου, του ενδοθηλίου αλλά και του μυϊκού συστήματος. Πέραν της αδυναμίας της κεντρικής συνιστώσας, δηλαδή την καρδιακή αναδιαμόρφωση, σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη του συνδρόμου της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας έχει η περιφερική συνιστώσα, τα συνθετικά της οποίας είναι το ενδοθήλιο και οι σκελετικοί μύες.

Τα συμπτώματα της κόπωσης, της δύσπνοιας και της αδυναμίας των ασθενών με ΧΚΑ αποδίδονται αποκλειστικά στην κεντρική συνιστώσα, βάσει παλαιότερων ερευνητικών δεδομένων. Ωστόσο, μία μεγάλη ερευνητική μελέτη του 2001 (Coats) κατέδειξε συσχέτιση τόσο της κεντρικής όσο και της περιφερικής συνιστώσας, με την ικανότητα των ασθενών με ΧΚΑ για άσκηση (VO_{2peak}). Επομένως, πρόσφατες μελέτες αναδεικνύουν την εμπλοκή της περιφερικής μυοπάθειας στην έναρξη και επιδείνωση των συμπτωμάτων του συνδρόμου.

Περιφερική μυοπάθεια είναι η μειωμένη λειτουργικότητα των σκελετικών μυών. Εκδηλώνεται με πρόωρο μυϊκό κάματο, δύσπνοια και περιορισμένη αντοχή στην άσκηση. Το σώμα με απλά λόγια «θυσιάζει» την θρέψη του μυϊκού συστήματος, ώστε να υπάρχει επαρκής αιμάτωση στα ζωτικά όργανα. Αρχικά λειτουργεί ως αντιρροπιστικός μηχανισμός, όμως η συγκεκριμένη δυσλειτουργία μπορεί να καταλήξει σε γενικευμένη καχεξία. (ΕΜΕΚΑ, 2005)

Η περιφερική μυοπάθεια, ως απόρροια της ΧΚΑ, προκύπτει από διαταραχές στην δομή, την λειτουργία και τον μεταβολισμό των περιφερικών μυών. Οι κυριότερες αλλοιώσεις των σκελετικών μυών σε ασθενείς με ΧΚΑ συνοψίζονται σε δύο κατηγορίες. Στην ελάττωση του μεγέθους και στην ανισοκατανομή των μυϊκών ινών.

✚ Ίσως η σημαντικότερη αλλοίωση που συμβαίνει στους μύες αυτών των ασθενών είναι η μυϊκή ατροφία. Παρατηρείται μεταβολή του μεγέθους αλλά και του αριθμού των μυϊκών ινών. Συγκεκριμένα μειώνεται η εγκάρσια διάμετρος των μυών, που οδηγεί σε μειωμένη δύναμη και απόδοση κατά την άσκηση (VO_{2max}). Η απώλεια μυϊκής μάζας καθορίζει με τρόπο ανάλογο τις δύο προαναφερθείσες παραμέτρους, ακόμα και σε ήπια καρδιακή ανεπάρκεια.

✚ Ταυτοχρόνως, γίνεται μια ανακατανομή στο τύπο των μυϊκών ινών με μείωση των οξειδωτικών (αερόβιων) τύπου I, κατά 30% και αύξηση των μη-οξειδωτικών (αναερόβιων) τύπου IIβ, κατά 118%. Οι ίνες τύπου I αναγνωρίζουν μείωση σε αριθμό αλλά και υπερτροφία· χωρίς όμως αυτή να συνοδεύεται από αύξηση των τριχοειδών αγγείων. Αποτέλεσμα είναι να υπάρχει έλλειψη τριχοειδών ανά μονάδα οξειδωτικών μυϊκών ινών, το οποίο διαταράσσει τον οξειδωτικό μηχανισμό και κατ' επέκταση την μυϊκή απόδοση. Αξιοσημείωτα πορίσματα της έρευνας του Adams V (1999) είναι ότι σε ασθενείς με ΧΚΑ απόπτωση δεν παρατηρείται μόνο στα μυοκαρδιακά αλλά και στα μυϊκά κύτταρα και ότι αυτή είναι συνυφασμένη με την μειωμένη λειτουργική καρδιαγγειακή ικανότητα στην άσκηση. (Παπαθανασίου, 2009)

Συνοπτικά, μία από τις σημαντικότερες επιπτώσεις του συνδρόμου της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας είναι η περιορισμένη ικανότητα στην άσκηση, η οποία

εξαρτάται από την οικονομία και την απόδοση του καρδιαγγειακού συστήματος. Εξ' ορισμού οι ασθενείς αυτοί αδυνατούν να αυξήσουν την καρδιακή παροχή όταν οι απαιτήσεις είναι αυξημένες. Ωστόσο, έχει επισημανθεί πολλάκις ότι η άσκηση είναι κατάλληλη και ασφαλής παρέμβαση για την βελτίωση της λειτουργικής καρδιαγγειακής ικανότητας και των συμπτωμάτων των ασθενών με ΧΚΑ. (Τζάνης, 2014).

2.6.Κλινική Πράξη

2.6.1. Ταξινόμηση

Σύμφωνα με την ταξινόμηση των American College of Cardiology (ACC) και American Heart Association (2017), η οποία βασίζεται στα κλινικά συμπτώματα ασθενών, η χρόνια ΚΑ έχει τέσσερα στάδια. Πιο συγκεκριμένα :

- A. Οι ασθενείς στο στάδιο A δεν πάσχουν από καρδιακή νόσο, αλλά ενέχουν αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας με την πάροδο του χρόνου. Οι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη ή/και οικογενειακό ιστορικό για καρδιομυοπάθειες.
- B. Στο στάδιο B το ιστορικό του ασθενούς περιλαμβάνει κάποια καρδιακή νόσο όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου ή παθολογία της βαλβίδας, χωρίς να σημειώνονται βέβαια κλινικές εκδηλώσεις. Σε αυτό το σημείο σημαντική κρίνεται η βελτιστοποίηση των παραγόντων κινδύνου.
- C. Σε αυτό το στάδιο, η κλινικά εκδηλωμένη καρδιακή ανεπάρκεια εμφανίζεται με την τυπική συμπτωματολογία δύσπνοιας, κόπωσης και περιφερικού οιδήματος. Η θεραπευτική επέμβαση, που επιβάλλεται, έχει ως στόχο να διατηρήσει τη «φυσική ικανότητα» του ασθενούς και να μειώσει τα συμπτώματα της καρδιακής συμφόρησης.
- D. Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι τελικού σταδίου, η μέγιστη υποστηρικτική και αιτιολογική θεραπεία δεν μπορεί να προσφέρει μια σταθερή κατάσταση και η καρδιακή αποσυμπίεση δεν είναι ελεγχόμενη, μειωμένη, ή αναστρέψιμη για μεγάλο χρονικό διάστημα.

Πίνακας 2: Λειτουργική ταξινόμηση New York Heart Association (NYHA)
Πηγή: ανάκτηση από (American Heart Association, 2017)

| Κατηγορία | Σοβαρότητα των συμπτωμάτων και σωματική δραστηριότητα |
|------------------|---|
| I | Χωρίς περιορισμό της σωματικής δραστηριότητας. Η συνηθισμένη φυσική δραστηριότητα δεν προκαλεί υπερβολική δύσπνοια, κόπωση ή αίσθημα παλμών. |
| II | Ελαφρύς περιορισμός της σωματικής δραστηριότητας. Άνεση στην ξεκούραση, αλλά η συνήθης σωματική δραστηριότητα οδηγεί σε υπερβολική δύσπνοια, κόπωση ή αίσθημα παλμών. |
| III | Σημαντικός περιορισμός της σωματικής δραστηριότητας. Άνεση σε ξεκούραση, αλλά λιγότερο από τη συνηθισμένη σωματική δραστηριότητα οδηγεί σε αδικαιολόγητη δύσπνοια, κόπωση ή αίσθημα παλμών. |
| IV | Δεν είναι δυνατή η πραγματοποίηση σωματικής άσκησης χωρίς ενόχληση. Μπορεί να υπάρχουν συμπτώματα σε κατάσταση ηρεμίας. Εάν υπάρχει οποιαδήποτε φυσική δραστηριότητα, η δυσφορία αυξάνεται. |

Οι γιατροί ταξινομούν συνήθως την καρδιακή ανεπάρκεια των ασθενών ανάλογα με τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων τους. Ο παραπάνω πίνακας περιγράφει το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο σύστημα ταξινόμησης, τη λειτουργική ταξινόμηση New York Heart Association (NYHA), η οποία τοποθετεί τους ασθενείς σε μία από τις τέσσερις κατηγορίες με βάση το πόσο είναι περιορισμένοι κατά τη διάρκεια της σωματικής άσκησης.

2.7.Κλινική αξιολόγηση

Τα πρώτα βήματα για την αναγνώριση της καρδιακής ανωμαλίας και της αιτίας της ΚΑ αποτελούν η λήψη ιστορικού και η φυσική εξέταση. Με το ιστορικό λαμβάνονται χρήσιμες πληροφορίες, όπως η ύπαρξη καρδιακής νόσου στην οικογένεια, πρόσφατου ή παλαιού εμφράγματος μυοκαρδίου καθώς και προδιαθεσικών παραγόντων για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου (σακχαρώδης διαβήτης, υπέρταση, κάπνισμα κτλ). Παράλληλα, γνωστοποιούνται στον εξεταστή τα συμπτώματα που εμφανίζει ο ασθενής, βοηθώντας, έτσι, την ολοκλήρωση του κλινικού συλλογισμού του.

2.8.Βασικά συμπτώματα

2.8.1. Πνευμονικές εκδηλώσεις

Μειωμένη αντοχή στην άσκηση

Εκδηλώνεται στους ασθενείς με δύσπνοια ή / και κόπωση, τα οποία μπορούν να εμφανιστούν είτε στην ηρεμία είτε κατά τη διάρκεια της άσκησης. Αυτές ίσως είναι οι πρώτες ενδείξεις του συνδρόμου της ΚΑ, ωστόσο τα συμπτώματα που αναφέρθηκαν αποδίδονται συχνά σε μειωμένη φυσική κατάσταση, αδυναμία λόγω ηλικίας και άλλες παθήσεις (πνευμονικές), με αποτέλεσμα να χρειάζονται περαιτέρω αιμοδυναμικές μετρήσεις για την ακριβή εύρεση της αιτίας εμφάνισης τους. (Frantz, 2015)

Πνευμονική συμφόρηση

Λόγω της αυξημένης κυψελιδικής τριχοειδούς πίεσης, πραγματοποιείται συσσώρευση υγρού στον πνευμονικό διάμεσο και περιαιυλιαίο χώρο, δημιουργώντας μη φυσιολογικούς ήχους κατά την ακρόαση με το στηθοσκόπιο, όπως πνευμονικό «κροτάλισμα» και «τριγμό» στη βάση των πνευμόνων. Σε ήπια ΚΑ, η επαγόμενη λεμφική παροχέτευση μεταφέρει το συσσωρευμένο υγρό πίσω στη φλεβική πλευρά της συστηματικής κυκλοφορίας, αλλά αυτός ο αντισταθμιστικός μηχανισμός εξαντλείται με την πάροδο του χρόνου. Επιπλέον, η συμφόρηση ενεργοποιεί τους «υποδοχείς J», οι οποίοι προκαλούν ταχεία και ρηχή αναπνοή, με υποκειμενικό αίσθημα έντονης δύσπνοιας. Άλλη μία ηπιότερη μορφή συμφόρησης είναι η υπεζωκοτική συλλογή, όταν δηλαδή η αυξημένη πίεση στο υπεζωκοτικό τριχοειδές οδηγεί σε διέλευση υγρών στην υπεζωκοτική κοιλότητα. Η επακόλουθη εμφάνιση πνευμονικού οιδήματος είναι αρκετά πιθανή και πιστοποιείται εάν κατά την ακρόαση οι «τριγμοί» υπάρχουν εκτενώς και στους δύο πνεύμονες και ακολουθούνται από εκπνευστικό συριγμό.

Δύσπνοια

Εκτός από την πνευμονική συμφόρηση, υπάρχουν και άλλοι παράγοντες, οι οποίοι μπορούν να προκαλέσουν και να επηρεάσουν την καρδιακή δύσπνοια:

- ⇒ Ορθόπνοια: προκύπτει από την αναδιανομή του υγρού από τα κάτω άκρα και τη σπλαχνική κυκλοφορία στην καρδιοπνευμονική κυκλοφορία και εμφανίζεται κυρίως όταν ο ασθενής είναι σε θέση ανάπαυσης. Μία πιο ακραία μορφή της μπορεί να παρουσιάσουν ασθενείς με παχυσαρκία, ασκίτη ή πνευμονική νόσο. Ανακουφίζεται συνήθως σε όρθια, καθιστή ή σε θέση σκυψίματος προς τα εμπρός.
- ⇒ Παροξυσμική νυκτερινή: κατάσταση αποτελούμενη από μικρές περιόδους σοβαρής δύσπνοιας, βήχα και συριγμού κατά τη διάρκεια της νύχτας. Μπορεί να αναπτυχθεί, λόγω αυξημένης πίεσης στις βρογχικές αρτηρίες που οδηγεί σε συμπίεση στους αεραγωγούς ή λόγω αυξημένης πνευμονικής αντίστασης εξαιτίας της πνευμονικής συμφόρησης. Συνήθως απαιτεί πάνω από 30 λεπτά στην όρθια θέση, προκειμένου να υποχωρήσει.
- ⇒ Δύσπνοια «σκυψίματος» ή Bendopnea: ένα πρόσφατα περιγραφόμενο σύμπτωμα ΚΑ που οι ασθενείς συχνά το βιώνουν όταν σκύβουν για να δέσουν ένα παπούτσι ή να φορέσουν κάλτσες. Έχει οριστεί ότι συμβαίνει εντός 8 - 30 δευτερολέπτων από την κάμψη. Με την κίνηση της κάμψης προς τα εμπρός, προκαλείται μια περαιτέρω αύξηση των κοιλιακών πιέσεων πλήρωσης, σε ήδη αυξημένη κατάσταση πίεσης, ειδικά στα άτομα με μειωμένο καρδιακό δείκτη⁴.

✚ Καρδιακό άσθμα

Αποτελεί την πιο σοβαρή εκδήλωση λόγω οξείας συμφορητικής ΚΑ. Χαρακτηρίζεται από σοβαρό συριγμό, βήχα και δύσπνοια λόγω προοδευτικού βρογχόσπασμου, ο οποίος εμφανίζεται ως συνδυασμός αυξημένης βρογχικής και πνευμονικής- αγγειακής πίεσης και περιορισμένους αεραγωγούς με μειωμένο όγκο πνευμόνων.

✚ Αναπνοή Cheyne-Stokes

Η περιοδική αυτή αναπνοή εμφανίζεται συνήθως σε προχωρημένη καρδιακή ανεπάρκεια και προκαλείται από την υποευαισθησία του αναπνευστικού κέντρου. Εξαιτίας αυτής, στην φάση άπνοιας του κύκλου της αναπνοής μειώνεται το αρτηριακό PO₂ και το PCO₂ ανεβαίνει στα αέρια του αρτηριακού αίματος. Αυτός ο μηχανισμός διεγείρει το ρυθμιστικό κέντρο και ακολουθείται από μια αντισταθμιστική φάση υπεραερισμού και υποκαπνίας.

2.8.2. Καρδιαγγειακές εκδηλώσεις

✚ Διασταλμένες σφαγίτιδες φλέβες

Είναι ένας έμμεσος δείκτης της πίεσης στο δεξιό κόλπο, τον θάλαμο της καρδιάς, ο οποίος που λαμβάνει το αίμα από το σώμα. Αυξήσεις του όγκου του αίματος, ή οποιοδήποτε άλλου παράγοντα που παρεμβαίνει στην πλήρωση της καρδιάς ή την κίνηση του αίματος μέσα στην καρδιά από τον δεξιό κόλπο στη δεξιά κοιλία,

⁴ Ο καρδιακός δείκτης είναι μια αγγειοδυναμική παράμετρος που σχετίζει την καρδιακή λειτουργία με το σωματικό μέγεθος του εξεταζόμενου. Είναι ο λόγος της καρδιακής εξωθήσεως (Q cardiac output) με την επιφάνεια σώματος (BSA).

μπορεί να αυξήσουν την κεντρική φλεβική πίεση και να οδηγήσουν στη διαστολή των συγκεκριμένων φλεβών. Παράλληλα, το φαινόμενο αυτό συμβαίνει σε προχωρημένη ΚΑ ως συνέπεια της αυξημένης κοιλιακής πίεσης. Συχνά ονομάζεται θετικό κοιλιακό ή ηπατοκοιλιακό σημείο παλινδρόμησης και ορίζεται από σημαντικά αυξημένη σφαγίτιδα φλεβική πίεση (> 12 cmH₂O) για τουλάχιστον 15s μετά την κοιλιακή πίεση (κυρίως στην περιοχή του ήπατος). Η φλεβοκτασία της έσω σφαγίτιδας φλέβας μπορεί, επίσης, να εμφανιστεί και σε άλλες καταστάσεις, όπως για παράδειγμα, στη στένωση τρικυψίας, στην συμπιεστική περικαρδίτιδα, στην απόφραξη της άνω κοίλης φλέβας, ή στον καρδιακό επιποματισμό.

Αναιμία

Η καρδιακή ανεπάρκεια αυξάνει τόσο τη συχνότητα όσο και τον επιπολασμό της – συνήθως μέτριας – αναιμίας. Η συνυπάρχουσα αναιμία είναι συχνή ειδικά σε γυναίκες, ηλικιωμένους ασθενείς ή ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια. Οι αιτίες περιλαμβάνουν μειωμένη απορρόφηση βιταμινών, σιδήρου κ.λπ., λόγω καρδιακής συμφόρησης, αυξημένη απώλεια αίματος από αντιπηκτική θεραπεία ή χρόνια φλεγμονή. Λόγω της υπάρχουσας αναιμίας, η μεταφορά οξυγόνου ή/και η χρήση οξυγόνου είναι περιορισμένη στους ιστούς, γεγονός που μειώνει σημαντικά τη φυσική ικανότητα. Στους ασθενείς με ΚΑ και αναιμία ο κίνδυνος, σοβαρών επιπλοκών και θανάτου αυξάνονται σημαντικά (Jay N. Cohn, 2001)

2.8.3. Περιφερικές εκδηλώσεις

Σύνδρομο κατακράτησης υγρών

Η βασική εκδήλωση της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας είναι το περιφερειακό οίδημα. Εμφανίζεται συνήθως συμμετρικά στα κάτω άκρα (αστραγάλους και κνήμη), ή μπορεί να παρουσιαστεί γύρω από την περιοχή του ιερού ή του οσχέου σε κλινήριες ασθενείς. Συνήθως συνοδεύεται από μελάγχρωση του δέρματος και σκλήρυνση με την πάροδο του χρόνου, αλλά εξαφανίζεται μετά από διουρητική θεραπεία.

Καρδιακή καχεξία

Όχι μόνο οι καρδιακοί αλλά και οι περιφερειακοί μύες αντιδρούν στην ΚΑ, με μείωση της μυϊκής μάζας, αναδιοργανωμένη μυϊκή δομή και αλλοιωμένες μεταβολικές λειτουργίες. Οι ασθενείς σε προχωρημένη φάση του συνδρόμου συνήθως έχουν εκτεταμένη ατροφία σε ολόκληρο το σώμα και σημαντική απώλεια λιπώδη ιστού, δηλαδή καρδιακή καχεξία. Ο ακριβής μηχανισμός δημιουργίας δεν είναι γνωστός, αλλά υπάρχουν μερικοί παράγοντες που επηρεάζουν την ανάπτυξή του, όπως ο αυξημένος ρυθμός μεταβολισμού, η ναυτία, ο έμετος, η ανορεξία και η δυσαπορρόφηση θρεπτικών συστατικών λόγω κοιλιακής και ηπατικής συμφόρησης.

Κυάνωση

Τα άκρα είναι συχνά κρύα και ωχρά λόγω της αγγειοσυστολής και της μειωμένης μεταφοράς οξυγόνου στην κυκλοφορία.

Γαστρεντερικά συμπτώματα

Συστηματική συμφόρηση οργάνων (πχ το έντερο και το ήπαρ)

Συχνά συνοδεύεται από:

- ⇒ Δυσπεψία, δυσκοιλιότητα, διάρροια, ανορεξία, ναυτία, έμετος.
- ⇒ Ηπατομεγαλία με συμπτώματα έντονης ευαισθησίας και πόνου.
- ⇒ Ίκτερο που προκαλείται από αλλοιωμένη ηπατική λειτουργία, συμφόρηση και υποξία λόγω μειωμένης αιμάτωσης.

Ασκίτης

Αποτελεί τη συσσώρευση μιας παθολογικής ποσότητας υγρού μέσα στην κοιλιά, ως αποτέλεσμα της αυξημένης πίεσης της ηπατικής φλέβας. Μερικοί άνθρωποι αναπτύσσουν, επίσης, οίδημα των αστραγάλων, δυσκολία στην αναπνοή και βιώνουν γρήγορη αύξηση του βάρους.

Εκδηλώσεις στο ουροποιητικό σύστημα

Νεφρική ανεπάρκεια

Είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την ΚΑ, που επηρεάζει έντονα την κλινική έκβαση της νόσου. Εμφανίζεται και ως συνέπεια αυτής, καθώς η χαμηλή καρδιακή παροχή και ο επακόλουθος περιορισμός της αιματικής ροής προκαλούν μειωμένο ρυθμό νεφρικής διήθησης, και μέσω της νευροσωματικής υπερδραστηριότητας, μειωμένη νεφρική λειτουργία. Οι βασικοί μηχανισμοί που επηρεάζουν την καρδιαγγειακή θνησιμότητα από πρωτογενή νεφρική νόσο περιλαμβάνουν υπέρταση, φλεγμονή, μυοκαρδιακή και αγγειακή ασβεστοποίηση και οξειδωτικό στρες.

Συγχοουρία και νυκτουρία

Η αναδιανομή και η απομάκρυνση του υγρού από το περιφερικό ή το πνευμονικό οίδημα συμβάλλουν στην αύξηση της συχνότητας παραγωγής των ούρων και στην υπερβολική διούρηση. Ειδικά κατά τη διάρκεια της νύχτας παρατηρούνται φαινόμενα νυκτουρίας, δηλαδή διακοπή του ύπνου μία ή και περισσότερες φορές λόγω της ανάγκης για ούρηση, καθώς το περιφερικό οίδημα απορροφάται στην ύπτια θέση που διατηρούν οι ασθενείς. (Kwon, 2018)

Εγκεφαλικά συμπτώματα

«Καρδιογενής» άνοια

Ο όρος προσδιορίζει τη σχέση μεταξύ εξασθενημένης γνωστικής λειτουργίας και καρδιακής δυσλειτουργίας. Η μειωμένη αιμάτωση του εγκεφάλου ως συνέπεια της υπότασης ή της χαμηλής καρδιακής παροχής βρέθηκε να εμπλέκεται στην εγκεφαλική δυσλειτουργία (Schandry, 2006), ενώ ασθενείς με μειωμένη





εγκεφαλοαγγειακή αντιδραστικότητα λόγω γήρατος, πρόσφατου εγκεφαλικού επεισοδίου ή αποφρακτικής νόσου των καρωτίδων εμφάνισαν ιδιαίτερο κίνδυνο για ισχαιμία του εγκεφάλου (D Georgiadis, 2000). Η κολπική μαρμαρυγή, συχνή επιπλοκή της ΚΑ, βρέθηκε να σχετίζεται τόσο με την καρδιογενή άνοια όσο και με τη νόσο του Alzheimer (A Ott, 1997). Έτσι, συχνά παρατηρούνται, ειδικά σε ηλικιωμένους ασθενείς, συμπτώματα όπως σύγχυση, διαταραχές του ύπνου, ζάλη, αλλοίωση της διάθεσης ή αποπροσανατολισμός.

Κατάθλιψη

Σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό, είναι έως και πέντε φορές πιο συχνή σε ασθενείς με διάγνωση ΚΑ, αυξάνοντας σημαντικά τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα και προκαλώντας σημαντική μείωση της ποιότητας της ζωής (Gnanasekaran, 2011). Η ίδια η ΚΑ μπορεί να επιδράσει σε άλλους παθοφυσιολογικούς παράγοντες, όπως στην ανισορροπία του αυτόνομου νευρικού συστήματος ή σε φλεγμονώδεις διεργασίες που αποτελούν δευτερογενή αιτία κατάθλιψης.

2.9. Φυσική εξέταση-Κλινική εικόνα

2.9.1. Ζωτικά σημεία

-  **Σφυγμός:** Μια προσεκτική εκτίμηση του ρυθμού των σφύξεων μπορεί να δείξει ακανόνιστο ρυθμό, ή αρρυθμίες του κόλπου. Η δεύτερη αξιολογείται κατά την αναπνοή, δηλαδή, παρατηρείται αύξηση του ρυθμού του σφυγμού κατά την εισπνοή και μείωση του κατά την εκπνοή. Επίσης, κατά την ψηλάφηση ο παλμός μπορεί να εκτιμηθεί ως δικρωτικός.
-  **Ακρόαση της καρδιάς:** Μπορεί να εμφανίσει ταχυκαρδία (ρυθμός παλμού > 100 παλμοί/λεπτό) ή βραδυκαρδία (ρυθμός παλμού < 60 παλμοί/λεπτό), νέο φύσημα ή αλλαγή προϋπάρχοντος φύσηματος (συνήθως εκφράζει βαλβιδική ανωμαλία που αντανακλά αλλαγή στη γεωμετρία της κοιλίας). Συχνά φανερώνεται ένας τρίτος ή τέταρτος καρδιακός τόνος (ένδειξη αυξημένης τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας).
-  **Ακρόαση πνευμόνων:** Ταχύπνοια ή αύξηση του αναπνευστικού ρυθμού άνω των 18 ανά λεπτό υποδηλώνει αναπνευστική δυσφορία και πνευμονική συμφόρηση. Η αναπνοή Cheyne-Stokes (όπως προαναφέρθηκε) είναι ένα δυσοίωνο σημάδι και σχετίζεται με κακή έκβαση στην ΚΑ.
-  **Πίεση αίματος:** Στην πλειονότητα των ασθενών με ΚΑ χωρίς αντιστάθμιση, η συστολική αρτηριακή πίεση είναι φυσιολογική ή αυξημένη (> 140 mm Hg). Οι ασθενείς με χαμηλή συστολική αρτηριακή πίεση (<120 mm Hg) κατά την εισαγωγή διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο υψηλότερης θνησιμότητας στο νοσοκομείο. Στους περισσότερους ασθενείς με καλά αντισταθμισμένα χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, η αρτηριακή πίεση βρίσκεται στο χαμηλό φυσιολογικό εύρος.

✚ **Θερμοκρασία:** Το κρύο και μαλακό δέρμα είναι ένα χαρακτηριστικό καρδιογενετικού σοκ και προκαλεί έντονη αγγειοσυστολή που σχετίζεται με την οξεία καρδιακή ανεπάρκεια, η περιφερική κυάνωση υποδηλώνει χαμηλή καρδιακή παροχή.

2.9.2. Διαγνωστικά εργαλεία

Η **ακτινογραφία του θώρακα** θα πρέπει να πραγματοποιηθεί για την αξιολόγηση της καρδιακής ανεπάρκειας, διότι μπορεί να εντοπίσει πνευμονικές αιτίες δύσπνοιας (π.χ. πνευμονία, πνευμοθώρακας, μάζα). Άλλα ευρήματα, όπως η πνευμονική φλεβική συμφόρηση, το διάμεσο οίδημα, η περικαρδιακή και πλευριτική συλλογή ή η καρδιομεγαλία, μπορεί να αυξήσουν την πιθανότητα καρδιακής ανεπάρκειας.

Η **ηλεκτροκαρδιογραφία (ΗΚΓ)** είναι χρήσιμη για τον εντοπισμό άλλων αιτιών σε ασθενείς με υποψία καρδιακής ανεπάρκειας. Αλλαγές όπως υπερτροφία αριστερής κοιλίας, οξύ ή προηγούμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου ή κολπική μαρμαρυγή μπορούν να εντοπιστούν και μπορεί να απαιτούν περαιτέρω διερεύνηση μέσω ηχοκαρδιογραφίας, δοκιμών πίεσης ή καρδιολογίας. Τα φυσιολογικά ευρήματα (ή μικρές ανωμαλίες) στο ΗΚΓ καθιστούν τη συστολική καρδιακή ανεπάρκεια ελαφρώς λιγότερο πιθανή.

Η ηχοκαρδιογραφία είναι η πιο ευρέως αποδεκτή και διαθέσιμη μέθοδος για τον εντοπισμό της συστολικής δυσλειτουργίας και θα πρέπει να εκτελεστεί μετά την αρχική αξιολόγηση για να επιβεβαιωθεί η παρουσία καρδιακής ανεπάρκειας. Οι διαστάσεις ηχοκαρδιογραφίες μπορούν να αξιολογήσουν το κλάσμα εξώθησης και το μέγεθος της αριστερής κοιλίας, το πάχος του τοιχώματος, τη λειτουργία της βαλβίδας και το περικάρδιο. Η ηχοκαρδιογραφία μπορεί να βοηθήσει στη διάγνωση της διαστολικής καρδιακής ανεπάρκειας εάν υπάρχει αυξημένη κολπική αρτηριακή πίεση και μειωμένη χαλάρωση της αριστερής κοιλίας (Sharon Ann Hunt, 2009).

Η δοκιμασία καρδιοαναπνευστικής κόπωσης καθορίζει με ακρίβεια τη μέγιστη ικανότητα άσκησης μέσω της μέτρησης των τιμών αιχμής της πρόσληψης οξυγόνου (VO_{2peak}). Το άτομο μπαίνει σε διαδικασία μέγιστης προσπάθειας, με σκοπό τη μέγιστη κόπωση, με παρακολούθηση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος και μέτρηση της αρτηριακής πίεσης. Τιμές $VO_{2peak} > 20$ ml/kg/min εμφανίζουν οι ασθενείς μετρίου κινδύνου, ενώ τιμές < 10 ml/kg/min οι ασθενείς υψηλού κινδύνου. Οι μετρήσεις αυτές διαδραματίζουν, λοιπόν, κρίσιμο ρόλο στην ενημέρωση των ασθενών και στην επιλογή προηγμένων παρεμβάσεων, όπως μεταμόσχευση καρδιάς και κοιλιακές συσκευές υποβοήθησης.

3. Άσκηση

3.1. Πλεονεκτήματα της Άσκησης

Με τον όρο άσκηση περιγράφεται κάθε είδους κινητική δραστηριότητα που έχει ως στόχο τη βελτίωση της φυσικής και ψυχικής κατάστασης του ατόμου. Η σπουδαιότητα της είναι αποδεδειγμένη ανά τους αιώνες λόγω του καίριου ρόλου της για την επιβίωση και την προστασία, γι' αυτό σημάδεψε την αρχαία ελληνική κουλτούρα. Η ουσία της άσκησης αποκαλύπτεται μέσα από την διαχρονική αρχαία ελληνική ρήση «νους υγιής εν σώματι υγιεί», δηλαδή θεωρείται σημαντική η επίτευξη μιας καλής φυσικής κατάστασης και η αρμονία μεταξύ σώματος και πνεύματος.

Στη σημερινή εποχή κρίνεται επιτακτική η ανάγκη σωματικής δραστηριότητας, καθώς έχει εδραιωθεί ένας καθιστικός και αγχώδης τρόπος ζωής. Σε συνδυασμό με αυτό η πανδημία του κορονοϊού αποτελεί ένα φαινόμενο που εξαπλώνεται παγκοσμίως, το οποίο απαιτεί περιοριστικά μέτρα και επιτάσσει την πλειοψηφία του ανθρώπινου πληθυσμού σε μια καθημερινότητα με μικρή κινητικότητα, αποκλεισμό από τα δέοντα πρωτόκολλα άσκησης και τις ομαδικές αθλητικές δραστηριότητες. Έτσι, τόσο υγιείς όσο και ασθενείς βρίσκονται κάτω από έναν κλοιό ακινητοποίησης με ό,τι συνέπειες επιφέρει αυτό σε ατομικό και κοινωνικό επίπεδο.

Συνεπώς, η ανάδειξη της σωματικής άσκησης, ως κάτι ανώτερο από απλή σωματική εκγύμναση έχει ανακηρύξει την άσκηση ως το «καλύτερο φάρμακο». Ο συγκεκριμένος χαρακτηρισμός δεν στηρίζεται μόνο στις αντιλήψεις και τη θεωρία αλλά αποδεικνύεται και στην πράξη. Παρακάτω παρουσιάζονται μερικά από τα πλεονεκτήματα της φυσικής δραστηριότητας σε όλα τα επίπεδα:

🛠️ **Έλεγχος του σωματικού βάρους:** Η σωματική δραστηριότητα θεωρήθηκε ως βασικό συστατικό στην πρόληψη της αύξησης βάρους (Kukkonen-Harjula, 2001). Μέτριας έντασης αθλητική δραστηριότητα έχει ως αποτέλεσμα την σημαντική μείωση του ποσοστού λίπους του οργανισμού και την καύση αρκετών χιλιοθερμίδων, προλαμβάνοντας έτσι την εμφάνιση παχυσαρκίας και των επικίνδυνων για την υγεία συνεπειών της, όπως η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης.

🛠️ **Ενίσχυση του μεταβολισμού:** Η συστηματική αποδόμηση των λιπών, που πραγματοποιείται με την τακτική άθληση, οδηγεί σε πτώση της συγκέντρωσης της χοληστερόλης μέσω της μείωσης της στάθμης της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL) και της αύξησης της στάθμης της λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL). Τέλος, περιορίζεται και η ποσότητα των τριγλυκεριδίων στο αίμα, με αποτέλεσμα την αποτροπή εμφάνισης καρδιακής νόσου.

🛠️ **Βελτίωση της σωματικής κατάστασης:** Μέσω της μυϊκής ενδυνάμωσης κατά την άθληση δημιουργείται υπερτροφία των μυών, δηλαδή αύξηση της μυϊκής μάζας, δύναμης, ισχύος και αντοχής σε παρατεταμένη συστολή. Παράλληλα, πραγματοποιείται διατήρηση της οστικής μάζας προλαμβάνοντας έτσι τραυματισμούς, κατάγματα και οστεοπόρωση.

✚ **Βελτίωση φυσικής κατάστασης:** Η συχνή άσκηση και συγκεκριμένα η αεροβική διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην καρδιοαναπνευστική υγεία του ατόμου. Αναλυτικότερα, προκαλείται ενδυνάμωση του μυοκαρδίου και μακροπρόθεσμα μείωση της καρδιακής συχνότητας κάνοντας, έτσι το έργο του μυοκαρδίου πιο οικονομικό. Επιπρόσθετα, διακρίνεται βελτίωση της ικανότητας του οργανισμού να λαμβάνει και να χρησιμοποιεί οξυγόνο (μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου ή αερόβια ικανότητα). Με αυτό τον τρόπο, οι καθημερινές δραστηριότητες μπορούν να πραγματοποιούνται με λιγότερη κόπωση, ενώ αυξάνεται και η αντοχή στην άσκηση.

✚ **Ενίσχυση του ανοσοποιητικού συστήματος:** Ένας μεγάλος αριθμός επιστημονικών, κλινικών και επιδημιολογικών δεδομένων υποστηρίζει την ύπαρξη θετικών επιπτώσεων της άσκησης στο ανοσοποιητικό σύστημα, οι οποίες εξαρτώνται από τη φύση και την ένταση της άσκησης. Ειδικότερα, φαίνεται ότι το επίπεδο έντασης είναι ο σημαντικός παράγοντας που επηρεάζει τη συγκέντρωση και τον ρυθμό έκκρισης της ανοσοσφαιρίνης Α (IgA), η οποία αποτελεί το κυρίαρχο αντίσωμα που περιέχεται στις εκκρίσεις του βλεννογόνου του ανοσοποιητικού συστήματος· ως εκ τούτου είναι, μία από τις πρώτες γραμμές άμυνας του σώματος κατά των παθογόνων εισβολών του ανώτερου αναπνευστικού (P. Gunnar Brodin, 2007). Σύμφωνα με μελέτη της Κλέντρον και των συνεργατών (2002) ο ρυθμός συγκέντρωσης και έκκρισης σιελογόνων IgA σε κατάσταση ηρεμίας αυξήθηκε σημαντικά στην ομάδα που υποβλήθηκε σε τακτική, μέτρια αεροβική άσκηση. Στον αντίποδα, ο Hack και οι συνεργάτες του (1994) έδειξαν μείωση των φαγοκυτταρικών ιδιοτήτων των ουδετερόφιλων στους αθλητές κατά τη διάρκεια περιόδων εντατικής δραστηριότητας σε σύγκριση με την ελαφριά δραστηριότητα. Η λειτουργία των T-κυττάρων φαίνεται να καταστέλλεται για αρκετές ώρες μετά το τρέξιμο υψηλής έντασης (Nieman DC, 1995).

✚ **Καλύτερευση της ψυχικής υγείας:** Φαίνεται ότι τα οφέλη της άσκησης προκύπτουν από πολλές ψυχολογικές ή φυσιολογικές αλλαγές. Οι ψυχολογικές επιπτώσεις μπορεί να περιλαμβάνουν απόσπαση της προσοχής από τα συναισθήματα της κατάθλιψης και του άγχους και θετικά συναισθήματα που σχετίζονται με την κυριαρχία και την αυτο-αποτελεσματικότητα (M.J. Barwood, 2009) (I. De Bourdeaudhuij, 2002). Υπάρχουν πολλές φυσιολογικές και βιοχημικές υποθέσεις για το πως η άσκηση βελτιώνει τη διάθεση και την ψυχική υγεία. Αυτές περιλαμβάνουν:

- ⇒ **Την υπόθεση ενδορφίνης:** Η κύρια λειτουργία των ενδορφινών είναι να βοηθούν το σώμα να αντέχει τον πόνο σε περιόδους παρατεταμένου στρες. Πολλοί αθλητές αναφέρουν αισθήματα ευφορίας, καταπράυνσης και αναλγησίας μετά από έντονες προπονήσεις, λόγω της αυξημένης παραγωγής της εν λόγω ορμόνης.
- ⇒ **Τη θερμογόνο υπόθεση:** Δηλώνει ότι η αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος είναι υπεύθυνη για τη βελτίωση της διάθεσης μετά την άσκηση που μπορεί να οδηγήσει σε μείωση των συμπτωμάτων άγχους (Raglin, 1990). Η αύξηση της θερμοκρασίας σε ορισμένες περιοχές του εγκεφάλου, όπως το στέλεχος, μπορεί να είναι ο κύριος παράγοντας που συμβάλλει στη μείωση της μυϊκής έντασης και των αισθήσεων της συνολικής χαλάρωσης (deVries, 1981).

- ⇒ **Τη μιτοχονδριακή δυσλειτουργία:** Τρέχουσες θεωρίες για την κατάθλιψη και τις διαταραχές της διάθεσης, επικεντρώνονται γύρω από τη νευροπλαστικότητα του εγκεφάλου και τη νευρογένεση. Πιστεύεται ότι η κακή ψυχική υγεία μπορεί να προέρχεται από έλλειψη νευροπλαστικότητας, η οποία οδηγεί σε αδυναμία ανταπόκρισης και προσαρμογής στο στρες ή σε αποτρεπτικά ερεθίσματα. Τα μιτοχόνδρια διαδραματίζουν αναπόσπαστο ρόλο στη νευροπλαστικότητα καθώς η γκρίζα ύλη έχει μεγάλο αριθμό μιτοχονδρίων και υφίσταται έντονη νευρωνική δραστηριότητα. Η μιτοχονδριακή βιογένεση εμφανίζεται σε μεγαλύτερο ρυθμό κατά τη διάρκεια της νευρωνικής ανάπτυξης και επισκευής, ενώ η μη πραγματοποίηση της μπορεί να συμβάλει στην αδυναμία του νευρικού συστήματος να συμμετάσχει στη νευρογένεση και κατ' επέκταση στη νευροπλαστικότητα (Y. Bansal, 2016)
- ⇒ **Τον στόχο της ραπαμυκίνης των θηλαστικών (mTOR):** Το mTOR είναι μια πρωτεΐνη κινάση σερίνης / θρεονίνης που ελέγχει την ανάπτυξη και το μεταβολισμό των κυττάρων (Hall, 2008). Επεξηγηματικά, παίζει σημαντικό ρόλο στην πρόοδο και τη γήρανση και σχετίζεται με τη μάθηση, τη μνήμη και τα αντικαταθλιπτικά αποτελέσματα. Διαταραχές που σχετίζονται με τη σηματοδότηση mTOR έχουν ενοχοποιηθεί σε πολλές νευρολογικές διαταραχές (C.A. Hoeffler, 2010). Ειδικότερα, το φάρμακο κεταμίνη, ένας ανταγωνιστής γλουταμινικού, ο οποίος χρησιμοποιείται στη θεραπεία της κατάθλιψης, δρα ενισχύοντας τη σηματοδότηση του mTOR, αξιοποιώντας το αντικαταθλιπτικό αποτέλεσμα.
- ⇒ **Τη δυσλειτουργία των νευροδιαβιβαστών:** Μέσω της άσκησης φαίνεται να βελτιώνονται οι ανισορροπίες της σεροτονίνης, της ντοπαμίνης, της νοραδρεναλίνης και του γλουταμινικού οξέος που παρατηρούνται συχνά στο κεντρικό νευρικό σύστημα των ατόμων που πάσχουν από κατάθλιψη (B. Wipfli, 2011).
- ⇒ **Τον άξονα υποθαλάμου υπόφυσης-επινεφριδίων (HPA):** Η δυσλειτουργία του HPA που παρατηρείται σε άγχος ή κατάθλιψη μπορεί να χαρακτηριστεί από αυξημένη ή μειωμένη παραγωγή κορτιζόλης, υπερέκκριση της ορμόνης κορτικοτροφίνης (C.M. Pariante, 2008) και μειωμένη ευαισθησία στα γλυκοκορτικοειδή (P.W. Gold, 2002). Στην πραγματικότητα, η άσκηση προσαρμόζει την απελευθέρωση του παράγοντα κορτικοτροφίνης από τον υποθάλαμο και την αδρενοκορτικοτροπική ορμόνη από την πρόσθια υπόφυση (S.K. Droste, 2003), τέτοιες αλλαγές στον HPA ρυθμίζουν την εμφάνιση του άγχους.

3.2.Είδη της άσκησης

3.2.1. Αερόβια άσκηση

Το συγκεκριμένο είδος συχνά αναφέρεται ως άσκηση αντοχής και διακρίνεται σε συνεχή και διαλειμματική άσκηση. Ο κάθε τύπος άσκησης επιλέγεται ανάλογα με τα επιθυμητά αποτελέσματα των θεραπευτικών προγραμμάτων που εφαρμόζεται. Οι ασκήσεις αντοχής αυξάνουν την αναπνευστική συχνότητα, τους καρδιακούς παλμούς και βελτιώνουν την υγεία της καρδιάς, των πνευμόνων και του κυκλοφορικού συστήματος. Αυτές οι δραστηριότητες βοηθούν στη διατήρηση της υγείας, στην βελτίωση της φυσικής κατάστασης και στην ευκολότερη εκτέλεση των καθημερινών εργασιών. Επίσης, μπορούν να καθυστερήσουν ή να αποτρέψουν πολλές ασθένειες που είναι συχνές σε ηλικιωμένους και ενήλικες, όπως ο διαβήτης, ο καρκίνος του παχέος εντέρου και του μαστού, οι καρδιακές παθήσεις και άλλες. Στις φυσικές δραστηριότητες που ενισχύουν την αντοχή περιλαμβάνονται:

- ⇒ Γρήγορο περπάτημα ή τζόκινγκ
- ⇒ Εργασία αυλής (κούρεμα, σκούπισμα)
- ⇒ Χορός
- ⇒ Κολύμπι
- ⇒ Ποδηλασία
- ⇒ Αναρρίχηση σε σκάλες ή λόφους
- ⇒ Τένις
- ⇒ Μπάσκετ

3.2.2. Άσκηση αντίστασης

Η άσκηση αντίστασης είναι ο τύπος άσκησης κατά τον οποίο οι μύες συσπώνται δυναμικά ή στατικά ενάντια σε κάποια εξωτερική αντίσταση. Το προσδοκώμενο αποτέλεσμα αυτού του τύπου άσκησης είναι η αύξηση της δύναμης, της μάζας ή/και της αντοχής. Υπάρχουν τρεις τρόποι εφαρμογής της: ισομετρικά, ισοτονικά και ισοκινητικά.

- ⇒ Η ισομετρική σύσπαση επικεντρώνεται σε συγκεκριμένους μύες. Δεν συμβαίνει αρθρική μετακίνηση ή αισθητή αλλαγή στο μήκος των μυών. Οι ισομετρικές ασκήσεις, εφαρμόζοντας σταθερή ένταση στους μύες, μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την βελτίωση της αντοχής και της στάσης του σώματος. Η συνεχής σύσπαση των μυών επιτρέπει στον μυϊκό ιστό να γεμίσει με αίμα και να προκαλέσει μεταβολικό stress. Μερικά παραδείγματα ισομετρικής συστολής είναι η σανίδα, οι ισομετρικές κάμψεις, οι στατικές πρόσθιες προβολές των ποδιών και πολλά ακόμα.

Ο ισομετρικός τύπος συστολής συμπεριλαμβάνεται σε προγράμματα αποκατάστασης διάφορων μυοσκελετικών διαταραχών, όπως η οστεοαρθρίτιδα (Shahnawaz Anwer, 2014), ο πόνος στην οσφυϊκή (Hyun-Seung Rhyu, 2015) και στην αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης (Khan M, 2014). Τέλος, η

ισομετρική άσκηση αποτελεί αιμοδυναμική επιβάρυνση και αντενδείκνυται σε καρδιαγγειακούς ασθενείς, λόγω της αύξησης που επιφέρει στην καρδιακή συχνότητα και την πίεσης του αίματος (Ζέρβα, 2013).

- ⇒ Η ισοτονική συστολή είναι η εφαρμογή σταθερού βάρους ή έντασης στους μύες ενώ πραγματοποιείται κίνηση του μέλους σε πλήρη τροχιά. Τα λεγόμενα καθίσματα, είναι ένα παράδειγμα ισοτονικής άσκησης, κατά την οποία χρησιμοποιείται το βάρος του σώματος ως σταθερή ένταση καθώς τα γόνατα σχεδιάζουν κίνηση σε όλη την τροχιά τους. Άλλα παραδείγματα αποτελούν οι κάμψεις, οι έλξεις και οι κάμψεις των δικέφαλων βραχιονίων.

Μελέτες υποστηρίζουν ότι η ισοτονική άσκηση επιδρά στην ρύθμιση του σακχάρου στο αίμα και συμπεριλαμβάνεται σε προγράμματα αποκατάστασης ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Eric J Shiroma, 2017). Επίσης, ο τύπος αυτός άσκησης αντίστασης έχει όφελος σε άτομα με οστεοπόρωση, καθώς αναγνωρίζεται η συνεισφορά της στην αύξηση της οστικής πυκνότητας των ατόμων που τηρούν συστηματικό πρόγραμμα (Going SB, 2009).

- ⇒ Η ισοκινητική αντίσταση δεν χρησιμοποιείται στα θεραπευτικά προγράμματα, παρά μόνο για αξιολόγηση της δύναμης και αντοχής του ατόμου. Η συσκευή με την οποία εφαρμόζεται η ισοκινητική άσκηση είναι το ισοκινητικό δυναμόμετρο, το οποίο ασκεί σταθερή γωνιακή ταχύτητα στον εξεταζόμενο μυ.

Ασκήσεις Ισορροπίας

Οι ασκήσεις αυτές πραγματοποιούνται προκειμένου να αποφευχθούν πτώσεις και τραυματισμοί, να ενισχυθεί η στάση και η σωματική δύναμη. Σε δημοσίευση της Halvarsson και συν. (2015) προβάλλεται η ενίσχυση της αυτοαποτελεσματικότητας (self-efficacy) στον έλεγχο της ισορροπίας, που προκύπτει από ένα πρόγραμμα ασκήσεων ισορροπίας. Ως συνέπεια αυτής της βελτίωσης, τα εξεταζόμενα άτομα εμφάνισαν μειωμένο φόβο πτώσης, αυξημένη ταχύτητα βάδισης και καλύτερη φυσική δραστηριότητα. Όπως είναι λογικό, αυτές οι θετικές επιδράσεις συνεπάγονται βελτίωση στην ποιότητα ζωής των ατόμων.

Το συγκεκριμένο είδος άσκησης μπορεί να αποτελέσει μέρος του προγράμματος αποκατάστασης διάφορων ιατρικών καταστάσεων. Η πολλαπλή σκλήρυνση, το ΑΕΕ, η νόσος Parkinson, ο καρκίνος, ο ακρωτηριασμός, η παχυσαρκία και η οσφυαλγία είναι μερικές από αυτές τις καταστάσεις στις οποίες οι ασκήσεις ισορροπίας είναι ωφέλιμες και αποδοτικές. Παραδείγματα ασκήσεων ισορροπίας είναι το Tai Chi και η yoga, η στάση στο ένα πόδι κ.α. (Physiopedia contributors, 2021)

Διατάσεις

Οι διατάσεις συμβάλλουν στην βελτίωση της ελαστικότητας. Η εκπαίδευση αυτή είναι ένα σημαντικό στοιχείο της φυσικής κατάστασης και μπορεί να προκαλέσει ευνοϊκές αλλαγές στην αυτόνομη ισορροπία. Οι καρδιαγγειακές αποκρίσεις στη διάταση οφείλονται στην ενεργοποίηση των μηχανικών υποδοχέων και στη στατική συστολή των ανταγωνιστικών μυϊκών ομάδων, οι οποίες ενεργοποιούν το αυτόνομο νευρικό

σύστημα μέσω συμπαθητικών και παρασυμπαθητικών οδών (Gladwell, 2002). Πιο συγκεκριμένα, μία μελέτη των Farinatti et al (2011) έδειξε ότι (α) Η συνολική καρδιακή συχνότητα επηρεάστηκε από την συνεδρία διατάσεων, τόσο κατά τη διάρκεια της άσκησης όσο και μετά την άσκηση, (β) Η συμπαθητική δραστηριότητα αυξήθηκε και η κολπική δραστηριότητα μειώθηκε κατά τη διάρκεια της επέμβασης, (γ) μια συνεδρία διατάσεων 10 λεπτών που αποτελείται από τρία σετ τριών ασκήσεων για τον κορμό και τους καμπτήρες του γόνατος ήταν ικανή να αυξήσει την κολπική δραστηριότητα μετά την άσκηση. Οι ασκήσεις ελαστικότητας περιλαμβάνουν:

- ⇒ Διατάσεις στον κορμό
- ⇒ Διατάσεις του μηρού
- ⇒ Διατάσεις του αστραγάλου
- ⇒ Διατάσεις άκρου πόδα

Συμβουλές ασφαλείας:

- Οι διατάσεις πραγματοποιούνται έπειτα από ήπια μυϊκή ενεργοποίηση το λεγόμενο «ζέσταμα».
- Κρίνεται σημαντικό να πραγματοποιούνται διατάσεις μετά από ασκήσεις αντοχής ή δύναμης.

3.3.Ενεργειακή Βάση Άσκησης

Κάθε σωματική λειτουργία απαιτεί ενέργεια. Η τριφωσφορική αδενοσίνη ή συντομογραφικά ATP είναι το «ενεργειακό νόμισμα» μεταξύ της παραγωγής και του μετασχηματισμού της ενέργειας. Κύρια πηγή ενέργειας για τον κυτταρικό μεταβολισμό είναι η γλυκόζη. Αυτή καταβολίζεται σε τρεις διαδοχικές μεταβολικές οδούς για τον σχηματισμό του χημικού δεσμού ATP (Bonora, 2012).

Το πρώτο στάδιο του μεταβολισμού της γλυκόζης είναι η γλυκόλυση και πρόκειται για αναερόβια διαδικασία. Η γλυκόζη μετατρέπεται σε πυροσταφυλικό οξύ και η τελική ποσότητα ATP που παράγεται είναι μικρή, συγκεκριμένα παράγονται καθαρά 2 μόρια ATP. Όταν το οξυγόνο δεν επαρκεί, τότε το πυροσταφυλικό οξύ ανάγεται σε γαλακτικό. Υπό αερόβιες συνθήκες όμως, ακολουθεί η δεύτερη μεταβολική οδός. Αποστολή αυτής είναι η ολοκλήρωση της απόσπασης υδρογόνων από τις θρεπτικές ουσίες των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. (Κλεισούρας Β. , 2011)

Η πλειονότητα του πυροσταφυλικού οξέος, δηλαδή του τελικού προϊόντος της γλυκόλυσης, διαχέεται στα μιτοχόνδρια. Μετατρέπεται σε ακετυλο-συνένζυμο Α (CoA) και εισέρχεται στον κύκλο του κιτρικού οξέος ή κύκλο του Krebs και ανάγεται σε CO₂ και H₂O. Κάθε μόριο γλυκόζης που αποδομείται στην γλυκόλυση οδηγεί στον σχηματισμό δύο μορίων πυροσταφυλικού οξέος και κατ' επέκταση δύο CoA. Επομένως, για κάθε μόριο γλυκόζης γίνονται δύο περιστροφές του κύκλου. Στο τέλος του κάθε κύκλου σχηματίζονται ένα μόριο ATP, τρία μόρια NADH και ένα μόριο FADH₂ (από τα συνένζυμα NAD⁺ και FAD). (A. Vander, 2011)

Η τελική μεταβολική οδός του καταβολισμού της γλυκόζης είναι η οξειδωτική φωσφορυλίωση της διφωσφορικής αδενοσίνης (ADP) σε 36 μόρια ATP. Παράλληλα, πραγματοποιείται οξείδωση των υδρογονοφόρων μορίων NADH και FADH₂. Επισημαίνεται ότι σε κύτταρα που δεν διαθέτουν μιτοχόνδρια, όπως είναι τα ερυθροκύτταρα, το πυροσταφυλικό οξύ καταλύεται από το ένζυμο γαλακτική δεϋδρογονάση (LDH) και ανάγεται σε γαλακτικό οξύ. Στην περίπτωση αυτή, το γαλακτικό οξύ μεταφέρεται σε άλλους ιστούς, όπου χρησιμοποιείται ως πηγή ενέργειας. Κάποια από τα κυριότερα σημεία παραγωγής γαλακτικού οξέος είναι τα ερυθροκύτταρα, οι σκελετικοί μύες, η καρδιά και ο γαστρεντερικός σωλήνας. Το ήπαρ, οι νεφροί και η καρδιά είναι οι ιστοί, στους οποίους μετατρέπεται ξανά σε πυροσταφυλικό οξύ και οδηγείται στα μιτοχόνδρια για σχηματισμό ATP. (Pavlidou, 2017)

Μια άλλη άμεση πηγή ενέργειας, εκτός από την γλυκόζη, είναι η φωσφοκινάση κρεατίνης (CPK). Το ένζυμο αυτό βρίσκεται σε υψηλές συγκεντρώσεις στο μυοκάρδιο και στους σκελετικούς μύες. Προορισμός του είναι να μεταφέρει φώσφορο από την φωσφοκρεατίνη στην ADP, ώστε κατά την αντίδρασή τους να σχηματιστεί ATP. Θεωρείται η ταχύτερη διαθέσιμη πηγή ενέργειας για την αναγέννηση της ATP. (Wilson, 2008)

3.4. Αναερόβιος Μεταβολισμός

Παρά το γεγονός ότι ο αερόβιος μεταβολισμός είναι η βασική οδός παραγωγής ATP για την μυϊκή προσπάθεια, η αναερόβια παροχή ATP είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στην έναρξη της άσκησης και κατά την διάρκεια έντονης δραστηριότητας. Το χαρακτηριστικό του αναερόβιου μεταβολισμού είναι η δυνατότητα σύνθεσης μορίων ATP χωρίς την άμεση ανάγκη οξυγόνου. Η παραγωγή ενέργειας μέσω της γλυκόλυσης οδηγεί στην δημιουργία γαλακτικού οξέος. Η συσσώρευση γαλακτικού οξέος στην κυκλοφορία αυξάνει σημαντικά την οξύτητα του αίματος, η οποία τελικά αποτελεί περιοριστικό παράγοντα για την διατήρηση της μυϊκής δραστηριότητας. (Dahl, 2003)

Αξίζει να σημειωθεί ότι ο αερόβιος μεταβολισμός διαθέτει το πλεονέκτημα της έκλυσης μεγάλης ποσότητας ATP με την συνεισφορά του οξυγόνου. Ωστόσο, το σύστημα αυτό εμφανίζει δύο βασικές ελλείψεις. Αρχικά απαιτείται ένα παρατεταμένο χρονικό διάστημα μέχρι να επιτευχθεί ο αναγκαίος ρυθμός παραγωγής ATP, τόσο στην έναρξη της άσκησης όσο και στην μετάβαση σε δραστηριότητα, κατά τη διάρκεια της οποίας η ενεργειακή απόδοση αυξάνεται. Κατά δεύτερον, σε ασκήσεις πολύ υψηλής έντασης, η απαίτηση σε ATP είναι πολύ αυξημένη, όμως ο μέγιστος ρυθμός σύνθεσης ATP μέσω του αερόβιου μεταβολισμού είναι χαμηλότερος του απαιτούμενου. Ο αναερόβιος μηχανισμός ενεργοποιείται και καλύπτει τους προαναφερθέντες περιορισμούς του αερόβιου μεταβολισμού ενώ ταυτόχρονα δρα και σε ειδικές συνθήκες, παραδείγματος χάριν στην άσκηση σε αυξημένο υψόμετρο ή στην κολύμβηση. (Spriet, 2006)

Σε δραστηριότητες με διάρκεια έως ένα λεπτό η μεγαλύτερη αναερόβια ικανότητα αντιστοιχεί σε καλύτερη απόδοση, καθώς γίνεται πλήρης αξιοποίηση των αναερόβιων

πηγών παραγωγής ενέργειας. Με λίγα λόγια, ο αναερόβιος μεταβολισμός έκλυσης ενέργειας είναι μεγάλης ισχύος και ορισμένης διάρκειας· εν αντιθέσει, ο αερόβιος μεταβολισμός είναι περιορισμένης ισχύος και μεγάλης διάρκειας. (Κλεισούρας Β. , 2011)

3.5. Αερόβια Ικανότητα

3.5.1. Μέγιστη Πρόσληψη Οξυγόνου (VO_{2max})

Η αερόβια ικανότητα αναφέρεται στην ικανότητα του ατόμου να αξιοποιεί το παρεχόμενο οξυγόνο για έκλυση ενέργειας. Η αερόβια ικανότητα είναι μετρήσιμη και το μέγεθος με το οποίο μπορεί να καταγραφεί είναι η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου. Αναφέρεται ότι αποτελεί το σημαντικότερο κριτήριο της βιολογικής αξίας του ατόμου, επειδή αντανακλά την μέγιστη λειτουργική προσαρμοστικότητα του καρδιαγγειακού, αναπνευστικού και μυϊκού συστήματος (Κλεισούρας Β. , 2011). Η μέτρησή της γίνεται κατά την δοκιμασία κοπώσεως και εκφράζεται είτε σε απόλυτες τιμές λίτρων ανά λεπτό (L/min) είτε σε σχετικές τιμές χιλιοστόμετρων ανά χιλιόγραμμο σωματικής μάζας ανά λεπτό (ml/Kg/min) όταν λαμβάνεται υπόψιν η σωματική μάζα του ασκούμενου. Οι τιμές της VO_{2max} είναι αντίστοιχες της φυσικής κατάστασης του ατόμου. Επομένως, υψηλή VO_{2max} υποδηλώνει καλή φυσική κατάσταση, ενώ χαμηλές τιμές VO_{2max} σχετίζονται με κακή υγεία και υποδηλώνουν πιθανή παθολογία. (Σταυρόπουλος-Καλίνου, 2015)

Η πρόσληψη οξυγόνου (VO_2) μπορεί να υπολογιστεί από την αρχή του Fick, σύμφωνα με την οποία είναι ευθέως ανάλογη με το γινόμενο της καρδιακής παροχής επί την αρτηριοφλεβώδη διαφορά O_2 ($a-vO_2diff$). Η αρτηριοφλεβώδης διαφορά O_2 είναι η διαφορά κορεσμού O_2 μεταξύ αρτηριακού και μεικτού αίματος ($VO_2 = KΠ \times a-vO_2diff$).

Μονάδα μέτρησης της VO_2 είναι το MET, δηλαδή Metabolic Equivalent of the Task που ερμηνεύεται ως Μεταβολικό Ισοδύναμο του Έργου. Η πρόσληψη οξυγόνου του βασικού μεταβολισμού, δηλαδή η $VO_{2ηρεμίας}$ είναι 1 MET και ισούται με 3,5ml O_2 ανά κιλό σωματικού βάρους σε ένα λεπτό. Απαραίτητο δεδομένο είναι ότι αερόβιο έργο έντασης 1 MET αντιστοιχεί σε ενεργειακή δαπάνη ίση με μια χιλιοθερμίδα ανά κιλό σωματικού βάρους σε μια ώρα (1 MET = 1,0kcal/kg·hr).

Η ένταση με την οποία μπορεί να πραγματοποιηθεί μια δραστηριότητα ποικίλει από ήπια σε υψηλή και κάθε στάδιο χαρακτηρίζεται από διαφορετική δαπάνη MET ή αλλιώς απόλυτη ένταση που μετράται σε MET. Σύμφωνα με το Αμερικανικό Κολλέγιο Αθλητιατρικής και την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία (2007), θεωρείται ήπιας έντασης η δραστηριότητα που προκαλεί ελάχιστη εφίδρωση και μικρή αύξηση της αναπνευστικής συχνότητας, ενώ η απόλυτη ένταση αντιστοιχεί σε λιγότερα των 3 METs. Παραδείγματα άσκησης ελαφριάς έντασης είναι το περπάτημα σε χαλαρό ρυθμό ή η ορθοστασία στην ουρά ενός καταστήματος. Μέτριας έντασης είναι η δραστηριότητα που οδηγεί σε εφίδρωση και αύξηση της αναπνευστικής συχνότητας πέρα από το φυσιολογικό, ενώ η ενεργειακή δαπάνη κυμαίνεται από 3 έως 6 METs.

Παραδείγματα τέτοιας άσκησης είναι το γρήγορο περπάτημα, η χρήση ηλεκτρικής σκούπας και το σκούπισμα των φύλλων. Τέλος, ως υψηλής έντασης δραστηριότητα ορίζεται εκείνη με απόλυτη ένταση μεγαλύτερη των 6 METs, η οποία προκαλεί έντονη εφίδρωση και βαριά αναπνοή. Ορισμένες ασκήσεις υψηλής έντασης είναι το πολύ γρήγορο περπάτημα, το τρέξιμο και ο αερόβιος χορός.

Η μέγιστη απόλυτη ένταση που εμφανίζουν συνήθως υγιή άτομα ηλικίας 20-30 ετών, μέσης φυσικής κατάστασης κυμαίνεται μεταξύ 10-13 METs ή VO_{2max} ίση με 35-45 mlO₂ /kg·min (American College of Sports Medicine, 2013). Παρ' όλο που οι παραπάνω τιμές αντιπροσωπεύουν μέσους όρους αερόβιας ικανότητας για άντρες, για γυναίκες είναι σε κάθε περίπτωση 1-2 METs χαμηλότερες. Παρόμοια, δίνονται διαφορετικές τιμές ανά ηλικιακή ομάδα, αφού η αερόβια ικανότητα μεταβάλλεται με την ηλικία (Bruce RA, 1973). Μελέτες δείχνουν ότι αυτή φτάνει την κορυφαία της τιμή από την εφηβική ηλικία έως τα 30 έτη. Έκτοτε φθίνει βαθμιαία με ρυθμό περίπου 8% με 10% ανά δεκαετία σε αθλητές και μη (Gerald F. Fletcher, 2001).

Συνοπτικά, η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου αποτελεί δείκτη αξιολόγησης της μέγιστης καρδιακής παροχής, της απόδοσης του κυκλοφορικού συστήματος και της καρδιοαναπνευστικής ικανότητας του ατόμου. Η Χερουβείμ (2018), εξετάζοντας διάφορες έρευνες, εξηγεί αναλυτικότερα πως η μέτρηση της VO_{2max} χρησιμοποιείται ως δείκτης καρδιοαναπνευστικής ευρωστίας, αερόβιας ικανότητας, αποτελεσματικότητας των προγραμμάτων προπόνησης, ποσοτικοποίησης της έντασης της δραστηριότητας, σοβαρότητας της καρδιακής ανεπάρκειας και πρόγνωσης νοσηρότητας και θνησιμότητας από μεταβολικές και καρδιαγγειακές παθήσεις.

3.5.2. Αερόβια Αντοχή

Έρευνες αποδεικνύουν ότι η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου σχετίζεται στενά με την αερόβια αντοχή ή καρδιοαναπνευστική αντοχή, με μια σχέση ευθέως ανάλογη. Όσο υψηλότερη είναι η VO_{2max} , τόσο περισσότερο έργο μπορεί να παράγει το άτομο (Vaara, 2012). Εκτός όμως από την VO_{2max} , η αερόβια αντοχή εξαρτάται από δύο ακόμα παράγοντες: το ποσοστό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (% VO_{2max}) και την ενεργειακή οικονομία. Προπονημένα άτομα αξιοποιούν μεγαλύτερο ποσοστό της VO_{2max} , ενώ το 100% διαρκεί για λίγα μόνο λεπτά. (Κλεισούρας Β. , 2011)

Με το % VO_{2max} που διατηρείται σε δραστηριότητες μεγάλης διάρκειας, αλλά υπομέγιστης έντασης σχετίζεται το αναερόβιο κατώφλι. Το αναερόβιο κατώφλι αντιστοιχεί στην ένταση της μυϊκής προσπάθειας κατά την οποία ενεργοποιείται η αναερόβια γλυκόλυση. Θεωρείται, δηλαδή, το σημείο που μεταβάλλεται η μεταβολική οδός παραγωγής ενέργειας. Η VO_{2max} αντικατοπτρίζει τις μεταβολικές προσαρμογές της καρδιάς και των πνευμόνων και το αναερόβιο κατώφλι εκείνες των μυών. Για αυτόν το λόγο, το αναερόβιο κατώφλι λογίζεται ως ένα χρήσιμο εργαλείο για τον προσδιορισμό της αερόβιας αντοχής. (Κλεισούρας Β. , 2011)

3.6. Βιολογικές Προσαρμογές Άσκησης

Η φυσιολογία της άσκησης ασχολείται πρωτίστως με τη μελέτη υγιών ατόμων, αθλητών ή μη, στην καταπόνηση από την άσκηση. Παρ' όλα αυτά, η γνώση της επιστήμης μας βοηθά να κατανοήσουμε πώς αντιδρά ο οργανισμός στην ασθένεια και ποιοι ρυθμιστικοί μηχανισμοί ενεργοποιούνται για την ελαχιστοποίηση της επίδρασής της. Η προηγούμενη παράθεση και επεξήγηση των επιμέρους στοιχείων, που συνθέτουν τους εργοφυσιολογικούς μηχανισμούς επιτρέπει την ανάλυση ενός από τους τρεις τομείς της εργοφυσιολογίας· τις βιολογικές προσαρμογές.

Οι βιολογικές προσαρμογές της άσκησης διακρίνονται σε άμεσες και χρόνιες. Οι άμεσες προσαρμογές είναι προσωρινές, φυσιολογικές απαντήσεις του οργανισμού για όσο χρόνο διαρκεί η άσκηση. Αποσκοπούν στην κάλυψη των ενεργειακών αναγκών και είναι ανάλογες της έντασης της μυϊκής προσπάθειας. Αντιθέτως, οι χρόνιες προσαρμογές είναι αποτέλεσμα της συστηματικής άσκησης και αφορούν μόνιμες προσαρμογές του οργανισμού.

3.6.1. Καρδιαγγειακό σύστημα

Η καρδιά είναι το ζωτικό όργανο που είναι υπεύθυνο για την άντληση αίματος σε όλο το σώμα καθώς και για την παροχή βασικών στοιχείων, όπως οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών στα περιφερειακά όργανα. Αυτός ο φόρτος εργασίας αντιπροσωπεύει περίπου το 20% της συνολικής κατανάλωσης οξυγόνου στο σώμα και εκτελείται από το σύστημα καρδιακής συστολής για τη διατήρηση της μέγιστης απόδοσης της αντλίας και του κυτταρικού μεταβολισμού (Malik AB, 1973). Κατά τη διάρκεια μέγιστης άσκησης προκαλείται δεκαπλάσια αύξηση στην κατανάλωση οξυγόνου από την καρδιά σε σύγκριση με την ηρεμία, με αποτέλεσμα την πραγματοποίηση βιολογικών προσαρμογών και τελικά την μεταβολική προσαρμοστικότητα σε οποιασδήποτε μορφής δραστηριότητα (Olver TD, 2015).

3.6.1.1. Καρδιακή Παροχή (ΚΠ)

Κατά την έναρξη της άσκησης, πραγματοποιείται μυϊκή ενεργοποίηση και ταυτόχρονη μεγέθυνση της απαίτησης των ιστών για οξυγόνο. Έτσι, η καρδιακή παροχή παρουσιάζει αύξηση ώστε να ανταποκριθεί στη μεταβολική ζήτηση των σκελετικών μυών που λειτουργούν έντονα. Η μεταβλητότητα της ΚΠ μπορεί να κυμαίνεται από 5 L min⁻¹ σε ηρεμία έως 15 L min⁻¹ σε νεαρά θηλυκά (Wang E, 2012), έως 20 L min⁻¹ σε νεαρά αρσενικά (Mortensen SP, 2008), έως 25 - 30 L min⁻¹ (Wang E, 2012) και 35 - 40 L min⁻¹ (Ekblom B H. L., 1968) σε επαγγελματίες γυναίκες και άνδρες αθλητές, αντίστοιχα, κατά τη διάρκεια της μέγιστης προσπάθειας. Για την πλειονότητα της αύξησης της καρδιακής παροχής κατά τη διάρκεια της άσκησης ευθύνεται η αύξηση του καρδιακού ρυθμού. Ωστόσο, αυτός είναι σχετικά αμετάβλητος στην προπόνηση, με κάποια στοιχεία που δείχνουν ότι μπορεί να μειωθεί κατά τη μέγιστη

άσκηση (Zavorsky GS, 2000). Κατά συνέπεια, η μεγάλη αύξηση της ΚΠ που είναι το αποτέλεσμα ενός μεγαλύτερου όγκου παλμού.

3.6.1.2. Όγκος παλμού

Οι σκελετικοί μύες με την ενεργοποίηση τους και την ρυθμική συστολή τους απομακρύνουν το αίμα από τα περιφερικά σημεία του σώματος ωθώντας το προς την καρδιά, δρουν δηλαδή ως φλεβική αντλία. Αυτή είναι άμεσα συνδεδεμένη με την φλεβική επαναφορά, και η αύξηση της οδηγεί αντίστοιχα σε αύξηση του όγκου παλμού. Πιο συγκεκριμένα, ο όγκος παλμού αυξάνεται κατά τη διάρκεια της αερόβιας άσκησης, ως αποτέλεσμα της μεγέθυνσης του τελοδιαστολικού όγκου και σε μικρότερο βαθμό της ελεγχόμενης από το συμπαθητικό μείωση του τελοσυστολικού όγκου (Rowell LB, 1986). Ο τελοδιαστολικός όγκος εκτός από την φλεβική επαναφορά καθορίζεται και από την εσωτερική χαλάρωση του μυοκαρδίου, την κοιλιακή διατατικότητα, τις κοιλιακές πιέσεις πλήρωσης, την συστολή των κόλπων και από περικαρδιακούς και πνευμονικούς περιορισμούς (Baggish AL, 2011). Επομένως, η μεταβολή του όγκου παλμού με την άσκηση θα μπορούσε, να είναι αποτέλεσμα αλλαγών σε μία ή περισσότερες από τις παραπάνω μεταβλητές.

3.6.1.3. Καρδιακή συχνότητα

Κατά την διάρκεια της άσκησης παρατηρείται αύξηση της καρδιακής συχνότητας, η οποία θεωρείται άρρηκτα συνδεδεμένη και ανάλογη της έντασης της προσπάθειας και της πρόσληψης οξυγόνου (Zavorsky GS, 2000). Πολλές έρευνες υποστηρίζουν πως μακροπρόθεσμα η μέγιστη καρδιακή συχνότητα φαίνεται να μειώνεται με την άσκηση τόσο σε ενήλικες με καθιστική ζωή (Ekblom B Å. P., 1968) (Karvonen MJ, 1957) όσο και σε αθλητές αντοχής (Saldanha PH, 1997).

3.6.1.4. Αρτηριακή πίεση

Σε περίοδο άθλησης μεγάλης έντασης παρατηρείται αύξηση της συστολικής και μέσης αρτηριακής πίεσης, ως αποτέλεσμα της αύξησης της καρδιακής παροχής, η οποία αντισταθμίζεται από τις περιφερικές αντιστάσεις προκαλώντας ελεγχόμενη μεταβολή των πιέσεων. Η διαστολική αρτηριακή πίεση δεν παρουσιάζει ουσιαστική αλλαγή εξαιτίας της γενικευμένης αγγειοδιαστολής για την αιματική άρδευση των συσπόμενων μυών (Κλεισούρας Β. , 2004). Ωστόσο, μετά το πέρας της άσκησης αλλά και σε μακροχρόνιο διάστημα πολλές μελέτες έχουν αναφέρει μειώσεις στα επίπεδα αρτηριακής πίεσης ενώ φαίνεται πως οι μειώσεις που σχετίζονται με την αερόβια άσκηση είναι 3,3 mmHg και 3,5 mmHg στη συστολική και διαστολική πίεση, αντίστοιχα. Μπορεί τα παραπάνω αποτελέσματα να φαίνονται μέτρια όμως αξίζει να αναφερθεί ότι η αρτηριακή πίεση που μειώνεται μόλις 2 mmHg σχετίζεται με μείωση

6% της θνησιμότητας από εγκεφαλικό επεισόδιο και μείωση κατά 4% της ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου.

3.6.1.5. Περιφερικές αντιστάσεις

Οι περιφερικές αντιστάσεις ελαττώνονται με την προοδευτική αύξηση της έντασης της άσκησης. Το γεγονός αυτό οφείλεται στην διαστολή των αγγείων των περιφερικών ιστών, η οποία πραγματοποιείται για την επαρκή αιμάτωση τους και την μεταφορά οξυγόνου. Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, η μείωση των περιφερικών αντιστάσεων αντισταθμίζει την αύξηση της καρδιακής παροχής, ώστε η αύξηση της μέσης αρτηριακής πίεσης να είναι ελεγχόμενη και επαρκής για την άρδευση των ιστών (Κλεισούρας Β. , 2004).

3.6.1.6. Άμεσες επιδράσεις στο μυοκάρδιο

1. Μείωση του επικαρδιακού λίπους

Η συσσώρευση επικαρδιακού λίπους σχετίζεται άμεσα με τις αυξήσεις στο σπλαχνικό λίπος, την αντίσταση στην ινσουλίνη, τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και την αρτηριακή πίεση (Α. Μ. Sironi, 2004), ενώ είναι σημαντική για την παθογένεση καρδιαγγειακών παθήσεων, όπως η αθηροσκλήρωση, η υπέρταση, και η καρδιομυοπάθεια (Υ. Τ. Zhou, 2000). Μια μελέτη των Kim et al. (2015) έδειξε ότι το πάχος του κοιλιακού επικαρδιακού λίπους μειώθηκε σημαντικά μετά από αερόβια άσκηση και συσχετίστηκε επίσης με μειώσεις του σπλαχνικού λιπώδους ιστού. Επομένως, η αυξημένη σωματική δραστηριότητα μειώνει την έκκριση των προ-φλεγμονωδών λιποκινών που σχετίζεται με τη μείωση της ποσότητας του αποθηκευμένου λίπους στις κοιλιακές αποθήκες (Saeid Golbidi, 2012).

2. Απόκριση θερμικού σοκ / heat shock response

Η απόκριση θερμικού σοκ είναι μια κοινή κυτταρική αντίδραση σε εξωτερικά (αγχωτικά) ερεθίσματα όπως ισχαιμία, υποξία, οξέωση και οξειδωτικό στρες. Θεωρείται αποδεκτό ότι η άσκηση αυξάνει την έκφραση των πρωτεϊνών του θερμικού σοκ (HSPs) μέσω μιας ποικιλίας από στρέσογόνες επιδράσεις που σχετίζονται με την αυξημένη σωματική δραστηριότητα. Κάποιες από αυτές είναι το θερμικό στρες και η υποξία, το μειωμένο ενδοκυτταρικό pH, η εξάντληση των αποθεμάτων γλυκόζης και γλυκογόνου, η αύξηση των επιπέδων κυτοσολικού ασβεστίου και η διάταση των καρδιομυοκυττάρων (S. K. Powers, 2001). Οι μεγάλες ποσότητες των HSPs στα καρδιομυοκύτταρα συνδέεται με αυξημένη επιβίωση των κυττάρων και προστασία από ισχαιμική βλάβη (J. L. Martin, 1997).

3. Μιτοχονδριακή προσαρμογή

Η άσκηση προκαλεί καρδιακές μιτοχονδριακές προσαρμογές οι οποίες συμβάλουν στην προστασία του μυοκαρδίου (Saeid Golbidi, 2012). Αυτές είναι:

- Μειωμένη παραγωγή αντιδραστικών ειδών οξυγόνου (ROS). Τα δραστικά αυτά παράγωγα του οξυγόνου σχηματίζονται στο πλαίσιο του αερόβιου

μεταβολισμού και αποτελούν το αίτιο εκδήλωσης του οξειδωτικού στρες στα κύτταρα. Οι μειώσεις στην παραγωγή των ROS θα μπορούσαν να σχετίζονται με μειωμένη παραγωγή υπεροξειδίου ή αυξημένη δραστηριότητα μιτοχονδριακών αντιοξειδωτικών ενζύμων.

- Ανοχή σε υψηλότερα επίπεδα ασβεστίου.
- Μείωση της μιτοχονδριακής μονοαμινοξειδάσης-A (MAO-A). Η παραγωγή H₂O₂ από την MAO-A διαδραματίζει κρίσιμο ρόλο στα μετατραυματικά γεγονότα (πχ ισχαιμία), που οδηγούν σε μόνιμη καρδιακή βλάβη (P. Bianchi, 2005).

4. Υπερτροφία του μυοκαρδίου

Η αγγειοδιαστολή, που προκαλείται για την επαρκή αιμάτωση των σκελετικών μυών, παράγει υπερτροφία λόγω της αύξησης της φλεβικής επιστροφής στην καρδιά και την υπερφόρτωση όγκου. Αυτή η υπερτροφία χαρακτηρίζεται από μεγέθυνση των θαλάμων και αναλογική αλλαγή στο πάχος του τοιχώματος του μυοκαρδίου. Αξίζει να σημειωθεί, πως η υπερτροφία αυτή χαρακτηρίζεται από φυσιολογική καρδιακή δομή και φυσιολογική ή βελτιωμένη καρδιακή λειτουργία, σε αντίθεση με την παθολογική υπερτροφία που είναι μέρος μιας καρδιακής δυσλειτουργίας.

3.6.2. Αναπνευστικό σύστημα

Το καρδιαγγειακό και το αναπνευστικό σύστημα δεν λειτουργούν αυθυπόστατα, αλλά συνεργάζονται με βασικό σκοπό την μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς και την απομάκρυνση του διοξειδίου του άνθρακα από τον οργανισμό. Κατά την άσκηση, όπου οι μεταβολικές απαιτήσεις είναι αυξημένες το καρδιοαναπνευστικό σύστημα προσαρμόζεται άμεσα ώστε να τις καλύψει.

Σε έναν μέσο ενήλικα στην κατάσταση ηρεμίας ο πνευμονικός αερισμός ή κατά λεπτό αερισμός είναι περίπου 6L και υπολογίζεται από το γινόμενο του αναπνεόμενου όγκου που ισούται με 0.5L και της αναπνευστικής συχνότητας που φυσιολογικά είναι 12 αναπνοές ανά λεπτό. Στην μυϊκή ενεργοποίηση ο πνευμονικός αερισμός αυξάνεται αναλογικά με την ένταση της άσκησης. Μάλιστα, στην έναρξή της νευρωνικοί παράγοντες συμβάλλουν στην αιφνίδια αύξηση του αερισμού (Kano, 2018), ενώ έχει διαπιστωθεί ότι δύναται να δεκαπλασιαστεί από τις τιμές ηρεμίας (Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία, 2006). Σε έρευνα των Kurriyanon και συν. (2020) σημειώνεται ότι σε άσκηση με μικρά φορτία στο εργομετρικό ποδήλατο ο πνευμονικός αερισμός υγιών νέων ατόμων αυξάνεται μόνο εξαιτίας της αύξησης του αναπνεόμενου όγκου, ενώ η αναπνευστική συχνότητα μειώνεται. Στην ίδια έρευνα καταγράφεται ότι σε έντονα φορτία αυξάνονται τόσο η συχνότητα όσο και το βάθος της αναπνοής.

Η λειτουργία και προσαρμογή αυτή των αναπνευστικών μυών είναι ασυνείδητη, παρ' όλο που μπορεί να διακοπεί από βουλητική συστολή τους. Ο πνευμονικός αερισμός ρυθμίζεται με περίπλοκους μηχανισμούς. Η ρύθμιση αυτή γίνεται με σκοπό ο κυψελιδικός αερισμός, δηλαδή η διάχυση των αερίων από τις κυψελίδες στα τριχοειδή και το αντίστροφο, να ανταποκρίνεται στις μεταβολικές απαιτήσεις του οργανισμού. Ως αποτέλεσμα, οι μερικές πιέσεις του οξυγόνου (PO₂) και του διοξειδίου του άνθρακα

(PCO₂) στο αρτηριακό αίμα, αλλά και η οξεοβασική ισορροπία (pH = 7.35-7.45) διατηρούνται σε επίπεδα ηρεμίας, δηλαδή PO₂ = 80-100mmHg και PCO₂ = 35-45mmHg, ακόμα και κατά την άσκηση (Kano, 2018). Εξαίρεση αποτελεί η ασκησιογενής αρτηριακή υποξαιμία. Η ασκησιογενής υποξαιμία είναι μια κατάσταση που βιώνει ένα ποσοστό αθλητών αντοχής υψηλού επιπέδου, περίπου το 40-50%, κατά την οποία η περιεκτικότητα οξυγόνου στο αίμα και ο κορεσμός του είναι χαμηλότερα των απαιτούμενων, εξαιτίας του πνευμονικού υποαερισμού στην εκτέλεση σταθερού και παρατεταμένου υπομέγιστου έργου. Ως απόρροια, μεταφέρεται λιγότερο οξυγόνο στους ιστούς και μειώνεται η συνολική απόδοση. (Κλεισούρας Β. , 2011)

Η αυτόματη ρύθμιση του πνευμονικού αερισμού συμβάλλει στην ελαχιστοποίηση του έργου των αναπνευστικών μυών, πρωτίστως του διαφράγματος και στη συνέχεια των επικουρικών μυών σε έντονες δραστηριότητες (Αθανασόπουλος, 2010). Βιβλιογραφικά αποδεικνύεται ότι κατά την προσπάθεια μέτριας έντασης το ενεργειακό κόστος της αναπνοής αποτελεί το 3-5% της VO₂ ολόκληρου του σώματος (Κλεισούρας Β. , 2011), ενώ κατά την άσκηση μέγιστης έντασης αυτό αντιστοιχεί στο 8-10% σε άτομα μέσης φυσικής ικανότητας και σε 15% σε άτομα υψηλής φυσικής ικανότητας (C A Harms, 2000).

Η προοδευτική ενεργοποίηση των επικουρικών εισπνευστικών και εκπνευστικών μυών συμβάλλει στην παραγωγή δύναμης, η οποία ενισχύει την αναπνευστική απόδοση, όταν οι αναπνευστικές απαιτήσεις είναι αυξημένες. Οι μορφολογικές ιδιότητες των αναπνευστικών μυών, οι οποίες ταυτίζονται με εκείνες των σκελετικών μυών, συνδυαστικά με το νευρικό ρυθμιστικό σύστημα του αερισμού, όπως αυτό περιγράφηκε, οδηγούν στο συμπέρασμα ότι η ικανότητα των μυών αυτών να παράγουν δύναμη είναι πολύ μεγάλη. Συγκεκριμένα, ξεπερνά κατά πολύ την απαιτούμενη κι έτσι παρατηρείται ότι σε υγιείς απροπόνητους ανθρώπους οι εισπνευστικοί μύες σε μέγιστη άσκηση λειτουργούν στο 40-60% της μέγιστης δυναμικής τους ικανότητας. (Αθανασόπουλος, 2010)

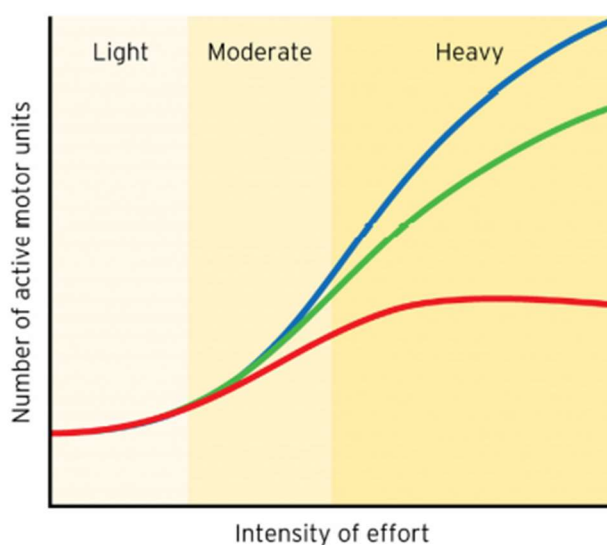
Περιοριστικός παράγοντας της αναπνευστικής απόδοσης είναι η κόπωση των αναπνευστικών μυών και κυρίως του διαφράγματος. Το διάφραγμα έχει μορφολογική ομοιότητα με τους σκελετικούς μύες και επιπλέον διαθέτει μεγαλύτερο τριχοειδικό δίκτυο, υψηλότερη πυκνότητα μιτοχονδρίων και μυοσφαιρίνης, καθώς επίσης και μεγάλο απόθεμα γλυκογόνου ακόμα και σε έντονη παρατεταμένη άσκηση. Παρ' όλα αυτά, η κόπωσή του συμβαίνει κυρίως όταν πρέπει να διατηρήσει υψηλό έργο σε έντονη άσκηση, όταν δηλαδή η VO_{2max} είναι μεγαλύτερη από 80%, για παρατεταμένο χρόνο. Εκτός αυτού, είναι δεδομένο ότι κατά την άσκηση το διάφραγμα πρέπει να ανταγωνίζεται τους σκελετικούς μύες για την διαθέσιμη αιματική ροή, δηλαδή για την συνολική καρδιακή παροχή. Έτσι, μπορεί να προκύψει ανεπαρκής μεταφορά οξυγόνου σε αυτό. Επομένως, η μειωμένη αιμάτωση απαρτίζει έναν δεύτερο παράγοντα κόπωσης του διαφράγματος. (J A Dempsey, 2006)

Ωστόσο, η συστηματική άσκηση επιφέρει και χρόνιες προσαρμογές στο αναπνευστικό σύστημα. Τα αποτελέσματα της έρευνας των Durmic και συν. (2017) κατέδειξαν ότι η άσκηση επηρεάζει τους σπιρομετρικούς δείκτες, οδηγώντας σε αυξημένες αναπνευστικές χωρητικότητες ακόμα και κατά την διάρκεια ήπιας έντασης φυσικής άσκησης, ιδιαίτερα σε τακτική δραστηριότητα αντοχής. Η αύξηση αυτή είναι ακόμα πιο

εμφανής σε αθλητές υψηλού επιπέδου, στους οποίους παρατηρούνται τιμές της FEV₁ (ταχέως εκπνεόμενος όγκος αέρα σε ένα δευτερόλεπτο) μεγαλύτερες κατά 20% από τον πληθυσμό που ακολουθεί καθιστική ζωή. Μάλιστα, γίνεται ένας περαιτέρω διαχωρισμός σε αθλητές αντοχής και αθλητές δύναμης, με τις αναπνευστικές χωρητικότητες των πρώτων να ξεπερνούν εκείνες των αθλητών δύναμης. Σύμφωνα με την ίδια έρευνα, οι παραπάνω προσαρμογές οφείλονται στην μείωση της αντίστασης από τους αεραγωγούς, στην αυξημένη επέκταση των κυψελίδων και στην βελτίωση της πνευμονικής ενδοτικότητας ως αποτέλεσμα της συστηματικής φυσικής δραστηριότητας. Ταυτόχρονα, η άσκηση αντοχής αποδεικνύεται ότι βελτιώνει την δύναμη των αναπνευστικών μυών.

3.6.3. Μυϊκό Σύστημα

Οι μυϊκές ίνες των σκελετικών μυών διακρίνονται σε βραχείες οξειδωτικές ή μυϊκές ίνες τύπου I, σε ταχείες οξειδωτικές ή τύπου Ια και σε ταχείες γλυκολυτικές ή τύπου Ιβ. Οι ποικίλες δομικές ιδιότητες και λειτουργικές δυνατότητες των μυϊκών ινών καλύπτουν τις απαιτήσεις κάθε είδους άσκηση (εικόνα 1). Οι ίνες τύπου I εξειδικεύονται σε δραστηριότητες μεγάλης διάρκειας και μικρότερης έντασης και βρίσκονται σε αφθονία στους σκελετικούς μύες των αθλητών αντοχής, ενώ αντίθετα οι ίνες τύπου Ια και Ιβ εξειδικεύονται σε δραστηριότητες μεγάλης έντασης και μικρής διάρκειας, γι' αυτό και βρίσκονται σε υψηλότερες ποσότητες στους αθλητές δύναμης (Smrkolj, 2013). Οι σκελετικοί μύες έχουν την αξιοπαρατήρητη δυνατότητα να υφίστανται προσαρμογές που συμπεριλαμβάνουν αλλαγές στο μέγεθος και στον φαινότυπο των ινών, την δύναμη και την απόδοσή τους, ως απόκριση στην συχνότητα χρήσης τους (Seo-Ho Lee, 2018) και στο είδος του προγράμματος.



Εικόνα 1: Στρατολόγηση των τύπων μυϊκών ινών ανάλογα με την ένταση του έργου (κόκκινο: τύπου I, πράσινο: τύπου Ια, μπλε: τύπου Ιβ)
Πηγή: Προσαρμοσμένο από *Exercise Physiology, Chapter 3, Center for Space Medicine and Extreme Environments, Institute of Physiology*

Ο Wilson και οι συνεργάτες (2012) μελέτησαν διάφορες έρευνες, των οποίων τα εξαγόμενα αποτελέσματα δεν βρέθηκαν σύμφωνα στον τρόπο κατανομής των μυϊκών ινών. Κάποιες έρευνες συμπεραίνουν πως με την κατάλληλη προπόνηση δύναται να συμβεί μεταλλαγή από ίνες ταχείας σε ίνες βραδείας συστολής και το αντίστροφο (I – II), άλλες αποκλείουν την αμφίδρομη αλλαγή μεταξύ ινών βραδείας και ταχείας σύσπασης, ενώ ένα τρίτο μέρος των ερευνών υποστηρίζει ότι συμβαίνει αλλαγή μόνο μεταξύ των ινών ταχείας σύσπασης (I – IIa). Παρά το γεγονός ότι απαιτείται περαιτέρω έρευνα για την τεκμηρίωση αυτών των αποτελεσμάτων, επιβεβαιώνεται πως η άσκηση αποτελεί βασικό παράγοντα ρύθμισης της πλαστικότητας των μυϊκών ινών, καθώς ενεργοποιεί μηχανισμούς για την ανάπτυξη και προσαρμογή των μυών (Qaisar, 2016).

Η πρώτη χαρακτηριστική επίδραση της άσκησης αντοχής στο μυϊκό σύστημα είναι η μιτοχονδριακή βιογένεση και οι βελτιωμένες λειτουργικές παράμετροι των μιτοχονδρίων που την συνοδεύουν. Με την συστηματική εξάσκηση αλλάζει ο κυτταρικός μεταβολισμός με την πρωταγωνιστική δράση του παράγοντα PGC-1α (proliferator-activated receptor-γ coactivator-1α), ο οποίος ανήκει στην ομάδα πρωτεϊνών PGC-1. Οι πρωτεΐνες αυτές εμπλέκονται ή «συν-ενεργοποιούνται» στην διατήρηση της λειτουργίας των μιτοχονδρίων (Σπηλιώτου, 2011), με τον PGC-1α ως κύριο ρυθμιστή της μιτοχονδριακής γένεσης. Μελέτες δείχνουν ότι μετά από αερόβιο πρόγραμμα 6 εβδομάδων, η περιεκτικότητα των μυών σε μιτοχόνδρια αυξάνεται κατά 50-100%, μέρος αυτής της προσαρμογής αποδίδεται στην αύξηση του παράγοντα PGC-1α. Χαμηλής έντασης άσκηση (περίπου 50% VO_{2max}) προάγει την μιτοχονδριακή γένεση στις μυϊκές ίνες τύπου I, ενώ απαιτείται μεγαλύτερης έντασης άσκηση για την γένεση μιτοχονδρίων στις ίνες τύπου II (Qaisar, 2016). Επιπλέον, παρατηρείται πως η συστηματική άσκηση αντοχής επιδρά αποτελεσματικά στην εκκαθάριση των δυσλειτουργικών μιτοχονδρίων (Lira, 2013). Η μιτοφαγία σε συνδυασμό με την μιτοχονδριακή βιογένεση αντανakλούν την αυξημένη μεταβολική και συσταλτική ικανότητα των μυών που προκαλεί η συστηματική άσκηση.

Η δεύτερη σημαντική επίδραση ενός συστηματικού αερόβιου προγράμματος στους σκελετικούς μύες είναι η βελτίωση της αερόβιας αντοχής τους. Μεταξύ άλλων κυτταρικών προσαρμογών, μεταγενέστερα της άσκησης αντοχής, αυξάνεται η καύση των λιπιδίων και ελαττώνεται ο ρυθμός καύσης του γλυκογόνου. Ως αποτέλεσμα γίνεται καλύτερη εκμετάλλευση του οξυγόνου της κυκλοφορίας από τις μυϊκές ίνες και ενισχύεται η ικανότητά τους να παράγουν ενέργεια μέσω της αερόβιας μεταβολικής οδού. Παράλληλα, η αύξηση της τριχοειδικής πυκνότητας και της αιματικής ροής αποτελεί γνώρισμα των προπονημένων μυών (Laughlin MH, 2008). Συμπερασματικά, όλες οι παραπάνω προσαρμογές εκφράζουν την βελτίωση της αερόβιας ικανότητας των σκελετικών μυών και επιτρέπουν άσκηση συγκεκριμένης έντασης για μεγαλύτερη διάρκεια ή μεγαλύτερης έντασης για συγκεκριμένη διάρκεια με έναν ενεργειακά αποδοτικότερο τρόπο (Qaisar, 2016).

Οι προσαρμογές στο μυϊκό σύστημα ύστερα από άσκηση αντίστασης και άσκηση αντοχής παρουσιάζουν κάποιες ανομοιότητες. Μια στοιχειώδης διαφορά εντοπίζεται στο μέγεθος των μυϊκών ινών. Το μέγεθος των μυϊκών ινών μετά από αερόβια άσκηση παραμένει αμετάβλητο, ενώ στην προπόνηση αντίστασης οι μυϊκές ίνες γνωρίζουν αύξηση στην εγκάρσια διάμετρό τους. Αυξημένη σύνθεση των συσταλτικών πρωτεϊνών, όπως οι βαριές αλυσίδες της μυοσίνης, σημειώνεται σε μερικές

προπονήσεις με αντιστάσεις, ωστόσο για να υπάρξει μετρήσιμη υπερτροφία χρειάζεται τακτική άσκηση αντίστασης για τουλάχιστον 8 εβδομάδες (Wayne Scott, 2001). Η έντονη άσκηση μπορεί να προκαλέσει αύξηση του όγκου ενός μυός δύο ή τρεις φορές από τον αρχικό του. Οι υπερτροφικές γλυκολυτικές ίνες προσαρμόζονται καλύτερα σε δραστηριότητες αυξημένης έντασης για μικρό διάστημα, όμως η αερόβια αντοχή τους δεν συναντά βελτίωση.

Υπάρχει ισχυρή ερευνητική τεκμηρίωση ότι η τακτική εφαρμογή πρωτοκόλλου αντίστασης προκαλεί αύξηση των δορυφορικών κυττάρων (satellite cells) ως μέρος της πλαστικότητας του μυϊκού συστήματος. Τα δορυφορικά κύτταρα αξιολογήθηκαν από του Snijders και συνεργατών (2015) σε μη επιβλαβή άσκηση. Στην μελέτη καταγράφηκε μεγάλη αύξηση στον αριθμό των κυττάρων μετά από προπόνηση αντίστασης ή συνδυασμένη άσκηση. Η δεδομένη επέκταση του πληθυσμού των δορυφορικών κυττάρων συμβάλλει στην καλύτερη αποθεραπεία και ανάρρωση των μυών μετά από κάθε είδους δραστηριότητα. Σημειώνεται πως όταν οι σκελετικοί μύες υφίστανται εκτεταμένο τραυματισμό, η δράση των δορυφορικών κυττάρων δεν επαρκεί για την πλήρη αποκατάσταση. Σε αυτές τις περιπτώσεις, οι μυϊκές ίνες καθίστανται υπερτροφικές, ώστε να αποκατασταθεί η λειτουργικότητα του μυός (Sherwood, 2012).

Καταληκτικά, όπως αποδεικνύεται ερευνητικά και έχει δηλωθεί προηγουμένως, η άσκηση αντοχής αυξάνει την οξειδωτική ικανότητα όλων των μυϊκών ινών, κυρίως μέσω της αύξησης της περιεκτικότητας σε μιτοχόνδρια, σε οξειδωτικά ένζυμα και στην αγγειογένεση (Wayne Scott, 2001) και η άσκηση αντίστασης καταλήγει σε υπερτροφία των μυϊκών ινών και συνεπώς σε αύξηση της δύναμής τους (Jeffrey J. Widrick, 2002).

3.7. Επίδραση αερόβιων προγραμμάτων σε ασθενείς

Η συνταγογράφηση της κατάλληλης άσκησης αποτελεί πλέον αναπόσπαστο κομμάτι της αποκατάστασης των ασθενών. Πληθώρα μελετών αναδεικνύουν την θεραπευτική αξία της άσκησης, διερευνούν την αρμόζουσα προσαρμογή της σε διάφορες χρόνιες παθήσεις και συνιστούν την τακτική εκτέλεσή της (Pedersen, 2015) (Moore, 2004) (Frank W. Booth, 2012). Αναφορικά, μερικές διαδεδομένες χρόνιες νόσοι που τείνουν να πάρουν επιδημιολογικές διαστάσεις, για τις οποίες υπάρχει πλούσια ερευνητική τεκμηρίωση, όσον αφορά την επίδραση του αερόβιου προγράμματος ως κομμάτι της θεραπευτικής περίθαλψης, είναι οι χρόνιες καρδιαγγειακές παθήσεις, ο σακχαρώδης διαβήτης και οι χρόνιες πνευμονικές παθήσεις.

3.7.1. Χρόνιες Καρδιαγγειακές παθήσεις

Πολλές μελέτες έχουν διεξαχθεί με σκοπό την ανάδειξη των επιδράσεων της συστηματικής άσκησης και συγκεκριμένα της αερόβιας, όπως αναλύθηκενωρίτερα (Kujala, 2009). Η προσαρμογή των αερόβιων προγραμμάτων στους ασθενείς είναι αποτέλεσμα της κλινικής αξιολόγησής τους. Η επιλογή της κατάλληλης έντασης

αερόβια άσκηση προκύπτει από την κλινική εικόνα του ασθενή, την ανταπόκρισή του στις διάφορες εντάσεις άσκησης, τα οφέλη αυτών και τους στόχους του πλάνου αποκατάστασης. Τονίζεται η σημασία της λειτουργικής αξιολόγησης πριν την έναρξη του προγράμματος. Η καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης θεωρείται ο χρυσός κανόνας για την εκτίμηση της αρμόζουσας έντασης. Απόρροια των παραπάνω διαδικασιών είναι η μεγιστοποίηση των οφελών της αερόβιας άσκησης στην καρδιακή αποκατάσταση, καθώς επιτρέπουν στους επαγγελματίες υγείας να συσχετίσουν και να προσαρμόσουν την ένταση άσκησης με την παθοφυσιολογική και κλινική κατάσταση του κάθε ασθενή. (Alessandro Mezzani, 2013)

3.7.2. Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ τύπου 2) είναι η κύρια αιτία υπεργλυκαιμίας (80%) σε άτομα με διαβήτη. Χαρακτηρίζεται από χαμηλή έκκριση ινσουλίνης και αυξημένη ινσουλινοαντίσταση. Εντούτοις, μετά από σωστή διατροφή και κατάλληλο πρόγραμμα άσκησης προκύπτει βελτιωμένος γλυκαιμικός έλεγχος και μειωμένες επιπλοκές.

Το πρόγραμμα άσκησης σε άτομα με ΣΔ τύπου 2 έχει θετικά αποτελέσματα στην αύξηση της HDL χοληστερίνης και στη μείωση των τριγλυκεριδίων, ιδιαίτερα όταν συνδυάζεται με απώλεια βάρους (Kujala, 2009). Η αερόβια άσκηση μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως μέτρο για την μείωση του σωματικού βάρους του ατόμου, με προϋπόθεση να διαρκεί για τουλάχιστον 60 λεπτά. Όπως έχει δηλωθεί προηγουμένως, εξαιτίας της επίδρασης της άσκησης στην αρτηριακή πίεση, μειώνεται ο καρδιαγγειακός κίνδυνος και η θνητότητα. Ταυτόχρονα στους διαβητικούς ασθενείς, που ακολουθούν τακτικό πρόγραμμα άσκησης, ελαττώνονται τα συμπτώματα της κατάθλιψης και βελτιώνεται η ποιότητα ζωής τους. Είναι γεγονός πως οι περισσότεροι ασθενείς διαθέτουν ανεπαρκή αερόβια ικανότητα και μπορεί να εμφανίσουν διάφορα ορθοπεδικά προβλήματα. Επομένως, η προσαρμογή της διάρκειας και έντασης της αερόβιας άσκησης θα πρέπει να συνυπολογίζει τους περαιτέρω περιορισμούς των ατόμων. (Liorda E, 2014)

Τα γλυκαιμικά και καρδιαγγειακά οφέλη, που προσφέρουν τα υπό επίβλεψη αερόβια προγράμματα στα άτομα με ΣΔ τύπου 2, παρατηρούνται ακόμα και σε μικρό όγκο άσκησης. Ωστόσο, αυξάνοντας την ένταση και την διάρκεια της αερόβιας άσκησης προκύπτουν πρόσθετα οφέλη (Κλεισούρας Β. , 2011). Τα αερόβια προγράμματα άσκησης διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην βελτίωση της ινσουλινοαντίστασης αλλά και στην πρόληψη, ενώ σπουδαίος είναι ο συνδυασμός τους με την άσκηση αντίστασης για την ενίσχυση της θετικής επίδρασής τους στους διαβητικούς ασθενείς (Liorda E, 2014).

3.7.3. Χρόνιες Αναπνευστικές Παθήσεις

Η αερόβια άσκηση θεωρείται θεμελιώδες συστατικό σε κάθε πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης. Όταν προσαρμόζεται κατάλληλα οδηγεί σε μεγάλη βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας και σε σημαντική μείωση της δύσπνοιας του αναπνευστικού ασθενή. Μάλιστα η πρόωμη παρέμβαση είναι προτιμότερη, επειδή επαυξάνει τις θετικές επιδράσεις της άσκησης (COOPER, 2001).

Στόχος του προγράμματος αντοχής σε άτομα με χρόνια αναπνευστική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) είναι η βελτίωση της αερόβιας ικανότητας και η ενίσχυση της εκτέλεσης καθημερινών δραστηριοτήτων με μεγαλύτερη ευκολία. Επιπλέον, τεκμηριώνεται ερευνητικά πως η αερόβια άσκηση σ' αυτούς τους ασθενείς επιδρά στην δύναμη των περιφερικών μυών, στην λειτουργική ικανότητα, στην μέγιστη παραγωγή έργου και στην ποιότητα ζωής σχετιζόμενης με την υγεία (Andriopoulos, 2014). Επίσης, μειώνει το κόστος της περίθαλψης, μέσω της σταθεροποίησης ή ελάττωσης των συμπτωμάτων (S. Bernard, 2014). Σε πρόσφατη μετα-ανάλυση, αποδεικνύεται ότι σε ασθενείς με άσθμα, η εκτέλεση συστηματικής αερόβιας άσκησης επιφέρει βελτίωση στον έλεγχο του άσθματος και στην λειτουργία των πνευμόνων (Erik Soeren Halvard Hansen, 2020). Τα αποτελέσματα των προηγούμενων αντιλήψεων που υποστηρίζουν ότι η άσκηση επιδεινώνει τα συμπτώματα ασθενειών υψηλού κινδύνου, όπως η αρτηριακή πνευμονική υπέρταση (ΑΠΥ), καταρρίπτονται καθώς στις νεότερες έρευνες αναδεικνύονται τα ευεργετικά της αποτελέσματα. (Armstrong, 2019).

4. Αξιολόγηση Ασθενών με Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια

4.1. Καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης

Η καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης αποτελεί σημαντικό κλινικό εργαλείο για την αξιολόγηση της ικανότητας για άσκηση καθώς και για την πρόγνωση της έκβασης των ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και άλλα καρδιακά νοσήματα. Παρέχει αξιολόγηση των αποκρίσεων που αφορούν το πνευμονικό, το καρδιαγγειακό και το μυοσκελετικό σύστημα, οι οποίες πραγματοποιούνται κατά την διάρκεια της άσκησης. Οι μετρήσεις των παραμέτρων αυτών οδηγούν στην επιλογή του κατάλληλου πρωτοκόλλου άσκησης (ένταση, είδος, συχνότητα) καθώς και στην επιλογή των ασθενών που διαθέτουν την ικανότητα συμμετοχής, χωρίς τον κίνδυνο εμφάνισης σοβαρών επιπλοκών.

4.1.1. Διαδικασία δοκιμασίας

1. Σε πρώτη φάση πραγματοποιείται έλεγχος της αναπνευστικής λειτουργίας των ασθενών, ο οποίος περιλαμβάνει τις μετρήσεις των FEV1 (ταχέως εκπνεόμενος όγκος αέρα σ' ένα δευτερόλεπτο σε βεβιασμένη εκπνοή), FVC (βεβιασμένη ζωτική χωρητικότητα, υπολογίζεται ταυτόχρονα με τη FEV1), του λόγου FEV1/FVC (το

ποσοστό του συνολικού πνευμονικού όγκου, που μπορεί να εκπνευστεί σε 1 δευτερόλεπτο) καθώς και του διαγράμματος ροής όγκου.

2. Μετά την αξιολόγηση της αναπνοής ακολουθεί η επιλογή του κατάλληλου πρωτοκόλλου για την δοκιμασία κόπωσης, το οποίο καθορίζεται από τις λειτουργικές δυνατότητες του κάθε ατόμου. Σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια συνήθως επιλέγεται ο κυλιόμενος τάπητας ή το εργομετρικό ποδήλατο. Η χρήση του τάπητα έχει πολλά πλεονεκτήματα σε σχέση με το ποδήλατο διότι αποτελεί μια πιο οικεία δραστηριότητα για τους περισσότερους ανθρώπους, η οποία περιλαμβάνει μεγαλύτερη μυϊκή ενεργοποίηση και περισσότερη κίνηση ενάντια στη βαρύτητα. Στον αντίποδα, η χρήση του ποδηλάτου αποτελεί μια πιο οικονομική εναλλακτική λύση, ενώ παράλληλα χρειάζεται λιγότερος χώρος απ' αυτόν που καταλαμβάνει ο διάδρομος. Επιπλέον, θεωρείται περισσότερο ασφαλής λόγω της καθιστής θέσης του ασθενούς, παράγει λιγότερους θορύβους, περιλαμβάνει μέτρηση του ρυθμού εργασίας και είναι πιο εύκολη η συλλογή αερίων αίματος (K Albouaini, 2012). Για την συγκεκριμένη διαδικασία έχει προταθεί ότι η βέλτιστη διάρκεια άσκησης για λειτουργική αξιολόγηση στο ποδήλατο είναι μεταξύ 8 και 17 λεπτών, ο αρχικός φόρτος εργασίας για ασθενείς με ΧΚΑ είναι συνήθως 20-25 W⁵ και αυξάνεται κατά 15-25 W κάθε 2 λεπτά έως ότου επιτευχθεί η μέγιστη δραστηριότητα.

- ❖ Σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια συνιστάται το τροποποιημένο πρωτόκολλο Naughton (1963) για άσκηση σε διάδρομο. Αυτό αποτελεί ένα τεστ υπο-μέγιστης άσκησης που έχει σχεδιαστεί για να διατηρεί τον ασθενή σε μια ζώνη καρδιακού ρυθμού που είναι χαμηλότερη από τη μέγιστη καρδιακή συχνότητα. Υπάρχουν διάφορα στάδια, το καθένα ελαφρώς πιο έντονο από το τελευταίο, με αύξηση του φόρτου εργασίας κατά περίπου 1 MET (3,5 ml O₂ / kg / min) για κάθε στάδιο 2 λεπτών (K Albouaini, 2012).

- ❖ Το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο πρωτόκολλο είναι αυτό του Bruce (2002). Αποτελείται από στάδια των τριών λεπτών, κατά τη διάρκεια των οποίων το φορτίο του έργου αυξάνεται κατά βαθμίδες, μέχρι να επιτευχθεί η μέγιστη προβλεπόμενη καρδιακή συχνότητα. Θεωρείται βέβαια αρκετά απαιτητικό για ασθενείς με ΧΚΑ, λόγω των αρκετών μεταβολών σε κάθε στάδιο.

⇒ Το πρώτο στάδιο αρχίζει με ταχύτητα 1.7 mph (μίλια/ώρα) και κλίση 5%, ή 10%. Εν συνεχεία, σε κάθε στάδιο η ταχύτητα αυξάνει κατά 0.8 mph και η κλίση κατά 2%, μέχρι η κλίση να φθάσει το 18% και η ταχύτητα τα 5 mph. Στη συνέχεια η ταχύτητα αυξάνει κατά 0.5 mph.

3. Οι ασθενείς με καρδιακές παθήσεις απαιτούν συνεχή ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση και συχνές μετρήσεις αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης. Με αυτό τον τρόπο δύναται να εντοπιστούν εγκαίρως καρδιακές αλλοιώσεις, όπως αρρυθμίες, κοιλιακή ταχυκαρδία ή στηθάγχη, οι οποίες προοικονομούν ισχαιμία του μυοκαρδίου. Σημειωτέον, αν κριθεί απαραίτητο πρέπει να γίνει διακοπή της διαδικασίας.

⁵ Η εργασία με ποδήλατο ποσοτικοποιείται σε watt (W) ή σε kilopod meter / λεπτό (kpm / min; 1 W =, 6 kpm / min)

4. Κατά την εκκίνηση της δοκιμασίας κόπωσης ο ασθενής τοποθετείται είτε σε τάπητα είτε σε ποδήλατο και του προστίθεται ένα επιστόμιο, μέσω του οποίου καταμετράται η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου. Όπως έχει ήδη αναφερθεί η δοκιμασία ολοκληρώνεται σε 3 στάδια. Το πρώτο ονομάζεται στάδιο ηρεμίας και ο ασθενής στέκεται χωρίς να εκκινήσει την άσκηση για 2 με 3 λεπτά. Ακολουθεί το στάδιο άσκησης, στο οποίο ο ασθενής εκτελεί την μεθοδολογία του επιλεγμένου πρωτοκόλλου με συνεχή παρακολούθηση των μετρήσεων του. Η φάση αυτή τελειώνει όταν ασθενής εμφανίσει δύσπνοια, κόπωση ή κάποια επιπλοκή (πχ αρρυθμία). Το τελευταίο στάδιο είναι αυτό της ανάκαμψης διαρκεί πέντε λεπτά και περιλαμβάνει τον ασθενή καθιστό να αναπνέει στο επιστόμιο. Κατά τη διάρκεια της διαδικασίας δίνεται έμφαση στην συνεχή ενθάρρυνση για συνέχιση μέχρι το έσχατο σημείο κόπωσης.
5. Τα χρήσιμα δεδομένα που λαμβάνονται παρουσιάζονται ως ακολούθως:
 - ❖ Πρόσληψη οξυγόνου VO₂
 - ❖ Αποβολή διοξειδίου του άνθρακα
 - ❖ Εκπνευστική ροή αέρα

Αυτά σε συνδυασμό με τα ευρήματα του ΗΚΓ εκτιμούν την κλινική πορεία των ασθενών με ΧΚΑ και την ικανότητα τους για άσκηση.

4.2. 6 min walking test

Η εξάλεπτη δοκιμασία βάρδισης θεωρείται η πρώτη που επικυρώθηκε ως λειτουργική δοκιμή αφιερωμένη για την αξιολόγηση της ανοχής στην άσκηση σε ασθενείς με καρδιαγγειακές παθήσεις, ιδιαίτερα με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (G.H. Guyatt, 1985). Ο ασθενής καλείται να καλύψει τη μεγαλύτερη δυνατή απόσταση σε μια επίπεδη εσωτερική πίστα περπατήματος σε 6 λεπτά. Πρόκειται για ένα εύχρηστο και ασφαλές υπομέγιστο τεστ, το οποίο χρησιμοποιείται ευρέως για την αξιολόγηση του αντίκτυπου της άσκησης στην αντοχή του ατόμου (R.S. McKelvie, 2002). Κατά τη διάρκεια της δοκιμής μετρείται η καρδιακή συχνότητα που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εξατομίκευση του προγράμματος και για τη βελτίωση της αερόβιας ικανότητας (R.N. Bellet, 2011). Ο κύριος περιορισμός αυτής της δοκιμής για την προσαρμογή της καρδιακής αποκατάστασης και της άσκησης είναι επίμονη αμφοσημία σχετικά με την οδηγία της στοχευμένης ταχύτητας περπατήματος, η οποία καθορίζει τη μετρούμενη ΚΣ. Πιο συγκεκριμένα, μερικές φορές προτείνεται γρήγορο περπάτημα σε ένταση κοντά στη μέγιστη χωρητικότητα (Laboratories, 2002) και πιο συχνά ελεύθερη ταχύτητα περπατήματος (άνετο περπάτημα) σε αυστηρά αερόβιες συνθήκες (S. Solway, 2001).

4.3. Rate of Perceived Exertion (RPE)

Μια μέθοδος για αξιολόγηση αλλά και συνταγογράφηση άσκησης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, που υποβάλλονται σε πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης, είναι η κλίμακα υποκειμενικής αντίληψης της κόπωσης ή RPE scale (rate of perceived exertion).

Παρατηρείται πως οι κλίμακες RPE είναι μια μέθοδος περισσότερο διαδεδομένη και αποδεκτή από την καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης για αξιολόγηση και συνταγογράφηση άσκησης κι αυτό συμβαίνει για διάφορους λόγους. Πολλοί ασθενείς με ΧΚΑ έχουν σοβαρό λειτουργικό περιορισμό και αδυναμία να υποβληθούν σε καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης. Επιπλέον, οι ίδιοι ασθενείς σε μεγάλο ποσοστό παρουσιάζουν κολπική μαρμαρυγή ή λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή, η οποία επιδρά στην καρδιακή συχνότητα. Όπως υποστηρίζεται από αρκετούς ερευνητές η RPE αξιολόγηση είναι μια εύχρηστη, ανέξοδη, κατανοητή από τον ασθενή και αξιόπιστη μέθοδος για τον σχεδιασμό θεραπευτικού προγράμματος (Ferdinando Iellamo, 2014). Για τους λόγους αυτούς έχει αποκτήσει ευρεία αποδοχή.

4.3.1. Borg scale

Ο συνηθέστερος υποκειμενικός δείκτης είναι η κλίμακα Borg, η οποία διατυπώθηκε από τον Gunnar Borg (1970) (1998). Υπάρχουν δύο εκδοχές της κλίμακας: η πρωτότυπη με βαθμολογίες 6-20 και η τροποποιημένη με βαθμολογίες 0-10 (Category – Ratio 10 scale / CR10).

Η πρώτη αποτελείται από 15 βαθμολογίες από 6-20 και ποσοτικοποιεί την αίσθηση της προσπάθειας, της δύσπνοιας και της κόπωσης κατά την διάρκεια της άσκησης, όπως την αντιλαμβάνεται ο ασθενής. Συγκεκριμένα, όπως φαίνεται στους πίνακες 1 και 2:

- 6 αντιστοιχεί σε «καμία δυσκολία».
- <12 (ή <3 στην CR10 κλίμακα) δηλώνει «ήπια» ή «πολύ ήπια» προσπάθεια. Σε υγιή άτομα αυτό σημαίνει περπάτημα με χαλαρό ρυθμό για λίγα λεπτά.
- 12-13 (ή 4-6 στην CR10 κλίμακα) αντιστοιχεί σε «σχετικά έντονη» προσπάθεια.
- 14-16 (ή 7-8 στην CR10 κλίμακα) σημαίνει «έντονη» κούραση.
- 17 δηλώνει «πολύ έντονη» κόπωση. Το άτομο είναι πολύ κουρασμένο, όμως μπορεί να συνεχίσει.
- 20 ορίζεται ως η «μέγιστη κόπωση».

Η κόπωση είναι η εκδήλωση των φυσιολογικών αλλαγών που συμβαίνουν στον οργανισμό κατά την διάρκεια της αυξανόμενης άσκησης. Διάφορες έρευνες αντιστοίχισαν τις βαθμολογίες της κλίμακας Borg με τις τιμές κάποιων μεταβολικών παραμέτρων. Με αυτόν τον τρόπο, μέσω της κλίμακας Borg δίνεται η δυνατότητα ακριβούς αξιολόγησης αυτών των παραμέτρων. Οι βασικές παράμετροι που σχετίζονται με τις βαθμολογίες της RPE είναι η καρδιακή συχνότητα (ΚΣ) και η μεταβολική οδός παραγωγής ενέργειας.

- ❖ **Καρδιακή συχνότητα.** Οι βαθμολογίες της κλίμακας δεν ξεκινούν από το 0, αλλά από το 6 έως το 20. Η αρίθμηση αυτή έχει στενή, όμως όχι απόλυτη,

σύνδεση με την καρδιακή συχνότητα τόσο σε υγιείς όσο και σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Επεξηγηματικά, όταν οι αριθμοί της κλίμακας πολλαπλασιαστούν με το δέκα, τότε το αποτέλεσμα που προκύπτει αντικατοπτρίζει την ΚΣ του ατόμου σε κάθε στάδιο της αξιολόγησης. Παραδείγματος χάριν, όταν κατά την διάρκεια μιας δραστηριότητας ο ασθενής δηλώσει πως αντιλαμβάνεται την κόπωση ως «πολύ ήπια», δηλαδή 9 στην κλίμακα Borg, τότε η ΚΣ είναι 90 bts/min (9x10).

- ❖ **Μεταβολική οδός.** Μια άλλη σημαντική παράμετρος, με την οποία σχετίζεται η κλίμακα και βάσει αυτής καθορίζεται η κατάλληλη «ζώνη άσκησης» στους ασθενείς, είναι η μεταβολική οδός. Η οδός παραγωγής ενέργειας μεταβάλλεται κατά την προοδευτικά αυξανόμενη άσκηση. Ουσιαστικά, η κλίμακα διακρίνεται σε τρεις φάσεις. Στην πρώτη φάση αντιστοιχούν οι βαθμολογίες 6-13 και ο μεταβολισμός είναι κυρίως αερόβιος. Στην τρίτη φάση, δηλαδή στις βαθμολογίες της κλίμακας 17-20, κυριαρχεί ο αναερόβιος μεταβολισμός και τέλος οι βαθμολογίες 14-16 σηματοδοτούν την δεύτερη και μεταβατική φάση του μεταβολισμού. Το σημείο μετάβασης από την πρώτη στην δεύτερη φάση είναι το ονομαζόμενο αναερόβιο κατώφλι και το σημείο μετάβασης από την δεύτερη στην τρίτη φάση είναι το αναπνευστικό κατώφλι. Στην συγκεκριμένη αντιστοιχία βασίζεται η συνταγογράφηση αερόβιας άσκησης και μέγιστης ή υπομέγιστης προσπάθειας.

Κάποιοι ακόμα συντελεστές σημαντικοί για την συνταγογράφηση άσκησης σε ασθενείς με ΧΚΑ είναι το ποσοστό του καρδιακού αποθέματος (%HRR), το ποσοστό της πραγματικής μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (%VO_{2peak}) και το ποσοστό της πραγματικής μέγιστης ΚΣ (%HR_{peak}). Οι τιμές αυτών υπολογίζονται άμεσα από την καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης. Ωστόσο, στον πίνακα 3 παρουσιάζεται η αντιστοιχία των τιμών τους με τις βαθμολογίες της κλίμακας Borg.

- ❖ Σε ασθενείς με ΧΚΑ συνήθως συστήνεται ένταση άσκησης που ισούται με το 40-80% της VO_{2peak}, το οποίο αντιστοιχεί περίπου στο 50-85% της ΚΣ_{peak}. Ωστόσο, ο έλεγχος και η σύσταση έντασης άσκησης βάσει της ΚΣ δεν είναι ασφαλής ούτε απόλυτα αξιόπιστος, εξαιτίας της μη φυσιολογικής χρονότρωξης απάντησης της καρδιάς, ιδιαίτερα όταν ο ασθενής λαμβάνει β-αναστολείς. Η κατάσταση αυτή εκθέτει τους ασθενείς σε κινδύνους εξαιτίας της εντονότερης προσπάθειας. (Vitor Oliveira Carvalho A. M., 2011)
- ❖ Το HRR ορίζεται ως η διαφορά μεταξύ ΚΣ_{peak} και ΚΣ_{ηρεμίας} (Heart Rate Reserve/HRR = HR_{peak} – HR_{basal}) και ταυτίζεται με το απόθεμα πρόσληψης οξυγόνου (VO_{2R} = VO_{2peak} – VO_{2basal}). Είναι πιο αξιόπιστος δείκτης για συνταγογράφηση άσκησης από τους δύο προαναφερθέντες και σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια προτείνεται άσκηση με το %HRR να κυμαίνεται στο 60-80% (Jonathan K. Ehrman, 2018).

Πίνακας 1: Κλίμακα Borg.
 Πηγή: Ανάκτηση από (Williams, 2017)

| Borg RPE | |
|----------|--------------------|
| Score | Level of exertion |
| 6 | No exertion at all |
| 7 | |
| 7.5 | Extremely light |
| 8 | |
| 9 | Very light |
| 10 | |
| 11 | Light |
| 12 | |
| 13 | Somewhat hard |
| 14 | |
| 15 | Hard (heavy) |
| 16 | |
| 17 | Very hard |
| 18 | |
| 19 | Extremely hard |
| 20 | Maximal exertion |

Πίνακας 2: Κλίμακα Borg CR10
 Πηγή: Ανάκτηση από (Williams, 2017)

| Borg CR10 scale | |
|-----------------|-------------------------------------|
| Score | Level of exertion |
| 0 | No exertion at all |
| 0.5 | Very, very slight (just noticeable) |
| 1 | Very slight |
| 2 | Slight |
| 3 | Moderate |
| 4 | Somewhat severe |
| 5 | Severe |
| 6 | |
| 7 | Very severe |
| 8 | |
| 9 | Very, very severe (almost maximal) |
| 10 | Maximal |

Πίνακας 2: Ταξινόμηση της έντασης άσκησης
 Πηγή: Ανάκτηση από (Vitor Oliveira Carvalho A. M., 2011)

| | %HRR/ VO ₂ R | %peak VO ₂ | %peak HR | RPE Borg scale |
|------------|-------------------------|-----------------------|----------|----------------|
| Very light | <20 | <25 | <35 | <10 |
| Light | 20-39 | 25-44 | 35-54 | 10-11 |
| Moderate | 40-59 | 45-59 | 55-69 | 12-13 |
| Heavy | 60-84 | 60-84 | 70-89 | 14-16 |
| Very heavy | ≥85 | ≥85 | ≥90 | 17-19 |
| Maximal | 100 | 100 | 100 | 20 |

Σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια ο στόχος στα προγράμματα αποκατάστασης είναι η άσκηση σε υπομέγιστη ένταση. Η ζώνη έντασης άσκησης συνιστάται μεταξύ «ήπιας» και «σχετικά έντονης» κόπωσης, δηλαδή στις βαθμολογίες 11-13 (Vitor Oliveira Carvalho G. V., 2010) (G. Parathanasiou, 2008) (Carvalho VO, 2009) ή και λίγο εντονότερης, δηλαδή 12-14 της κλίμακας Borg (Mezzani A, 2013).

4.3.2. Talk Test (TT)

Το talk test είναι μία ακόμα αξιόπιστη, ανέξοδη και πρακτική υποκειμενική μέθοδος αξιολόγησης και καθορισμού της έντασης άσκησης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Το talk test συσχετίζει την ένταση της άσκησης με την μεταβολική οδό, όπως και η κλίμακα Borg. Η γενική αρχή του στηρίζεται στο δεδομένο ότι όταν η ένταση της άσκησης εντοπίζεται στο αναπνευστικό ή γαλακτικό κατώφλι ή πέρα από αυτό, τότε εμποδίζεται την άνετη ομιλία. Κατά την έντονη προσπάθεια (VO_{2max} > 85%) απαιτείται αυξημένος αερισμός κι έτσι η ομιλία παύει να είναι άνετη.

Κατά την εκτέλεση της δοκιμασίας, ο ασθενής επιτελεί προοδευτικά αυξανόμενη άσκηση σε κυκλοεργόμετρο ή δαπεδοεργόμετρο. Διακρίνονται τρία στάδια, διάρκειας ενός λεπτού το καθένα, όπου σε κάθε επόμενο στάδιο η ένταση της άσκησης αυξάνεται. Στα τελευταία 30 δευτερόλεπτα κάθε σταδίου ζητείται από τον ασθενή να εκφωνήσει μια παράγραφο (30 – 50 λέξεων). Στο τέλος ερωτάται αν μπορούσε να μιλήσει με άνεση. Υπάρχουν τρεις πιθανές απαντήσεις: «ναι», «δεν είμαι σίγουρος/-η» και «όχι». Αν δώσει κάποια από τις πρώτες δύο απαντήσεις, τότε συνεχίζει στο επόμενο στάδιο της δοκιμασίας, ενώ αν απαντήσει «όχι» τότε διακόπτεται η δοκιμασία.

Συνεπώς, η ένταση της προσπάθειας καθορίζεται από την απάντηση του εξεταζόμενου. Αν ο ασθενής απαντήσει «ναι», τότε ασκείται με ήπια ένταση, αρκετά χαμηλότερη από το αναπνευστικό κατώφλι. Αν δώσει μια διαφορούμενη απάντηση («δεν είμαι σίγουρος/-η», «ναι, αλλά»), τότε η ένταση της άσκησης είναι μέτρια και εντοπίζεται κοντά στο αναπνευστικό κατώφλι. Αν απαντήσει «όχι», τότε η άσκηση είναι πολύ έντονη και ξεπερνά το αναπνευστικό κατώφλι. Σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια συνταγογραφείται άσκηση μέτριας έντασης. Κατά συνέπεια, συνιστάται να προπονούνται οι ασθενείς σε μια ένταση, κατά την οποία ενώ η αναπνευστική και καρδιακή συχνότητα είναι αυξημένες, να διατηρούν μια συζήτηση ακόμα και με κάποια δυσκολία. Προοδευτικά, όσο βελτιώνεται η κατάσταση του ασθενούς, τόσο η ένταση της άσκησης δύναται σταδιακά να αυξάνεται (Vitor Oliveira Carvalho A. M., 2011).

5. Επίδραση Προγραμμάτων Άσκησης σε Ασθενείς με Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια

5.1. Προγράμματα Αερόβιας Άσκησης

Πριν την δεκαετία του 1980 η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελούσε σχετική ή απόλυτη αντένδειξη για άσκηση. Η θεραπεία των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια μέχρι εκείνη την εποχή περιλάμβανε ανάπαυση στο κρεβάτι και περιορισμό κάθε είδους δραστηριότητας. Έκτοτε η αντίληψη για την συνεισφορά της άσκησης στην αποκατάσταση παρουσίασε ριζική αλλαγή, καθώς πλέον είναι αναπόσπαστο και απαραίτητο συστατικό της θεραπείας των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια. Σήμερα είναι καθιερωμένο πως η μειωμένη ανοχή στην άσκηση σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια είναι πολυπαραγοντικής αιτιολογίας και πως η ικανότητα άσκησης καθορίζεται κυρίως από αλλαγές στην περιφέρεια, δηλαδή στους σκελετικούς μύες, παρά από αλλαγές στην απόδοση της αριστερής κοιλίας (2001). Τα φυσικοθεραπευτικά προγράμματα σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια περιλαμβάνουν αερόβια άσκηση είτε συνεχή είτε διαλειμματική, ενώ αναφέρονται και τα μικτά προγράμματα αερόβιας άσκησης και ενδυνάμωσης.

Όσον αφορά τα αερόβια προγράμματα αποκατάστασης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια υπάρχει πληθώρα ερευνών στην βιβλιογραφία. Παραδοσιακά συνταγογραφείται συνεχής αερόβια άσκηση χαμηλής προς μέτριας έντασης (moderate-intensity continuous aerobic exercise training – MICT). Εντούτοις, την τελευταία εικοσαετία έχει αναπτυχθεί το πρόγραμμα διαλειμματικής αερόβιας άσκησης, υψηλής έντασης (high-intensity interval training – HIT). Το συγκεκριμένο πρόγραμμα περιλαμβάνει σύντομες περιόδους έντονης άσκησης (~90% VO_{2peak}) διακοπτόμενες από περιόδους ανάκαμψης (<50% VO_{2peak}) (Meyer P, 2013). Αυτός ο τύπος αερόβιας άσκησης χρησιμοποιείται στην σύγχρονη κλινική πράξη ως μέσο βελτίωσης της καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας σε ασθενείς με ΧΚΑ και πολλοί μελετητές θέτουν ισχυρές αποδείξεις για την αποτελεσματικότητά της. Αποτέλεσμα της άσκησης υψηλής έντασης, όπως αναδεικνύεται από την Κουφάκη και συν. (2014) είναι η βελτίωση της

φυσικής κατάστασης. Επιπρόσθετα, αυξάνεται η ανοχή στην άσκηση και ενισχύεται η ρύθμιση της καρδιακής λειτουργίας από το ΑΝΣ, αλλαγές που συντελούν στην μείωση της νοσηρότητας και θνησιμότητας και τελικά στην βελτίωση της ποιότητας ζωής.

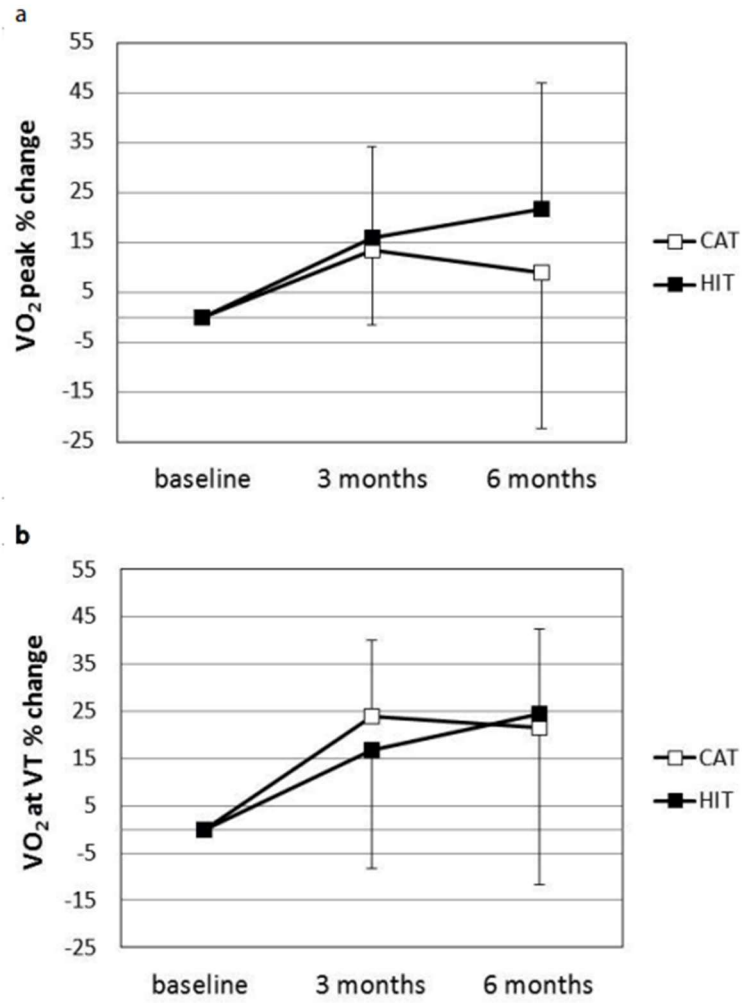
Σκοπός της αναφερόμενης έρευνας είναι η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της διαλειμματικής αερόβιας άσκησης, συγκριτικά με την συνεχή αερόβια άσκηση στην αποκατάσταση ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Η χρονική έκταση του προγράμματος ήταν συνολικά 24 εβδομάδες, στη διάρκεια των οποίων πραγματοποιήθηκε η πρώτη αξιολόγηση των ασθενών, η οποία αποτελεί τη βασική γραμμή των τιμών, και επαναξιολογήσή τους κατά την 12η και 24η εβδομάδα. Οι τιμές που αξιολογήθηκαν ήταν η VO_{2peak} και το αναερόβιο κατώφλι (VT), το μέγιστο έργο φόρτισης (maximum short time exercise capacity – MSEC) και η μεταβλητότητα του καρδιακού ρυθμού (heart rate variability – HRV), μέσω ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ECG), η οποία θεωρείται ως προγνωστικός δείκτης θνητότητας στην ΧΚΑ. Στη συνέχεια, χρησιμοποιήθηκαν δοκιμασίες λειτουργικής αξιολόγησης. Οι δοκιμασίες αυτές αποτελούσαν το sit-to-stand 5 και sit-to-stand 60 (STS-5 και STS-60), τα οποία προτιμήθηκαν εξαιτίας της καταλληλότητάς τους ως δείκτες μυϊκής δύναμης και αντοχής. Επίσης, επιλέχθηκε το walk test κατάβασης 22 σκαλιών και βαδίσματος 50m με τον γρηγορότερο δυνατό ρυθμό. Τέλος, αξιολογήθηκε η ποιότητα ζωής των ασθενών με τα ερωτηματολόγια Short-Form 36 (SF-36) και το Minnesota Living with Heart Failure (MLWHF). Ακολούθως της πρώτης αξιολόγησης έγινε τυχαιοποιημένη ένταξη των συμμετεχόντων ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια σε δύο ομάδες, στις οποίες τηρήθηκε διαφορετικό πρωτόκολλο τρεις ημέρες την εβδομάδα ως εξής:

- ✚ **Στην πρώτη ομάδα (n=17)** ακολουθήθηκε πρωτόκολλο συνεχούς αερόβιας άσκησης σε εργομετρικό ποδήλατο με ένταση περίπου στο 40-60% VO_{2peak} . Η διάρκεια της άσκησης σε κάθε συνεδρία μεταβλήθηκε προοδευτικά από τρεις περιόδους άσκησης 7-10 λεπτών τις πρώτες εβδομάδες του προγράμματος σε συνεχόμενη προσπάθεια 40 λεπτών.
- ✚ **Στην δεύτερη ομάδα (n=16)** δόθηκε πρωτόκολλο διαλειμματικής αερόβιας άσκησης υψηλής έντασης. Η συνεδρία αποτελούνταν από δύο περιόδους άσκησης 15 λεπτών σε εργομετρικό ποδήλατο. Η υψηλής έντασης άσκηση κυμαινόταν στο 50% του μέγιστου έργου φόρτισης (MSEC), διαρκούσε 30 δευτερόλεπτα και αποτελούσε εναλλαγή από την αρχική περίοδο άσκησης πολύ χαμηλής έντασης. Η περίοδος αυτή είχε διάρκεια ενός λεπτού και η ένταση κυμαινόταν στα 25-40 watts. Η αναλογία έντασης μεταξύ περιόδου έντονης άσκησης προς την περίοδο ανάκαμψης ήταν 1:2.

Κατά την διάρκεια της συνεδρίας μέρος της έρευνας υπήρξε η καταγραφή του συνολικού χρόνου ποδηλασίας και των επιμέρους διαστημάτων. Επεξηγηματικά, υπολογιζόταν ο χρόνος προθέρμανσης, αποθεραπείας, διαλειμμάτων και επιπλέον ο χρόνος έργου, δηλαδή ο χρόνος καθαρής άσκησης. Επίσης, γίνονταν μετρήσεις της καρδιακής συχνότητας, της αρτηριακής πίεσης και της υποκειμενικής αντίληψης κόπωσης ή RPE στην έναρξη της συνεδρίας, στο μέσον και στην ολοκλήρωσή της. Σκοπός των μετρήσεων αποτελούσε η προσαρμογή του προγράμματος αποκατάστασης στους τρεις μήνες, ώστε να αντικατοπτρίζει τα νέα επίπεδα αντοχής και ικανότητας άσκησης των ασθενών.

Τα αποτελέσματα της εν λόγω έρευνας, από τη σύγκριση των δύο πρωτοκόλλων αερόβιου προγράμματος που ακολουθήθηκαν, παρουσιάζουν ενδιαφέρον και συνεισφέρουν στην επιστημονική τεκμηρίωση για την αποτελεσματικότητα των τύπων αερόβιας άσκησης στην αποκατάσταση ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Αποδεικνύεται ότι η HIT χαμηλού όγκου είναι ανεκτή από τους ασθενείς με ΧΚΑ και επιφέρει παρόμοιες βελτιώσεις με την CAT στην φυσική κατάσταση, παρά τον μικρότερο όγκο άσκησης. Ο μέσος όρος της VO_{2peak} , που καθορίστηκε ως το πρωτογενές αποτέλεσμα στην ομάδα που ακολούθησε συνεχές αερόβιο πρόγραμμα βελτιώθηκε από την πρώτη αξιολόγηση κατά 13% (με τυπική απόκλιση – SD 18.3%) μετά από τρεις μήνες και κατά 8.9% (SD 25.3%) μετά από έξι μήνες. Συγκριτικά, ο μέσος όρος στους ασθενείς που ασκήθηκαν με HIT παρουσίασε βελτίωση από την πρώτη αξιολόγηση κατά 15% (SD 15%) και κατά 21.6% (SD 31.2%) μετά από τρεις και έξι μήνες, αντίστοιχα. Παρατηρήθηκε και στις δύο ομάδες παρέμβασης σημαντική αύξηση της μέγιστης ικανότητας άσκησης και αντοχής σε αυτήν, ενώ η VO_2 και η ισχύς στο αναερόβιο κατώφλι εμφάνισαν βελτίωση μόνο μετά από πρωτόκολλο CAT (εικόνα 9). Περαιτέρω μετρήσεις και συγκρίσεις των δεικτών παρουσιάζονται στον πίνακα 4.

Όσον αφορά την πρόοδο στην άσκηση καταγράφηκε παρόμοια RPE, η τιμή της οποίας κυμαινόταν στο 11-12 της κλίμακας Borg ενώ αυξήθηκε η μυϊκή δύναμη των κάτω άκρων και η αντοχή στην κόπωση και στις δύο ομάδες παρέμβασης. Ταυτόχρονα, συγκριτικά με την HIT, οι ασθενείς που ακολούθησαν προπόνηση CAT ασκούσαν για περισσότερο χρόνο ($p < 0.01$) και χαμηλότερη ισχύ ($p < 0.01$). Η ενεργειακή δαπάνη σημείωσε χαμηλότερες τιμές στην ομάδα προπόνησης HIT ($p < 0.01$), η οποία αυξήθηκε σημαντικά με την πάροδο του χρόνου ($p < 0.01$). Οι ερευνητές δεν εντόπισαν καμία διαφορά στην μεταβολή του HRV δείκτη στις επαναξιολογήσεις, ανάμεσα στις δύο ομάδες. Τέλος, μετά από το πρόγραμμα CAT τα αποτελέσματα έδειξαν βελτιωμένη αυτοαναφερόμενη ταξινόμηση των συμπτωμάτων κατά την κλίμακα NYHA και παρατηρήθηκε ενίσχυση της λειτουργικής ικανότητας τόσο μετά από το πρωτόκολλο CAT όσο και μετά από το HIT. Οι δείκτες ποιότητας ζωής σχετιζόμενης με την υγεία και τα ερωτηματολόγια που συμπληρώθηκαν δεν εμφάνισαν διαφορά μεταξύ των ασθενών των αναφερόμενων πρωτοκόλλων (πίνακας 5).



Εικόνα 8: Μέση ποσοστιαία μεταβολή (a) στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_{2peak}) και (b) της VO_2 στο αναερόβιο κατώφλι (VT), μετά από 3 και 6 μήνες μέτριας έντασης συνεχούς αερόβιας άσκησης (CAT) και υψηλής έντασης διαλειμματικής αερόβιας άσκησης (HIT)
 Πηγή: προσαρμοσμένο από (Κουφακι P, 2014)

Πίνακας 3: Δείκτες ικανότητας άσκησης μετά από 3 και 6 μήνες άσκησης. Η μέτριας έντασης συνεχή αερόβια άσκηση (CAT) θεωρείται το τυπικό σημείο αναφοράς της καρδιακής αποκατάστασης για υπολογισμό του μεγέθους της επίδρασης (ES).

Πηγή: Προσαρμοσμένο από (Koufaki P, 2014)

| | CAT (n=9) HIT (n=8) | Baseline Mean (SD) | 12 weeks Mean (SD) | 24 weeks Mean (SD) | ES-pre (95% CI) | ES-post (95% CI) | Adjusted ES (95% CI) |
|---|------------------------|-----------------------|---------------------------|---------------------------|-----------------------|-----------------------|-------------------------|
| VO _{2peak} , ml min ⁻¹ kg ⁻¹ | CAT | 17.6 (7.1) | 19.8 (7.8) ^a | 18.9 (7.5) | -0.36 (-1.32 to 0.6) | -0.18 (-1.13 to 0.78) | 0.18 |
| | HIT | 15.3 (4.7) | 17.3 (5.4) ^a | 17.7 (4.9) ^a | | | |
| Power output, watts | CAT | 121.1 (31.2) | 131.6 (37.5) ^a | 129.1 (32.3) | -0.28 (-1.24 to 0.68) | 0.12 (-0.83 to 1.07) | 0.4 |
| | HIT | 110.6 (40) | 131.2 (32) ^a | 133.7 (40.5) ^a | | | |
| RER | CAT | 1.27 (0.13) | 1.16 (0.07) ^a | 1.25 (0.14) | -1.14 (-2.16 to 0.11) | -1.01 (-2.02 to 0.00) | 0.13 |
| | HIT | 1.13 (0.1) | 1.12 (0.04) | 1.13 (0.07) | | | |
| Peak RPP, mmHg beats ⁻¹ | CAT | 19.3 (6.5) | 18.9 (6.6) | 20.3 (5.2) | -0.24 (-1.20 to 0.71) | -0.13 (-1.09 to 0.82) | 0.11 |
| | HIT | 17.5 (7.5) | 19.5 (6.8) | 19.5 (6.3) | | | |
| O ₂ -pulse, ml beat ⁻¹ | CAT | 11.5 (3.3) | 13.1 (4.02) | 12.33 (3.44) | -0.03 (-0.98 to 0.92) | 0.22 (-0.73 to 1.18) | 0.25 |
| | HIT | 11.4 (2.8) | 13.08 (3.21) | 13.03 (2.40) | | | |
| VO ₂ -VT, ml min ⁻¹ kg ⁻¹ | CAT | 10.8 (3.1) | 13.4 (4.2) ^a | 13.5 (5.4) ^a | -0.10 (-1.06 to 0.85) | -0.35 (-1.31 to 0.61) | 0.25 |
| | HIT | 10.4 (4.3) | 11.4 (2.8) | 11.9 (2.6) | | | |
| Power output-VT, watts | CAT | 58.8 (21.4) | 77.7 (17.5) ^a | 76.3 (29.6) ^a | 0.16 (-0.8 to 1.11) | 0.06 (-0.89 to 1.01) | 0.1 |
| | HIT | 63.7 (36.6) | 76.8 (24.3) | 78.1 (24.9) | | | |
| RER-VT | CAT | 1 (0.13) | 0.91 (0.04) ^a | 0.97 (0.09) | -0.48 (-1.45 to 0.49) | -0.05 (-1.01 to 0.90) | 0.43 |
| | HIT | 0.95 (0.04) | 0.90 (0.05) | 0.92 (1.3) | | | |
| RPP -VT, mmHg beats ⁻¹ | CAT | 12.3 (3.9) | 12.6 (3.7) | 13.7 (4.7) | 0.10 (-0.85 to 1.05) | -0.26 (-1.22 to 0.70) | 0.36 |
| | HIT | 12.7 (3.7) | 12 (2.8) | 12.6 (3) | | | |
| O ₂ -pulse-VT, ml beat ⁻¹ | CAT | 9.03 (2.4) | 11.3 (2.9) ^a | 10.8 (3.2) ^a | 0.34 (-0.78 to 1.13) | 0.17 (-0.78 to 1.13) | 0.17 |
| | HIT | 9.9 (2.4) | 10.9 (2.3) | 11.3 (2.1) | | | |

^a Διαφορετικό από την πρώτη αξιολόγηση p<0.05

CAT: Συνεχής αερόβια άσκηση, HIT: Υψηλής έντασης διαλειμματική αερόβια άσκηση, RER: αναπνευστικός λόγος ανταλλαγής, VT: Αναπνευστικό κατώφλι, RPP: προϊόν πίεσης ρυθμού, VO_{2peak}: κορυφαία πρόσληψη οξυγόνου, 95% CI: 95% διάστημα εμπιστοσύνης, SD: τυπική απόκλιση.

Πίνακας 4: Αντικειμενικοί και Αυτοαναφερόμενοι δείκτες λειτουργικής ικανότητας και ποιότητας ζωής μετά από 3 και 6 μήνες άσκησης.

Πηγή: Προσαρμοσμένο από (Koufaki P, 2014)

| | CAT (n=9) HIT (n=8) | Baseline | 12 weeks | 24 weeks | ES-pre (95% CI) | ES-post (95% CI) | Adjusted ES (95% CI) |
|-------------------------------|------------------------|-------------|--------------------------|--------------------------|-----------------------|-----------------------|-------------------------|
| NYHA class | CAT | 2 (1-3) | 2 (1-2) ^a | 2 (1-2) ^a | 0.00 (-0.95 to 0.95) | 0.42 (-0.55 to 1.38) | 0.42 |
| | HIT | 2 (1-3) | 2 (1-2) | 2 (1-2) | | | |
| STS-60 | CAT | 37 (14.4) | 41.1 (16.4) ^a | 40.7 (15.1) ^a | -0.40 (-1.37 to 0.56) | -0.24 (-1.20 to 0.71) | 0.16 |
| | HIT | 31.5 (11) | 35.7 (13.3) | 37.3 (11) ^a | | | |
| STS-5, s | CAT | 7.5 (2.1) | 6.3 (1.6) ^a | 6.6 (2.1) ^a | 0.39 (-0.57 to 1.35) | 0.13 (-0.82 to 1.08) | 0.26 |
| | HIT | 8.7 (3.6) | 7.8 (2.5) | 6.9 (2.3) ^a | | | |
| NSRI total, s | CAT | 83.9 (18.6) | 73.8 (17.1) ^a | 71.4 (16.1) ^a | 0.51 (-0.45 to 1.48) | 0.75 (-0.23 to 1.74) | 0.24 |
| | HIT | 101.4 (43) | 90.5 (25.3) | 87.8 (24.8) ^a | | | |
| Gait speed, m s ⁻¹ | CAT | 1.33 (0.32) | 1.53 (0.43) ^a | 1.56 (0.38) ^a | -0.42 (-1.38 to 0.54) | -0.77 (-1.76 to 0.22) | 0.35 |
| | HIT | 1.18 (0.36) | 1.24 (0.29) | 1.28 (0.30) ^a | | | |
| MLWHFq total | CAT | 22.8 (12.9) | 24.6 (20.3) | 37 (24) | 0.23 (-0.73 to 1.19) | -0.17 (-1.12 to 0.79) | 0.40 |
| | HIT | 26.6 (18.3) | 29.1 (15.7) | 33.3 (17.6) | | | |
| SF36-total | CAT | 67 (20.2) | 71.8 (19.1) | 62.7 (24.8) | -0.31 (-1.27 to 0.65) | -0.28 (-1.24 to 0.68) | 0.03 |
| | HIT | 59.8 (24.1) | 59.7 (18.9) | 56.3 (17.1) | | | |

^a Διαφορετικό από την πρώτη αξιολόγηση p<0.05.

CAT: Συνεχής αερόβια άσκηση, HIT: Υψηλής έντασης διαλειμματική αερόβια άσκηση, NYHA: κατάταξη κατά New York Heart Association, STS-60: μεταφορές sit-to-stand σε 60s, STS-5: χρονομέτρηση 5 μεταφορών sit-to-stand, NSRI: North Staffordshire Royal Infirmary, MLWHFQ: Ερωτηματολόγιο Minnesota Living with Heart Failure, SF36-total: τελική βαθμολογία Short-Form 36 Health Survey, 95% CI: 95% διάστημα εμπιστοσύνης.

Σε μία έρευνα ο Busin και συνεργάτες (2021) διερεύνησαν ποια μέθοδος αερόβιας άσκησης είναι περισσότερο αποδοτική, ώστε να συνταγογραφείται σε προγράμματα καρδιαγγειακής αποκατάστασης. Ως εκ τούτου, δόθηκε έμφαση στην αξιολόγηση των οφελών της ήπιας έντασης συνεχόμενης άσκησης και της υψηλής έντασης διαλειμματικής άσκησης σε 30 ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (64 ± 9 ετών), κλάσης II και III σύμφωνα με την ταξινόμηση της New York Heart Association – NYHA.

Κατά την εισαγωγή τους στο πρόγραμμα λήφθηκε το ολοκληρωμένο ιστορικό τους καθώς και πληροφορίες για τον τρόπο ζωής τους, όπως η έκθεση σε παράγοντες κινδύνου (χημικά, έντονες δονήσεις, θόρυβοι) και ακολούθησε η λειτουργική αξιολόγηση η οποία περιλάμβανε:

1. Καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης \Rightarrow υπολογίστηκαν VO_{2peak} , αναπνευστικό κατώφλι 1 και 2.
2. Αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας του αερισμού \Rightarrow με την μέτρηση του αναπνευστικού ισοδύναμου για το διοξείδιο του άνθρακα [αναλογία μεταξύ του στιγμιαίου ρυθμού αερισμού (VE) και της απελευθέρωσης του CO_2 (VE / VCO_2)].
3. Αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας πρόσληψης οξυγόνου \Rightarrow μέσω της κλίσης απόδοσης πρόσληψης οξυγόνου, η οποία αναπαρίσταται από τη λογαριθμική σχέση μεταξύ πρόσληψης οξυγόνου (VO_2) και του κατά λεπτό αερισμού ή στιγμιαίου (VE) κατά τη διάρκεια της σταδιακής άσκησης.
4. Αξιολόγηση του χρόνου ανάκτησης των VO_2 και του καρδιακού ρυθμού μετά το τέλος της δοκιμασίας κόπωσης.

Μετά το πέρας της διαδικασίας αξιολόγησης οι ασθενείς διανεμήθηκαν τυχαία για εποπτευόμενη άσκηση στις διάφορες ομάδες: στη συνεχόμενη ($n = 10$) και στη διαλειμματική ($n = 10$), ενώ οι ασθενείς που επέλεξαν να μην συμμετάσχουν στο πρόγραμμα διατέθηκαν στην ομάδα ελέγχου ($n = 10$).

Το πρωτόκολλο ήταν συγκριμένο για το κάθε είδος. Στη συνεχή άσκηση εφαρμόστηκε ήπια ένταση (70-75% HRreserve) σε συνεδρίες που διαρκούσαν 47 λεπτά. Τα πρωτόκολλα εκπαίδευσης έπρεπε να είναι ίσων βιολογικών προσαρμογών, γι' αυτό ο χρόνος και η ταχύτητα ελεγχόταν συνεχώς ενώ ο καρδιακός ρυθμός και ο περιφερικός κορεσμός οξυγόνου παρακολουθούνταν με παλμικό οξύμετρο δακτύλου. Η διαλειμματική άσκηση αποτελούνταν από τρία μέρη συνολικής διάρκειας 38 λεπτών. Το πρώτο μέρος περιλάμβανε προθέρμανση 10 λεπτών επιθυμητής έντασης 50-60% του HRreserve. Το δεύτερο και κύριο μέρος απαρτιζόταν από 4 σετ των 4 λεπτών και είχε ως στόχο την επίτευξη έντασης μεταξύ 90-95% του HRreserve. Μετά το πέρας του κάθε σετ υπήρχε ενεργή παύση 3 λεπτών (ελαφρύ περπάτημα) ενώ η δυσκολία αυξανόταν σταδιακά. Στο τρίτο και τελευταίο μέρος, το πρόγραμμα ολοκληρωνόταν με αποθεραπεία 3 λεπτών (50% HRreserve). Τα παραπάνω προγράμματα πραγματοποιούνταν τρεις φορές την εβδομάδα για δέκα εβδομάδες συνολικά.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μετά το πέρας της δοκιμασίας και οι δύο ομάδες εμφάνισαν μεγαλύτερη αντοχή στην άσκηση σε σύγκριση με την αρχική καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης. Ωστόσο, η ομάδα που εκτελούσε συνεχή άσκηση επέδειξε βελτίωση αναφορικά με το αναπνευστικό κατώφλι 1, σε αντίθεση με

την ομάδα διαλειμματικού προγράμματος άσκησης που παρουσίασε μεταβολή για το αναπνευστικό κατώφλι 2 και το χρόνο επίτευξης του VO_{2peak} .

Πίνακας 5: Μετρήσεις του τεστ καρδιοαναπνευστικής κόπωσης πριν και μετά 10 εβδομάδες φυσικής άσκησης
Πηγή: ανάκτηση από (Busin, 2021)

| | CON | | CAT | | HIIT | |
|--|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| | Before | After | Before | After | Before | After |
| VO_{2peak} (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹) | 19.3±4,5 | 19.5±4,8 | 16.2±5,9 | 17.3±5,9 | 18.6±2,7 | 19.8±3,2 |
| Maximal HR (bpm) | 121±18 | 127±24 | 116±31 | 113±24 | 119±11 | 129±16 |
| Maximal VE/VCO ₂ | 29.6±5,2 | 29.1±5,3 | 28.4±5,4 | 28.6±5,2 | 25.4±2,7 | 25.7±3,7 |
| Minimum VE/VCO ₂ | 27.5±4,6 | 26.7±4,1 | 26.7±4,9 | 27.3±5,3 | 23.4±3,0 | 23.6±3,8 |
| Time to reach VE/VCO ₂ (min) | 04:04±01:36 | 03:53±02:03 | 02:57±01:37 | 03:47±01:37 | 03:34±01:07 | 05:22±02:56 |
| VE/VCO ₂ slope | 30.1±10,0 | 30.5±16,0 | 26.6±9,0 | 23.1±4,5 | 22.0±3,2 | 21.7±5,3 |
| VE/VCO ₂ slope % of prediction | 113±33 | 110±52 | 95±34 | 82±19* | 98±15 | 79±24* |
| OUES | 2148±1192 | 1887±841 | 1559±536 | 1800±390 | 2464±807 | 1926±700 |
| OUES % of prediction | 107±105 | 94±45 | 83±34 | 95±21 | 120±28 | 90±41 |
| LV1 (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹) | 12.5±3,8 | 15.6±4,2 | 11.2±4,2 | 11.2±3,9 | 13.3±2,3 | 14.2±2,2 |
| HR LV1 (bpm) | 99±13 | 103±20 | 95±22 | 98±21 | 98 ± 16 | 94 ± 14 |
| LV2 (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹) | 16.7±4,8 | 18.0±4,5 | 14.5±6,1 | 15.0±5,0 | 15.9 ± 2,3 | 17.1 ± 2,5 |
| HR LV2 (bpm) | 107±16 | 113±22 | 106±20 | 108±22 | 108 ± 15 | 112 ± 16 |

VO_{2peak} : μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου. **HR**: καρδιακός ρυθμός **CET**: Δοκιμή καρδιαγγειακής άσκησης. **LV1**: αναπνευστικό κατώφλι 1. **LV2**: αναπνευστικό κατώφλι 2 **VE / VCO₂**: αναλογία μεταξύ του στιγμιαίου ρυθμού αναπνοής και απελευθέρωσης του CO₂. **OUES**: κλίση απόδοσης πρόσληψης οξυγόνου.

Ο Belardinelli και συν. (2012) ερεύνησαν την επίδραση ενός δεκαετούς προγράμματος συνεχούς αερόβιας άσκησης, μέτριας έντασης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Πρωταρχικός στόχος ήταν να προσδιοριστεί εάν το πρόγραμμα θα μπορούσε να οδηγήσει σε διατηρημένη βελτίωση της ποιότητας ζωής και της λειτουργικής ικανότητας των ασθενών. Η έρευνα διεξήχθη ως συνέχεια της προηγούμενης αναφοράς των ίδιων (1999), στην οποία αποδεικνύεται ότι το ετήσιο πρόγραμμα συνεχούς αερόβιας άσκησης έντασης στο 60% της VO_{2peak} επιφέρει βελτίωση στην ποιότητα ζωής και κατά 18% στην λειτουργική ικανότητα από τους πρώτους δύο μήνες.

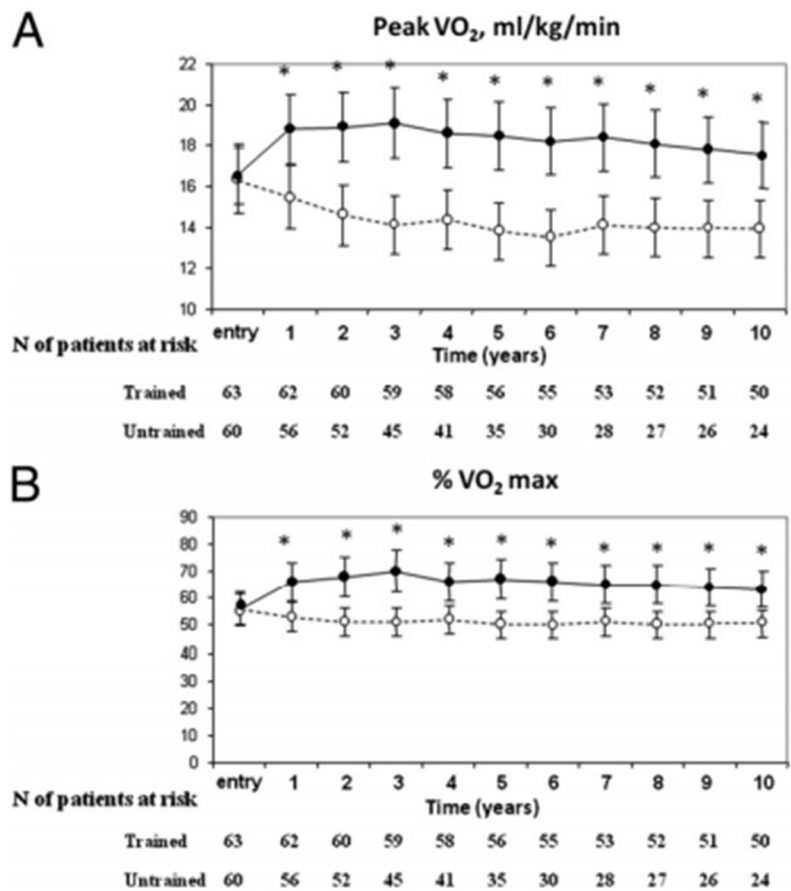
Στην υπό εξέταση έρευνα, συμμετείχαν ασθενείς με σταθεροποιημένη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια επιπέδων II και III κατά NYHA. Στην αρχή του προγράμματος και έκτοτε κάθε δώδεκα μήνες για δέκα χρόνια, όλοι οι ασθενείς υποβάλλονταν σε αξιολόγηση CPET, σε μελέτη υπερηχογραφήματος Doppler και σε αξιολόγηση της ποιότητας ζωής με το ερωτηματολόγιο Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (MLHFQ). Μετά την πρώτη αξιολόγηση των ασθενών, ακολούθησε τυχαίοποιημένη κατανομή τους σε δύο ομοιογενείς ομάδες. Πιο συγκεκριμένα, ανάλογα με το πρωτόκολλο, κατανεμήθηκαν σε:

🚩 **Ομάδα ελέγχου (n = 60).** Σε αυτούς τους ασθενείς δεν δόθηκε κάποιο επίσημο πρόγραμμα άσκησης. Καθοδηγήθηκαν στην συνέχιση της λήψης της συνήθους φαρμακευτικής αγωγής, στην υιοθέτηση κατάλληλης διατροφής, στην διακοπή του καπνίσματος και στην μείωση του άγχους. Παρ' όλο που δεν έγινε σύσταση συγκεκριμένης έντασης, ενθαρρύνθηκαν στο περπάτημα και στην διατήρηση των καθημερινών δραστηριοτήτων τους. Ωστόσο, υποδείχθηκε στους ασθενείς της ομάδας ελέγχου να αποφύγουν επιβλεπόμενο πρόγραμμα άσκησης, καθώς και άσκηση υψηλής έντασης.

🚩 **Ομάδα παρέμβασης (n = 63).** Η ομάδα αυτή ακολούθησε πρωτόκολλο συνεχούς αερόβιας άσκησης, μέτριας έντασης για δέκα χρόνια. Η ένταση της άσκησης ανερχόταν στο 60% της VO_{2peak} για τους δύο πρώτους μήνες με σχετική αύξησή της στο 70% για το υπόλοιπο διάστημα. Η διάρκεια της κάθε συνεδρίας ήταν περίπου μία ώρα και αποτελούνταν από 15-20 min προθέρμανση με διατάσεις ή καλλισθενικές ασκήσεις και από 40 min αερόβιας άσκησης σε κυκλοεργόμετρο ή/και σε δαπεδοεργόμετρο. Το πρωτόκολλο παρέμβασης συνίστατο από τρεις εβδομαδιαίες συνεδρίες, υπό επίβλεψη κατά τους πρώτους δύο μήνες. Στην συνέχεια, διατηρήθηκαν δύο επιβλεπόμενες εβδομαδιαίες συνεδρίες και ενθαρρύνθηκε η χωρίς επίβλεψη εξάσκηση στο σπίτι, στο ίδιο επίπεδο έντασης για τουλάχιστον μια ακόμα φορά την εβδομάδα. Η καρδιακή συχνότητα των ασκούμενων απεικονιζόταν καθ' όλη την διάρκεια της εκάστοτε συνεδρίας, ενώ η αρτηριακή πίεση καταγραφόταν πριν την προθέρμανση και ενώ ο ασθενής βρισκόταν σε καθιστή θέση, στο μέσον της συνεδρίας και κατά το πέμπτο λεπτό της αποθεραπείας.

Ως πρωτογενή αποτελέσματα είχαν προκαθοριστεί η VO_{2peak} και η ποιότητα ζωής, η μεταβολή των οποίων μετά το πρόγραμμα ανταποκρίνονταν στις προσδοκίες των ερευνητών. Επεξηγηματικά, η μακροχρόνια συνεχής αερόβια άσκηση, μέτριας έντασης οδήγησε σε βελτίωση αυτών των τιμών και διατήρησή τους. Πιο συγκεκριμένα, η VO_{2peak} βρέθηκε ιδιαίτερα υψηλότερη μετά από 12 μήνες άσκησης και η βελτίωση αυτή διατηρήθηκε για δέκα χρόνια στους ασθενείς της ομάδας παρέμβασης. Στους 12 μήνες η αύξηση άγγιζε το 14.7% στην ομάδα παρέμβασης, ενώ μειώθηκε κατά 2.5% στην ομάδα ελέγχου ($p < 0.01$). Στα δύο χρόνια η διαφορά στις τιμές μεταξύ των ομάδων ήταν στο 24.6% ($p < 0.01$), στα πέντε χρόνια στο 27.1% ($p < 0.01$), στα επτά χρόνια στο 25.2% ($p < 0.01$) και τελικά στα δέκα χρόνια στο 21.8% ($p < 0.01$) υπέρ της ομάδας παρέμβασης. Όπως φαίνεται στη σύγκριση των τιμών στον πίνακα 4, διατηρήθηκε το $VO_{2peak} > 60\%$ στα δέκα χρόνια στην ομάδα που ακολούθησε πρόγραμμα άσκησης, ενώ στους ασθενείς που δεν ακολούθησαν το πρωτόκολλο παρουσιαζόταν το $VO_{2peak} < 55\%$. Τα αποτελέσματα για την ποιότητα ζωής έδειξαν επίσης σημαντική διαφορά υπέρ της ομάδας παρέμβασης, η οποία διατηρήθηκε καθ' όλη την διάρκεια της έρευνας.

Πίνακας 6: Μεταβολές στην πραγματική μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_{2peak}), ως (A) απόλυτη τιμή και (B) σχετικά με την μέγιστη VO_2 (VO_{2max}), στην ομάδα παρέμβασης (ευθεία γραμμή) και στην ομάδα ελέγχου (διακεκομμένη γραμμή).
 Πηγή: Προσαρμοσμένο από (Romualdo Belardinelli D. G., 2012)

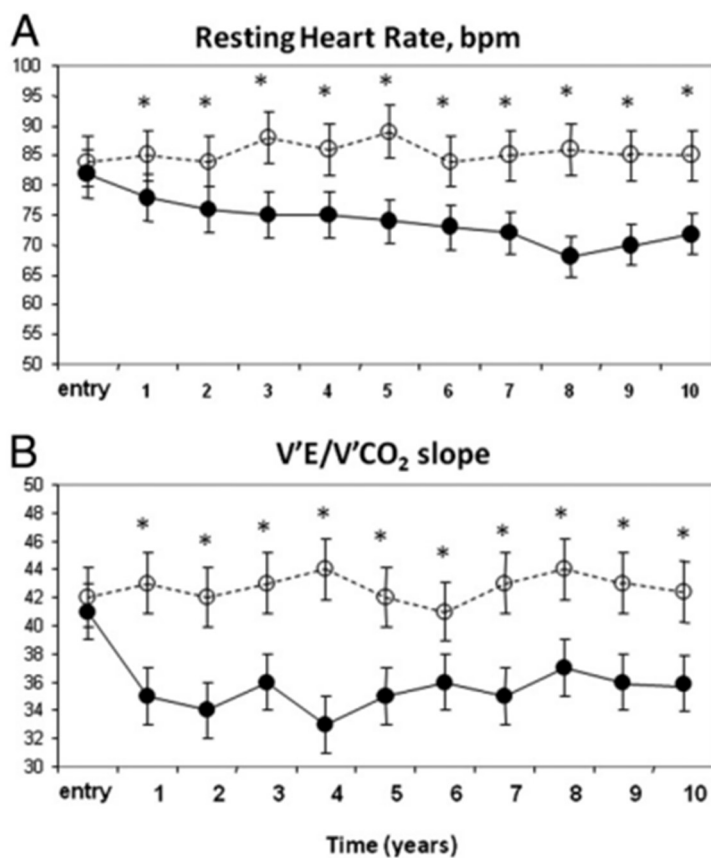


Όσον αφορά τις υπόλοιπες παραμέτρους, τα αποτελέσματα της μελέτης ανέδειξαν παρόμοιες μεταβολές. Αναλυτικότερα, οι τιμές της κλίσης του αερισμού σε σχέση με το παραγόμενο διοξείδιο του άνθρακα (VE/VCO_2) παρουσίασαν μείωση. Η καρδιακή συχνότητα εν ηρεμία (resting heart rate) βελτιώθηκε στην ομάδα παρέμβασης και συμπληρωματικά της VO_{2peak} αποτελεί τον ισχυρότερο ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα της λειτουργικής ικανότητας και του κλάσματος εξώθησης. Τέλος, το κλάσμα εξώθησης (Ejection Fraction – EF) δεν παρουσίασε σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων της έρευνας, έως και τον τέταρτο χρόνο του προγράμματος. Από τον πέμπτο χρόνο σημειώθηκε μεγάλη βελτίωση στο κλάσμα εξώθησης των ασθενών που ακολούθησαν το πρωτόκολλο άσκησης, συγκριτικά με των ασθενών της ομάδας ελέγχου, με τιμές 41% και 34% ($p < 0.01$), αντίστοιχα.

Πίνακας 7: Μεταβολές (A) στην καρδιακή συχνότητα ηρεμίας και (B) στον αερισμό σε σχέση με το παραγόμενο διοξείδιο του άνθρακα, στην ομάδα παρέμβασης (ευθεία γραμμή) και στην ομάδα ελέγχου (διακεκομμένη γραμμή).

bpm = beats per minute / παλμοί ανά λεπτό.

Πηγή: Προσαρμοσμένο από (Romualdo Belardinelli D. G., 2012)



Μία άλλη έρευνα του Βόρδου και των συνεργατών του (2017) είχε ως στόχο να αξιολογήσει τις επιδράσεις ενός προγράμματος καρδιακής αποκατάστασης με τους παραδοσιακούς ελληνικούς χορούς ως κύρια μορφή άσκησης. Οι ελληνικοί παραδοσιακοί χοροί αποτελούν μια ευχάριστη δραστηριότητα που μπορεί να προσελκύσει ευκολότερα τους ασθενείς να συμμετάσχουν σε προγράμματα άσκησης. Η μουσική και η ποικιλία κινήσεων συμβάλλουν στην κοινωνικοποίηση, στη μείωση του άγχους και της κατάθλιψης παρέχοντας έτσι πολλαπλά οφέλη σε ασθενείς με χρόνιες παθήσεις (2017). Την ίδια στιγμή, αυτή η εναλλακτική μορφή άσκησης λόγω του συνδυασμού των κινήσεων των κάτω άκρων με διαφορετικούς τύπους άλματος, καθισμάτων, και ταλαντεύσεων με ρυθμικές αλλαγές μπορεί να επιδράσει θετικά στην ισορροπία, τη δύναμη και την καρδιαγγειακή λειτουργία (Antonia C H Kaltsatou, 2013).

Στην συγκεκριμένη μελέτη συμμετείχαν σαράντα άτομα ηλικίας $73,2 \pm 4,7$ ετών με ΧΚΑ, τα οποία ανήκαν στις τάξεις I και II της κλίμακας του New York Heart Association. Το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας εκτιμήθηκε μεταξύ 42% και 47%.

Σ' αυτή την τυχαιοποιημένη και ελεγχόμενη δοκιμή όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν στην αρχή και στο τέλος του τριμήνου του πρωτοκόλλου μελέτης σε φυσική εξέταση και αξιολόγηση. Επεξηγηματικά πραγματοποιήθηκαν:

- ✚ Το six-minute walking test ⇒ για την αξιολόγηση της αντοχής των μυών των κάτω άκρων.
- ✚ Μία μέτρηση με δυναμόμετρο ποδιού-θώρακα ⇒ για την εκτίμηση της δύναμης των κάτω άκρων.
- ✚ Τρεις μετρήσεις με δυναμόμετρο ⇒ για την εκτίμηση της ικανότητας άλματος των ασθενών με μέτρηση του ύψους άλματος, του χρόνου επαφής του ποδιού τους με το έδαφος, της δύναμης και της ταχύτητάς τους κατά τη διάρκεια των αλμάτων.

Κατά την έναρξη της διαδικασίας οι ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν σε ομάδα χορού (ομάδα Α: δεκατρείς άνδρες και επτά γυναίκες) και σε ομάδα ελέγχου (ομάδα Β: δεκατέσσερις άνδρες και έξι γυναίκες). Οι ασθενείς στην ομάδα Α παρακολούθησαν ένα πρόγραμμα άσκησης 12 εβδομάδων, ενώ οι ασθενείς στην ομάδα Β δεν εκτέλεσαν κανένα πρωτόκολλο και τους ζητήθηκε να εκτελούν κανονικές καθημερινές δραστηριότητες και να συνεχίσουν τον καθιστικό τρόπο ζωής τους.

Το πρωτόκολλο που εφαρμόστηκε παρουσιάζεται παρακάτω. Οι συμμετέχοντες της **ομάδας Α** παρακολούθησαν τρεις εβδομαδιαίες συνεδρίες 40–65 λεπτών για συνολικά τρεις μήνες. Η προθέρμανση 10 λεπτών με περπάτημα σε διάδρομο, αεροβικές ασκήσεις και διατάσεις αποτελούσε πάντα το ξεκίνημα του προγράμματος. Στη συνέχεια, ακολουθούσε το κύριο μέρος της συνεδρίας αποτελούμενο από 30–45 λεπτά ελληνικούς παραδοσιακούς χορούς. Αξίζει να σημειωθεί η σταδιακή αύξηση της διάρκειας και της έντασης των χορών μέχρι τον πρώτο μήνα της δοκιμασίας, με την ένταση να παραμένει σταθερή μέχρι το τέλος του προγράμματος. Μία περίοδος ανάκαμψης 10 λεπτών με διατάσεις και ασκήσεις χαλάρωσης σήμανε το τέλος κάθε συνεδρίας.

Τα αποτελέσματα ήταν ποικίλα. Μετά το τέλος του προγράμματος η ομάδα Β δεν έδειξε καμία τροποποίηση σε σύγκριση με την αρχική αξιολόγηση, με την ομάδα Α να παρουσιάζει βελτίωση σε πολλές παραμέτρους. Οι μεταβολές των στοιχείων αυτών αναγράφονται στον παρακάτω πίνακα.

Πίνακας 8: Δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά ασθενών που ολοκλήρωσαν το πρόγραμμα άσκησης. BMI: δείκτης μάζας σώματος, DBP: διαστολική αρτηριακή πίεση, HR: καρδιακή συχνότητα, SBP: συστολική αρτηριακή πίεση.
Πηγή: ανάκτηση από (Vordos Z, 2017)

| Characteristics | Group A (n=17) | | Group B (n=16) | |
|--------------------------|----------------|------------|----------------|------------|
| | Baseline | Follow-up | Baseline | Follow-up |
| Age (years) | 72.0±5.1 | - | 74.56±4.0 | - |
| Height (cm) | 165.8±6.6 | - | 166.1±5.5 | - |
| Weight (kg) | 76.7±9.5 | 76.5±9.3 | 74.6±8.2 | 74.7±8.0 |
| BMI (kg/m ²) | 27.9±2.8 | 27.8±2.7 | 27.1±3.0 | 27.1±3.0 |
| SBP (mmHg) | 125.3±13.2 | 124.7±11.7 | 128.4±14.5 | 128.4±11.5 |
| DBP (mmHg) | 71.8±7.5 | 71.5±7.9 | 66.3±9.2 | 66.9±7.5 |
| HR (bpm) | 71.2±6.5 | 69.0±5.0 | 71.9±6.9 | 73.5±7.9 |

Το άλμα ως βασικό συστατικό των παραδοσιακών χορών, με την πάροδο του χρόνου, βελτιώθηκε τόσο ως προς το ύψος όσο και ως προς το χρόνο επαφής με το έδαφος, εξαιτίας της ενδυνάμωσης των κάτω άκρων. Πιο συγκεκριμένα, η ομάδα Α παρουσίασε σημαντικές βελτιώσεις στην απόσταση με τα πόδια (10,0%), στην δύναμη των κάτω άκρων (10,3%), στο ύψος του πλειομετρικού άλματος (PJ) (13,9%), στο ύψος του άλματος με αντίθετη προπαρασκευαστική κίνηση (CMJ) (10,7%) και στο ύψος του άλματος με κάθισμα (SJ) (10,5%). Επιπλέον, ο χρόνος επαφής των PJs και η ισχύς των CMJs βελτιώθηκαν κατά 9,4% και 9,6%, αντίστοιχα. Επίσης, εμφάνισαν αυξημένη ταχύτητα στα CMJs και SJs κατά 6,9% και 5,8%, αντίστοιχα. Τέλος, μέσω του άλματος βελτιώθηκε η ισορροπία και η ελαστικότητα με αποτέλεσμα την πρόληψη των πτώσεων, η οποία είναι σημαντική, καθώς η έρευνα επικεντρώνεται σε ηλικιωμένους ασθενείς.

Πίνακας 9: Αποτελέσματα μετρήσεων δύναμης, αντοχής και ικανότητας άλματος στην αρχή και στο τέλος της μελέτης.
 Πηγή: ανάκτηση από (Vordos Z, 2017)

| Parameter | Group A (n=17) | | Group B (n=16) | |
|------------------------|----------------|---------------|----------------|------------|
| | Baseline | Follow-up | Baseline | Follow-up |
| Distance (m) | 500±48.7 | 548±48.2*# | 464±50.6 | 467±55.2 |
| Strength (kg) | 88.4±30.1 | 97.5±32.5* | 79.5±30.0 | 79.2±28.3 |
| Jump height (cm) | | | | |
| PJ | 10.7±2.7 | 12.2±2.6* | 9.9±2.4 | 9.9±2.3 |
| CMJ | 13.2±3.0 | 14.7±3.1*# | 12.1±2.9 | 11.8±2.5 |
| SJ | 12.8±3.1 | 14.3±3.0*# | 11.3±2.8 | 11.4±2.4 |
| Contact time (PJ) (ms) | 211±54.5 | 191±35.4*# | 218±46.7 | 240±48.6 |
| Force (CMJ) (N/kg) | 19.5±2.6 | 21.4±3.0*# | 18.9±2.5 | 18.4±2.1 |
| Speed (cm/s) | | | | |
| CMJ | 139.0±19.1 | 148.6±19.5* # | 116.9±21.6 | 116.1±20.2 |
| SJ | 138.8±18.8 | 146.2±20.3* # | 118.6±22.4 | 121.0±20.6 |

5.2. Προγράμματα Συνδυαστικής Άσκησης

Στη σύγχρονη βιβλιογραφία έχει ερευνηθεί και συνεχίζει να ερευνάται η επίδραση των μικτών προγραμμάτων άσκησης στους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Ο Λαουτάρης και συν. (2013) εξέτασαν τα προτερήματα ενός συνδυαστικού προγράμματος αερόβιας άσκησης, αναπνευστικής άσκησης και άσκησης αντίστασης ως προς την λειτουργία των σκελετικών μυών του υπό μελέτη πληθυσμού, έναντι ενός προγράμματος μόνο αερόβιας άσκησης. Στην έρευνα συμμετείχαν αιμοδυναμικά σταθεροί ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια σταδίου II και III κατά NYHA και κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας (LVEF) $\leq 40\%$. Έγινε αξιολόγηση των ασθενών τόσο πριν όσο και μετά το πέρας των προγραμμάτων άσκησης.

Ως πρωτεύον τελικό σημείο είχε καθοριστεί πριν την έναρξη της μελέτης η μέτρηση της μέγιστης δύναμης του τετρακέφαλου μύος (QMS_{max}), η οποία προέκυψε από επιμέρους μετρήσεις. Συγκεκριμένα, η ισχύς του τετρακέφαλου (N) υπολογίστηκε με δυναμόμετρο κατά την διάρκεια ισομετρικής έκτασης γόνατος και το γινόμενο αυτής

με τον μοχλοβραχίονα δύναμης αποτέλεσε τη μέγιστη ροπή του τετρακέφαλου μυός (Quadriceps Muscle Torque - QMT_{peak}). Μέγιστης σημασίας ήταν ο υπολογισμός της μίας μέγιστης επανάληψης (1 – repetition max, 1RM), δηλαδή του μέγιστου βάρους που μπόρεσε να ανυψώσει ο ασθενής σε μια πλήρη τροχιά έκτασης γόνατος. Η 1RM επαναξιολογούνταν κάθε δύο εβδομάδες. Έτσι, οι μετρήσεις που συλλέχθηκαν επέτρεψαν στους ερευνητές να καταγράψουν την μέγιστη δύναμη του τετρακέφαλου, η οποία προκύπτει από τον συνδυασμό των παραπάνω μετρήσεων. Ταυτόχρονα, η αντοχή του τετρακέφαλου μυός (Quadriceps Muscle Endurance, QME) ορίστηκε ως το γινόμενο του 50% της 1RM με τον μέγιστο αριθμό των επαναλήψεων της κίνησης έκτασης.

Πέραν της μέγιστης δύναμης του τετρακέφαλου μυός, ως πρωτεύον τελικό σημείο είχε επίσης καθοριστεί η αξιολόγηση της ικανότητας άσκησης, δηλαδή η VO_{2peak}, κατά την διάρκεια της καρδιοαναπνευστικής δοκιμασίας κόπωσης, καθώς και η καταγραφή της δύσπνοιας, μέσω της κλίμακας Borg (6-20) στο μέγιστο της δοκιμασίας. Επιπλέον, αξιολογήθηκαν η δύναμη και η ικανότητα των αναπνευστικών μυών (P_{I_{max}}) των συμμετεχόντων ασθενών με την βοήθεια ηλεκτρονικού μανομέτρου και υπολογιστικών δεδομένων, καθώς και η ποιότητα ζωής τους με το ερωτηματολόγιο MLwHFQ. Τέλος, ακολούθησε η μέτρηση του δευτερεύοντος τελικού σημείου, δηλαδή της κολπικής λειτουργίας και κατασκευής, η οποία πραγματοποιήθηκε με τη βοήθεια ηλεκτροκαρδιογραφήματος.

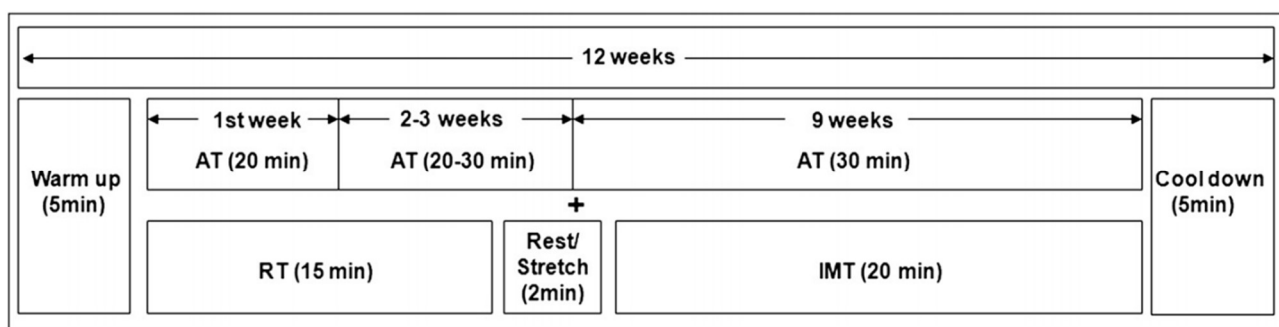
Η τυχαίοποιημένη ένταξη των ασθενών σε ομάδα παρέμβασης προηγήθηκε της αξιολόγησής τους. Στην κάθε ομάδα ακολουθήθηκε διαφορετικό πρωτόκολλο θεραπευτικής άσκησης ως εξής (πίνακας 11):

✚ **Στην πρώτη ομάδα (n = 14)** οι ασθενείς ακολούθησαν πρωτόκολλο αερόβιας άσκησης. Το πρωτόκολλο περιλάμβανε άσκηση σε εργομετρικό ποδήλατο, έντασης στο 70-80% της KΣ_{max} με διάρκεια, η οποία ξεκίνησε από τα 20 λεπτά και σταδιακά αυξανόμενη κατά 1 λεπτό την εβδομάδα, κατέληξε σε 45 λεπτά την έκτη εβδομάδα. Η διάρκεια αυτή διατηρήθηκε μέχρι το τέλος του προγράμματος. Οι ασθενείς υποβάλλονταν σε προθέρμανση 5 λεπτών και σε αποθεραπεία ίσου χρόνου, ενώ βρισκόνταν υπό ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση καθ' όλη την συνεδρία. Οι συνεδρίες επαναλαμβάνονταν τρεις φορές εβδομαδιαία, για το σύνολο των 12 εβδομάδων της έρευνας.

✚ **Στη δεύτερη ομάδα (n = 14)** ακολουθήθηκε πρόγραμμα μικτής θεραπευτικής άσκησης. Το πρωτόκολλο συνίστατο από συνδυαστική αερόβια άσκηση (AT), αναπνευστική άσκηση (IMT) και άσκηση αντίστασης (RT). Η συχνότητα και η διάρκεια της παρέμβασης ήταν ίδια και στις δύο ομάδες, όπως επίσης οι χρόνοι προθέρμανσης και αποθεραπείας. Ωστόσο, στους ασθενείς του μικτού προγράμματος δόθηκε επιπλέον χρόνος 2 λεπτών για διατάσεις και ξεκούραση μεταξύ των ασκήσεων. Στους εν λόγω ασθενείς χορηγήθηκε αερόβια άσκηση σε εργομετρικό ποδήλατο, έντασης στο 70-80% της KΣ_{max} και με διάρκεια, η οποία ξεκίνησε από τα 20 λεπτά και σταδιακά αυξανόμενη διατηρήθηκε στα 30 λεπτά από την 3η εβδομάδα, μέχρι το πέρας της έρευνας. Οι συμμετέχοντες στο μικτό πρόγραμμα άσκησης αναπνευστικά ασκούνταν στο 60% της μέγιστης εισπνευστικής πίεσης (SPI_{max}), με προοδευτικά ελαττωμένο χρόνο ξεκούρασης

μεταξύ των προσπαθειών. Η διάρκεια αυτών των ασκήσεων ήταν 20 λεπτά. Το τρίτο μέρος του μικτού προγράμματος ήταν οι ασκήσεις αντίστασης. Οι ασθενείς πραγματοποιούσαν έκταση του κάθε γόνατος στο 50% της 1RM σε τρεις κύκλους των 10-12 επαναλήψεων. Επίσης, τελούνταν ασκήσεις στο άνω άκρο με εξωτερική αντίσταση 1-2kg. Οι ασκήσεις αυτές περιλάμβαναν κάμψη αγκώνα, κάμψη ώμου και απαγωγή ώμου και πραγματοποιούνταν σε δύο κύκλους των 10-12 προσπαθειών για κάθε άσκηση. Η διάρκεια του πρωτοκόλλου αντίστασης ήταν 15 λεπτά. Κάθε συνεδρία μικτού προγράμματος άσκησης διαρκούσε 75 λεπτά, έναντι των 55 λεπτών του πρωτοκόλλου μεμονωμένης αερόβιας άσκησης και σε κάθε συνεδρία γινόταν επαναξιολόγηση των ασθενών.

Πίνακας 10: Πρωτόκολλα ομάδων παρέμβασης.
 Πηγή: ανάκτηση από (Laoutaris ID, 2013)



Τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας παρουσίασαν αξιόλογες μεταβολές στις περισσότερες πρότερες μετρήσεις και επιβεβαίωσαν τις αρχικές υποθέσεις των ερευνητών. Όσον αφορά την μυϊκή δύναμη των κάτω άκρων και την αναπνευστική ικανότητα, όπως φαίνεται στον πίνακα 9, σημαντική βελτίωση παρουσιάστηκε στους ασθενείς της ομάδας που ακολούθησε μικτό πρόγραμμα, τόσο μεταξύ των μελών της όσο και συγκριτικά με την ομάδα που ακολούθησε πρωτόκολλο αερόβιας άσκησης. Ιδιαίτερη αύξηση σημειώθηκε στην μέγιστη δύναμη ($p=0.003$), αντοχή ($p < 0.001$) του τετρακέφαλου και στην 1RM ($p=0.001$), δείκτες που εκφράζουν την ενδυνάμωση της περιφέρειας. Ταυτόχρονα, αυξήθηκε η εισπνευστική δύναμη ($p < 0.001$) και ικανότητα ($p < 0.001$) που αποτελούν απαραίτητη πρόοδο για την ελάττωση των συμπτωμάτων της δύσπνοιας και κόπωσης.

Οι καταγραφές από τις καρδιοαναπνευστικές παραμέτρους (πίνακας 10) κατέδειξαν μια ισοδύναμη βελτίωση της ισχύος και του χρόνου άσκησης και στις δύο ερευνητικές ομάδες. Σημαντική αύξηση επιτεύχθηκε στην VO_{2peak} , δηλαδή στην ικανότητα άσκησης που αποτέλεσε πρωτεύον σημείο. Ακόμα, βελτιώθηκαν το αναπνευστικό κατώφλι και ο χρόνος άσκησης στους ασθενείς της ομάδας μικτής θεραπευτικής παρέμβασης ενώ μειώθηκε η κλίση VE/VCO_2 . Οι αναλύσεις των αποτελεσμάτων εντός της κάθε ομάδας κατέδειξαν σημαίνουσα βελτίωση του LVEF για τις δύο ομάδες παρέμβασης. Ωστόσο, η ποιότητα ζωής και η κατάταξη κατά NYHA έδειξαν μεγάλη πρόοδο μόνο στην ομάδα που ακολούθησε συνδυαστικό πρόγραμμα άσκησης.

Πίνακας 11: Δύναμη και ικανότητα μύων κάτω άκρων και αναπνευστικού.
Πηγή: ανάκτηση από (Laoutaris ID, 2013)

| | ARIS group (n = 13) | | | AT group (n = 14) | | | p ^b |
|---|---------------------|------------|----------------|-------------------|------------|----------------|----------------|
| | Pre | Post | p ^a | Pre | Post | p ^a | |
| QMT _{peak} (N·m) | 1.9 ± 0.3 | 2.4 ± 0.38 | <0.001 | 1.8 ± 0.1 | 1.9 ± 0.2 | 0.06 | 0.003 |
| 1RM (kg) | 20 ± 3.2 | 24.6 ± 3.6 | <0.001 | 19.6 ± 1.3 | 20.2 ± 1.2 | 0.09 | 0.005 |
| QME (kg·maxreps) | 147 ± 31 | 187 ± 30 | <0.001 | 137 ± 16 | 149 ± 12 | <0.001 | 0.01 |
| PI _{max} (cmH ₂ O) | 75.3 ± 11 | 102 ± 19 | <0.001 | 79 ± 9.1 | 83.5 ± 9.7 | 0.02 | 0.10 |
| SPI _{max} (cmH ₂ O s ⁻¹ 10 ⁻³) | 310 ± 27 | 413 ± 24 | <0.001 | 306 ± 21 | 307 ± 23 | 0.75 | <0.001 |

QMT_{peak}: μέγιστη ροπή τετρακέφαλου μηριαίου, 1RM: 1 μέγιστη επανάληψη, QME: αντοχή τετρακέφαλου μηριαίου μύος (50%1RM x μέγιστος αριθμός επαναλήψεων), PI_{max}: μέγιστη δύναμη αναπνευστικών μύων, SPI_{max}: παρατεταμένη PI_{max} (εισπνευστικό έργο).

^aΟι τιμές p προήλθαν από τον συνδυασμό των Student t-test, μετά από τον έλεγχο της ομαλότητας των κατανομών.

^bΟι τιμές p μεταξύ των ομάδων προήλθαν από την χρήση της επαναλαμβανόμενης μέτρησης της ανάλυσης διακύμανσης (RMANOVA).

Πίνακας 12: Καρδιοαναπνευστικοί παράμετροι.
Πηγή: ανάκτηση από (Laoutaris ID, 2013)

| | ARIS group (n = 13) | | | AT group (n = 14) | | | p ^b |
|---|---------------------|-------------|----------------|-------------------|------------|----------------|----------------|
| | Pre | Post | p ^a | Pre | Post | p ^a | |
| Peak VO ₂ (ml kg ⁻¹ min ⁻¹) | 16.8 ± 5.2 | 19.6 ± 6.2 | 0.01 | 17.6 ± 3.6 | 19.5 ± 4.1 | 0.04 | 0.75 |
| Exercise time (min) | 9.0 ± 2.0 | 10.5 ± 1.9 | 0.001 | 9.1 ± 1.2 | 9.9 ± 0.9 | 0.04 | 0.01 |
| VE/VCO ₂ slope | 37.9 ± 6.4 | 35.8 ± 5.8 | 0.009 | 35.9 ± 4.8 | 34.8 ± 5.4 | 0.41 | 0.48 |
| VT(ml kg ⁻¹ min ⁻¹) | 14.4 ± 4.5 | 16.3 ± 6.3 | 0.002 | 13.7 ± 2.1 | 15.1 ± 2.4 | 0.01 | 0.43 |
| VE (l min ⁻¹) | 66.9 ± 39 | 70 ± 29 | 0.66 | 54.1 ± 13 | 58.4 ± 12 | 0.11 | 0.20 |
| RER | 1.1 ± 0.1 | 1.04 ± 0.06 | 0.71 | 1.1 ± 0.07 | 1.1 ± 0.1 | 0.50 | 0.36 |
| HR _{rest} (bpm) | 76 ± 16 | 71 ± 18 | 0.06 | 81 ± 12 | 78 ± 12 | 0.07 | 0.28 |
| HR _{peak} (bpm) | 130 ± 26 | 134 ± 21 | 0.35 | 140 ± 18 | 141 ± 17 | 0.52 | 0.25 |
| SBP _{rest} (mm Hg) | 105 ± 11 | 105 ± 18 | 0.60 | 110 ± 16 | 105 ± 11 | 0.06 | 0.45 |
| SBP _{peak} (mm Hg) | 134 ± 26 | 151 ± 28 | 0.002 | 148 ± 30 | 142 ± 26 | 0.97 | 0.78 |
| CP (ml kg ⁻¹ min ⁻¹ mm Hg) | 2337 ± 340 | 3049 ± 984 | 0.001 | 2527 ± 149 | 2697 ± 274 | 0.03 | 0.05 |

Peak VO₂: κορυφαία πρόσληψη οξυγόνου, VE/VCO₂ slope: κλίση του αναπνευστικού ισοδύναμου ως προς την αποβολή του CO₂, VT: αερόβιο κατώφλι, VE: κατά λεπτό αερισμός, RER: αναπνευστικός λόγος ανταλλαγής, HR: καρδιακή συχνότητα, SBP: συστολική αρτηριακή πίεση, CP: κυκλοφορική ισχύς (κορυφαία πρόσληψη οξυγόνου x κορυφαία συστολική αρτηριακή πίεση).

^aΟι τιμές p προήλθαν από τον συνδυασμό των Student t-test, μετά από τον έλεγχο της ομαλότητας των κατανομών.

^bΟι τιμές p μεταξύ των ομάδων προήλθαν από την χρήση της επαναλαμβανόμενης μέτρησης της ανάλυσης διακύμανσης (RMANOVA).

Στην παρούσα έρευνα του 2000 (Maiorana A) διερευνήθηκε η επίδραση ενός νέου κυκλικού προγράμματος / circuit weight training (CWT) στην καρδιοαναπνευστική ικανότητα, τη μυϊκή δύναμη και τη σύνθεση του σώματος σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, χρησιμοποιώντας ένα τυχαίο προγραμματισμένο πρωτόκολλο crossover. Σε αυτού του είδους τη δοκιμή, όλοι οι συμμετέχοντες λαμβάνουν όλες τις παρεμβάσεις, αλλά η σειρά με την οποία τις λαμβάνουν είναι τυχαία.

Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκαν δεκατρείς άντρες, οι οποίοι επιλέχθηκαν έπειτα από λήψη ιατρικού ιστορικού, ιατρική εξέταση, ανάλυση αιματολογικών και βιοχημικών προφίλ. Από αυτούς, επτά άτομα έπασχαν από στεφανιαία νόσο, έξι είχαν διεσταλμένη καρδιομυοπάθεια και όλοι ανήκαν στην τάξη I έως III της New York Heart Association.

Τα άτομα που συμμετείχαν στο πρόγραμμα διανεμήθηκαν τυχαία είτε σε ένα πρόγραμμα άσκησης οκτώ εβδομάδων είτε σε μια περίοδο αδράνειας, στην οποία δεν έπρεπε να εκτελέσουν κάποια επίσημη μορφή άσκησης. Έξι από τους δεκατρείς ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν για να ασκηθούν κατά τη διάρκεια των πρώτων 8

εβδομάδων και επτά ασθενείς εντάχθηκαν τις επόμενες 8 εβδομάδες. Όλοι οι ασθενείς ολοκλήρωσαν 24 συνεδρίες άσκησης. Δεν σημειώθηκαν σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες κατά τη διάρκεια των αξιολογήσεων ή των ασκήσεων. Οι πειραματικές μετρήσεις αξιολογήθηκαν κατά την είσοδο, μετά από 8 εβδομάδες, και μετά από τη διασταύρωση των ασθενών, 16 εβδομάδες μετά την είσοδο. Αυτές περιλάμβαναν εκτίμηση ανταλλαγής αερίων του αναπνευστικού σε υπομέγιστη σταθερή κατάσταση και σε μέγιστη προσπάθεια κατά την κίνηση σε εργομετρικό ποδήλατο μέτρησης μυϊκής δύναμης και αξιολόγηση της σύνθεσης του σώματος.

✚ Ο έλεγχος της αντοχής στην άσκηση ελέγχθηκε με τη χρήση εργομετρικού ποδηλάτου, με αρχική αντίσταση 20W, η οποία αυξανόταν σταδιακά κατά 20W κάθε 3 λεπτά. Η καρδιακή συχνότητα και ο ρυθμός καταγράφονταν συνεχώς με ηλεκτροκαρδιογράφημα και η αρτηριακή πίεση μετρήθηκε κατά τα τελευταία 30 δευτερόλεπτα κάθε σταδίου 3 λεπτών. Ο κορεσμός του αρτηριακού οξυγόνου παρακολουθούνταν συνεχώς με παλμικό οξύμετρο και τα άτομα ανέφεραν την βαθμολογία τους για την αντιληπτή άσκηση στην δεκαπεντάβαθμη κλίμακα Borg, στο τέλος κάθε σταδίου 3 λεπτών.

✚ Ο βαθμός μέγιστης εθελοντικής σύσπασης (MVC) αξιολογήθηκε σε 7 μυϊκές ομάδες με την τεχνική one-repetition-max (1- RM) και τον εξοπλισμό αντίστασης, με προσαυξήσεις τουλάχιστον 2,5 kg. Οι επτά ασκήσεις αντίστασης αποτελούνταν από κάμψη - έκταση γονάτων στην πρέσα, έκταση αριστερού και δεξιού ισχίου, θωρακικές ασκήσεις, έκταση ώμου, κάμψη κοιλιακών με κάθισμα και διπλή κάμψη κάτω άκρων. Ιδιαίτερη έμφαση δόθηκε στην αποφυγή του χειρισμού Valsalva.

Το πρόγραμμα 8 εβδομάδων αποτελούταν από τρεις συνεδρίες κάθε εβδομάδα, διάρκειας μίας ώρας. Σε αυτές οι ασθενείς ασκούσαν ολόκληρο το σώμα με επίκεντρο τις μεγάλες μυϊκές ομάδες των κάτω άκρων, του κορμού και των άνω άκρων. Κάθε μία από αυτές τις συνεδρίες ξεκινούσε και ολοκληρωνόταν με προθέρμανση ή διατάσεις 10 λεπτών.

Κάθε συνεδρία περιλάμβανε κυκλική άσκηση, σε συνδυασμό με εργομετρικό ποδήλατο, βάδιση σε διάδρομο και ασκήσεις αντίστασης. Ένα κυκλικό σετ αποτελούνταν από επτά ασκήσεις αντίστασης εναλλασσόμενες με οκτώ φορές χρήση ποδηλάτου. Κάθε άσκηση πραγματοποιούνταν για 45 δευτερόλεπτα, με διαστήματα διαλείμματος 15 δευτερολέπτων, μέχρι την επόμενη άσκηση. Στο τέλος του κυκλικού προγράμματος, τα άτομα περπατούσαν σε διάδρομο για 5 λεπτά.

- ⇒ Η ένταση των ασκήσεων αντίστασης ορίστηκε στο 55% του MVC7, όπως καθορίστηκε από τις αρχικές δοκιμές ισχύος 1-RM, και αυξήθηκε σε 65% την 4η εβδομάδα του προγράμματος.
- ⇒ Το εργομετρικό ποδήλατο και ο διάδρομος πραγματοποιήθηκαν μέχρι το 70% της μέγιστης ΚΣ που παρατηρήθηκε κατά τη διάρκεια της αρχικής δοκιμαστικής άσκησης και η ένταση τους αυξήθηκε στο 85% την έκτη εβδομάδα.

Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στην καρδιακή συχνότητα ηρεμίας και στη συστολική, διαστολική ή μέση αρτηριακή πίεση στο τέλος του πρωτοκόλλου. Επιπλέον, δεν υπήρξαν εμφανείς διαφορές στη χοληστερόλη στο πλάσμα, στη

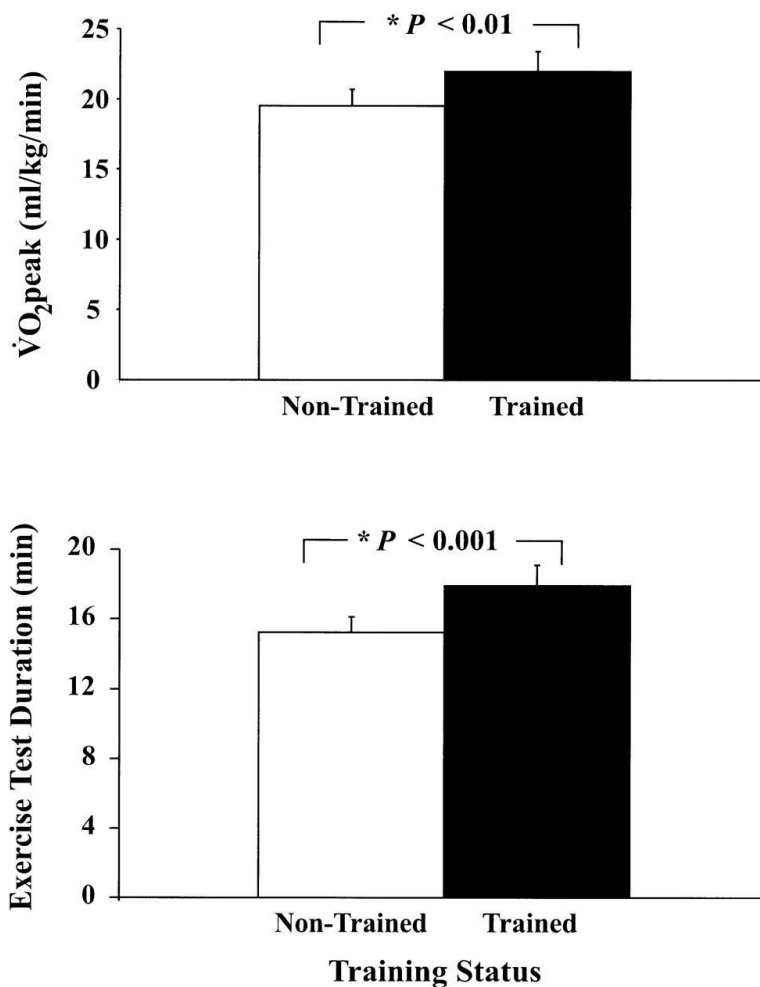
χοληστερόλη λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας, στη χοληστερόλη λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας ή στις συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων μετά την άσκηση.

Κάποια άλλα αποτελέσματα ήταν τα εξής:

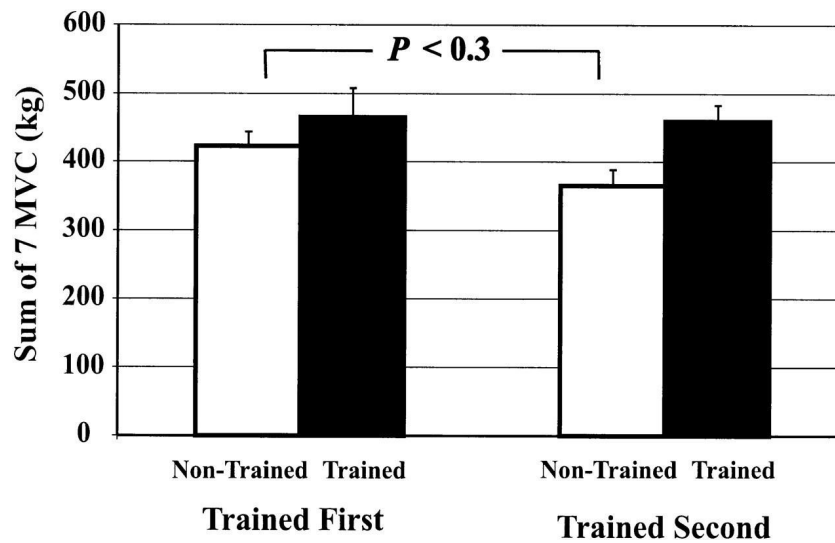
- ✚ Βελτίωση του MVC7 από 392 σε 462 kg
- ✚ Μη σημαντική μείωση του σωματικού βάρους
- ✚ Σημαντική αύξηση στο $\dot{V}O_{2peak}$, από $19,5 \pm 1,2$ σε $22,0 \pm 1,5$ ml · kg⁻¹ · min⁻¹
- ✚ Αύξηση της διάρκειας του τεστ αντοχής στην άσκηση από $15,2 \pm 0,9$ σε $18,0 \pm 1,1$ λεπτά
- ✚ Μείωση της μέγιστης καρδιακής συχνότητας 151 ± 5 έναντι 154 ± 6 παλμών / λεπτό

Εικόνα 9: Κορυφαία πρόσληψη οξυγόνου ($\dot{V}O_{2peak}$) (πάνω) και διάρκεια δοκιμής άσκησης (κάτω) μετά από 8 εβδομάδες αδράνειας ή 8 εβδομάδες κυκλικής άσκησης.

Πηγή: ανάκτηση από (Maiorana A, 2000)



Εικόνα 10: Μέγιστη εθελοντική συσταλτική ισχύς για 7 διαφορετικές μυϊκές ομάδες (MVC7) μετά από 8 εβδομάδες αδράνειας (ανοιχτές ράβδους) και 8 εβδομάδες CWT (στερεές ράβδοι). Πηγή: ανάκτηση από (Maiorana A, 2000)



Η βιβλιογραφία για την αποτελεσματικότητα του μικτού θεραπευτικού προγράμματος στην αποκατάσταση ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια εμπλουτίζεται με την έρευνα της Μπούγλα και συν. (2011). Σε αυτήν εξετάζονται οι επιδράσεις της αερόβιας άσκησης σε συνδυασμό με την άσκηση αντίστασης στη μυϊκή δύναμη και την σύνθεση του σώματος, συγκριτικά με την μεμονωμένη αερόβια άσκηση. Δικαίωμα συμμετοχής στην έρευνα είχαν οι πάσχοντες από χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια που λάμβαναν τη βέλτιστη ιατρική θεραπεία.

Η αξιολόγηση των συμμετεχόντων έγινε σε δύο χρόνους, πριν την έναρξη (baseline) και μετά το πέρας του προγράμματος. Αναλυτικότερα, πραγματοποιήθηκε προσδιορισμός της σύστασης των μαλακών μορίων του σώματος με την μέθοδο της Απορροφησιομετρίας Ακτινών Χ Διπλής Ενέργειας ή DEXA. Με αυτή την εξελιγμένη απεικονιστική μέθοδο έγινε μέτρηση ολόσωμης ανάλυσης της άλιπης μάζας (δηλαδή της μυϊκής μάζας), της λιπώδους μάζας και των ανόργανων στοιχείων. Ακολούθησε αξιολόγηση της μέγιστης δύναμης των τετρακέφαλων μηριαίων μυών με τη δοκιμασία των δύο μέγιστων επαναλήψεων ή 2-RM. Η δοκιμασία αυτή συνίστατο από 7 λεπτά προθέρμανσης σε στατικό ποδήλατο και 3 λεπτά διατάσεων. Η συνέχεια συμπεριλάμβανε την εκτέλεση δύο σετ έκτασης κάθε γόνατος για 5-6 προσπάθειες, ξεκινώντας από υπομέγιστη ένταση. Η αντίσταση αυξανόταν σταδιακά κατά 2-3kg, έως τον καθορισμό των 2-RM. Το άθροισμα των 2-RM χρησιμοποιήθηκε για την καταμέτρηση των μεταβολών στη δύναμη των τετρακέφαλων μηριαίων. Τέλος, οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης για ανάλυση των αναπνευστικών αερίων. Μέσω της ΚΑΔΚ οι ερευνητές ανέκτησαν και εκτίμησαν την πρόσληψη οξυγόνου (VO_2), την αποβολή διοξειδίου του άνθρακα (VCO_2), την μέγιστη αερόβια ικανότητα (VO_{2peak}) στα τελευταία είκοσι δευτερόλεπτα της δοκιμασίας, το μέγιστο παραγόμενο έργο (Peak Workload, W_{peak}), το έργο στο αναερόβιο κατώφλι (W_{AT}), την τελοεκπνευστική πίεση του CO_2 ($PetCO_2$), το αναπνευστικό ισοδύναμο του οξυγόνου (VE/VO_2) και του διοξειδίου του άνθρακα (VE/VCO_2).

Η έρευνα περιλάμβανε δύο παράλληλες ομάδες παρέμβασης στις οποίες έγινε τυχαιοποιημένη κατανομή των συμμετεχόντων. Κατά την διάρκεια των προγραμμάτων γίνονταν ΗΚΓ καταγραφή, καταγραφή της ΑΠ, παρακολούθηση του κορεσμού του οξυγόνου και εκτίμηση της κόπωσης με την κλίμακα Borg. Η έκταση της έρευνας ήταν δώδεκα εβδομάδες, οι ασθενείς προπονούσαν τρεις φορές την εβδομάδα, δηλαδή σε 36 συνεδρίες στο σύνολο και η διάρκεια της κάθε συνεδρίας ήταν 40 λεπτά. Τα πρωτόκολλα που ακολουθήθηκαν αναγράφονται παρακάτω ενώ σημαντική ήταν η προθέρμανση των ατόμων με διατάσεις και χαμηλής έντασης κίνηση στο κυκλοεργόμετρο, καθώς και η αποθεραπεία με τις κατάλληλες διατάσεις.

🚦 **Ομάδα αερόβιας άσκησης (n=10).** Στους ασθενείς αυτής της ομάδας συνταγογραφήθηκε πρόγραμμα διαλειμματικής αερόβιας άσκησης σε κυκλοεργόμετρο. Ο λόγος άσκησης προς ανάκαμψη ήταν 1:2, δηλαδή οι ασθενείς ασκούσαν για 30 δευτερόλεπτα και αναπαύονταν για 60 δευτερόλεπτα. Η ένταση της άσκησης αντιστοιχούσε στο 50% της W_{peak} . Η δοκιμασία υπολογισμού της απόδοσης έγινε με την μέθοδο της συνεχούς σταδιακής αύξησης αντίστασης (steep ramp test). Αποτελούνταν από άσκηση η ένταση της οποίας προσαυξανόταν κατά 25W ανά 10 δευτερόλεπτα, έως την κόπωση του δοκιμαζόμενου. Η μέγιστη απόδοση των ασθενών επαναξιολογούνταν και αναπροσαρμοζόταν κάθε έξι συνεδρίες.

🚦 **Ομάδα συνδυαστικής άσκησης (n=10).** Οι ασθενείς αυτής της ομάδας ακολούθησαν το ίδιο πρωτόκολλο διαλειμματικής αερόβιας άσκησης με την παράλληλη ομάδα παρέμβασης, με επιπλέον πρωτόκολλο άσκησης αντίστασης. Το πρόγραμμα της άσκησης αντίστασης επικεντρωνόταν στην ενδυνάμωση τεσσάρων μυϊκών ομάδων: τους τετρακέφαλους μηριαίους, τους οπίσθιους μηριαίους στα κάτω άκρα και τους δικέφαλους βραχιονίους, τους δελτοειδείς και την ωμική ζώνη στα άνω άκρα. Η ενδυνάμωση των μυϊκών ομάδων πραγματοποιούνταν με τις ασκήσεις: εκτάσεις γονάτων, κάμψεις γονάτων, κάμψεις αγκώνων και απαγωγή ώμων, αντιστοίχως για τα 3 σετ των 10-12 προσπαθειών σε κάθε άσκηση. Μεταξύ των επαναλήψεων υπήρχε χρόνος ανάπαυσης 30 δευτερολέπτων. Τα άτομα εκγύμναζαν τους τετρακέφαλους με ένταση στο 55-65% των 2-RM και τους ισchioκνημιαίους στο 55-65% των 2-RM μείον 0.5 – 1kg. Τέλος, ορίστηκε ένταση στις 10-RM για τις ασκήσεις των άνω άκρων. Η διάρκεια των επιμέρους προπονήσεων της ομάδας μικτού προγράμματος ήταν 20 λεπτά, ώστε να συμπληρώνονται συνολικά τα 40 λεπτά της κάθε συνεδρίας.

Τα αποτελέσματα της έρευνας παρουσίασαν βελτίωση των εκτιμώμενων παραμέτρων και στις δύο ομάδες παρέμβασης, χωρίς όμως στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων (πίνακας 14). Σε καμία από τις δύο ομάδες παρέμβασης δεν σημειώθηκε σημαντική διαφορά από την αρχική μέτρηση της λιπώδους και άλιπης μάζας των ποδιών και όλου του σώματος μετά το πέρας των προγραμμάτων. Επίσης, η αερόβια ικανότητα είχε παρόμοια αύξηση σε όλους τους ασθενείς. Ομοίως, το μέγιστο παραγόμενο έργο (W_{peak}) των ασθενών των δύο ομάδων βελτιώθηκε συγκριτικά με την αρχική αξιολόγηση, χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ του αερόβιου και του συνδυαστικού πρωτοκόλλου.

Ιδιαίτερα ενδιαφέρονσα ήταν η βελτίωση της δύναμης των τετρακέφαλων μηριαίων στην ομάδα που ακολούθησε πρωτόκολλο μικτής άσκησης, καθώς το άθροισμα των 2-RM παρουσίασε αύξηση κατά 40% ($p < 0.05$), έναντι της αύξησης κατά 10% ($p < 0.05$) στην ομάδα αερόβιου προγράμματος άσκησης. Όπως προαναφέρθηκε όμως, αυτή η αύξηση δεν συνοδευόταν από αντίστοιχη αύξηση της μυϊκής μάζας, όπως θα ήταν αναμενόμενο. Σύμφωνα με τους ερευνητές, η αύξηση της δύναμης των τετρακέφαλων με απουσία υπερτροφίας μετά από το πρόγραμμα άσκησης αντίστασης μπορεί να οφειλόταν σε άλλες νευρομυϊκές προσαρμογές ή σε αλλαγές της αρχιτεκτονικής των μυϊκών ινών.

Πίνακας 13: Εκτιμώμενοι παράμετροι άσκησης για την ομάδα αερόβιας άσκησης και την ομάδα συνδυαστικής άσκησης πριν και μετά το πρόγραμμα άσκησης.

Πηγή: ανάκτηση από (Bouchla A, 2011)

| Variables | Aerobic Training Group | | Combined Training Group | |
|--|------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| | Before Exercise | After Training | Before Exercise | After Training |
| $\dot{V}O_{2peak}$, mL · kg ⁻¹ · min ⁻¹ | 15.9 ± 3.6 | 17.2 ± 4.3 ^b | 13.7 ± 4.7 | 16.0 ± 4.9 ^b |
| $\dot{V}O_{2AT}$, mL · kg ⁻¹ · min ⁻¹ | 10.3 ± 1.3 | 11.3 ± 1.9 ^b | 8.9 ± 3.3 | 10.6 ± 2.7 ^b |
| W_{AT} , W | 63 ± 26 | 50 ± 24 ^b | 73 ± 14 | 66 ± 24 ^b |
| W_{peak} , W | 108 ± 25 | 120 ± 23 ^b | 84 ± 38 | 106 ± 34 ^b |
| Sum of 2-RM, kg | 40 ± 14 | 44 ± 13 ^b | 34 ± 9 | 48 ± 14 ^{b,c} |
| Total lean mass, kg | 55.1 ± 6.3 | 55.5 ± 5.1 | 53.2 ± 9.8 | 53.7 ± 10.7 |
| Total fat mass, kg | 26.8 ± 7.0 | 26.4 ± 5.6 | 26.5 ± 9.3 | 27.4 ± 9.3 |
| Arm lean mass, kg | 6.4 ± 8.3 | 6.0 ± 5.2 | 6.0 ± 1.4 | 6.4 ± 1.7 |
| Arm fat mass, kg | 3.0 ± 1.2 | 2.8 ± 8.5 | 3.0 ± 9.3 | 3.2 ± 9.6 |
| Leg lean mass, kg | 18.1 ± 2.2 | 18.2 ± 2.2 | 16.5 ± 2.7 | 16.3 ± 2.7 |
| Leg fat mass, kg | 8.9 ± 2.3 | 8.8 ± 2.1 | 8.7 ± 3.8 | 8.9 ± 4.2 |

2-RM: 2 μέγιστες επαναλήψεις, $\dot{V}O_{2peak}$: κορυφαία πρόσληψη οξυγόνου, $\dot{V}O_{2AT}$: πρόσληψη οξυγόνου στο αναερόβιο κατώφλι, W_{peak} : Watts στο κορυφαίο στάδιο της άσκησης, W_{AT} : Watts στο αναερόβιο κατώφλι.

^aΌλες οι τιμές εκφράζονται ως μέσος όρος +/- τυπική απόκλιση.

^bΣτατιστική σημαντικότητα εντός της ομάδας ($p < 0.05$).

^cΣτατιστική σημαντικότητα μεταξύ των ομάδων ($p < 0.05$).

Σε μία ακόμη έρευνα του Beckers και των συνεργατών του (2008) εξετάστηκε η επίδραση ενός συνδυαστικού προγράμματος ασκήσεων αντοχής και ενδυνάμωσης συγκριτικά με ένα πρόγραμμα που περιλάμβανε μόνο άσκηση αντοχής. Σκοπός της, λοιπόν, ήταν να αποδείξει ότι η συνδυαστική άσκηση, με έμφαση στη βελτίωση της μυϊκής δύναμης, θα οδηγούσε σε μεγαλύτερη αύξηση της ΚΠ σε σταθερή κατάσταση, σε σύγκριση με την άσκηση αντοχής.

Γι' αυτό το σκοπό, πενήντα οκτώ ασθενείς με ΧΚΑ μοιράστηκαν τυχαία σε ομάδες, οι οποίες εκτελούσαν για 6 μήνες είτε συνδυαστικό πρωτόκολλο είτε απλή άσκηση αντοχής. Τα κριτήρια εισόδου ήταν ΧΚΑ λόγω ισχαιμικής ή διασταλμένης καρδιομυοπάθειας, κλάσμα εξώθησης $\leq 40\%$, τάξη II – III κατά NYHA και χορήγηση σταθερής φαρμακευτικής αγωγής.

Πριν την έναρξη της διαδικασίας πραγματοποιήθηκε αξιολόγηση των ασθενών, η οποία περιλάμβανε τα εξής:

1. Καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης

Πάνω σε διάδρομο ενώ οι ασθενείς βρίσκονταν υπό φαρμακευτική αγωγή. Η δοκιμασία αυτή επαναλαμβανόταν κάθε μήνα, ώστε να ρυθμιστεί η ένταση της αερόβιας άσκησης. Κατά τη διάρκεια του τεστ αξιολογήθηκαν VO_2 , VCO_2 και VE , ενώ η καρδιακή συχνότητα μετριοτάταν συνεχώς μέσω ηλεκτροκαρδιογραφήματος και η αρτηριακή πίεση φαινόταν κάθε 2 λεπτά και στη μέγιστη προσπάθεια.

2. Μέτρηση της δύναμης των περιφερικών σκελετικών και των αναπνευστικών μυών

Με την χρήση ειδικού μηχανήματος μετρήθηκε το υψηλότερο βάρος που μπορεί να ανυψωθεί μία φορά σε ένα πλήρες εύρος κίνησης (1 RM) 9 ομάδων σκελετικών μυών (τετρακέφαλων, μείζων και ελάσσων θωρακικών, πλατύς ραχιαίων, πρόσθιων οδοντωτών, δικεφάλων βραχιόνιων, δελτοειδών, τρικέφαλων, τραπεζοειδών και ρομβοειδών). Η μέγιστη δύναμη των άνω άκρων αξιολογήθηκε με βάση την ικανότητα κίνησης σε 3 μοτίβα (τράβηγμα προς τα εμπρός, πρέσα στο στήθος και πεταλούδα). Η μέγιστη εισπνευστική και η εκπνευστική πίεση καθορίστηκαν με ασθενείς σε όρθια θέση, να αναπνέουν μέσα σε επιστόμιο.

3. Ένταση άσκησης αντίστασης

Για εννέα μυϊκές ομάδες, η αρχική ένταση της προσπάθειας ορίστηκε στο 50% του 1RM, με αύξηση στο 60% μετά από 2 μήνες. Οι επαναλήψεις μεταβλήθηκαν σταδιακά από 1×10 , 1×15 , 2×10 σε 2×15 . Μεταξύ κάθε σειράς επαναλήψεων επιτρέπονταν ανάπαυση ενός λεπτού. Δόθηκαν επαρκείς οδηγίες για σωστές τεχνικές ανύψωσης, ώστε να αποφευχθεί ο ελιγμός της Valsalva.

4. Ένταση άσκησης αντοχής

Η συγκεκριμένη παράμετρος ρυθμίστηκε στο 90% της καρδιακής συχνότητας που επιτεύχθηκε στο αναπνευστικό κατώφλι 2 και αφορούσε του συμμετέχοντες και των δύο ομάδων. Ο καρδιακός ρυθμός ελεγχόταν συνεχώς με τη βοήθεια ειδικού εξοπλισμού και αναδιαμορφωνόταν έπειτα από κάθε καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης. Με αυτό τον τρόπο, προσαρμόζονταν οι παράμετροι της άσκησης (ένταση, ταχύτητα και κλίση) κάθε 15 δευτερόλεπτα σύμφωνα με την επιδιωκόμενη καρδιακή συχνότητα.

Το πρωτόκολλο που ακολουθήθηκε ήταν πολύ συγκεκριμένο. Το πρόγραμμα αποτελούνταν από 70 συνεδρίες που έπρεπε να ολοκληρωθούν σε 6 μήνες. Οι ασθενείς ασκούνταν σε νοσοκομείο υπό την επίβλεψη φυσικοθεραπευτή 3 φορές την εβδομάδα. Κάθε συνεδρία ξεκινούσε με 5 λεπτά προθέρμανση και τελείωνε με 5 λεπτά αποθεραπεία. Η ομάδα της απλής άσκησης αντοχής πραγματοποιούσε πρόγραμμα για 8 λεπτά σε πέντε διαφορετικές συσκευές εξάσκησης (διάδρομος, ποδήλατο, σκάλα ή σκαλοπάτι, ποδηλασία βραχίονα, ποδήλατο με κλίση κορμού). Κατά την μετακίνηση από το ένα μηχάνημα στο άλλο δίνονταν 2 λεπτά ανάπαυσης. Μετά από τρεις μήνες άσκησης τα μηχανήματα χρησιμοποιούνταν για 15 λεπτά και ήταν τρία στον αριθμό. Όσον αφορά την ομάδα του συνδυαστικού προγράμματος, οι συμμετέχοντες τους δύο πρώτους μήνες ασκούνταν με αντίσταση για 40 λεπτά, με μόνο 10 λεπτά άσκηση αντοχής. Με την πάροδο του χρόνου, ο χρόνος ασκήσεων αντίστασης μειώθηκε στα 30 λεπτά ενώ οι ασθενείς πραγματοποιούσαν δύο σετ των 8 λεπτών άσκησης αντοχής. Τους επόμενους μήνες το πρόγραμμα αντοχής εντάχθηκε σταδιακά με τους ασθενείς να

εκτελούν χρόνους έως 15 λεπτά το σετ, με την άσκηση αντίστασης να περιορίζεται στην εξάσκηση τεσσάρων μόνο μυϊκών ομάδων (2 σετ με 15 επαναλήψεις).

Όλοι οι ασθενείς εκτός από 2 ολοκλήρωσαν με επιτυχία το πρόγραμμα. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως εξής:

I. Ικανότητα άσκησης και προγνωστικοί δείκτες

Η αύξηση του συνολικού παραγόμενου έργου ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στην ομάδα συνδυαστικής άσκησης (από $39,3 \pm 14,6$ έως $64,1 \pm 16,8$ W), έναντι της ομάδας άσκησης αντοχής (από $51,4 \pm 13,4$ έως $67,0 \pm 14,6$ W), ενώ ο λόγος καρδιακού ρυθμού / παραγόμενο έργο (HR / SSW) μειώθηκε. Και στις δύο ομάδες παρατηρήθηκαν θετικά ευρήματα αναφορικά με τη μέγιστη ικανότητα άσκησης (VO_{2peak} , μέγιστο φόρτο εργασίας) και την οικονομία του έργου της καρδιάς. Επιπλέον, ο λόγος $T1 / 2VO_2$ (χρόνος για να φτάσει στο μισό του VO_{2peak} μετά από τη μέγιστη άσκηση) παρουσίασε μείωση στην ομάδα συνδυαστικής άσκησης, ενώ παρέμεινε χωρίς μεταβολή στην άλλη ομάδα. Τέλος, η λειτουργική τάξη κατά NYHA βελτιώθηκε σημαντικά και στις δύο ομάδες (από $2,7 \pm 0,5$ κατά την έναρξη σε $1,5 \pm 0,7$ μετά από 6 μήνες για την συνδυαστική και από $2,6 \pm 0,6$ κατά την έναρξη σε $1,4 \pm 0,6$ μετά από 6 μήνες για την ομάδα αντοχής). Τα αποτελέσματα αυτά παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα.

Πίνακας 14: Ικανότητα άσκησης και προγνωστικοί δείκτες.
 Πηγή: ανάκτηση από (Beckers PJ, 2008)

| | Combined training (n = 28) | | Endurance training (n = 30) | | Differences in changes between groups ANOVA (P-value) |
|--------------------------------------|----------------------------|-------------|-----------------------------|--------------|---|
| | Baseline | 6 months | Baseline | 6 months | |
| Submaximal steady state performance | | | | | |
| SSW (W)* | 39.3 ± 14.6 | 64.1 ± 16.8 | 51.4 ± 13.4 | 67.0 ± 14.6 | 0.007 |
| Heart rate at SSW (b.p.m.) | 102 ± 18 | 101 ± 17 | 101 ± 20 | 102 ± 15 | 0.6 |
| Heart rate/ SSW ratio* | 3.09 ± 1.5 | 1.66 ± 0.4 | 2.02 ± 0.5 | 1.55 ± 0.3 | 0.002 |
| Heart rate at rest (b.p.m.) | 77 ± 14 | 73 ± 14 | 76 ± 13 | 72 ± 12 | 0.9 |
| Submaximal work economy (W/ VO_2) | 4.3 ± 1.01 | 5.6 ± 1.7 | 4.2 ± 0.9 | 5.1 ± 1.3 | 0.3 |
| Maximal exercise capacity | | | | | |
| VO_{2peak} (mL/kg/min) | 18.1 ± 4.5 | 20.2 ± 5.2 | 21.2 ± 6.2 | 22.2 ± 6.2 | 0.3 |
| % VO_2 predicted (%) | 66.0 ± 13.6 | 74.7 ± 6.2 | 78.5 ± 19.6 | 83.9 ± 23.5 | 0.4 |
| Maximal workload (W) | 95.4 ± 33.4 | 126.8 ± 41 | 106 ± 31.9 | 141.6 ± 35.3 | 0.5 |
| %Watt predicted (%) | 68.9 ± 19.6 | 93.3 ± 27.2 | 76.1 ± 21.4 | 105.3 ± 31.9 | 0.4 |
| Peak heart rate (b.p.m.) | 133 ± 25 | 136 ± 22 | 128 ± 22 | 135 ± 21 | 0.4 |
| Work economy (Wattmax/ VO_2) | 5.2 ± 0.8 | 6.3 ± 1.6 | 5.06 ± 0.9 | 6.5 ± 1.15 | 0.4 |
| Prognostic markers | | | | | |
| VE/ VCO_2 slope | 34.4 ± 7.2 | 33.6 ± 6.3 | 33.2 ± 8.7 | 31.7 ± 7.4 | 0.7 |
| $T_{1/2}VO_2$ (s) | 304 ± 103 | 215 ± 40 | 256 ± 67 | 244 ± 89 | 0.001 |
| Circulatory power*** | 2790 ± 1095 | 3083 ± 829 | 3364 ± 1008 | 3488 ± 1053 | 0.5 |

SSW: συνολικό παραγόμενο έργο σε σταθερή κατάσταση. **VO_{2peak} :** μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου. **% VO_2 :** ποσοστό προβλεπόμενης μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου. **% Watt:** ποσοστό προβλεπόμενου μέγιστου παραγόμενου έργου. **VE / VCO_2 slope:** κλίση κατά λεπτό αερισμού / παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα. **$T_{1/2}VO_2$:** χρόνος για απόκτηση του μισού του VO_{2peak} μετά από τη μέγιστη προσπάθεια. **Circulatory power:** $VO_{2peak} \times$ μέγιστη συστολική αρτηριακή πίεση (mmHg · mL VO_2 / kg - 1 / min - 2).

II. Περιφερική μυϊκή δύναμη και μυϊκή δύναμη του αναπνευστικού

Παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση στην δύναμη των άνω άκρων και μικρή βελτίωση στη δύναμη των κάτω άκρων των ασθενών της ομάδας συνδυαστικού προγράμματος. Η μέγιστη εκπνευστική πίεση (PE_{max}) και το αντίστοιχο ποσοστό της (% PE_{max}) παρουσίασαν θετική μεταβολή στα άτομα της προαναφερθείσας ομάδας, με την μέγιστη εισπνευστική πίεση (PI_{max}) και το προβλεπόμενο ποσοστό της (% PI_{max}) να παραμένουν αμετάβλητα και στις 2 ομάδες. Στον πίνακα 2 παρουσιάζονται τα παραπάνω.

Πίνακας 15: Μυϊκή δύναμη και γραμμικές ισοκινητικές μετρήσεις,
 Πηγή: ανάκτηση από (Beckers PJ, 2008)

| | Combined training (n = 28) | | Endurance training (n = 30) | | Differences in changes between groups ANOVA (P-value) |
|--------------------------------|----------------------------|-----------------------|-----------------------------|-----------------------|---|
| | Baseline | 6 months (%) | Baseline | 6 months (%) | |
| Linear isokinetic measurements | | | | | |
| Mean power (W) | 268 ± 131 | 401 ± 152 (+49) | 308 ± 155 | 390 ± 144 (+27) | 0.2 |
| Maximal power (W) | 506 ± 233 | 786 ± 271 (+53) | 605 ± 259 | 776 ± 252 (+28) | 0.1 |
| Work (J) | 303 ± 164 | 458 ± 203 (+51) | 349 ± 163 | 424 ± 175 (+21) | 0.07 |
| Maximal force (N) | 507 ± 284 | 786 ± 271 (+55) | 605 ± 259 | 776 ± 253 (+28) | 0.1 |
| Time to Fmax (s) | 0.387 ± 0.13 | 0.363 ± 0.83 (-6) | 0.384 ± 0.81 | 0.352 ± 0.76 (-9) | 0.6 |
| Max. explosive force (N/s) | 14 831 ± 12 740 | 24 911 ± 19 181 (+68) | 16 482 ± 9259 | 22 481 ± 16 656 (+36) | 0.5 |
| Mean explosive force (N/s) | 1781 ± 1134 | 2679 ± 1149 (+50) | 1991 ± 887 | 2690 ± 1286 (+35) | 0.9 |
| Force at 0.25 s (N) | 390 ± 231 | 677 ± 264 (+73) | 510 ± 265 | 615 ± 283 (+30) | 0.1 |
| Power at 0.25 s (W) | 65 ± 48 | 111 ± 55 (+71) | 80 ± 48 | 103 ± 55 (+28) | 0.2 |
| Skeletal muscles (1RM) | | | | | |
| Lower limbs (kg)* | 29.5 ± 15.5 | 42.3 ± 16.9 | 38.4 ± 18.6 | 49.3 ± 16.9 | 0.5 |
| Upper limbs (kg)* | 27.3 ± 11.7 | 40.5 ± 14.5 | 39.2 ± 11.6 | 44.9 ± 11.8 | 0.003 |
| Respiratory muscles | | | | | |
| PI _{max} (kPa) | 7.2 ± 2.3 | 7.7 ± 2.5 | 7.5 ± 2.6 | 7.7 ± 2.7 | 0.9 |
| %PI _{max} predicted | 92.4 ± 23.5 | 100.5 ± 22.4 | 95.2 ± 32.1 | 99.0 ± 33.9 | 0.9 |
| PE _{max} (kPa) | 11.8 ± 3.6 | 12.8 ± 3.3 | 12.2 ± 3.4 | 11.1 ± 3.2 | 0.06 |
| %PE _{max} predicted | 104.9 ± 22.7 | 117.4 ± 20.6 | 106.0 ± 38.1 | 97.4 ± 34.9 | 0.03 |

F_{max}: μέγιστη δύναμη. *1RM*: μία επανάληψη σε πλήρες εύρος κίνησης. *PI_{max}*: μέγιστη εισπνευστική πίεση που εκτελείται για τουλάχιστον 1 δευτερόλεπτο. % *PI_{max}*: ποσοστό προβλεπόμενης μέγιστης εισπνευστικής πίεσης. *PE_{max}*: μέγιστη εκπνευστική πίεση που εκτελείται για τουλάχιστον 1 δευτερόλεπτο. % *PE_{max}*: ποσοστό προβλεπόμενης μέγιστης εκπνευστικής πίεσης.

III. Αναδιαμόρφωση της αριστερής κοιλίας

Αξίζει να σημειωθεί η αύξηση του κλάσματος εξώθησης και στις δύο ομάδες. Πιο συγκεκριμένα, υπήρξε βελτίωση από $25,8 \pm 6,9$ σε $28,5 \pm 9,7\%$ για την ομάδα συνδυαστικής και από $23,4 \pm 9,4$ σε $29,0 \pm 13,5\%$ για την ομάδα άσκησης αντοχής.

5.3. Συνοπτικός Πίνακας Ερευνών

| Συγγραφείς (έτος) | Συμμετέχοντες (φύλο, ηλικία, ομάδες) | Παρέμβαση | Πρωτόκολλο άσκησης (τύπος άσκησης) | Διάρκεια/συχνότητα προγράμματος, διάρκεια συνεδρίας | Ένταση | Αποτελέσματα |
|-------------------------------------|---|--|--------------------------------------|--|--|--|
| (Romualdo Belardinelli D. G., 2012) | 123 άτομα (Άντρες: 96 Γυναίκες: 27) 2 ομάδες (Ελέγχου: 60 άτομα Παρέμβασης: 63 άτομα) M.O ηλικίας: 59 +/- 14 | Συνεχής αερόβια άσκηση | Κυκλοεργόμετρο ή/και δαπεδοεργόμετρο | 10 χρόνια Πρώτοι 2 μήνες: 3 φορές / εβδομάδα Μετά τους 2 μήνες: 2 φορές/εβδομάδα 60' | Πρώτοι 2 μήνες: 60% VO _{2peak} Μετά τους 2 μήνες: 70% VO _{2peak} | <ul style="list-style-type: none"> Αύξηση της VO_{2peak} Βελτίωση ποιότητας ζωής Μείωση V_E/VCO₂ Βελτίωση ΚΣ_{ηρεμίας} Αύξηση κλάσματος εξώθησης |
| (Koufaki P, 2014) | 33 άτομα (Άντρες: 27 Γυναίκες: 6) 2 ομάδες άσκησης (CAT: 17 άτομα HIT: 16 άτομα) M.O ηλικίας: 59.1 +/- 8.6 | CAT: Συνεχής αερόβια άσκηση μέτριας έντασης HIT: Διαλειμματική αερόβια άσκηση υψηλής έντασης | Εργομετρικό ποδήλατο | 24 εβδομάδες 3 φορές/εβδομάδα 40' CAT: Έως τον 5 ^ο μήνα: 3 σετ των 7'-10'. Από 5 ^ο -6 ^ο μήνα: 40' συνεχόμενης άσκησης. HIT: 2 σετ των 15'. Εναλλαγή άσκησης από υψηλής έντασης για 30'' με επακόλουθη περίοδο ανάκαμψης για 60''. | CAT: 40-60% VO _{2peak} HIT: υψηλής έντασης στο 50% MSEC και περίοδο ανάκαμψης στα 25-40W. | <ul style="list-style-type: none"> Βελτίωση φυσικής κατάστασης Αύξηση της VO_{2peak}. Αύξηση του μέγιστου παραγόμενου έργου (W_{peak}) και αντοχής Αύξηση μυϊκής δύναμης κάτω άκρων Βελτίωση στην VO₂. Μείωση ενεργειακής δαπάνης Αύξηση χρόνου άσκησης Βελτίωση συμπτωμάτων κατά NYHA. |
| (Busin, 2021) | 30 άτομα 3 ομάδες (CAT: 10 άτομα HIT: 10 άτομα CON: 10 άτομα) M.O. ηλικίας: 64 +/- 9 | CAT: Συνεχής αερόβια άσκηση μέτριας έντασης HIT: Διαλειμματική αερόβια άσκηση υψηλής έντασης CON: Ομάδα ελέγχου | Δαπεδοεργόμετρο | 10 εβδομάδες 3 φορές/εβδομάδα CAT: 47' συνεχούς άσκησης HIT: 38'. Προθέρμανση 10' και άσκηση σε 4 σετ των 4' με επακόλουθη περίοδο ανάκαμψης 3' (ελαφρύ περπάτημα) | CAT: 70-75% του HRreserve. HIT: προθέρμανση στο 50-60% του HRreserve, άσκηση στο 90-95% HRreserve, περίοδος ηρεμίας στο 50% HRreserve | <ul style="list-style-type: none"> Βελτίωση αντοχής στην άσκηση Βελτίωση VO_{2peak} Αύξηση χρόνου άσκησης |
| (Maiorana A, 2000) | 13 άτομα (Άντρες: 13) | Αερόβια άσκηση και άσκηση | Κυκλικό πρόγραμμα. | 16 εβδομάδες: 1^η: 8 πρώτες εβδομάδες με | Αερόβια άσκηση | <ul style="list-style-type: none"> Βελτίωση του MVC7 Αύξηση της VO_{2peak} |

| | | | | | |
|---|---|---|--|--|--|
| <p>2 ομάδες άσκησης (1^η: 6 άτομα 2^η: 7 άτομα) M.O. ηλικίας: 60 +/- 2</p> | <p>αντίστασης (κυκλικό πρόγραμμα)</p> | <p>Εναλλαγή 8 επαναλήψεων στο εργομετρικό ποδήλατο με 7 ασκήσεις αντίστασης, με επακόλουθη άσκηση στο δαπεδοεργόμετρο στο τέλος κάθε κύκλου ασκήσεων.</p> | <p>ανάπαυση τις επόμενες 8 2^η: 8 επόμενες εβδομάδες με ανάπαυση τις 8 προηγούμενες 3 φορές/εβδομάδα 60' Προθέρμανση 10', Κάθε «σταθμός» άσκησης 45'', με επακόλουθη ανάπαυση 15'' Δαπεδοεργόμετρο στο τέλος κάθε κύκλου ασκήσεων για 5', Αποθεραπεία 10'</p> | <p>1^η-6^η εβδομάδα: έως το 70% της KΣ_{max} 6^η-8^η εβδομάδα: Στο 85% της KΣ_{max} Άσκηση αντίστασης 1^η-4^η εβδομάδα: 55% του MVC7 4^η-8^η εβδομάδα: 85% του MVC7</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Αύξηση αντοχής στην άσκηση ▪ Μείωση KΣ_{max} |
| <p>(Beckers PJ, 2008) 58 άτομα 2 ομάδες άσκησης (CT: 28 άτομα ET: 30 άτομα) M.O. ηλικίας 58-59</p> | <p>CT: Συνδυαστική αερόβια και άσκηση αντίστασης ET: Αερόβια άσκηση</p> | <p>CT: Δαπεδοεργόμετρο, Κυκλοεργόμετρο, χειροεργόμετρο, σκάλες, ελλειπτικό, στατικό ποδήλατο recline, ασκήσεις αντίστασης ET: Δαπεδοεργόμετρο, κυκλοεργόμετρο, χειροεργόμετρο, σκάλες, ελλειπτικό, στατικό ποδήλατο recline</p> | <p>24 εβδομάδες 3 φορές / εβδομάδα 60' CT: Πρώτοι 2 μήνες: Αερόβια άσκηση για 10', άσκηση αντίστασης για 40' Από τον 2^ο-4^ο μήνα: Αερόβια άσκηση για 16', σε 2 σετ των 8'. Άσκηση αντίστασης για 30' σε 9 μυϊκές ομάδες για 2 σετ των 15 επαναλήψεων σε κάθε άσκηση. Από 4^ο-6^ο μήνα: Άσκηση αντοχής για έως 15' σε 3 μηχανήματα. Άσκηση αντίστασης σε 4 μυϊκές ομάδες για 2 σετ των 15 επαναλήψεων σε κάθε άσκηση. ET:</p> | <p>Αερόβια άσκηση: 90% της KΣ_{max} στο VT2. Άσκηση αντίστασης Πρώτοι 2 μήνες: 50% 1RM Από τον 2^ο μήνα: 60% 1RM.</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Αύξηση του μέγιστου συνολικού παραγόμενου έργου ▪ Μείωση KΣ_{ηρεμίας} ▪ Βελτίωση KΣ_{max} ▪ Αύξηση της VO₂peak και %VO₂peak ▪ Βελτίωση οικονομίας μυοκαρδίου ▪ Αύξηση στην δύναμη των άνω άκρων ▪ Αύξηση της δύναμης των κάτω άκρων ▪ Αύξηση κλάσματος εξώθησης ▪ Βελτίωση ποιότητας ζωής και μείωση συμπτωμάτων |

| | | | | | | |
|----------------------|--|--|--|---|--|---|
| | | | | <p>Πρώτοι 4 μήνες – 40': 8' σε κάθε μηχανήμα (5 μηχανήματα) με επακόλουθη ανάπαυση 2' ανά μηχανήμα.</p> <p>Από τον 4^ο μήνα – 45': 15' σε κάθε μηχανήμα (3 μηχανήματα)</p> | | |
| (Bouchla A, 2011) | <p>20 άτομα (Άντρες: 16, Γυναίκες: 4) 2 ομάδες άσκησης (AT: 10 άτομα CT: 10 άτομα) M.O. ηλικίας: (AT: 50.5 +/- 11.4 CT: 56.7 +/- 7.2)</p> | <p>AT: Διαλειμματική αερόβια άσκηση</p> <p>CT: Διαλειμματική αερόβια άσκηση και αντίσταση</p> | <p>AT: Κυκλοεργόμετρο</p> <p>CT: Κυκλοεργόμετρο, εκτάσεις γονάτων, κάμψεις γονάτων, κάμψεις αγκώνων, απαγωγές ώμων για 3 σετ των 10-12 επαναλήψεων κάθε άσκηση σε άνω και κάτω άκρα</p> | <p>12 εβδομάδες 3 φορές / εβδομάδα 40'</p> <p>AT: Εναλλαγή άσκησης 30'' με περίοδο ανάπαυσης 60''.</p> <p>CT: Αερόβια άσκηση 20', Άσκηση αντίστασης 20'.</p> | <p>AT Αερόβια άσκηση: 50% W_{peak} (steep ramp test)</p> <p>CT Αερόβια άσκηση: 50% W_{peak} (steep ramp test) Άσκηση αντίστασης: τετρακέφαλοι 55-65% 2RM, ισchioκνημιαίοι 55-65% 2RM μείον 0.5-1kg, άνω άκρα 10RM.</p> | <ul style="list-style-type: none"> Αύξηση δύναμης τετρακέφαλων Αύξηση αερόβιας ικανότητας Αύξηση μέγιστου παραγόμενου έργου (W_{peak}) |
| (Laoutaris ID, 2013) | <p>28 άτομα (Άντρες: 22 Γυναίκες: 5) 2 ομάδες άσκησης (AT: 14 άτομα ARIS: 14 άτομα) M.O. ηλικίας: 58 +/- 9</p> | <p>1^η: Αερόβια άσκηση 2^η: Αερόβια άσκηση (AT), Αναπνευστική άσκηση (IMT), Άσκηση αντίστασης (RT)</p> | <p>1^η: Εργομετρικό ποδήλατο 2^η: Εργομετρικό ποδήλατο, ασκήσεις αναπνοής και έκταση γόνατος σε 3 σετ 10-12 επαναλήψεων, κάμψη αγκώνα, κάμψη ώμου, απαγωγή ώμου σε 2 σετ 10-12 επαναλήψεων</p> | <p>12 εβδομάδες 3 φορές / εβδομάδα</p> <p>1^η ομάδα – 45' AT: 1^η – 6^η εβδομάδα: από 20', σταδιακά αυξανόμενη Από 6^η εβδομάδα: 45'</p> <p>2^η ομάδα – 75' AT: 1^η – 3^η εβδομάδα: από 20', σταδιακά αυξανόμενη Από 3^η εβδομάδα: 30' IMT: 20' RT: 15'</p> | <p>1^η: AT: 70-80% της $K\Sigma_{max}$</p> <p>2^η: AT: 70-80% της $K\Sigma_{max}$ IMT: υψηλής έντασης στο 60% της SPI_{max} RT: κάτω άκρα στο 50% της 1RM, άνω άκρα 1-2kg</p> | <ul style="list-style-type: none"> Αύξηση QMS_{max} Αύξηση QME Αύξηση αναπνευστικής δύναμης και ικανότητας Βελτίωση ισχύος Αύξηση χρόνου άσκησης Αύξηση VO_{2peak} Αύξηση VT Μείωση VE/VCO_2 Βελτίωση του LVEF Βελτίωση ποιότητας ζωής Βελτίωση συμπτωμάτων κατά NYHA |

(Vordos Z, 2017)

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|--|
| <p>40 άτομα (Αντρες: 27 Γυναίκες: 13) 2 ομάδες (Ελέγχου: 20 άτομα Άσκησης: 20 άτομα) M.O. ηλικίας: 73.2 +/- 4.7</p> | <p>Συνδυαστική αερόβια και άσκηση ενδυνάμω- σης</p> | <p>Παραδοσιακοί Ελληνικοί χοροί</p> | <p>12 εβδομάδες 3 φορές/εβδομάδα 40'-65'</p> <p>Χορός σταδιακά αυξανόμενης διάρκειας (από 1^η- 4^η εβδομάδα) έως τα 30'-45'. Προθέρμανση 10' στο δαπεδοεργόμετρο και διατάσεις, Αποθεραπεία με διατάσεις για 10'</p> | <p>Σταδιακά αυξανόμενη ένταση την 1^η-4^η εβδομάδα με την επακόλουθη σταθεροποίη- σή της</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Αύξηση απόστασης περπατήματος ▪ Αύξηση δύναμης τετρακέφαλων και γαστροκνημίων ▪ Βελτίωση άλματος ▪ Αύξηση πλειομετρικού άλματος ▪ Αύξηση κατακόρυφου άλματος με προδιάταση (CMJ) ▪ Αύξηση επιτόπιου άλματος με κάθισμα ▪ Αύξηση ταχύτητας αλμάτων ▪ Βελτίωση αντοχής κάτω άκρων ▪ Βελτίωση ποιότητας ζωής ▪ Βελτίωση αερόβιας αντοχής |
|---|---|---|---|---|--|

6. Συμπεράσματα

Με βάση τις παραπάνω αναλύσεις αξίζει να συζητηθούν και να συγκριθούν τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά των διαφορετικών τύπων άσκησης. Ειδικότερα, όσον αφορά τα αερόβια προγράμματα και συγκεκριμένα εκείνο που εφαρμόζεται στην έρευνα του Belardinelli και συνεργατών (2012), σε όλους τους ασθενείς που ακολουθούν πρωτόκολλο συνεχούς αερόβιας άσκησης, μέτριας έντασης υπάρχει βελτίωση στις καρδιαγγειακές παραμέτρους και στην ποιότητα ζωής. Η λειτουργική ικανότητα ως έκφραση της VO_{2peak} αποτελεί προγνωστικό παράγοντα της θνητότητας των ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Επομένως, καθοριστική θεωρείται η προσδοκώμενη μεταβολή της στην μείωση της νοσηρότητας και θνητότητας αυτών των ασθενών. Τα παραπάνω συνδυάζονται με την απλότητα του πρωτοκόλλου, την εύκολη κατανόηση και πραγματοποίηση της άσκησης από τους συμμετέχοντες και την κατάλληλη συχνότητα εκγύμνασης, προς συνέχιση του προγράμματος μακροπρόθεσμα. Ταυτόχρονα, η άσκηση πραγματοποιήθηκε υπό επίβλεψη για την εξασφάλιση του χρόνου και της διάρκειας. Ένας περιορισμός της έρευνας εντοπίζεται ως προς το κομμάτι του δείγματος, καθώς έλαβαν μέρος μόνο καυκάσιοι ασθενείς.

Συγκριτικά με την συνεχή αερόβια, ο διαλειμματικός τύπος αερόβιας άσκησης είναι περισσότερο ανεκτός στους ασθενείς και σημειώνει μικρότερο ποσοστό ενεργειακής δαπάνης. Ταυτόχρονα, παρουσιάζει παρόμοιες προσαρμογές στους καρδιαγγειακούς δείκτες σε μικρότερο όγκο και χρόνο άσκησης. Σ' αυτό το σημείο, γίνεται εύλογα η

υπόθεση πως όταν τα προγράμματα είναι ίσων βιολογικών προσαρμογών οι μεταβολές στους καρδιαγγειακούς δείκτες στην διαλειμματική άσκηση, υψηλής έντασης, υπερέχουν εκείνες της συνεχούς αερόβιας άσκησης, μέτριας έντασης. (Koufaki P, 2014)

Η παραπάνω υπόθεση σχετικά για την υπεροχή της διαλειμματικής έναντι της συνεχούς αερόβιας άσκησης σε συνθήκες ίσων βιολογικών προσαρμογών επιβεβαιώνεται και στην έρευνα του Busin και συνεργατών (2021). Στην εν λόγω έρευνα, με την πραγματοποίηση πρωτοκόλλου διαλειμματικής άσκησης υπήρξε μεγαλύτερη αιμοδυναμική εξέλιξη, συγκριτικά με την καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης που διενεργήθηκε πριν την έναρξη του προγράμματος. Συγκεκριμένα, σε μεγαλύτερη κλίση και ταχύτητα στο δαπεδοεργόμετρο παρατηρήθηκε μεγαλύτερη αντοχή στην άσκηση, η οποία αντικατοπτρίζεται και σχετίζεται άμεσα με το αναπνευστικό κατώφλι 2 (LV2). Τέλος, αναδεικνύεται ότι μέσω της καρδιοαναπνευστικής προόδου των ασθενών και της επαγόμενης αυξημένης αντοχής στην άσκηση, διευκολύνεται η εκτέλεση των καθημερινών δραστηριοτήτων τους, επομένως προάγεται η αυτονομία τους.

Σε μία από τις έρευνες που αναλύθηκαν στην παρούσα εργασία (Vordos Z, 2017) ο παραδοσιακός χορός χρησιμοποιήθηκε ως θεραπευτικό πρωτόκολλο. Αυτή η παρέμβαση αποτελεί έναν εναλλακτικό τρόπο άσκησης, συνδυάζοντας την αερόβια προσπάθεια με την ενδυνάμωση και την άσκηση με την ψυχαγωγία. Την ίδια στιγμή, ο χορός ως βασικό κομμάτι της ελληνικής παράδοσης εμπνέει τους ασθενείς να κοινωνικοποιηθούν, με απόρροια την μείωση των επιπέδων του άγχους τους και την αποφυγή της κατάθλιψης. Αυτοί οι παράγοντες, παρά την σημαντικότητά τους δεν αναλύονται περαιτέρω, καθώς ήταν πέραν του σκοπού της έρευνας.

Εκτός από τα ψυχολογικά οφέλη, το προαναφερθέν πρόγραμμα είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση της μυϊκής δύναμης και της αντοχής των κάτω άκρων. Ο κύριος τρόπος επίτευξης αυτού ήταν η αύξηση της μυϊκής μάζας, της οξειδωτικής ικανότητας και της περιφερικής αιματικής ροής. Αυτά είναι βέβαια που συμβάλλουν στην βελτίωση των βασικών συμπτωμάτων της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Έτσι, η αύξηση της φλεβικής επιστροφής έχει ως απότοκο την αύξηση της καρδιακής παροχής και συνεπώς την λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος με μεγαλύτερη απόδοση και οικονομία, όπως είναι επιθυμητό σε αυτούς τους ασθενείς. Ταυτόχρονα, καθυστερεί την εξέλιξη της περιφερικής μυοπάθειας και τον πρόωρο μυϊκό κάματο.

Μετά από τις παραπάνω αναλύσεις γίνεται κατανοητό πως η προσθήκη ενός πρωτοκόλλου ενδυνάμωσης ή/και άσκησης αντίστασης στο θεραπευτικό πρόγραμμα είναι πολύ σημαντική. Οι Maiorana και συνεργάτες (2000) εξέτασαν την επίδραση ενός μικτού προγράμματος αερόβιας και άσκησης αντίστασης, διερευνώντας την αποτελεσματικότητά του στην εξασθένηση των συμπτωμάτων των ασθενών. Μέσω την μέτρησης του διπλού γινομένου που πραγματοποιούσαν κατά την πρόοδο του προγράμματος, απέδειξαν τη συμβολή του προγράμματος στην αύξηση της αγγειοδιαστολής και την επακόλουθη μείωση του μεταφορτίου. Με την τελευταία αυξάνεται η ενδοτικότητα των αγγείων και επομένως η θρέψη των σκελετικών μυών, παράγοντες που αποτρέπουν την εξέλιξη του δυσλειτουργικού ενδοθηλίου και της περιφερικής μυοπάθειας των ασθενών.

Η ισομετρική άσκηση αντίστασης και ιδιαίτερα υψηλής έντασης (80-90% της 1-RM) έχει επιζήμιες επιδράσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα των ασθενών, σε αντίθεση με την ασφαλή δυναμική άσκηση αντίστασης, όπως αποδεικνύεται τόσο στις ήδη αναφερόμενες όσο και στην έρευνα του Beckers και συνεργατών (2008). Το μικτό θεραπευτικό σχήμα αερόβιας με δυναμική άσκηση αντίστασης προσφέρει σημαντικές βελτιώσεις στην αποκατάσταση της ΧΚΑ, χωρίς να αυξάνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακές επιπλοκές. Ωστόσο, οι άμεσες αιμοδυναμικές αντιδράσεις οφείλονται κυρίως στην αερόβια άσκηση. Επίσης, μετά το πέρας του συγκεκριμένου πρωτοκόλλου, η καρδιακή συχνότητα στο μέγιστο παραγόμενο έργο σημείωσε μείωση.

Σε ένα πρωτόκολλο καρδιαγγειακής αποκατάστασης, πέραν της άσκησης των σκελετικών μυών, εξίσου σημαντική είναι η εξάσκηση των αναπνευστικών μυών, μια παρέμβαση που πραγματοποιήθηκε στην έρευνα του Λαουτάρη και συνεργατών (2013). Η αντοχή των αναπνευστικών μυών εκφράζεται μέσω του δείκτη SPI_{max} , δηλαδή της μέγιστης διατηρούμενης εισπνευστικής πίεσης, η οποία είναι γεγονός ότι επηρεάζεται πολύ σοβαρά σε ασθενείς με ΧΚΑ. Στην συγκεκριμένη έρευνα δόθηκε ιδιαίτερη έμφαση στην άσκηση των αναπνευστικών μυών, παρέμβαση που οδήγησε στην βελτίωση του παραπάνω δείκτη, μέσω της αύξησης της δύναμης και της ικανότητας των αναπνευστικών μυών. Επομένως, αντιμετωπίστηκε το σύμπτωμα της δύσπνοιας, που δυσχεραίνει τους ασθενείς.

Ταυτόχρονα, το συνδυαστικό αυτό θεραπευτικό σχήμα φάνηκε να αναστρέφει την καρδιακή αναδιαμόρφωση, η οποία πραγματοποιείται κατά την εξέλιξη της νόσου. Επεξηγηματικά, παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση στην τελοδιαστολική διάμετρο της αριστερής κοιλίας (LVEDD). Αποτέλεσμα αυτής της επίδρασης είναι η αύξηση της συσταλτικής ικανότητας, άρα της καρδιακής παροχής, και της μείωσης εμφάνισης αρρυθμιών και ισχαιμίας μυοκαρδίου.

Ένα παράδοξο αποτέλεσμα σημειώθηκε στην έρευνα της Μπούγλα και συνεργατών (2011) αναφορικά με την μάζα των ασκούμενων μυών. Συγκεκριμένα, μετά το πέρας ενός μικτού πρωτοκόλλου, διαπιστώθηκε αύξηση στην μυϊκή δύναμη, χωρίς όμως να παρατηρηθεί αύξηση στην διάμετρο και στη μάζα τους, δηλαδή υπερτροφία. Σύμφωνα με τους ερευνητές, το γεγονός αυτό οφείλεται σε έναν αριθμό άλλων παραγόντων, όπως στα διαφορετικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων και στην μεταβολή της αρχιτεκτονικής των μυών. Η τελευταία, αφορά την αύξηση της γωνίας έλξης των μυϊκών ινών, καθώς και της πυκνότητας των μυοϊνιδίων ανά μυϊκή ίνα. Αυτός είναι ο λόγος για τον οποίο παρατηρήθηκε αύξηση της μυϊκής δύναμης, χωρίς αντίστοιχη υπερτροφία.

Ωστόσο, η αναμενομένη υπερτροφία θα μπορούσε να είχε συμβεί σε περίπτωση που στο συγκεκριμένο πρωτόκολλο χρησιμοποιούνταν διαφορετικοί παράμετροι, όπως παραδείγματος χάριν υψηλότερης έντασης ή/και μεγαλύτερης διάρκειας άσκησης αντίστασης. Το συγκεκριμένο πρωτόκολλο υπερέρχει άλλων, εξαιτίας της χρήσης των εξελιγμένων απεικονιστικών μεθόδων για την πραγματοποίηση των παραπάνω μετρήσεων στην μυϊκή μάζα. Οι μέθοδοι αυτοί δεν χρησιμοποιήθηκαν σε όλες τις προαναφερθείσες έρευνες, γεγονός που μπορεί να οδήγησε στην έλλειψη περαιτέρω δεδομένων.

Άλλος ένας αξιοσημείωτος περιορισμός εντοπίζεται στο γεγονός ότι σε έρευνες με σύγκριση αερόβιων πρωτοκόλλων ορισμένες ομάδες ασκούνταν περισσότερο σε σχέση με άλλες. Λόγω του παραπάνω, δεν είναι γνωστό το ποσό των περαιτέρω αλλαγών που θα είχαν καταγραφεί εάν είχε καθοριστεί μια καταλληλότερη αναλογία μεταξύ των χρόνων και των τύπων άσκησης. Ταυτόχρονα, σε πολλά από τα ήδη αναφερόμενα μικτά θεραπευτικά πρωτόκολλα φαίνεται να χρησιμοποιείται άσκηση αντίστασης των άνω άκρων. Αυτός ο τύπος άσκησης και ιδιαίτερα η ισομετρική σύσπαση υψηλής έντασης προκαλεί το φαινόμενο Valsalva, επιδεινώνοντας την κατάσταση της υγείας των. Συμπερασματικά, συστήνεται η αποφυγή αυτού του είδους άσκησης.

Στην παρούσα εργασία μετά από ανασκόπηση και επεξεργασία της σύγχρονης βιβλιογραφίας εξάγεται το συμπέρασμα πως ένα μικτό θεραπευτικό πρόγραμμα διαλειμματικής αερόβιας και άσκησης αντίστασης παρέχει τα πιο άμεσα και βέλτιστα αποτελέσματα στην αποκατάσταση του συνδρόμου της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Τα οφέλη του πρωτοκόλλου εντοπίζονται τόσο στους σκελετικούς μύες όσο και στο καρδιαγγειακό και στο αναπνευστικό σύστημα των ασθενών. Το πιο αξιοσημείωτο είναι η μεγάλη αλλαγή και βελτίωση που προσφέρει η άσκηση στην ποιότητα ζωής των ασθενών. Μέσω των θεραπευτικών προγραμμάτων ενισχύεται η ψυχολογία τους, ενθαρρύνεται η κοινωνικοποίησή τους και αποτρέπονται αισθήματα απομόνωσης. Επιπλέον, διευκολύνεται η εκτέλεση των καθημερινών τους δραστηριοτήτων, με αποτέλεσμα την πιο ενεργή συμμετοχή τους σε προηγούμενες, αλλά και σε καινούργιες ασχολίες. Απαραίτητη είναι η περαιτέρω έρευνα αναφορικά με το υπό ανάλυση αντικείμενο. Οι μελλοντικοί ερευνητές προτρέπονται να αναγνωρίσουν και να αποφύγουν τους περιορισμούς που αναφέρονται στην παρούσα εργασία, αλλά και στις ήδη υπάρχουσες και σχετικές έρευνες. Κλείνοντας, πρέπει πάντα να θυμόμαστε πως η σωστή αποκατάσταση δεν αφορά μόνο την νόσο, αλλά τον ασθενή ως ολότητα.

7. Βιβλιογραφία

- A Ott, M. M. (1997, February 1). Atrial fibrillation and dementia in a population-based study. The Rotterdam Study. *Stroke*, 28(2), σσ. 316-321.
- A. M. Sironi, A. G. (2004). Visceral fat in hypertension: influence on insulin resistance and β -cell function. *Hypertension*.
- A. Vander, J. S. (2011). *Φυσιολογία του ανθρώπου 8η έκδοση*. (Μ. Τ. Ν. Γελαδάς, Επιμ.) Κύπρος: BROKEN HILL PUBLISHERS LTD.
- Adams V, J. H.-W. (1999, Mar). Apoptosis in skeletal myocytes of patients with chronic heart failure is associated with exercise intolerance. *J Am Coll Cardiol*. doi:10.1016/s0735-1097(98)00626-3
- Alessandro Mezzani, L. F. (2013, Jun 1). Aerobic exercise intensity assessment and prescription in cardiac rehabilitation: a joint position statement of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitat. *European Journal of Preventive Cardiology*(20), σσ. 442–467. doi:https://doi.org/10.1177/2047487312460484
- Alexandra Halvarsson, I.-M. D. (2015, May 29). Taking balance training for older adults one step further: the rationale for and a description of a proven balance training programme. *Clin Rehabil.*, σσ. 417–425. doi:10.1177/0269215514546770
- American College of Sports Medicine. (2013). *ACSM`s Guidelines for Exercise* (9 εκδ.). Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins.
- American College of Sports Medicine and the American Heart Association. (2007, Aug 1). Physical Activity and Public Health. doi:https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185649
- American Heart Association. (2017, May 31). *American Heart Association*. Ανάκτηση από Types of Heart Failure: <https://www.heart.org/en/health-topics/heart-failure/what-is-heart-failure/types-of-heart-failure>
- American Heart Association. (2017, May 31). *American Heart Association*. Ανάκτηση από Classes of Heart Failure: <https://www.heart.org>
- American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. (2002). ATS/ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 167(2). Ανάκτηση από <https://doi.org/10.1164/rccm.167.2.211>
- Andrianopoulos, V. K. (2014). Exercise Training in Pulmonary Rehabilitation. *Clinics in Chest Medicine*. *Clinics in Chest Medicine*, σσ. 313–322. doi:doi:10.1016/j.ccm.2014.02.013
- Antonia C H Kaltsatou, E. I. (2013). Functional and psychosocial effects of either a traditional dancing or a formal exercising training program in patients with chronic heart failure: a comparative randomized controlled study. *Clin Rehabil*, 28, σσ. 128–138. doi:10.1177/0269215513492988
- Apostolos K Dimos, P. N. (2009, Sep-Oct). Depression and heart failure. (*H. J. Cardiol.*, Επιμ.) Ανάκτηση από <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19767283/>

- Armstrong, M. V. (2019). Personalized exercise training in chronic lung diseases. *Respirology*. doi:<https://doi.org/10.1111/resp.13639>
- Astrand PO, R. K. (2003). *Textbook of work physiology : physiological bases of exercise*. Champagne, IL: Human Kinetics.
- B. Wipfli, e. a. (2011). An examination of serotonin and psychological variables in the relationship between exercise and mental health. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*.
- Baggish AL, W. M. (2011). Athlete's heart and cardiovascular care of. *Circulation*.
- Beckers PJ, D. J. (2008, Aug). Combined endurance-resistance training vs. endurance training in patients with chronic heart failure: a prospective randomized study. *European Heart Journal*, 29(15), σσ. 1858-1866. doi:10.1093/eurheartj/ehn222
- Benjamin EJ, V. S. (2018, Jan 31). Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association. doi:10.1161/CIR.0000000000000558
- Bonora, M. P. (2012, Sept 8). ATP synthesis and storage. doi:DOI 10.1007/s11302-012-9305-8
- Borg, G. (1970). Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehab Med*, 2(3), σσ. 92-98. doi:10.2340/1650197719702239298
- Borg, G. (1998). *Borg's perceived exertion and pain scales*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Bouchla A, K. E. (2011, Jan-Feb). The addition of strength training to aerobic interval training: effects on muscle strength and body composition in CHF patients. *J Cardiopulm Rehabil Prev.*, 31(1), σσ. 47-51. doi:10.1097/HCR.0b013e3181e174d7
- Bruce RA, K. F. (1973). Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *Am Heart J.*, 85, σσ. 546-562. doi:10.1016/0002-8703(73)90502-4.
- Busin, D. L. (2021, May 12). Continuous Aerobic Training and High Intensity Interval Training Increase Exercise Tolerance in Heart Failure Patients: A Retrospective Study. *International Journal of Cardiovascular Sciences*. Ανάκτηση από <https://doi.org/10.36660/ijcs.20200124>
- C A Harms, T. J. (2000). Effects of respiratory muscle work on exercise performance. *American Physiological Society*. doi:10.1152/jappl.2000.89.1.131
- C.A. Hoeffler, E. K. (2010). mTOR signaling: at the crossroads of plasticity, memory and disease. *Trends Neurosci*.
- C.M. Pariante, S. L. (2008). The HPA axis in major depression: classical theories and new developments. *Trends Neurosci*.
- Cardiology., W. G. (2001, Jan). Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. *Eur Heart J.*, 22(2), σσ. 125-135. doi:10.1053/euhj.2000.2440
- Carvalho VO, B. E. (2009, Oct). The Borg scale as an important tool of self-monitoring and self-regulation of exercise prescription in heart failure patients during hydrotherapy. A randomized blinded controlled trial. *Circ J.*, 73(10), σσ. 1871-1876. doi:10.1253/circj.cj-09-0333

- Chatzikyriakou, S. T. (2008). Serum levels of collagen type-I degradation markers are associated with vascular stiffness in chronic heart failure patients. *European Journal of Heart Failure*, 10(12), σσ. 1181-1185. doi:10: 1181-1185
- Coats, A. (2001, Nov). Heart failure: What causes the symptoms of heart failure? *Heart*, 5, σσ. 574–578. doi:10.1136/heart.86.5.574
- COOPER, C. B. (2001). Exercise in chronic pulmonary disease: aerobic exercise prescription. *Medicine and Science in Sports and Exercise*(33), σσ. 671–679. doi:doi:10.1097/00005768-200107001-00005
- D Georgiadis, M. S. (2000, March). Cerebrovascular reactivity is impaired in patients with cardiac failure. *European Heart Journal*, 21(5), σσ. 407–413. doi:10.1053/euhj.1999.1742
- Dahl, H. A. (2003). *Textbook of work physiology : physiological bases of exercise*. Champaign (Ill.) : Human kinetics. Ανάκτηση από <https://lib.ugent.be/catalog/rug01:000881322>
- Davis, R. C. (2000, Jan). ABC of heart failure. *NCBI*. doi: 10.1136/bmj.320.7226.39
- deVries, H. (1981). Tranquilizer effect of exercise: a critical review. *The Physician and sports medicine*.
- Durmic T, L. P. (2017). The training type influence on male elite athletes' ventilatory function. *BMJ Open Sport & Exercise Medicine*. doi:10.1136/bmjsem-2017-000240
- Eklblom B, Å. P. (1968). Effect of training on circulatory response to exercise. *J Appl Physiol*.
- Eklblom B, H. L. (1968). Cardiac output in athletes. *J Appl Physiol*.
- Emelia J. Benjamin, S. S. (2018, Mar 20). Heart Disease and Stroke Statistics—2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, σσ. 415-429. doi:10.1161/CIR.0000000000000558
- Eric J Shiroma, N. R.-M. (2017, Jan 1). Strength Training and the Risk of Type 2 Diabetes and Cardiovascular Disease. *Med Sci Sports Exerc.*, σσ. 40–46. doi:10.1249/MSS.0000000000001063
- Erik Soeren Halvard Hansen, A. P.-F. (2020). Effect of aerobic exercise training on asthma in adults: a systematic review and meta-analysis. *European Respiratory Journal*. doi:10.1183/13993003.00146-2020
- Evelien E S van Riet, A. W. (2016, Mar). Epidemiology of heart failure: the prevalence of heart failure and ventricular dysfunction in older adults over time. A systematic review. (E. J. Fail., Συντάκτης) doi:10.1002/ejhf.483
- Farinatti PT, B. C. (2011, Jun). Acute effects of stretching exercise on the heart rate variability in subjects with low flexibility levels. *J Strength Cond Res*. doi:10.1519/JSC.0b013e3181e06ce1
- Ferdinando Iellamo, V. M. (2014, September 20). Validation of rate of perceived exertion-based exercise training in patients with heart failure: Insights from autonomic nervous system adaptations. *International Journal of Cardiology*, 176(2), σσ. 394-398. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.07.076>

- Fletcher GF, B. G.-M. (2001, Oct 2). Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*, σσ. 1694-1740. doi:10.1161/hc3901.095960
- Francis. (2001, May). Pathophysiology of chronic heart failure. (*Am J Med.* 2001). doi:10.1016/s0002-9343(98)00385-4
- Frank W. Booth, C. K. (2012, April). Lack of Exercise Is a Major Cause of Chronic Diseases. *Wiley Online Library*. doi:https://doi.org/10.1002/cphy.c110025
- Frantz, E. T. (2015, December). Pathophysiology of Heart Failure. *Comprehensive Physiology*, 15(6), σσ. 187-214. doi:10.1002/cphy.c140055
- G. Papathanasiou, T. G. (2008). Beneficial Effects of Physical Training and Methodology of Exercise Prescription in Patients with Heart Failure. *Hellenic Journal of Cardiology*, 4, σσ. 267-277.
- G.H. Guyatt, M. S. (1985). The 6-minute walk: a new measure of exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Can Med Assoc J*.
- Gerald F. Fletcher, G. J.-M. (2001, Oct 2). Exercise Standards for Testing and Training. *Circulation*, σσ. 1694–1740. Ανάκτηση από <https://doi.org/10.1161/hc3901.095960>
- Giuseppe Lippi, F. S.-G. (2020, Jun 25). Global epidemiology and future trends of heart failure. doi:10.21037/amj.2020.03.03
- Gladwell, V. a. (2002). Heart rate at the onset of muscle contraction and during passive muscle stretch in humans: a role for mechanoreceptors. *J Physiol* .
- Gnanasekaran, G. (2011, January). Epidemiology of depression in heart failure. *Heart failure clinics*, 7(1), σσ. 1-10.
- Going SB, L. M. (2009). Osteoporosis and Strength Training. *American Journal of Lifestyle Medicine.*, 3(4), σσ. 310-319. doi:10.1177/1559827609334979
- Groenewegen A, R. F. (2020, Jun 1). Epidemiology of heart failure. (*E. J. Fail., Επιμ.*) doi:10.1002/ejhf.1858
- Hack V, S. G. (1994). PMN cell counts and phagocytic activity of highly trained athletes depend on training period. *Journal of Applied Physiology*.
- Hall, M. (2008). mTOR-what does it do? *Transplant. Proc.*
- Hyun-Seung Rhyu, H.-K. P.-S.-S. (2015, Aug 30). The effects of isometric exercise types on pain and muscle activity in patients with low back pain. *J Exerc Rehabil.*, σσ. 211–214. doi:10.12965/jer.150224
- I. De Bourdeaudhuij, e. a. (2002). Effects of distraction on treadmill running time in severely obese children and adolescents. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*.
- J N Cohn, R. F. (2000, Mar). Cardiac remodeling--concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. Behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling. doi:10.1016/s0735-1097(99)00630-0

- J A Dempsey, L. R. (2006). Consequences of exercise-induced respiratory muscle work. (E. B.V, Επμ.) *Respiratory Physiology & Neurobiology*. doi:10.1016/j.resp.2005.12.015
- J. L. Martin, R. M.-D. (1997). Small heat shock proteins and protection against ischemic injury in cardiac myocytes. *Circulation*.
- Jay N. Cohn, M. a. (2001, December 6). A Randomized Trial of the Angiotensin-Receptor Blocker Valsartan in Chronic Heart Failure. *The New England Journal Of Medicine*, σσ. 1667-1675. doi:10.1056/NEJMoa010713
- Jeffrey J. Widrick, J. E. (2002, Aug 1). Functional properties of human muscle fibers after short-term resistance exercise training. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. doi:https://doi.org/10.1152/ajpregu.00120.2002
- Jonathan K. Ehrman, S. J. (2018). Exercise Prescription for Patients with Cardiac, Peripheral, Cerebrovascular, and Pulmonary Disease. Στο D. Riebe, *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription* (10 εκδ., σσ. 262-267). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health. Ανάκτηση από <https://lccn.loc.gov/2016042823>
- K Albouaini, M. E. (2012). Cardiopulmonary exercise testing and its application. *TECHNOLOGY AND GUIDELINES*.
- Kano, S. D. (2018). Silica Nanoparticle-Based Portable Respiration Sensor for Analysis of Respiration Rate, Pattern, and Phase During Exercise. *IEEE Sensors Letters*, 2(1), σσ. 1–4. doi:10.1109/lens.2017.2787099
- Karvonen MJ, K. E. (1957). The effects of training on heart rate. *Ann Med Exp Biol Fenn*.
- Khan M, S. R. (2014, Sept 27). The effectiveness of isometric exercises as compared to general exercises in the management of chronic non-specific neck pain. *Pak J Pharm Sci*. Ανάκτηση από <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25262525/>
- Kim, D. J. (2015, Nov 22). Association among epicardial fat, heart rate recovery and circadian blood pressure variability in patients with hypertension. *Clinical Hypertension*. doi:10.1186/s40885-015-0034-5
- Klentrou P, C. T. (2002). Effect of moderate exercise on salivary immunoglobulin A and infection risk in humans. *Eur J Appl Physiol*, σσ. 153-158.
- Koufaki P, M. T. (2014, Apr). Low-volume high-intensity interval training vs continuous aerobic cycling in patients with chronic heart failure: a pragmatic randomised clinical trial of feasibility and effectiveness. *J Rehabil Med.*, 46(4), σσ. 348-356. doi:10.2340/16501977-1278. PMID: 24448650.
- Kujala, U. M. (2009). Evidence on the effects of exercise therapy in the treatment of chronic disease. *British Journal of Sports Medicine*. doi:doi:10.1136/bjism.2009.059808
- Kukkonen-Harjula, M. F. (2001). Does physical activity prevent weight gain – a systematic review. *Obesity reviews*.
- Kwon, Y.-J. S. (2018, June 30). Overactive Bladder is a Distress Symptom in Heart Failure. *International Neurourology Journal*, 22(2), σσ. 77–82. doi:10.5213/inj.1836120.060

- Laboratories, A. C. (2002). ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med*.
- Laoutaris ID, A. S. (2013, Sep 1). Benefits of combined aerobic/resistance/inspiratory training in patients with chronic heart failure. A complete exercise model? A prospective randomised study. *International Journal of Cardiology*, 167(5), σσ. 1967-1972. doi:10.1016/j.ijcard.2012.05.019
- Laughlin MH, R. B. (2008, Dec). Mechanisms for exercise training-induced increases in skeletal muscle blood flow capacity: differences with interval sprint training versus aerobic endurance training. *J Physiol Pharmacol*.
- Liorda E, I. F. (2014). Diabetes type 2 and Exercise. *Hellenic Diabetol Chron*, 27(4), σσ. 210-220.
- Lira, V. O. (2013). Autophagy is required for exercise training-induced skeletal muscle adaptation and improvement of physical performance. *The FASEB Journal*. doi:https://doi.org/10.1096/fj.13-228486
- M.J. Barwood, e. a. (2009). A motivational music and video intervention improves high-intensity exercise performance. *Journal of sports science & medicine*.
- Maiorana A, O. G. (2000, May). Combined aerobic and resistance exercise training improves functional capacity and strength in CHF. *J Appl Physiol*, 88(5), σσ. 1565-1570. doi:10.1152/jappl.2000.88.5.1565.
- Malik AB, A. T. (1973). Cardiac function, coronary flow, and oxygen consumption in stable left ventricular hypertrophy. *American journal of physics*.
- Meyer P, G. M. (2013, Jun). High-intensity aerobic interval exercise in chronic heart failure. *Curr Heart Fail Rep*, 10(2), σσ. 130-138. doi:10.1007/s11897-013-0130-3. PMID: 23397179.
- Mezzani A, H. L. (2013, Jun). Aerobic exercise intensity assessment and prescription in cardiac rehabilitation: a joint position statement of the European Association for CPR, the American Association of CPR and the Canadian Association of Cardiac Rehabilitation. *Eur J Prev Cardiol.*, 20(3), σσ. 442-467. doi:10.1177/2047487312460484
- Mihai Gheorghide, M. F. (2009). Acute Heart Failure Syndromes. *Journal of the American College of Cardiology*. doi:10.1016/j.jacc.2008.10.041
- Millar PJ, M. C. (2014). Evidence for the role of isometric exercise training in reducing blood pressure: potential mechanisms and future directions. *Sports Med*. doi:10.1007/s40279-013-0118-x.
- Moore, G. E. (2004). The role of exercise prescription in chronic disease. *British Journal of Sports Medicine*. doi:http://dx.doi.org/10.1136/bjsm.2003.010314
- Mortensen SP, D. R. (2008). Restrictions in systemic and locomotor skeletal muscle perfusion, oxygen supply and VO₂ during high-intensity whole-body exercise in humans. *J Physiol*.
- Nakamura, M. (1999, Jun). Peripheral vascular remodeling in chronic heart failure: clinical relevance and new conceptualization of its mechanisms. doi:10.1016/s1071-9164(99)90035-0

- Naughton J, S. G. (1963). Physiological responses of normal and. *J Sports Med*.
- Nieman DC, S. S. (1995, May). Lymphocyte proliferative response. *International Journal of Sports Medicine*, 15(4), σσ. 199-206.
- Olver TD, F. B. (2015). Molecular mechanisms for exercise training-induced changes in vascular structure and function: skeletal muscle, cardiac muscle, and the brain. *Progress in molecular biology and translational science*.
- P. Bianchi, O. K. (2005). Oxidative stress by monoamine oxidase mediates receptor-independent cardiomyocyte apoptosis by serotonin and postischemic myocardial injury. *Circulation*.
- P. Gunnar Brodin, D. F. (2007). Exercise and the Immune System. *CLINICS IN SPORTS MEDICINE*, 26(3), σσ. 311-319.
- P.W. Gold, G. C. (2002). Organization of the stress system and its dysregulation in melancholic and atypical depression: high vs low CRH/NE states. *Mol. Psychiatry*.
- Paula S. Azevedo, B. F. (2016, Jan). Cardiac Remodeling: Concepts, Clinical Impact, Pathophysiological Mechanisms and Pharmacologic Treatment. doi:10.5935/abc.20160005
- Pavidou. (2017). Lactate in intensive care unit. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*. doi::https://doi.org/10.12681/jhvms.14942
- Pedersen, B. a. (2015). Exercise as medicine – evidence for prescribing exercise as therapy in 26 different chronic diseases. *Scand J Med Sci Sports*. doi:https://doi.org/10.1111/sms.12581
- Physiopedia contributors. (2021, Feb 25). Balance Training. *Physiopedia*. Ανάκτηση από https://www.physio-pedia.com/index.php?title=Balance_Training&oldid=267640
- Piotr Ponikowski, A. A.-J.-P. (2016, May 20). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. doi:https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128
- Qaisar, R. &. (2016). Muscle fiber type diversification during exercise and regeneration. *Free Radical Biology and Medicine*. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2016.03.025
- R.N. Bellet, R. F. (2011). Repeated six-minute walk tests for outcome measurement and exercise prescription in outpatient cardiac rehabilitation: a longitudinal study. *Arch Phys Med Rehabil*.
- R.S. McKelvie, K. T. (2002). Effects of exercise training in patients with heart failure: the Exercise Rehabilitation Trial . *Am Heart J*.
- Raglin, J. (1990). Exercise and mental health: beneficial and detrimental effects. *Sports Med*.
- Romualdo Belardinelli, D. G. (1999, Mar 9). Randomized, Controlled Trial of Long-Term Moderate Exercise Training in Chronic Heart Failure: Effects on Functional Capacity, Quality of Life, and Clinical Outcome. *Circulation*., 99(9), σσ. 1173–1182. Ανάκτηση από <https://doi.org/10.1161/01.CIR.99.9.1173>

- Romualdo Belardinelli, D. G. (2012, Oct 16). 10-Year Exercise Training in Chronic Heart Failure: A Randomized Controlled Trial. *Journal of the American College of Cardiology*, 60(16), σσ. 1521-1528. Ανάκτηση από <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2012.06.036>
- Rowell LB. (1986). Human Circulation: Regulation During Physical Stress. *Oxford University Press*.
- S. Bernard, F. R. (2014). Prescribing exercise training in pulmonary rehabilitation: A clinical experience. *Revista Portuguesa de Pneumologia*, 20(2), σσ. 92-100. doi:<https://doi.org/10.1016/j.rppneu.2013.10.005>.
- S. K. Powers, M. L. (2001). Exercise, heat shock proteins, and myocardial protection from I-R injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*.
- S. Solway, D. B. (2001). A qualitative systematic overview of the measurement properties of functional walk tests used in the cardiorespiratory domain. *Chest*.
- S.K. Droste, e. a. (2003). Effects of long-term voluntary exercise on the mouse hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis. *Endocrinology*.
- Saeid Golbidi, I. L. (2012). Exercise and the Cardiovascular System. *Cardiology Research and Practice* .
- Saldanha PH, Z. G. (1997). Maximum heart rate decreases after 7 weeks of intense training . *Can J Appl Physiol* .
- Schandry, S. D. (2006, November 14). Reduced brain perfusion and cognitive performance due to constitutional hypotension. *Clinical Autonomic Research*, 17(2), σσ. 69–76.
- Seo-Ho Lee, B.-J. K.-R.-H. (2018, Feb). Exercise induces muscle fiber type switching via transient receptor potential melastatin 2-dependent Ca² signaling. *Journal of Applied Physiology*. doi:<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00687.2017>
- Sergey V. Kupriyanov, S. V. (2020). Cardiopulmonary Index of Organism Adaptation to Low Physical Exercises of Increasing Power. *Electronic Journal of General Medicine*. doi:<https://doi.org/10.29333/ejgm/8217>
- Shahnawaz Anwer, A. A. (2014). Effect of Isometric Quadriceps Exercise on Muscle Strength, Pain, and Function in Patients with Knee Osteoarthritis: A Randomized Controlled Study. *J Phys Ther Sci.*, σσ. 745–748. doi:10.1589/jpts.26.745
- Sharon Ann Hunt, W. T. (2009, April). 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developpe. *Circulation*, 119(14), σσ. 391-479. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192065
- Sherwood, L. (2012). Physiology of muscles. Στο L. Sherwood, *Human Physiology: From cells to systems* (8η εκδ., σσ. 329-386). Cengage Learning.
- Smrkolj, L. &. (2013). ACTORS OF SUCCESS IN ENDURANCE SPORTS; CHANGING OF MUSCLE FIBER TYPE. *Acta medica medianae*. doi:10.5633/amm.2013.0413

- Snijders Tim, N. J. (2015). Satellite cells in human skeletal muscle plasticity. *Frontiers in Physiology*, 6. doi:10.3389/fphys.2015.00283
- Spriet, L. L. (2006). *Exercise Metabolism*. Human Kinetics. Ανάκτηση από <https://books.google.gr/books?id=q8aVVxGjYnEC>
- Vaara, J. P. (2012, Aug). Associations of Maximal Strength and Muscular Endurance Test Scores with Cardiorespiratory Fitness and Body Composition. doi:10.1519/JSC.0b013e31823b06ff
- Vander, A. (2011). *Φυσιολογία του ανθρώπου: μηχανισμοί της λειτουργίας του οργανισμού* (1η ελλ. έκδ. εκδ.). (Μ. Γ. Τσακόπουλος, Μεταφρ.) Κύπρος: Π. Χ. Πασχαλίδης.
- Vitor Oliveira Carvalho, A. M. (2011, February 1). Aerobic exercise training intensity in patients with chronic heart failure: principles of assessment and prescription. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation*, 18(1), σσ. 5–14. doi:<https://doi.org/10.1097/HJR.0b013e32833a9c63>
- Vitor Oliveira Carvalho, G. V. (2010). An overall view of physical exercise prescription and training monitoring for heart failure patients. *Cardiology Journal*, 17(6), σσ. 644–649. Ανάκτηση από <https://www.researchgate.net/publication/49679852>
- Vordos Z, K. E. (2017, Feb 16). Impact of traditional Greek dancing on jumping ability, muscular strength and lower limb endurance in cardiac rehabilitation programmes. *Eur J Cardiovasc Nurs.*, 16(2), σσ. 150-156. doi:10.1177/1474515116636980
- Wang E, S. G. (2012). Stroke volume does not plateau in female endurance athletes. *Int J Sports Med*.
- Wayne Scott, J. S.–M. (2001, Nov 1). Human Skeletal Muscle Fiber Type Classifications. *Physical Therapy, Volume 81, Issue 11*, σσ. Pages 1810–1816. doi:<https://doi.org/10.1093/ptj/81.11.1810>
- Willenheimer, R. (2009, Jul 12). We need nurse-based heart failure clinics. (S. C. Journal, Επιμ.) Ανάκτηση από <https://doi.org/10.1080/14017430510035961>
- Williams, N. (2017, July). The Borg Rating of Perceived Exertion (RPE) scale. *Occupational Medicine*, 67(5), σσ. 404–405. doi:<https://doi.org/10.1093/occmed/kqx063>
- Wilson JM, L. J. (2012, Jun 26). The effects of endurance, strength, and power training on muscle fiber type shifting. *J Strength Cond Res*. doi:10.1519/JSC.0b013e318234eb6f
- Wilson, D. D. (2008, Ιούλιος 08). Creatine Kinase and Isoenzym (CK, Creatine Phosphokinase [CPK]). Στο D. D. Wilson, *Manual of Laboratory & Diagnostic Tests*. McGraw-Hill's. doi:10.1036/0071481524
- Y. Bansal, A. K. (2016). Mitochondrial dysfunction in depression. *Current neuropharmacology*.
- Y. T. Zhou, P. G. (2000). Lipotoxic heart disease in obese rats: implications for human obesity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*.
- Zavorsky GS. (2000, Jan). Evidence and possible mechanisms of altered maximum heart rate with endurance training and tapering. *Sports Med*, 29(1), σσ. 13-26. doi:10.2165/00007256-200029010-00002

- Αθανασόπουλος, Δ. (2010). Κατανομή της αιματικής ροής στους αναπνευστικούς και περιφερικούς μυς στην άσκηση. (Διδακτορική Διατριβή). Ελλάδα: Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (ΕΚΠΑ). Ανάκτηση από <http://hdl.handle.net/10442/hedi/34530>
- Δημόπουλος, Σ. (2008). Η ανάκαμψη της καρδιακής συχνότητας μετά από καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κοπώσεως στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. doi:10.12681/eadd/23101
- Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία. (2006). Ανάλυση της αυτόματης αναπνοής και δοκιμασίες του κεντρικού ελέγχου της αναπνοής. Στο *Φυσιολογία του Αναπνευστικού Συστήματος* (σσ. 261-270). Αθήνα: Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία.
- ΕΜΕΚΑ. (2005). *ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ από τη διάγνωση στη θεραπεία*. (Ε. Μ. ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, Επιμ.) Αθήνα: ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ.
- ΕΜΕΚΑ. (2005). *ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ από τη διάγνωση στη θεραπεία*. (Ε. Μ. ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, Επιμ.) Αθήνα: ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ.
- Ζέρβα, Ε. (2013, Ιούλιος - Σεπτέμβριος). Ισομετρική άσκηση και χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. *Το Βήμα του Ασκληπιού*, 12(3), σσ. 268-276. Ανάκτηση από <https://www.vima-asklipiou.gr/articles/439/>
- Κάκουρος, Σ. (2020, Απρίλιος 3). *Ελληνική Καρδιολογική εταιρία*. Ανάκτηση από <https://www.hcs.gr/kardiaki-aneparkeia.aspx>
- Κλεισούρας, Β. (2004). *Εργοφυσιολογία* . Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης.
- Κλεισούρας, Β. (2011). *ΕΡΓΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ* (Ενδέκατη έκδοση Αναδομημένη εκδ.). Κύπρος: BROKEN HILL PUBLISHERS LTD.
- Κωλέττης, Θ. (2015). Παθοφυσιολογία της καρδιάς. Αθήνα. Ανάκτηση από <http://hdl.handle.net/11419/4889>
- Παπαθανασίου, Γ. Τ. (2009). Ο ρόλος της άσκησης την αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας. Θέματα φυσικοθεραπείας. *Θέματα φυσικοθεραπείας*, σσ. σσ.4-11. Ανάκτηση από <http://hdl.handle.net/11400/4606>
- Σπηλιώτου, Β. (2011). Μελέτη της γονιδιακής έκφρασης με τη μέθοδο των μικροσυστοιχιών (microarrays) σε μυ αρουραίου μετά από άσκηση. (I. R.-L.-U. Thessaly, Επιμ.) Λάρισα. Ανάκτηση από <http://dx.doi.org/10.26253/heal.uth.5552>
- Σταυρόπουλος-Καλινόγλου, Α. (2015). Μέτρηση Μέγιστης Πρόσληψης Οξυγόνου (VO₂max). Στο Α. Σταυρόπουλος-Καλινόγλου, *Εγχειρίδιο για την σωματική αξιολόγηση αθλητών: δοκιμασίες εργαστηρίου και πεδίου για την επιστημονική υποστήριξη του αγωνιστικού αθλητισμού*. Αθήνα: Εκδόσεις Κάλλιπος. Ανάκτηση από <http://hdl.handle.net/11419/4448>
- Τζάνης, Γ. (2014). Χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και μυοπάθεια σκελετικού μυός: επίδραση του προγράμματος αποκατάστασης. (Ε. Α. Διατριβών, Επιμ.) Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (ΕΚΠΑ). Ανάκτηση από <http://hdl.handle.net/10442/hedi/36626>

Φιλίππατος Γεράσιμος, Α. Σ. (2005). *ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ απο τη διάγνωση στη θεραπεία*.
Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.

ΦΟΥΣΑΣ, Σ. Γ. (2017, Jul). ΟΞΕΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.
(helleniccardiol, Επιμ.) Ανάκτηση από <http://www.helleniccardiol-gr.gr/index.php/hjc/article/view/111>

Χερουβείμ, Ε. (2018). Ο ρόλος της μυϊκής οξυγόνωσης στον καθορισμό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου. (Ε. κ. (ΕΚΠΑ), Επιμ.)
doi:<http://hdl.handle.net/10442/hedi/43956>