



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΣΕ ΑΓΓΕΙΑΚΟ  
ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ –  
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ – ΔΙΑΒΗΤΗ –  
ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΕΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ**

Σπουδαστής : ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ Α.Μ.: 2551

Εποπτεών Καθηγητής : ΔΡ. ΜΑΤΖΑΡΟΓΛΟΥ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ

Αίγιο -2022

**THERAPEUTIC EXERCISES FOR STROKES –  
CARDIOVASCULAR DISEASES – DIABETES  
MELLITUS – PERIPHERAL ARTERIAL  
DISEASES**

«Systematic review»

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η θεραπευτική άσκηση στην φυσικοθεραπεία αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι ενός θεραπευτικού προγράμματος. Όμως από αυτό πηγάζει ένα σημαντικό ερώτημα : ο κάθε θεραπευτής εφαρμόζοντας τις ανάλογες θεραπευτικές ασκήσεις έχει επίγνωση τις αλλαγές που συμβαίνουν στο ανθρώπινο σώμα και πέραν από αυτές που είναι οπτικά αντιληπτές; Αρκετές φορές αυτό παραβλέπεται από τον θεραπευτή και υπάρχει άγνοια. Γι' αυτό στην παρούσα εργασία εντοπίστηκαν οι πιο γνωστές αποτελεσματικές θεραπευτικές ασκήσεις για το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, τις διάφορες καρδιαγγειακές παθήσεις και τον διαβήτη. Αφού πρώτα έχουν αναλυθεί οι παθήσεις για τους παράγοντες που τις περιβάλλουν όπως την κλινική τους εικόνα, τα αίτια πρόκλησης τους και άλλα περιγραφικά δεδομένα τότε παρουσιάζεται η κάθε άσκηση ξεχωριστά ανάλογα της πάθησης που προβλέπεται να εφαρμόζεται. Στην συνέχεια σε αυτά τα κεφάλαια των θεραπευτικών τους ασκήσεων παρουσιάζονται οι αλλαγές που προκύπτουν κατά την παθοφυσιολογία τους. Συγκεκριμένα η εξεύρεση της παθοφυσιολογίας της άσκησης για την κάθε πάθηση ήταν κάτι που με δυσκόλεψε αρκετά καθώς οι περισσότερες έρευνες δεν περιελάμβαναν λεπτομερή ανάλυση αυτού του σκέλους σαν αποτέλεσμα να πρέπει να μελετήσω έρευνες που ως επί το πλείστον αφορούσαν παρεμβάσεις πέραν από την φυσικοθεραπευτική προσέγγιση.

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Με την περάτωση της παρούσας διπλωματικής εργασίας θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή μου κ. Χαράλαμπο Ματζάρογλου για την συνεχή προσφορά του καθ'όλη τη διάρκεια εκπόνησης της εργασίας. Η συμβολή του στην επίλυση τεχνικών προβλημάτων που προέκυψαν ήταν υψίστης σημασίας όπως και η βοήθεια του στα διάφορα ερωτήματα που είχα για την υλοποίηση της διπλωματικής.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα εργασία ανασκόπησης μελετά την θεραπευτική άσκηση σε καρδιαγγειακές επιπλοκές. Ειδικότερα δίνει έμφαση στο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, στον διαβήτη καθώς και στις πιο γνωστές καρδιαγγειακές και περιφερικές αρτηριακές παθήσεις.

Η πτυχιακή θα εμβαθύνει στην αναζήτηση των παθοφυσιολογικών μεταβολών της άσκησης που συντελούν στην βοήθεια των παραπάνω παθήσεων συμβάλλοντας στην πρόληψη, τον περιορισμό των συμπτωμάτων, την ανάρρωση και σε κάθε άλλο θετικό αποτέλεσμα.

Για την κάθε πάθηση, αρχικά θα γίνεται αναφορά παρουσιάζοντας την με πληροφορίες και στοιχεία για τον χαρακτήρα και την εικόνα που την αντικατοπτρίζει ώστε ο αναγνώστης να αντιλαμβάνεται τις ανατομικές και φυσιολογικές αλλαγές που προκαλεί στο ανθρώπινο σώμα.

Ακολούθως θα γίνεται εκτενής αναφορά στις θεραπευτικές ασκήσεις που είναι αποτελεσματικές για την κάθε πάθηση ξεχωριστά προτού αργότερα παρουσιαστούν οι επιδράσεις τους σε παθοφυσιολογικό επίπεδο και συνεπώς η βελτιωμένη εικόνα που μέλλεται να επιφέρει ο πάσχοντας.

Όσον αφορά την αναζήτηση των πληροφοριών, θα αποφευχθεί η έρευνα των άρθρων στις βάσεις δεδομένων πέραν των δεκαπέντε ετών και θα δίνεται περισσότερη έμφαση στα άρθρα που είναι χρονολογικά πιο πρόσφατα. Αυτού του είδους ο περιορισμός θα δώσει στην πτυχιακή εργασία μια μεγαλύτερη αίσθηση εγκυρότητας - αξιοπιστίας άρα και περισσότερης εμπιστοσύνης στον αναγνώστη για το περιεχόμενο της.

Το μεγαλύτερο μέρος της εργασίας θα διεκπεραιωθεί μέσω σχετικής βιβλιογραφίας και των βάσεων δεδομένων αναζήτησης PubMed, Medscape, Google Scholar και κυριότερες λέξεις κλειδιά θα είναι μηχανισμός δράσης, παθοφυσιολογία, διαταραχές, θεραπευτικές παρεμβάσεις.

## **ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ**

Μηχανισμός δράσης, ασκήσεις (exercises), παθοφυσιολογία (pathophysiology), διαταραχές (disorders), ασθένεια (disease), θεραπευτικές παρεμβάσεις (therapeutic interventions), αποκατάσταση (rehabilitation), etiology, κλινική εικόνα (clinical view)

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ .....	1
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ .....	2
1.1 Αρτηρίες .....	2
1.2 Φλέβες .....	2
1.3 Διαφορές αρτηριών και φλεβών .....	3
1.4 Συστηματική κυκλοφορία .....	3
1.5 Πνευμονική κυκλοφορία .....	4
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ .....	5
2.1 Αιτιολογία και Παθοφυσιολογία .....	5
2.2 Επιδημιολογικά στοιχεία .....	6
2.3 Απεικονιστικοί μέθοδοι και διάγνωση .....	6
2.4 Κλινική εικόνα .....	7
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΕΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ .....	8
3.1 Νόσος Buerger .....	8
3.2 Νόσος Raynaud .....	8
3.3 Οξεία αρτηριακή απόφραξη .....	8
3.4 Περιφερική αρτηριακή νόσος .....	9
3.4.1 Παθογένεια .....	9
3.4.2 Επιδημιολογικά στοιχεία.....	9
3.4.3 Κλινική εικόνα .....	9
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΔΙΑΒΗΤΗΣ .....	11
4.1 Μεταβολές της φυσιολογίας .....	11
4.2 Παθοφυσιολογία .....	11
4.3 Διάγνωση .....	11
4.4 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 .....	12
4.5 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 .....	12
4.6 Μη συντηρητική αντιμετώπιση .....	13
4.7 Κλινική εικόνα .....	13

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ .....	14
5.1 Αρτηριακή Υπέρταση .....	14
5.1.1 Ορισμός .....	14
5.1.2 Μηχανισμός υπέρτασης .....	14
5.1.3 Κλινική εικόνα .....	15
5.2 Έμφραγμα του μυοκαρδίου .....	15
5.2.1 Ορισμός .....	15
5.2.2 Παθοφυσιολογία .....	15
5.2.3 Κλινική εικόνα .....	16
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΟ	
ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ .....	17
6.1 Αερόβια άσκηση .....	17
6.2 Παθοφυσιολογία της αερόβιας άσκησης .....	18
6.3 Διατάσεις .....	18
6.4 Παθοφυσιολογία των ασκήσεων διάτασης .....	18
6.5 Τοποθέτηση με διάταση .....	19
6.6 Τοποθέτηση με ειδικές συσκευές .....	19
6.7 Αναποτελεσματικότητα της τοποθέτησης .....	19
6.8 Βάδιση με λειτουργική ηλεκτρική διέγερση (FES) .....	20
6.8.1 Αποτελεσματικότητα FES .....	20
6.8.2 Σύγκριση FES με ηλεκτρική μυική διέγερση (EMS) .....	21
6.8.3 Παθοφυσιολογία FES .....	21
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7: ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΙΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΕΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΕΣ	
ΠΑΘΗΣΕΙΣ .....	23
7.1 Νόσος Buerger .....	23
7.2 Νόσος Raynaud .....	23
7.3 Οξεία αρτηριακή απόφραξη .....	23
7.4 Περιφερική αρτηριακή νόσος .....	23
7.4.1 Βάδιση .....	23
7.4.2 Πρόγραμμα βάδισης .....	24
7.4.3 Αποτελεσματικότητα άσκησης .....	24
7.4.4 Βάδιση σε υδάτινο περιβάλλον .....	25
7.4.5 Παθοφυσιολογία αρτηριών στην βάδιση .....	25



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8: ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗΣ .....	26
8.1 Γενικά .....	26
8.2 Αερόβια άσκηση .....	26
8.3 Άσκηση με αντίσταση .....	27
8.4 Παθοφυσιολογία άσκησης στον διαβήτη .....	27
8.5 Σύγκριση αερόβιας άσκησης και άσκησης με αντίσταση .....	28
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9: ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΙΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ .....	29
9.1 Υπέρταση .....	29
9.1.1 Εναλλακτική προσέγγιση .....	29
9.1.2 Υδροθεραπεία .....	29
9.1.3 Πρόγραμμα άσκησης .....	29
9.1.4 Παθοφυσιολογία υδροθεραπείας .....	30
9.2 Έμφραγμα του μυοκαρδίου .....	31
9.2.1 Γενικά .....	31
9.2.2 Ψυχολογία του ασθενή .....	31
9.2.3 Πρόγραμμα άσκησης .....	31
9.2.4 Μοντέλα άσκησης .....	32
9.2.5 Παθοφυσιολογία της άσκησης .....	32
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ .....	34
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ/ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ .....	35

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η θεραπευτική άσκηση συμβάλει σημαντικά στην βελτίωση των νοσημάτων του κυκλοφορικού συστήματος . Αρχικά η καλή φυσική κατάσταση μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης σε πολλές από τις παρακάτω παθήσεις .Ασθενείς που πάσχουν από κάποια πάθηση του κυκλοφορικού συστήματος με το κατάλληλο πρόγραμμα θεραπευτικής άσκησης και την σωστή δοσολογία της θα παρατηρηθεί μείωση της εμφάνισης των συμπτωμάτων.

Ο διαβήτης είναι μια χρόνια ασθένεια του μεταβολισμού όπου παρατηρείται μερική ή ολική ανεπάρκεια της ινσουλίνης . Χωρίζεται σε δύο κύριες κατηγορίες , τον τύπου I και τύπου II σακχαρώδη διαβήτη . Στον τύπου I σακχαρώδη διαβήτη παρατηρείται πλήρης ανεπάρκεια της ινσουλίνης και πρέπει να χορηγείται στον οργανισμό ενώ στον τύπου II τα επίπεδα της ινσουλίνης μπορεί να διαφέρουν (χαμηλά ,φυσιολογικά ,υψηλά) και έτσι χαρακτηρίζεται ως σχετική ανεπάρκεια .Η σωματική δραστηριότητα σε ασθενείς με κάθε είδος διαβήτη θα έχει ευεργετική επίδραση στην ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης του αίματος.

Οι περιφερικές αγγειακές παθήσεις προκαλούν διαταραχές στο φλεβικό , λεμφικό και στο αρτηριακό κυκλοφορικό σύστημα με αποτέλεσμα να επηρεάζουν την λειτουργικότητα των άνω και κάτω άκρων .Στόχος των θεραπευτικών ασκήσεων είναι η αύξηση της αντοχής μέσω αερόβιων ασκήσεων ,την αύξηση της μυϊκής δύναμης και την αποφυγή μυϊκής ατροφίας σε κλινήρεις ασθενείς και την μείωση του πόνου.

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο χαρακτηρίζεται από διαταραχή της εγκεφαλικής λειτουργίας η οποία οφείλεται σε αγγειακές αιτιολογίες, προκαλώντας συμπτώματα νευρολογικής φύσεως που διαρκούν για περισσότερο από 24 ώρες .Οι ασθενείς μετά από ΑΕΕ θα επωφεληθούν σημαντικά από κάθε είδος θεραπευτικής άσκησης . Η βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας του ασθενή και η μείωση του κινδύνου για κάποιο καρδιαγγειακό επεισόδιο είναι κάποια από τα οφέλη της άσκησης.

Επιπρόσθετα η άσκηση κατέχει έναν ουσιαστικό ρόλο και για αυτούς που πάσχουν από καρδιαγγειακές παθήσεις .Η βελτίωση των λιπιδίων στο αίμα ,η απώλεια βάρους ,η καλύτερη ποιότητα ζωής που εξασφαλίζεται για τους ασθενείς και η βελτίωση της ικανότητας στην άσκηση είναι μερικά από τα οφέλη που μπορούν να αποκομίσουν.

Μέσα από αυτήν την πτυχιακή εργασία κύριο μέλημα είναι η συσσώρευση της υπάρχουσας γνώσης σε σχέση με την θεραπευτική άσκηση σε ένα μεγάλο εύρος κυκλοφορικών παθήσεων . Στόχος είναι να κατανοήσει ο θεραπευτής τις βλάβες που έχουν προκληθεί από την κάθε πάθηση για την σωστή αξιολόγησή του κάθε ασθενή . Επιπλέον θα αναφερθούν όλα τα πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα που μπορεί να προκληθούν μέσω της άσκησης στο χρονικό διάστημα που απαιτείται για την αποκατάσταση του ασθενούς.

# 1. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

## 1.1 Αρτηρίες

Οι αρτηρίες ανάλογα με τη δομή, την θέση και την λειτουργία τους διακρίνονται στις μεγάλες ελαστικές ή σωληνοειδείς αρτηρίες, στις μεσαίου μεγέθους μυϊκές ή κατανεμημένες αρτηρίες και στις μικρές αρτηρίες ή αρτηρίδια (Man & Wang, 2017).

Οι ελαστικές αρτηρίες αποτελούνται από κανάλι μεγάλης διαμέτρου και με σχετικά λεπτό τοίχωμα των αιμοφόρων αγγείων οι οποίες διαστέλλονται καθώς το αίμα προωθείται από την καρδιά και υποχωρεί όταν η καρδιά χαλαρώνει μεταξύ των κτύπων της κατά την φλεβική επιστροφή. Τα τοιχώματα των μυϊκών αρτηριών είναι παχιά αποτελώντας πάνω από το ένα τέταρτο της συνολικής διαμέτρου διατομής. Τα αρτηρίδια είναι πολύ μικρές αρτηρίες με διάμετρο 100 έως 400 μm, κυρίως ελέγχουν την περιφερική αντίσταση και τη ροή του αίματος στα τριχοειδή αγγεία (Man & Wang, 2017).

Το αρτηριακό τοίχωμα αποτελείται κυρίως από κολλαγόνο (τύπου I και II), ελαστίνη, πρωτεογλυκάνες και γλυκοπρωτεΐνες. Οι παραπάνω ουσίες καθορίζουν τις μηχανικές ιδιότητες των αγγείων όπως είναι η ελαστικότητα, η αντοχή στον εφελκυσμό και στην συμπίεση. Τα κολλαγόνα είναι 100-1000 φορές πιο άκαμπτα από την ελαστίνη. Η ελαστίνη κυρίως δημιουργεί τάση στο αγγειακό τοίχωμα σε χαμηλή πίεση και ενεργοποιείται όταν μετριάξει τα παλμικά κύματα της αιματικής ροής. Οι ίνες κολλαγόνου από την άλλη δημιουργούν τάση στο τοίχωμα σε υψηλή πίεση και προσδίδει αντίσταση στην διάταση του τοιχώματος σε αυξημένο όγκο παλμού, αποτρέπει την υπέρταση και παρέχει αντοχή σε εφελκυσμό (Man & Wang, 2017).

## 1.2 Φλέβες

Τα φλεβικά αγγεία αποτελούνται από την σύνθεση τριών στιβάδων, την εσωτερική, την μεσαία και την εξωτερική στιβάδα. Οι στιβάδες αυτές περιέχουν ποικίλα ενδοθηλιακά κύτταρα, κύτταρα λείου μυός, κολλαγόνο (τύπου I, II, IV, V) και ελαστίνη. Το φλεβικό τοίχωμα έχει την ικανότητα να διαστέλλεται, αυτό εξαρτάται από την περιεκτικότητα του σε κολλαγόνο και ελαστικές ίνες. Τα δύο αυτά συστατικά είναι σε θέση να αλλάξουν τις μηχανικές ιδιότητες των αγγείων γι' αυτό και η αναλογία τους διαφέρει σύμφωνα με την θέση των φλεβών σε σχέση με την καρδιά.

Συγκεκριμένα η εσωτερική στιβάδα αποτελείται από μια λεπτή μονοστιβάδα ενδοθηλιακών κυττάρων EC που ευθυγραμμίζεται προς την κατεύθυνση της ροής του αίματος, έχει μικρή ή και καθόλου επίδραση στις μηχανικές ιδιότητες του τοιχώματος. Η μεσαία στιβάδα αποτελείται από ένα δίκτυο ελαστίνης και κολλαγόνου (τύπου I, III, V). Η ελαστίνη επιτρέπει την κατανομή των φορτίων του αίματος σε άλλα συστατικά του τοιχώματος του αγγείου, έχει ελάχιστη αντοχή εφελκυσμού αλλά έχει καθοριστικό ρόλο στην ελαστική ανάκρουση του αγγείου. Το κολλαγόνο περιφερικότερα σε μικρές πιέσεις εμφανίζει αποδιοργάνωση στις ίνες του ενώ σε μεγάλες πιέσεις οι ίνες προσανατολίζονται και αποτρέπουν τα εφελκυστικά φορτία, προς την μεσότητα του το κολλαγόνο παρουσιάζει εκτεταμένο κυματισμό ή πτύχωση βοηθώντας ανάλογα την διαστολή και την συστολή των αγγείων.

Στην εξωτερική στιβάδα εντοπίζονται κυρίως προσανατολισμένες ίνες κολλαγόνου (τύπου I). Το κολλαγόνο σχηματίζει δέσμες μεγάλου διαμετρήματος, αναμιγνύονται με ελαστίνη, νεύρα, ινοβλάστες, την αγγείωση του τοιχώματος των αγγείων και δημιουργούν μια πτύχωση παρόμοια με την μεσαία στιβάδα αποτρέποντας την διάταση των αγγείων και την ρήξη τους σε πολύ μεγάλες πιέσεις (Vekilov et al., 2018).

### **1.3 Διαφορές αρτηριών και φλεβών**

Προκύπτουν κάποιες διαφορές μεταξύ των φλεβικών αγγείων έναντι των αρτηριών από τις διαστάσεις και τις ιδιότητες του κάθε αγγειακού τμήματος που αναπροσαρμόζεται μετά από την άσκηση ενός συγκεκριμένου συνόλου δυνάμεων.

Οι φλέβες περιέχουν τα δύο τρίτα του όγκου αίματος του σώματος γι' αυτό και έχουν μεγαλύτερης διαμέτρου αγγεία. Οι φλέβες επειδή δεν έχουν να αντιμετωπίσουν τις μεγάλες πιέσεις από την ροή του αίματος που προέρχεται απευθείας από την καρδιά έχουν λεπτότερα και λιγότερο οργανωμένα τοιχώματα (πιέσεις στις φλέβες και στην κατώτερη φλέβα 3-20 mmHg ενώ στην αορτή και στις αρτηρίες 80-130 mmHg). Ακόμη έχουν παχύτερη εξωτερική στιβάδα, περισσότερη περιεκτικότητα σε κολλαγόνο αλλά λεπτότερη μεσαία στιβάδα. Λόγω των λεπτότερων τοιχωμάτων και των λιγότερων πιέσεων που έρχονται να υποστούν τα φλεβικά αγγεία παρουσιάζουν μεγαλύτερη εκτατικότητα και μικρότερο ελαστικό συντελεστή. Η ροή του αίματος εντός των φλεβών μένει σχεδόν ανεπηρέαστη από τις πιέσεις του καρδιακού κύκλου, έτσι η ροή παραμένει σταθερότερη και μόνο από τις βαλβίδες και τους μύς εξαρτάται η κίνηση της που ενάντια στην βαρύτητα θα οδηγηθεί προς την καρδιά (Vekilov et al., 2018).

### **1.4 Συστηματική κυκλοφορία**

Στην συστηματική ή αλλιώς μεγάλη κυκλοφορία γίνεται η μεταφορά του οξυγονομένου αίματος από την καρδιά προς τους ιστούς του σώματος για την αιμάτωση τους και η επιστροφή του πλέον μη οξυγονομένου αίματος προς το δεξιό κόλπο (Wilmore & Costill, 2011).

Στην μεγάλη κυκλοφορία η πορεία του αίματος ξεκινά από την αορτή. Με την αορτή σχηματίζεται το αορτικό τόξο που μέσω της διακλάδωσης του η ροή του αίματος οδηγείται προς τις υποκλείδιες αρτηρίες που θα τροφοδοτήσουν τα άνω άκρα και τις καρωτίδες αρτηρίες που θα αιματώσουν το κεφάλι. Από την θωρακική αορτή αρχίζουν και οι βρογχικές αρτηρίες και κατευθύνονται προς τους βρόγχους και τους πνεύμονες. Επίσης η κατιούσα αορτή κινείται ουριαία, περνά από το διάφραγμα και την κοιλιακή χώρα όπου θα γίνει αιμάτωση στα κοιλιακά όργανα. Στο τέρμα της η κοιλιακή αορτή διαχωρίζεται στις δύο λαγόνιες αρτηρίες που αιματώνουν τα κάτω άκρα. Στις μεγάλες αρτηρίες όπως είναι οι λαγόνιες και οι βραχιόνιες επειδή η αριστερή κοιλία λειτουργεί με διαλείπουσα κένωση η αορτή και οι μεγάλες αρτηρίες λειτουργούν ως δεξαμενές για την συνεχή τροφοδοσία των υπόλοιπων αρτηριών.

Η πορεία της αιματικής ροής αφότου έχει περάσει την αορτή ,τις μεγάλες αρτηρίες ,στις μεσαίου και μικρού μεγέθους αρτηρίες και αρτηρίδια ακολουθεί την τριχοειδική κυκλοφορία.Στα τριχοειδή με διήθηση γίνεται η ανταλλαγή των ουσιών του οξυγονομένου αίματος με τα όργανα- ιστούς του σώματος.Το πλέον μη οξυγονομένο αίμα με την βοήθεια της αντλητικής λειτουργίας της καρδιάς ,της σύσπασης των σκελετικών μυών και της θωρακοκοιλιακής αντλίας το αίμα θα περάσει στα φλεβίδια και μετά στις φλέβες όπου με την άνω και κάτω κοίλη φλέβα θα επιστρέψει στον δεξιό κόλπο για να ξεκινήσει η πνευμονική ή αλλιώς η μικρή κυκλοφορία (Μυλωνά & Σουκουβέλου,2019,p.31)(Πλέσσας,2010,p.149-151).

## **1.5 Πνευμονική κυκλοφορία**

Η μικρή κυκλοφορία ή αλλιώς πνευμονική κυκλοφορία είναι απαραίτητη για τη συνεχή οξυγόνωση του σώματος.Αυτή η κυκλοφορία χαρακτηρίζεται από χαμηλές πιέσεις καθώς η μέση πίεση στα τριχοειδή της πνευμονικής αρτηρίας είναι περίπου 7mmHg,δηλαδή λίγο μεγαλύτερη από την κυψελιδική.Ακόμη η μικρή κυκλοφορία περικλύεται από χαμηλές αγγειακές αντιστάσεις επειδή τα συγκεκριμένα αγγεία έχουν βραχύτερα τοιχώματα μεγαλύτερης διαμέτρου και τα τοιχώματα είναι λεπτότερα και τρομερά διατάσιμα (Πλέσσας,2010,p.153-154).

Η πορεία του αίματος ξεκινά από τον δεξιό κόλπο και μετά κατευθύνεται στην δεξιά κοιλία.Με τη σύσπαση της θα στείλει το αίμα στην πνευμονική αρτηρία που διακρίνεται σε αριστερό και δεξιό κλάδο και θα καταλήξει στα πνευμονικά τριχοειδή που εκτείνονται αντίστοιχα με την έκταση των λοβών του πνεύμονα.Τότε θα γίνει η ανταλλαγή των αερίων κατά μήκος της κυψελιδικής μεμβράνης η οποία οξυγονώνει το αίμα και αποβάλλει το διοξείδιο του άνθρακα από την αιματική κυκλοφορία. Έπειτα, τέσσερις πνευμονικές φλέβες θα οδηγήσουν το πλέον εμπλουτισμένο αίμα από τα πνευμονικά τριχοειδή προς τον αριστερό κόλπο που θα ρέει στην αριστερή κοιλία της καρδιάς (Πλέσσας,2010,p.153-154),(Jain et al.,2019)(Townsend M.I.,2013).

## 2. ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

### 2.1 Αιτιολογία και Παθοφυσιολογία

Η διεθνής στατιστική ταξινόμηση νοσημάτων και συναφών προβλημάτων υγείας επανακατηγοριοποίησε το εγκεφαλικό ως νευρολογική ασθένεια αντί ασθένεια των αιμοφόρων αγγείων (Shakir,2018).

Σύμφωνα με τους Kuriakose και Xiao (2020) το εγκεφαλικό επεισόδιο χαρακτηρίζεται ως ένα νευρολογικό ξέσπασμα που προκαλείται από την διαταραγμένη αιμάτωση των αιμοφόρων αγγείων του εγκεφάλου. Τα είδη του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (Α.Ε.Ε) είναι το ισχαιμικό και το αιμορραγικό. Το ισχαιμικό Α.Ε.Ε προκαλεί θρομβωτικές και εμβολικές καταστάσεις υποξίας ή μειωμένης οξυγόνωσης του εγκεφαλικού ιστού. Κατά την θρόμβωση, η ροή του αίματος επηρεάζεται από την στένωση των αγγείων λόγω αθηροσκλήρωσης, στο τέλος η συσσώρευση της αθηρωματικής πλάκας θα προκαλέσει σύσπαση στον αγγειακό θάλαμο σχηματίζοντας θρόμβους άρα θρομβωτικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Η μειωμένη αιματική ροή στο τμήμα του εγκεφάλου προκαλεί εμβολή, η ροή στον εγκέφαλο θα μειωθεί προκαλώντας έντονο στρες και πρόωρο κυτταρικό θάνατο. Μετά την νέκρωση των κυττάρων ακολουθεί απώλεια νευρωνικής λειτουργίας, διαταραχή της μεμβράνης του πλάσματος, διόγκωση οργανιδίων και διαρροή του κυτταρικού περιεχομένου στον εξωκυττάριο χώρο.

Ανάλογα της αιτιολογίας, το ισχαιμικό επεισόδιο διακρίνεται σε πέντε κατηγορίες : στην αθηροσκλήρωση μεγάλων εξωκρανιακών και ενδοκρανιακών αγγείων, στην καρδιογενή και αορτογενή εμβολή, στην νόσο/αθηροσκλήρωση των μικρών εγκεφαλικών αγγείων και σε άλλα αίτια όπως είναι η αγγειοπάθεια, παράδοξη εμβολή, αρτηρίτιδα, διαταραχές πήκτικότητας, αρτηριακός διαχωρισμός, δεξιοαριστερή διαφυγή ή σε κάποια άλλη ακαθόριστη αιτιολογία (Mattler & Mumenthaler, 2019).

Τα αιμορραγικά Α.Ε.Ε. (Kessler & Martin, 2015, p.342) είναι η ενδοεγκεφαλική και υπαραχνοειδής αιμορραγία αλλά και οι αρτηριοφλεβικές δυσπλασίες που οφείλονται σε παθολογική αιμορραγία λόγω ρήξης ενός αγγείου. Η υπαραχνοειδής αιμορραγία εντοπίζεται στον υπαραχνοειδή χώρο δηλαδή μεταξύ αραχνοειδούς και χοραιοειδούς μήνιγγας, έχει ως κύριες αιτίες πρόκλησης της την διεύρυνση του αγγειακού τοιχώματος και τις αρτηριοφλεβικές δυσπλασίες η οποίες εξασθενούν το αγγείο και κατ'επέκταση προκαλούν ρήξη. Οι αρτηριοφλεβικές δυσπλασίες ανήκουν στις συγγενείς ανωμαλίες, σε αυτές τις περιπτώσεις αρτηρίες και φλέβες επικοινωνούν απευθείας και όχι μέσω τριχοειδικού δικτύου. Αυτό προκαλεί στα αγγεία διάταση και τον σχηματισμό τους σε μάζες εντός του εγκεφάλου, οι δυσπλασίες θα εξασθενήσουν τα τοιχώματα των αγγείων που με την πάροδο του χρόνου θα κινδυνεύουν να υποστούν ρήξη.

Οι Barthels & Das (2020) εμβαθύνουν στην έρευνα τους σχετικά με την νέκρωση και τον τραυματισμό διάφορων τύπων κυττάρων του νευρικού συστήματος που συμβαίνουν στον εγκέφαλο, όπως στα νευρογλοιακά κύτταρα και στα νευρικά κύτταρα. Ακριβώς στο σημείο της ισχαιμικής βλάβης οι νευρώνες υποβάλλονται σε υδροδραστική νέκρωση που το σώμα και οι άξονες των νευρώνων εξαφανίζονται από υδρολυτικά ένζυμα.

Ακόμη,σε μεγάλους νευρώνες έχει παρατηρηθεί οίδημα,υποπίεση του νευροπλάσματος και εξαφάνιση των αξόνων τους και των πυρήνων τους ενώ στους μικρότερους νευρώνες το σχήμα τους παραμορφώνεται και ο πυρήνας τους συμπηκνώνεται. Τα παραπάνω υποδηλώνουν σοβαρή βλάβη στα διάφορα οργανίδια των νευρικών κυττάρων συμπεριλαμβανομένων των μιτοχονδρίων που αδυνατούν να παράξουν πλέον ενέργεια για το κύτταρο.Αυτά τα συμπτώματα συμβαίνουν τόσο στα νευρικά κύτταρα όσο και στα νευρογλοιακά κύτταρα καθώς παρατηρούνται και σε μικρογλοιακά κύτταρα, ολιγοδενδροκύτταρα και αστροκύτταρα.

## **2.2 Επιδημιολογικά στοιχεία**

Το εγκεφαλικό κατατάσσεται παγκοσμίως ως η δεύτερη αιτία θανάτου.Κάθε χρόνο το Α.Ε.Ε. κάνει την εμφάνιση του περίπου σε 13,7 εκατομμύρια κόσμο ενώ σκοτώνει περίπου 5,5 εκατομμύρια.Οι πλείστες φορές των περιπτώσεων που παρουσιάζουν οποιοδήποτε βαθμού εγκεφαλικό είναι ισχαιμικού τύπου ,φτάνοντας ποσοστό της τάξεως 87%.Εγκεφαλικά αιμορραγικού τύπου συμβαίνουν τις περισσότερες φορές μόνο μία φορά χωρίς να ακολουθήσει κάποια δεύτερη ,έχοντας ένα χαμηλό ποσοστό γύρω στο 10-25%.Η πιθανότητα εμφάνισης του αυξάνεται μαζί με την ηλικία και μετά τα 55 έτη διπλασιάζεται.Όσον αφορά το φύλο,παρουσιάζεται λιγότερο στους άντρες στις νεότερες ηλικίες συγκριτικά με τις γυναίκες, καθώς όμως αυξάνεται η ηλικία ,η πιθανότητα εμφάνισης εγκεφαλικού κλίνει προς το ανδρικό φύλο (Kuriakose & Xiao, 2020).

## **2.3 Απεικονιστικές μέθοδοι και διάγνωση**

Υπάρχουν πολλές εκδοχές που μπορεί να μιμηθούν ένα εγκεφαλικό επεισόδιο όπως είναι η επιληπτική κρίση ,η διαταραχή συνείδησης,η ημικρανία ,η υπογλυκαιμία.Για αυτές τις καταστάσεις που μπορεί να μπερδέψουν την διάγνωση ενός εγκεφαλικού επεισοδίου χρειάζεται μια ολοκληρωμένη διάγνωση μέσα από την λήψη ιστορικού και την διενέργεια διαγνωστικών εξετάσεων.Από τις σημαντικότερες διαγνωστικές εξετάσεις είναι βέβαια οι νευροαπεικονίσεις όπου θα δοθεί η απάντηση στο ερώτημα εάν το εγκεφαλικό είναι ισχαιμικό ή αιμορραγικό και στην κατάσταση των νευρώνων για την λειτουργική τους απόκριση (Yew,Family medicine of Albemarle et al.,2015).Σύμφωνα με τους Mumenthaler & Mattle (2019) ο υπερηχογραφικός έλεγχος των καρωτίδων και ιδίως του διχασμού τους ,και η μελέτη των ενδοκράνιων αρτηριών με την βοήθεια του υπέρηχου Doppler θα υπολογίσει την λειτουργική ικανότητα της αιματικής ροής και την επεικόνιση σημαντικών στενώσεων των αρτηριών.Ακόμη η μαγνητική και αξονική αγγειογραφία του εγκεφάλου και του τραχήλου συνίσταται για την αναγνώριση της κατάστασης των ενδοκράνιων και εξωκράνιων αρτηριών και για να αποκαλύψουν στένωση, απόφραξη ή παράπλευρη κυκλοφορία (Netter,2009).

## 2.4 Κλινική εικόνα

Οι Mattle & Mumenthaler (2019) ξεκαθαρίζουν πως συνδέεται άμεσα το έλλειμμα και η περιοχή της βλάβης, δηλαδή, η μορφή του νευρολογικού ελλείμματος που θα παρουσιαστεί μετά από ένα εγκεφαλικό μπορεί να σχετιστεί με τη θέση της ισχαιμικής βλάβης άρα και η θέση της βλάβης μπορεί να καθοριστεί από το έλλειμμα. Σε μια έρευνα από τους Hermen et al. (1982) παρουσιάστηκαν τα νευρολογικά ελλείμματα που εμφανίζονται το πρώτο εικοσιτετράωρο μετά από την πρόκληση εγκεφαλικού επεισοδίου. Η έρευνα περιλάμβανε 526 περιστατικά εκ των οποίων οι 239 ήταν άντρες και οι 287 γυναίκες. Επηρεάστηκε το επίπεδο συνείδησης του 40% των ασθενών όπου το 16% παρουσίασαν νυσταγμό ενώ στο υπόλοιπο 10% και 14% αντίστοιχα παρουσιάστηκε ημικωματώδης και κωματώδης κατάσταση για κάποιο χρονικό διάστημα. Ακόμη εντοπίστηκαν διαταραχές του λόγου διαφόρων τύπου στα δύο τρίτα των ασθενών ανεξάρτητα από την ηλικία ή το φύλο, με μεγαλύτερο ποσοστό ελλείμματος να βαραίνει τα ισχαιμικά εγκεφαλικά απ' ότι τα αιμορραγικά. Από την έρευνα σημαντικό ποσοστό τάξεως του 80% από τους 500 ασθενείς που αξιολογήθηκαν παρουσίασε απώλεια ελέγχου των άκρων. Ημιπληγία παρουσίασε το 78% αυτών που αξιολογήθηκαν, μονοπληγία το 19%, παραπληγία το 1% και διαταραχές σε 3 ή 4 άκρα το 2%. Οι κινητικές διαταραχές ως προς την ηλικία και το φύλο δεν παρουσίασαν κάποια διαφοροποίηση αλλά οι ασθενείς που συνδύαζαν διαταραχές και κινητικότητας και ομιλίας είχαν υψηλότερου βαθμού κινητικού ελλείμματος στα άκρα φτάνοντας το 85%. Στα ημιπαρετικά άτομα σύμφωνα με τους Schifino et al. (2021) μεγάλος είναι ο περιορισμός της κινητικότητας, όπου στην βάδιση παίζει σημαντικό ρόλο η πτώση του άκρου ποδός. Κατά τη διάρκεια βάδισης παρατηρείται μείωση της ταχύτητας βάδισης, αύξηση του χρόνου διπλής στήριξης και μείωση του χρόνου μονοποδικής στήριξης στον κύκλο βάδισης, ασύμμετρη στάση σώματος με ταλάντευση.



### **3. ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΕΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ**

Στην περιφερική αρτηριοπάθεια κατατάσσονται διάφορες παθήσεις συμπεριλαμβανομένου η περιφερική αγγειακή νόσος ή αλλιώς περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια, η νόσος Buerger, το φαινόμενο/νόσος Raynaud, η οξεία απόφραξη των αρτηριών. Γενικά από όλες τις αρτηριοπάθειες, αρκετές μεταξύ τους παρουσιάζουν κοινά χαρακτηριστικά αιτιοπαθογένειας γι' αυτό και υπάρχει κάποια ενοποίηση των θεραπευτικών τους ασκήσεων μολονότι υπάρχουν και αυτές που χρήζουν ειδικής αντιμετώπισης είτε με φαρμακευτική προσέγγιση είτε με χειρουργείο.

#### **3.1 Νόσος Buerger**

Η νόσος Buerger ή αποφρακτική θρομβοαγγειίτιδα είναι μια τμηματική, θρομβωτική αλλά μη αθηροσκληρωτική φλεγμονώδης αγγειοπάθεια σε μικρού και μέσου μεγέθους αρτηρίες και φλέβες. Η κύρια κλινική διαφορά της συγκριτικά με την αθηροσκλήρωση είναι η προσβολή και των άνω άκρων. Ακόμη η νόσος σχετίζεται πάντα με τη χρήση καπνού και μπορεί να αποτελεί αυτοάνοση αντίδραση σε αυτόν (Runge & Greganti, 2015), (Fuster et al., 2010).

#### **3.2 Νόσος Raynaud**

Το φαινόμενο-νόσος Raynaud είναι αγγειοσπασμός των περιφερικών αρτηριών και διαγιγνώσκεται βάσει ιστορικού. Παρατηρούνται φάσεις αλλαγής του χρώματος των δακτύλων σε κυανό και μετά σε λευκό, που πυροδοτούνται από το ψύχος ή τα συναισθηματικά ερεθίσματα (Fuster et al., 2010).

Στο πρωτοπαθές Raynaud δεν υπάρχει κάποιο υποκείμενο νόσημα, αντίθετα με το δευτεροπαθές που εμφανίζεται με κάποια υποκείμενη νόσο και σχετίζεται συνήθως με διαταραχές του συνδετικού ιστού (Fuster et al., 2010).

#### **3.3 Οξεία αρτηριακή απόφραξη**

Η οξεία αρτηριακή απόφραξη προκαλείται λόγω αρτηριακής εμβολής και λόγω θρόμβωσης αθηρωματικής αρτηρίας ή κάποιου μοσχεύματος παράκαμψης (Van et al., 2018). Εμφανίζεται αιφνίδια με τα χαρακτηριστικά ενός ψυχρού, επώδυνου, ωχρού και με χωρίς την ψηλάφηση σφυγμού κάτω άκρου που θα εξελιχθεί σε παραισθησία και παράλυση. Γι' αυτό απαιτείται η άμεση αποκατάσταση της κυκλοφορίας προς αποφυγή πιθανότητας ακρωτηριασμού του μέλους.

## 3.4 Περιφερική αρτηριακή νόσος

### 3.4.1 Παθογένεια

Η περιφερική αρτηριακή νόσος (ΠΑΝ) χαρακτηρίζεται από στένωση ή απόφραξη των αρτηριών των άνω ή των κάτω άκρων λόγω αθηρωματικής πλάκας, η αθηρογένεση προκύπτει από τον τραυματισμό του αγγειακού ενδοθηλίου. Επομένως υπάρχει αδυναμία να αυξηθεί η παροχή αίματος όταν υπάρχουν αυξημένες ανάλογες απαιτήσεις. Με την ρήξη της πλάκας ο πυρήνας με υψηλά επίπεδα θρομβογεννητικότητας βρίσκεται εκτεθειμένος στα διάφορα ελεύθερα στοιχεία που κυκλοφορούν στο αίμα με αποτέλεσμα την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και του ινωδογόνου. Η ρήξη κάποιας πλάκας δεν προκαλεί απαραίτητα αρτηριακή απόφραξη ή την δημιουργία συναφή συμπτωμάτων, μπορεί να επιδεινώσει το ήδη υπάρχον πρόβλημα. Βέβαια οι εκτεταμένες ρήξεις μιας πλάκας θα αυξήσουν την ισχαιμία του άκρου προκαλώντας κόπωση ή και πόνο ηρεμίας, αυτό συμβαίνει μόνο μετά από θρομβωτική απόφραξη είτε της πάχουσας αρτηρίας είτε κάποιας μικρότερης περιφερικής αρτηρίας. Στην Π.Α.Ν. παρ' όλη την επικινδυνότητα της αρκετοί γιατροί φαίνεται να μην έχουν επίγνωση της συγκεκριμένης νόσου ή μπορεί απλά να μην την υπολογίζουν κατά την αξιολόγηση των ασθενών τους (Runge & Greganti, 2015), (Bartholomew & Bishop, 2020).

### 3.4.2 Επιδημιολογικά στοιχεία

Περισσότεροι από 200 εκατομμύρια άνθρωποι παγκοσμίως έχουν Π.Α.Ν. τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες. Με την συστηματική αθηροσκλήρωση και των αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών επεισοδίων παρατηρείται μια αύξηση του 30% στους θανάτους και στην αναπηρία το διάστημα 2005-2015 κυρίως λόγω γήρανσης του πληθυσμού με τους ενήλικες άνω των 70 ετών να διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο. Επίσης υψηλό κίνδυνο έχουν τα άτομα που καπνίζουν ή που ανήκουν στην ηλικιακή ομάδα των 50-69 ετών με διαβήτη (Hamburg & Creager, 2017).

### 3.4.3 Κλινική εικόνα

Σύμφωνα με τους Firnhaber & Powell (2019) η διαλείπουσα χωλότητα είναι το σήμα κατατεθέν της Π.Α.Ν., αναφέρεται ως κόπωση, δυσφορία, κράμπες ή άλγος των κάτω άκρων που προέρχεται από την ανεπαρκή αιμάτωση κατά τη διάρκεια της άσκησης. Αυτό το άλγος όπως διευκρινίζουν οι Runge & Greganti (2015) υποχωρεί μετά από λίγα λεπτά ανάπαυσης, με την ανύψωση του άκρου υπάρχει επιδείνωση ενώ το αντίθετο συμβαίνει όταν το άκρο κρέμεται ελεύθερο. Η εντόπιση των συμπτωμάτων της διαλείπουσας χωλότητας ανάλογα με την έκταση και την περιοχή της αθηροσκληρωτικής νόσου μπορεί να είναι ετερόπλευρα ή αμφοτερόπλευρα. Σοβαρή επιπλοκή της νόσου είναι η κρίσιμη ισχαιμία των άκρων που περιγράφεται ως πόνος καύσου σε κατάσταση ηρεμίας, επιδεινώνεται με το σκέλος σε ανύψωση και υποχωρεί όταν είναι σε θέση έλξης. Στην φυσική εξέταση της Π.Α.Ν. γίνεται έλεγχος παρουσίας αρτηριακών φουσημάτων και οι μειωμένες σφύξεις στα κάτω άκρα.

Επίσης οι ασθενείς σε κατάσταση ηρεμίας μπορεί να παρουσιάσουν συμπτώματα όπως το ψυχρό δέρμα,ωχρότητα,ατροφικό δέρμα και νύχια,εξαρτώμενη ερυθρότητα, καθυστερημένη πλήρωση τριχοειδών και ισχαιμικά έλκη.Τα ισχαιμικά έλκη συνήθως είναι επώδυνα και εντοπίζονται στο έξω σφυρό,αντίθετα τα έλκη που προέρχονται από τη φλεβική στάση είναι ανώδυνα και εντοπίζονται στα έσω σφυρά.Καλή πρόγνωση με χαμηλό δείκτη επικινδυνότητας για σοβαρή Π.Α.Ν. είναι η απουσία οποιουδήποτε φυσήματος ή ανωμαλίες των σφύξεων.

## 4. ΔΙΑΒΗΤΗΣ

### 4.1 Μεταβολές της φυσιολογίας

Το πάγκρεας αποτελείται από τα εξωκρινικά κύτταρα και τα ενδοκρινικά κύτταρα. Τα εξωκρινικά κύτταρα παράγουν περισσότερα από τα ένζυμα τα οποία είναι απαραίτητα για τη διάσπαση των λιπών, των πρωτεϊνών, των υδατανθράκων πριν από την απορρόφηση έχοντας έτσι καθοριστικό ρόλο στην πέψη. Από την άλλη, τα ενδοκρινικά παράγουν ορμόνες που διατηρούν την ομοιόσταση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Σημαντικότερα ενδοκρινικά κύτταρα στο πάγκρεας είναι τα α-κύτταρα που παράγουν την ορμόνη γλουκαγόνο όταν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μειώνονται και τα β-κύτταρα που παράγουν την ορμόνη ινσουλίνη όταν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα αυξάνονται. Τυπικά η γλυκόζη μετά από κάποιο γεύμα αυξάνεται. Τα α-κύτταρα θα απελευθερώσουν γλουκαγόνο ακόμα και μετά από άλλα ερεθίσματα όπως είναι η μείωση των λιπαρών οξέων στο αίμα και μετά την κατανάλωση μεγάλης ποσότητας αργινίνης χωρίς να υπάρχει ανάλογη ποσότητα υδατανθράκων. Το ίδιο συμβαίνει και με τα β-κύτταρα τα οποία απελευθερώνουν ινσουλίνη και σε άλλα ερεθίσματα όπως στην κατανάλωση ποσοτήτων αργινίνης, στα αυξημένα επίπεδα λιπαρών οξέων ή και στην παρουσία συγκεκριμένων ορμονών του λεπτού εντέρου (Williamson, 2011).

### 4.2 Παθοφυσιολογία

Η ινσουλίνη είναι πρωτεΐνη και ρυθμίζει το σάκχαρο του αίματος. Σε καταστάσεις όπου δεν υπάρχει επαρκής ποσότητα στον οργανισμό ή και καθόλου όπως σε σακχαρώδη διαβήτη, υπάρχει ανάγκη για χορήγησή της με υποδόρια ένεση. Έτσι επαναφέρεται η λειτουργία των κυττάρων του σώματος να απορροφούν και να χρησιμοποιούν τη γλυκόζη και τα λίπη (Πλέσσας, 2010). Φαίνεται πως ο αυξημένος σπλαχνικός λιπώδης ιστός παίζει σημαντικό ρόλο ώστε να προκαλείται χαμηλού βαθμού συστηματική φλεγμονή στους διαβητικούς. Σε μια μελέτη με παχύσαρκους μη διαβητικούς ανθρώπους που αφορούσε τα επίπεδα T-κυττάρων στον υποδόριο λιπώδη ιστό συγκριτικά με τον σπλαχνικό λιπώδη ιστό, έδειξε αυξημένα προφλεγμονώδη κύτταρα Th1 και Th17 CD4 στον σπλαχνικό λιπώδη ιστό με την CRP (C-Αντιδρώσα Πρωτεΐνη) να βρίσκεται σε υψηλά επίπεδα (Kanter & Bornfeldt, 2016).

### 4.3 Διάγνωση

Όπως ορίζεται από τη διεθνή εταιρεία παιδιατρικού και εφηβικού διαβήτη και της αμερικανικής ένωσης διαβήτη, τα συνηθέστερα συμπτώματα του διαβήτη που χρησιμοποιούνται για την διάγνωση του είναι η πολουρία, η νυκτουρία, η πολυδιψία, η τυχαία γλυκόζη στο πλάσμα  $\geq 11,1$  mmol/L και η ανεξήγητη απώλεια βάρους (Kao & Sabin, 2016).

Προτείνεται με την ύπαρξη ενός ή περισσότερων των εκατέρωθεν παραγόντων να επαναλαμβάνονται συχνότερα οι εξετάσεις μέτρησης των επιπέδων της γλυκόζης, μέρος αυτών περιλαμβάνονται η υπέρταση, το οικογενειακό ιστορικό ΣΔ σε συγγενή πρώτου βαθμού, η δυσλιπιδαιμία, οι γυναίκες με ιστορικό διαβήτη κύησης, κάποια γνωστή αγγειακή νόσο, τη μελανίζουσα ακάνθωση κ.ά (Runge & Greganti, 2015). Το οξειδωτικό στρες με τα αντιδραστικά είδη οξυγόνου που μπορούν να προκληθούν από πολλαπλές βιοχημικές οδούς είναι μηχανισμός που επιδεινώνει την μακροαγγειακή βλάβη σε άτομα με διαβήτη (Strain & Paldanius, 2018). Οι περισσότεροι ασθενείς με ΣΔ που προέρχεται από παθήσεις εξωκρινούς παγκρέατος πάσχουν ήδη από χρόνια παγκρεατίτιδα (Ewald & Hardt, 2013).

#### **4.4 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1**

Ο ΣΔ τύπου 1 ή ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ όπως ήταν παλαιότερα γνωστός καταλαμβάνει το 5%-10% των περιπτώσεων του διαβήτη. Αποτελεί μια αυτοάνοση διαταραχή όπου το ανοσοποιητικό σύστημα καταστρέφει τα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans από τα οποία εκκρίνεται η ινσουλίνη, δημιουργώντας ανεπάρκεια ινσουλίνης στον ανθρώπινο οργανισμό. Συχνά συνυπάρχει με άλλες αυτοάνοσες ενδοκρινικές παθήσεις όπως είναι η κακοήθης αναιμία, η λεύκη, ο υποθυρεοειδισμός, η ωθητική ή επινεφριδιακή ανεπάρκεια (Runge & Greganti, 2015). Οι DiMeglio et al. (2018) αναφέρουν πως υπάρχει μια μεγάλη ανάπτυξη γνώσης τα τελευταία 25 χρόνια γύρω από τον διαβήτη τύπου 1 ωστόσο υπάρχουν μεγάλες ελλείψεις για την πλήρη κατανόηση των μηχανισμών του και της ικανότητας τυποποίησης πρωτοκόλλου αντιμετώπισης της νόσου από επιπλοκές και συναφή επιβαρύνσεις που προκαλεί.

#### **4.5 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2**

Ο ΣΔ τύπου 2 ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ όπως ήταν παλαιότερα γνωστός καταλαμβάνει τουλάχιστον το 90% των περιπτώσεων του διαβήτη, εμφανίζεται σε οποιαδήποτε ηλικία με επίκεντρο την ενήλικη ζωή. Το πάγκρεας μπορεί να συνεχίσει να εκκρίνει ινσουλίνη, αυτό αποτελεί δείκτη της ανάπτυξης του διαβήτη με την προοδευτική απώλεια της εκκριτικής του ικανότητας για ινσουλίνη με υπόβαθρο ινσουλινοαντίστασης. Η αντίσταση στην ινσουλίνη θα μειώσει της μεταβολικές διεργασίες που γίνονται σε φυσιολογικές συγκεντρώσεις ινσουλίνης (Runge & Greganti, 2015). Στην αρχή, η έκκριση ινσουλίνης ως απάντηση στην διέγερση από τη γλυκόζη μειώνεται ή χάνεται. Έρευνες έδειξαν πως η θεραπεία με φαρμακευτική αγωγή ή αλλαγή τρόπου ζωής θα μπορούσε να καθυστερήσει την εξέλιξη από τον προδιαβήτη στον διαβήτη (Skyler et al., 2017).

## 4.6 Μη συντηρητική αντιμετώπιση

Το μεγάλο επίτευγμα στον τομέα της φαρμακευτικής αντιμετώπισης του διαβήτη ήρθε με την ανακάλυψη της ινσουλίνης το 1921-1922. Μετά τη διάγνωση της νόσου ορισμένοι ασθενείς μπορεί να συνεχίσουν να παράγουν ενδογενή ινσουλίνη αλλά σε χαμηλά επίπεδα. Σημαντικό ρόλο θα παίξει η χορήγηση της εξωγενούς ινσουλίνης ώστε να διατηρηθεί σε φυσιολογικά επίπεδα, αυτό πιθανόν να μειώσει τον κίνδυνο ανάπτυξης αμφιβληστροειδοπάθειας και σοβαρής υπογλυκαιμίας. Η χορήγηση της πρωτεΐνης γίνεται με πολλαπλές ημερήσιες ενέσεις ή με την τοποθέτηση συστήματος συνεχούς υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης. Στις πολλαπλές ημερήσιες εγχύσεις αναλόγως γίνονται με την ινσουλίνη μακράς διάρκειας όταν προκειται για τη βασική ινσουλίνη ή την ινσουλίνη ταχείας δράσης όταν θα χορηγηθεί πριν από τα γεύματα. Από την άλλη, οι συνεχείς υποδόριες εγχύσεις επιτυγχάνονται με τη χρήση αντλίας ινσουλίνης. Ασθενείς που χρησιμοποίησαν την αντλία ινσουλίνης σε συνδυασμό με αισθητήρα συνεχής παρακολούθησης των τιμών της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA 1c) η οποία δείχνει σε πραγματικό χρόνο πόσο καλά είναι ρυθμισμένο το σάκχαρο στο αίμα, έδειξαν σημαντική βελτίωση στην HbA 1c και με λιγότερη υπογλυκαιμία από 'τι με τη θεραπεία με πολλαπές ημερήσιες ενέσεις (Atkinson et al., 2014).

## 4.7 Κλινική εικόνα

Η πλειονότητα των ατόμων με ΣΔ τύπου 2 εμφανίζει υπέρταση, σχετίζεται με την αρτηριακή ακαμψία που η αυξημένη γλυκαιμία φαίνεται να παίξει καθοριστικό ρόλο σε αυτό (Strain & Paldanius, 2018). Η ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης θα καταλήξει σε υπεργλυκαιμία που θα οδηγήσει σε απώλεια βάρους, αδυναμία και πολυουρία με τα συνοδά της συμπτώματα όπως δίψα, πείνα, ξηρό στόμα, ξηρό δέρμα και ξηρή γλώσσα (Πλέσσας, 2010, p. 588).

Τα άτομα με προδιαβήτη και με μη διαγνωσμένο διαβήτη υπάρχουν ενδείξεις μέτριας ανάπτυξης επιπολασμού για την εμφάνιση κατάθλιψης ενώ τα άτομα που έχουν ήδη διαγνωστεί με διαβήτη έχουν υψηλά επίπεδα επιπολασμού (Badescu et al., 2016). Επίσης με δύο παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς, την ανεπάρκεια ινσουλίνης και την αυξημένη συγκέντρωση αντιρυθμιστικών ορμονών (γλυκαγόνη, κορτιζόλη, αυξητική ορμόνη, κατεχολαμίνες), μπορεί να εμφανιστεί διαβητική κετοξέωση και υπεργλυκαιμική υπερωσμωτική κατάσταση (Fayfman et al., 2017).

Όταν τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA 1c) είναι αυξημένα σε διαβητικά άτομα τότε αποτελούν προγνωστικό παράγοντα για αγγειακές επιπλοκές. Η τακτική άσκηση έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τα επίπεδα της HbA1c (Kirwan et al., 2017).

## **5. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ**

### **5.1 Αρτηριακή Υπέρταση**

#### **5.1.1 Ορισμός**

Η αρτηριακή πίεση (ΑΠ) είναι κλινικό σημείο το οποίο αλλάζει συνεχώς. Η υπέρταση αποτελεί διαταραχή της ρύθμισης της ΑΠ που κατα κύριο λόγο αφορά την αύξηση της αντίστασης στα περιφερικά αγγεία. Υψηλή φυσιολογική τιμή της συστολικής ΑΠ χαρακτηρίζεται 130 με 139 mmHg (Runge & Greganti, 2015). Ακόμη η υπέρταση με βάση τον αιτιολογικό παράγοντα της μπορεί να κατηγοριοποιηθεί σε πρωτοπαθή ή ιδιοπαθή υπέρταση εάν η αιτία πρόκλησης της είναι άγνωστη ή σε δευτεροπαθή υπέρταση όταν είναι γνωστή κάποια υποκείμενη αιτία (Anyaegbu & Dharnidharka, 2014). Η ανθεκτική υπέρταση εξακολουθεί να έχει διαφορετικές τιμές ΑΠ από το επίπεδο του φυσιολογικού παρά τη χρήση τριών αντιυπερτασικών φαρμάκων εκ των οποίων το ένα είναι διουρητικό. Το στοχευμένο επίπεδο που δύσκολα υλοποιείται είναι <140 mmHg για τη συστολική πίεση (Doroszko et al., 2016).

#### **5.1.2 Μηχανισμός υπέρτασης**

Η υπέρταση χαρακτηρίζεται από μειωμένη αρτηριακή λειτουργία που συνήθως εκφράζεται ως αύξηση της αρτηριακής ακαμψίας. Υπάρχουν δύο απόψεις ως προς τον μηχανισμό που προκαλεί την ακαμψία στις αρτηρίες. Μερικοί αποδίδουν την μείωση της διατασιμότητας των κεντρικών αρτηριών λόγω της ηλικίας όταν ο ελαστικός ιστός που προυπάρχει στα τοιχώματα αντικαθίσταται προοδευτικά με κολλαγόνο ιστό. Άλλοι ερευνητές θεωρούν ως κύριο αιτιολογικό παράγοντα την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Προκαλείται από τις ελεύθερες ρίζες οξυγόνου στο τοίχωμα των αρτηριών και του ανακλώμενου κύματος κατά τη συστολή της καρδιάς (Stokes, 2009).

Η αυξημένη αρτηριακή δυσκαμψία αναγνωρίζεται ως δείκτης υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων. Στην διάρκεια της συστολικής φάσης ένα μέρος του παλμικού κύματος θα ανακλαστεί από τις περιφερικές αντιστάσεις. Φυσιολογικά το ανακλώμενο παλμικό κύμα θα επιστρέψει στη αορτή στην διαστολική φάση, στην περίπτωση όμως που υπάρχει κάποιου βαθμού αρτηριακή δυσκαμψία ο χρόνος επιστροφής του θα μειωθεί και θα φτάσει νωρίτερα στην αορτή προκαλώντας υψηλές πιέσεις στις κεντρικές αρτηρίες (Linhares et al., 2020).

### **5.1.3 Κλινική εικόνα**

Η πλειοψηφία των ατόμων με προ-υπέρταση είναι ασυμπτωματικοί ως προς την συστολική ΑΠ. Από την υπέρταση μπορούν να δημιουργηθούν καρδιαγγειακές εκδηλώσεις λόγω υπερτροφίας του μυοκαρδίου. Πρωτίστως όταν η υπερτροφία αφορά την αριστερή κοιλία οι ασθενείς παρουσιάζουν αύξηση του πάχους των τοιχωμάτων συγκριτικά με τις διαστάσεις της αριστερής κοιλίας. Επιπλέον στην ύπαρξη μυοκαρδιακής ίνωσης παρατηρείται μειωμένη κοιλιακή ευενδοτότητα και διαστολική δυσλειτουργία, ακόμα και με κανονική συστολική λειτουργία μπορούν να προκαλέσουν συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Στους περισσότερους από τους μισούς υπερτασικούς ασθενείς η υπέρταση και η καρδιακή ανεπάρκεια έχουν φυσιολογικό κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας και τα συμπτώματα τους προέρχονται από τη διαστολική δυσλειτουργία. Στις περιπτώσεις των υπερτασικών στους οποίους δεν υπάρχουν συμπτώματα μπορεί να εμφανιστεί ένα σύνδρομο επιταχυνόμενης υπέρτασης. Στο σύνδρομο αυτό μπορεί να εμφανιστεί πολύ υψηλή συστολική και διαστολική πίεση, πρωτεϊνουρία, μικροσκοπική αιματουρία, νεφρική δυσλειτουργία, νευροαμφιβληστροειδίτιδα και άλλα συμπτώματα που προέρχονται από την απόφραξη μικρών αρτηριών και αρτηριδίων (Runge & Greganti, 2015).

## **5.2 Έμφραγμα του μυοκαρδίου**

### **5.2.1 Ορισμός**

Ορίζεται ως ο κυτταρικός θάνατος του μυοκαρδίου λόγω παρατεταμένης ισχαιμίας και ανισορροπίας μεταξύ προσφοράς και ζήτησης οξυγόνου στο μυοκάρδιο. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων προκαλείται από αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών. Μετά την έναρξη της ισχαιμίας ο κυτταρικός θάνατος του ιστού δεν συμβαίνει αμέσως αλλά χρειάζεται τουλάχιστον 20 λεπτά (Thygesen et al., 2012), (Runge & Greganti, 2015).

### **5.2.2 Παθοφυσιολογία**

Μετά από ένα έμφραγμα του μυοκαρδίου μέσα σε λίγες ώρες ξεκινά μια παθολογική αναδιαμόρφωση της αριστερής κοιλίας (LV). Αυτή η διαδικασία χαρακτηρίζεται από τη διάταση του τοιχώματος της LV, λέπτυνση του τοιχώματος της LV, το μειωμένο κλάσμα εξώθησης και τον σχηματισμό ουλής με τελικό αποτέλεσμα την εξασθένηση της λειτουργίας της LV. Με την πρόληψη ή την αναστροφή των δυσπροσαρμογών που θα προκύψουν θα είναι καθοριστικής σημασίας για την λειτουργική ανάκτηση ή διατήρηση της LV. Η διά βίου άσκηση επιδρά στην μειωμένη πιθανότητα ανάπτυξης κάποιας παθολογικής μορφής ή στη βοήθεια θετικής αναδιαμόρφωσης της αριστερής κοιλίας μετά από το έμφραγμα (Maessen et al., 2017). Το οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου είναι μια σοβαρή απόκριση της στεφανιαίας νόσου γι' αυτό αποτελεί μία από τις κύριες αιτίες θανάτου και σωματικής αναπηρίας (Zhang et al., 2018).



### 5.2.3 Κλινική εικόνα

Τα πιθανά συμπτώματα όπως ο πόνος στο στήθος μπορούν να περιλαμβάνουν διάφορους συνδυασμούς του άνω άκρου, του θώρακα, ενόχληση της κάτω γνάθου ή της επιγαστρικής κοιλότητας. Συνήθως η ενόχληση είναι διάχυτη, δεν είναι καλά εντοπισμένη και ούτε επηρεάζεται από την κίνηση της αντίστοιχης περιοχής. Τα πιο γνωστά συνοδά συμπτώματα είναι η δύσπνοια, η εφίδρωση, η ναυτία ή ο έμετος, η ζαλάδα, το αίσθημα παλμών και η αδυναμία. Κάποιες φορές τα συνοδά συμπτώματα μπορεί να εμφανίζονται πιο έντονα από 'τι τον θωρακικό πόνο. Η ενόχληση που σχετίζεται με το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου έχει διάρκεια >20 λεπτών (Thygesen et al., 2012), (Runge & Greganti, 2015).

## 6. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

### 6.1 Αερόβια άσκηση

ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ	ΓΕΝΙΚΗ ΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ	ΠΡΟΗΓΜΕΝΗ ΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ
ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	3-5 ημέρες την εβδομάδα	5-7 ημέρες την εβδομάδα
ΔΙΑΡΚΕΙΑ	Σταδιακά αυξήστε την διάρκεια της άσκησης από 20-40 λεπτά με την πάροδο του χρόνου  Αν δεν μπορεί γίνει συνεχόμενα τότε μπορεί να επιτευχθεί διαιρώντας τη συνολική διάρκεια σε 10 λεπτά κατά τη διάρκεια της ημέρας	Η διάρκεια των περιόδων άσκησης μπορεί να αγγίξει τα 60 λεπτά
ΕΝΤΑΣΗ	Με μέτρια ένταση  Η μέτρια ένταση της άσκησης είναι μεταξύ 12-13 στην κλίμακα RPE των 20 σημείων ή σε 40-59% HRR	Η ένταση της άσκησης είναι μεταξύ 14-16 στην κλίμακα RPE των 20 σημείων ή σε 60-80% HRR
ΕΙΔΗ ΑΕΡΟΒΙΑΣ ΑΣΚΗΣΗΣ	Εργομετρία (χεριών, ποδιών ή συνδυασμένα )  Περπάτημα (γίνεται και σε διάδρομο γυμναστικής)  Κολύμπι  Recumbent stepping	Τα ίδια με την γενική αερόβια άσκηση  Ελλειπτικό

Οι Kim, Y., Lai, B., et al. (2019) με τον παραπάνω πίνακα παρουσιάζουν κάποιες παράμετρους άσκησης που προτείνονται για ενήλικες με ήπιο έως μέτριο εγκεφαλικό κατά την υποξεία και χρόνια φάση. HRR=διαφορά μεταξύ του μέγιστου καρδιακού ρυθμού και του καρδιακού ρυθμού ηρεμίας ενός ατόμου, RPE= κλίμακα μέτρησης της έντασης της άσκησης.

## 6.2 Παθοφυσιολογία της αερόβιας άσκησης

Οι Luo, Meng et al. (2020) μετά από δεκαεφτά μελέτες προέβησαν στο συμπέρασμα πως η άσκηση με υψηλή ένταση (στην υποξεία και χρόνια φάση μετά από το εγκεφαλικό) έχει σημαντική επίδραση στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και στην καλύτερη επίδοση στο 6MWT (τεστ αερόβιας ικανότητας και αντοχής). Στην άσκηση υψηλής έντασης έναντι χαμηλής έντασης δεν υπήρξαν περαιτέρω προβλήματα πτώσεων, πόνου, τραυματισμών του δέρματος ή κάποιας άλλης ανεπιθύμητης ενέργειας.

Με την αερόβια άσκηση φάνηκε ότι αυξάνεται ο BDNF σε διάφορα μέρη του ΚΝΣ συμπεριλαμβανομένου του εγκεφαλικού φλοιού, του ΝΜ, στον ιππόκαμπο και στην παρεγκεφαλίδα για διάστημα 10 έως 60 λεπτά μετά. Ο BDNF είναι ένας εγκεφαλικός νευροτροφικός παράγοντας που με αμφίδρομη μεταφορά μέσω του αιματοεγκεφαλικού φραγμού απελευθερώνεται από τον εγκέφαλο προς τα περιφερικά τμήματα του σώματος κατά την αερόβια άσκηση και σε κατάσταση ηρεμίας. Στις περιπτώσεις αερόβιας άσκησης η μεταφορά και ρύθμιση του ΚΝΣ από τον BDNF θα συμβάλει στην αύξηση της νευροπλαστικότητας καθώς και της κινητικής ικανότητας (Mang et al, 2013).

## 6.3 Διατάσεις

Μία από τις μεγαλύτερες κινητικές διαταραχές που μπορούν να προκληθούν μετά το εγκεφαλικό είναι η σπαστικότητα. Αποτελεί σημείο και σύμπτωμα του συνδρόμου του ανώτερου κινητικού νευρώνα και έχει ως χαρακτήρα αισθητικοκινητικής διαταραχής που ακολουθείται από ακούσια μυϊκή ενεργοποίηση. Οι αλλαγές των μηχανικών ιδιοτήτων των σαρκομερίων των μυϊκών ινών και με την ακαμψία των ινών αποτελούν παράγοντα πρόκλησης υπερτονίας. Έτσι οι σπαστικοί μύες έχουν την τάση να παραμένουν σε θέση βράχυνσης με τους ανταγωνιστές μύες να αδυνατούν να διορθώσουν την λάθος προσαρμογή (Salazar, Pinto et al., 2019).

## 6.4 Παθοφυσιολογία των ασκήσεων διάτασης

Όσον αφορά τις ασκήσεις διάτασης στα υπερτονικά άκρα μετά από ένα εγκεφαλικό, κατά τη μελέτη αυτής της πτυχιικής διαπιστώθηκε πως δεν υπάρχει κάποια επίσημη επεξήγηση γύρω από την παθοφυσιολογία της. Υπάρχουν μόνο κάποιες υποθέσεις ή τοποθετήσεις κάποιων ερευνητών που και αυτές δεν αναπτύσσονται εις βάθος ώστε να δίνουν μια ικανοποιητική ερμηνεία. Οι Salazar et al. (2019) αναγνωρίζουν πως με την άσκηση διατάσεων θα υπάρξει βελτίωση ιξωδοελαστικών ιδιοτήτων των μυών και των τενόντων.

Στην έρευνα των Smania et al. (2010) περί διαχείρισης της σπαστικότητας, αναφέρουν πως για την αιτιολόγηση της εφαρμογής διατάσεων προς αντιμετώπιση της σπαστικότητας υπήρχε έλλειψη επιστημονικών στοιχείων. Μπόρεσαν μόνο να προσδιορίσουν τρεις πιθανές θεωρίες για την αποτελεσματικότητα εφαρμογής του γύψου: οι αρχές νευροφυσιολογίας θεωρούν ότι με τον γύψο μπορεί να μειωθεί η διέγερση των μυϊκών άτρακτων αποτρέποντας αλλαγές στο μήκος των μυών και μειώνοντας έτσι τη σπαστικότητα, οι αρχές

εμβιομηχανικής θεωρούν ότι ο γύψος μπορεί να αποτρέψει και να μειώσει τις συσπάσεις, οι αρχές της κινητικής εκμάθησης προτείνει τον γύψο ως υποστηρικτικό στοιχείο στις εγγύς αρθρώσεις μέχρι να αποκτηθεί πρώτα επαρκής έλεγχος περιφερικότερα.

## **6.5 Τοποθέτηση με διάταση**

Η τοποθέτηση με τη διάταση στο κάθε μέλος που εμφανίζει σπαστικότητα φαίνεται να επιδρά θετικά κατά την αντιμετώπιση του. Διεξήχθησαν έρευνες για να διαπιστώσουν την αποτελεσματικότητα της τοποθέτησης σε μια θέση με σκοπό τη διάταση του μέλους. Σε δύο έρευνες ως προς την σπαστικότητα του ώμου μετά το εγκεφαλικό, είχαν διάρκεια 4 με 5 εβδομάδες, γίνονταν 5 φορές την εβδομάδα από 2 συνεδρίες την ημέρα, με την κάθε συνεδρία να έχει διάρκεια 30 λεπτά (Jong et al., 2006), (Ada et al., 2005).

## **6.6 Τοποθέτηση με ειδικές συσκευές**

Επιπλέον, αποτελεσματική φαίνεται να είναι και η τοποθέτηση με διάταση με την χρήση ειδικών συσκευών. Έρευνες που αφορούσαν κυρίως την σπαστικότητα των καμπτήρων των δακτύλων είχαν διάρκεια 3 με 4 εβδομάδες, γίνονταν 6 συνεδρίες την εβδομάδα εκτός από μία που δεν το αναφέρει, και πραγματοποιούνταν 2 μέχρι 3 συνεδρίες την ημέρα (Kim et al., 2013), (Jung et al., 2011), (Jang et al., 2016).

## **6.7 Αναποτελεσματικότητα της τοποθέτησης**

Ωστόσο υπάρχουν και έρευνες που στο τέλος προέβησαν στο συμπέρασμα πως η απλή τοποθέτηση με διάταση δεν παρουσιάζει κάποια αξιολογητή μεταβλητή στις τιμές της σπαστικότητας και στην ελευθερία κινήσεων. Παρά την απόδοση αυτής της προσέγγισης ως αναποτελεσματική, κάποιες από αυτές έχουν τις επιφυλάξεις τους πως το αποτέλεσμα μπορεί να προκύπτει και από τον χαμηλό αριθμό συμμετεχόντων (Turton & Britton, 2005), (Dean et al., 2000), (Gustafsson & McKenna, 2006).

Στην πολύ μεγάλη έρευνα των Harvey et al. (2017) έγινε διερεύνηση σε είκοσι έξι μελέτες με συνολικά 699 συμμετέχοντες για την αποτελεσματικότητα των διατάσεων σε άτομα με νευρολογικές παθήσεις εκ των οποίων ήταν και το εγκεφαλικό επεισόδιο. Όλες οι μελέτες αφορούσαν τις βραχυπρόθεσμες επιπτώσεις μέσω της διάτασης, με την εφαρμογή της να μην υπερβαίνει σε καμία μελέτη τους επτά μήνες ενώ οι πλείστες να κυμαίνονται μεταξύ τις 4 έως 12 εβδομάδες. Οι διατάσεις που πραγματοποιήθηκαν στις μελέτες δεν συνδυάστηκαν με κάποια άλλη άσκηση αποκατάστασης ή μέσο θεραπείας, ενώ χρησιμοποιήθηκαν ως μορφές διάτασης οι νάρθηκες, ο γύψος, η τοποθέτηση και άλλοι τρόποι. Η έρευνα προέβει στο συμπέρασμα πως η διάταση δεν φαίνεται να έχει σημαντικές επιδράσεις για την κινητικότητα των αρθρώσεων, την θεραπεία και την πρόληψη της σύσπασης.

## 6.8 Βάδιση με λειτουργική ηλεκτρική διέγερση (FES)

Το FES είναι μια διαδικασία που συνδυάζει την ηλεκτρική διέγερση με την παραγωγή λειτουργικής δραστηριότητας όπως είναι το περπάτημα, η ποδηλασία ή το πιάσιμο διαφόρων αντικειμένων που αποσκοπούν σε διάφορους στόχους αποκατάστασης (Doucet et al.,2012).

Για την αποκατάσταση των κινητικών δεξιοτήτων στα προγράμματα βάδισης συνήθως αποτελούνται από 3 μέχρι 5 συνεδρίες την εβδομάδα για τη χρονική διάρκεια των 4 εβδομάδων (Doucet et al.,2012).

### 6.8.1 Αποτελεσματικότητα FES

Μια έρευνα στο Ισραήλ διεξήγαγε ανάμεσα σε άτομα με ημιπάρεση μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο (το 89% των συμμετεχόντων) πόσο αποτελεσματική μπορεί να είναι η λειτουργική ηλεκτρική διέγερση στο περνιαίο νεύρο και στους μηριαίους μύες κατά τη βάδιση. Μετά από συγκεκριμένα κριτήρια ένταξης συμμετείχαν 45 άτομα με ημιπάρεση που παρουσίαζαν πτώση του άκρου ποδός και διαταραχή στην κινητικότητα του γόνατος. Η διέγερση των μυών εφαρμόστηκε στον τετρακέφαλο ή στους οπίσθιους μηριαίους ανάλογα με τη δυσλειτουργία που επηρέαζε περισσότερο το βάδισμα ,και στο περνιαίο νεύρο με την χρήση FES δύο καναλιών. Έτσι στο προσβεβλημένο άκρο μέσω και ενός αισθητήρα βάδισης θα παρείχε υποστήριξη στην ραχιαία κάμψη του άκρου πόδα και στην κάμψη ή την έκταση του γόνατος. Η χρήση του FES εφαρμόστηκε για έξι εβδομάδες, σε αυτήν την περίοδο η χρήση του αυξανόταν επί καθημερινής βάσεως σύμφωνα με ένα πρωτόκολλο μέχρι να φτάσει όλη τη διάρκεια της ημέρας. Βρέθηκε ότι η χρήση του FES στο γόνατο και στο περνιαίο νεύρο βελτίωσε σημαντικά την ποιότητα βάδισης συμπεριλαμβανομένου της ταχύτητας βάδισης, την ασυμμετρία της και την ταχύτητα βάδισης με εμπόδια (Springer et al.,2012).

Στην μελέτη των Francisco & Barrio (2016) σκοπός τους ήταν να αναζητήσουν τα αποτελέσματα που επιφέρει η λειτουργική ηλεκτρική διέγερση. Παρομοίως με τις υπόλοιπες έρευνες και μελέτες έπειτα της χρήσης FES βρήκαν σημαντική βελτίωση στην ποιότητα ζωής, στις κινητικές ικανότητες και στη βάδιση μετά το εγκεφαλικό. Πρόσθεσαν πως αυτός ο τρόπος θεραπείας είναι πιο αποτελεσματικός από τις υπόλοιπες τεχνικές φυσικοθεραπείας ,αν και από μόνη της όμως δεν παρέχει τα καλύτερα αποτελέσματα έναντι των άλλων τεχνικών . Η καλύτερη προσέγγιση της τεχνικής βρίσκεται στην εφαρμογή της σε διαφορετικές μυϊκές ομάδες ώστε να επιτευχθεί το σωστό πρότυπο κίνησης και με τον συνδυασμό διαφορετικών παρεμβάσεων.

Σε μία έρευνα που περιλάμβανε 32 παιδιά με ημιπληγική σπαστική εγκεφαλική παράλυση που παρουσίαζαν όλα σπαστικότητα στο κάτω άκρο ,εφαρμόστηκε σε αυτά FES κατά τη βάδιση. Οι βελτιώσεις της κινητικότητας και οι δεξιότητες της ισορροπίας και της σπαστικότητας ήταν εμφανείς μέχρι και έξι εβδομάδες μετά τη θεραπεία. Όλα τα παιδιά είχαν ρυθμισμένο το FES με συχνότητα 33 Hz, με πλάτος παλμού 25-100ms και για χρήση περίπου 6,2 ώρες την ημέρα για το διάστημα των 8 εβδομάδων (Pool et al.,2015).

### 6.8.2 Σύγκριση FES με ηλεκτρική μυϊκή διέγερση (EMS)

Βέβαια η θετική απόκριση κατά την εφαρμογή του FES δεν προκύπτει μόνο το διάστημα χρήσης του ,που αναπαριστά περισσότερο ως μια βοηθητική συσκευή, αλλά υπάρχει και μετά από μια περίοδο θεραπείας με αυτό.Στην έρευνα των Sharif et al.(2017) συγκρίνουν την αποτελεσματικότητα του FES με την ηλεκτρική μυϊκή διέγερση (EMS) σε δύο ομάδες ατόμων με πτώση του άκρου ποδός.Το FES εφαρμόστηκε στο πρόσθιο τμήμα της κνήμης για 30 λεπτά τη μέρα ,ανά 5 ημέρες την εβδομάδα για το διάστημα των 6 εβδομάδων.Επίσης το EMS εφαρμόστηκε ανά 5 φορές την εβδομάδα για το διάστημα των 6 εβδομάδων.Μετά το πέρας των 6 εβδομάδων και της βαθμολογίας των ομάδων με τις κλίμακες Fugl-Meyer Assessment, Ashworth και των τεστ Berg Balance, Time Up and Go ,Gait Dynamic Index στην ομάδα που της υποβλήθηκε θεραπεία με FES έδειξε σημαντική βελτίωση της ισορροπίας,της κινητικότητας ,της ποιότητας βάδισης και της μείωσης της σπαστικότητας.

### 6.8.3 Παθοφυσιολογία FES

Στο ανθρώπινο σώμα υπάρχει ηλεκτρικό ρεύμα με τα ιόντα να είναι τα σωματίδια που μεταφέρουν το ηλεκτρικό φορτίο.Οι δύο διαφορετικοί τρόποι αγωγής των φορτισμένων ιόντων εντός του ανθρώπινου σώματος είναι το νερό και τα νεύρα.Μέσω των νεύρων μεταφέρονται κύμματα ιόντων με δυναμική δράση που στην προκείμενη περίπτωση αφορά την εκπόλωση κυμμάτων σε συγκεκριμένους ιστούς όπως είναι τα νεύρα και εν συνεχεία η πορεία τους στο περιφερικό και κεντρικό νευρικό σύστημα.Με την εφαρμογή του ηλεκτρικού ρεύματος πάνω από το δέρμα ενεργοποιούνται οι φυσιολογικές μονάδες του κάθε φυσιολογικά εννευρωμένου σκελετικού μυ,έτσι μπορεί να προκληθεί ακούσια σύσπαση.Το κύκλωμα της νευρομυϊκής διέγερσης απαιτεί τουλάχιστον δύο ηλεκτρόδια ώστε το ρεύμα να εξέρχεται από το ένα ηλεκτρόδιο και να εισέρχεται στο άλλο και ακολούθως στη συσκευή διέγερσης.Το δυναμικό δράσης θα ταξιδέψει μέσω της τελικής κινητικής πλάκας όπου θα γίνει αποπόλωση του σαρκοπλασματικού δικτύου με τελικό αποτέλεσμα η μυϊκή βράχυνση.Όλοι οι μύες έχουν κάποιο κινητικό σημείο ,βρίσκεται κοντά στην περιοχή της εισόδου του κινητικού νεύρου στον κάθε μυ,και από αυτά τα σημεία είναι εφικτή και πιο εύκολη η διέγερση τους.Ωστόσο οι θέσεις των κινητικών σημείων ποικίλουν από άτομο σε άτομο.Το ρεύμα στην πορεία του επιλέγει τον δρόμο με την λιγότερη αντίσταση γι' αυτό μπορεί να προκαλέσει ταυτόχρονα σύσπαση και στους γειτονικούς μύες.Βέβαια αυτό μπορεί να εποφευχθεί με την ανάλογη επιλογή μεγέθους ηλεκτροδίων και με την κατάλληλη τοποθέτηση (Reed,1997).

Είναι γνωστό ότι με την εφαρμογή νευρομυϊκής διέγερσης στους ανταγωνιστές μύες υπάρχει μείωση της σπαστικότητας των αγωνιστών μυών,αν και ο μηχανισμός δράσης του ηλεκτρικού ερεθισμού σε αυτές τις περιπτώσεις παραμένει ασαφής.Έχει αναφερθεί πως με τον ερεθισμό των ανταγωνιστών μειώνεται η σπαστικότητα μέσω της οδού αμοιβαίας αναστολής Ia ιών ή μέσω πολυσυναπτικών οδών που ενεργοποιούνται από καμπτικά αντανακλαστικά. Από την άλλη, με τον ερεθισμό του ανταγωνιστή μπορεί να επιφέρει μείωση της συνεχούς σύσπασης του μέσω επαναλαμβανόμενης αναστολής των α-κινητικών νευρώνων του ίδιου του μυ. Ακόμα με την επιμήκυνση του αγωνιστή ή του ανταγωνιστή αναλόγως ερεθισμού στο διαθέσιμο εύρος κίνησης μπορεί να μειωθεί η σπαστικότητα μέσω μεταβολών μηχανικών παραγόντων που αφορούν τον μυ. Γι' αυτό η ηλεκτρική διέγερση φαίνεται να έχει σημαντικό ρόλο στην κινητική επανεκπαίδευση ατόμου με εγκεφαλικό αφού

έχει την ικανότητα επιθυμητών συσπάσεων σε μύες που είτε δεν ενεργοποιούνται καθόλου είτε ενεργοποιούνται ή αποκρίνονται παθολογικά (Watson,2011).

## **7. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΙΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΕΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ**

### **7.1 Νόσος Buerger**

Η ενδοαγγειακή θεραπεία είναι μια επιτυχής αντιμετώπιση και μπορεί να είναι από τις πρώτες θεραπείες σε σοβαρά συμπτωματικούς ασθενείς (Kim et al.,2017).Οι Cacione et al.(2016) με χαμηλής ποιότητας στοιχεία αναφέρουν πως η ενδοφλέβια φαρμακολογική θεραπεία με προστακυκλίνη ήταν εξίσου αποτελεσματική με τα ανάλογα προσταγλανδίνης στην θεραπεία των ισχαιμικών ελκών και στην εξάλειψη του πόνου ηρεμίας.Για την νόσο Buerger επιτυχής φαίνεται να είναι η μεταμόσχευση μεσεγγυματικών βλαστοκυττάρων (MSC) που προέρχονται από ανθρώπινο ομφαλοπλακουντιακό αίμα (UCB) για την βελτίωση της περιφερικής κυκλοφορίας και του πόνου ηρεμίας (Kim et al.,2009).

### **7.2 Νόσος Raynaud**

Οι περισσότεροι ασθενείς με το πρωτοπαθές φαινόμενο δεν χρειάζονται κάποια θεραπεία παρά μόνο να διατηρούν το σώμα τους και κυρίως τα χέρια τους ζεστά.Η θεραπεία των ασθενών του δευτεροπαθούς φαινομένου εστιάζει στην υποκείμενη νόσο όσο είναι εφικτό (Fuster et al.,2010).Η Pope J.E. (2011) στην μελέτη της αναφέρει πως δεν υπήρξαν στοιχεία κάποιας ελεγχόμενης δοκιμής που να εξετάζουν την αποτελεσματικότητα της άσκησης για την πρόληψη και την θεραπεία της νόσου Raynaud.

### **7.3 Οξεία αρτηριακή απόφραξη**

Προς σταθεροποίηση των εμβολικών πηγών και πρόληψη της επέκτασης του θρόμβου συστήνεται ως άμεση ενέργεια αντιπηκτική θεραπεία με την χορήγηση ηπαρίνης (Fuster et al.,2010).Η θρομβόλυση θεωρείται ένας τρόπος περίθαλψης της οξείας απόφραξης ,όμως σαν προσέγγιση πρέπει να θεωρείται συμπληρωματικός τρόπος αντιμετώπισης και όχι ανταγωνιστικός συγκριτικά με την χειρουργική επαναγγείωση (Berg,2010).Σύμφωνα με τους Kisner & Colby (2003) η θεραπευτική άσκηση αντενδείκνυται κατά την οξεία αρτηριακή απόφραξη καθώς περιορίζεται και η χρήση άλλων φυσικοθεραπευτικών προσεγγίσεων όπως είναι η αντανακλαστική θέρμανση.

### **7.4 Περιφερική αρτηριακή νόσος**

#### **7.4.1 Βάδιση**

Οι διαθέσιμες μέθοδοι θεραπείας που αποσκοπούν στην βελτίωση της λειτουργικότητας των κάτω άκρων περιλαμβάνουν την θεραπευτική άσκηση και την αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία,όταν τα συμπτώματα δεν υποχωρούν μπορεί να εφαρμοστεί και η επαναγγείωση.



Η εποπτευόμενη άσκηση είναι η πιο αποτελεσματική μη επεμβατική προσέγγιση σε ασθενείς με Π.Α.Ν. και κυρίως για αυτούς που εμφανίζουν διαλείπουσα χωλότητα. Στο σπίτι του ο ασθενής μπορεί να ακολουθήσει προγράμματα άσκησης των κάτω άκρων που και με αυτά γίνεται καλύτερη η ποιότητα ζωής και αυξάνεται η απόσταση στο 6MWT, βέβαια δεν έχουν τα ίδια οφέλη με την εποπτευόμενη άσκηση (Hamburg & Creager, 2017).

#### 7.4.2 Πρόγραμμα βάρδισης

Σχετικά με την διάρκεια της εποπτευόμενης άσκησης σε διάδρομο ο McDermott (2018) ανέφερε πως τα οφέλη εξελίσσονται σταδιακά, ξεκινούν περίπου από την 4<sup>η</sup> εβδομάδα και φτάνουν στα μέγιστα αποτελέσματα κατά την 8<sup>η</sup> -12<sup>η</sup> εβδομάδα. Πρόσφατα στοιχεία δείχνουν πως δεν υπάρχει διαφορά στην επίδοση του ασθενή είτε αυτός συνεχίζει να περπατά καθ' όλη τη διάρκεια του ισχαιμικού άλγους μέχρι την μέγιστη ένταση του είτε περπατά μέχρι την αρχική εμφάνιση του άλγους και μετά σταματά, δηλαδή με χαμηλή ένταση. Γενικά ένα τυπικό πρόγραμμα άσκησης με επίβλεψη περιλαμβάνει 30 λεπτά άσκησης για 3 ημέρες ανά εβδομάδα και για το συνολικό χρονικό διάστημα των 6 μηνών.

#### 7.4.3 Αποτελεσματικότητα άσκησης

Ο McDermott (2019) αναφέρει 3 δοκιμές που έγιναν ώστε να αξιολογηθεί η αποτελεσματικότητα της βάρδισης στο σπίτι συγκριτικά με την εποπτευόμενη άσκηση με διάδρομο με το πρώτο να έχει σημαντική βελτίωση στην ικανότητα βάρδισης και καλύτερα αποτελέσματα στο 6MWT. Συγκεκριμένα στην πρώτη δοκιμή που διήρκεσε 12 εβδομάδες και αφορούσε 119 συμμετέχοντες σε 3 ομάδες (εποπτευόμενη άσκηση με διάδρομο, άσκηση στο σπίτι, ομάδα ελέγχου) και οι δύο έδειξαν βελτίωση στον ανώδυνο και ανώνατο χρόνο βάρδισης συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Στην δεύτερη δοκιμή που πάλι είχε διάρκεια 12 εβδομάδες με 180 συμμετέχοντες που τυχαιοποιήθηκαν σε 3 ομάδες κατά την αξιολόγηση τους στον διάδρομο έδειξε ότι αύξησαν τον μέγιστο χρόνο βάρδισης με την ομάδα άσκησης σε 192 δευτερόλεπτα, η ομάδα ασκήσεων στο σπίτι σε 110 δευτερόλεπτα ενώ η ομάδα ελέγχου σε 22 δευτερόλεπτα. Επιπλέον στο 6MWT αυξήθηκε η διανυόμενη απόσταση με την ομάδα εποπτευόμενης άσκησης στα 15 μέτρα, την ομάδα άσκησης στο σπίτι στα 45 μέτρα και την ομάδα ελέγχου στα 4 μέτρα. Η τρίτη εξαμήνη δοκιμή περιελάμβανε 192 συμμετέχοντες που τυχαιοποιήθηκαν σε μία ομάδα ελέγχου και μία ομάδα με παρεμβάσεις γνωστικής συμπεριφοράς που θα βοηθούσε τους ασθενείς με Π.Α.Ν. να τηρήσουν το πρόγραμμα της κατ' οίκον βάρδισης και να βελτιώσουν την αντοχή τους στο περπάτημα. Η ομάδα παρέμβασης έναντι της ομάδας ελέγχου παρουσίασε 54 μέτρα βελτίωσης στο 6MWT, με την βοήθεια του ερωτηματολογίου Walking Impairment Questionnaire σημαντική βελτίωση παρουσίασε στην μέγιστη απόσταση βάρδισης χωρίς άλγος, στο επίπεδο φυσικής κατάστασης και στην αντιληπτική ικανότητα βάρδισης.

#### **7.4.4 Βάδιση σε υδάτινο περιβάλλον**

Οι Akerman et al.(2019) καταλήγουν πως η θερμοθεραπεία και η εποπτευόμενη άσκηση βοηθούν στην αύξηση της απόστασης βάδισης και στην βελτίωση της αρτηριακής πίεσης σε κατάσταση ηρεμίας. Σε δύο ομάδες τυχαιοποιήθηκαν 22 εθελοντές με Π.Α.Ν. για μια περίοδο 12 εβδομάδων. Το πρόγραμμα της μίας ομάδας περιελάμβανε μπάνιο στους 39 βαθμούς κελσίου για 3-5 ημέρες την εβδομάδα, με διάρκεια που δεν ξεπερνούσε τα 30 λεπτά και που μετά ακολουθούσε έως και 30 λεπτά καλλισθενική γυμναστική. Η άλλη ομάδα είχε 90 λεπτά εποπτευόμενο περπάτημα και ασκήσεις στο γυμναστήριο, 1-2 φορές την εβδομάδα. Μετά τη λήξη της περιόδου και οι δύο ομάδες παρουσίασαν αύξηση στην απόσταση στο 6MWT κατά 41 μέτρα και αύξηση στην απόσταση χωρίς πόνο κατά 43 μέτρα. Στην ομάδα που εφαρμόστηκε το ζεστό μπάνιο παρατηρήθηκε μεγαλύτερη μείωση στη συστολική πίεση έναντι της άλλης ομάδας ενώ και στις δύο μειώθηκε η συστολική και η διαστολική αρτηριακή πίεση κατά 4mmHg.

Οι Park et al.(2019) αποδεικνύουν πως το περπάτημα σε υδάτινο περιβάλλον έχει ευεργετικά αποτελέσματα στην αρτηριακή πίεση, στην αγγειακή λειτουργία, στην αρτηριακή δυσκαμψία, στην σύνθεση του σώματος, στην μυϊκή δύναμη και στην καρδιοαναπνευστική ικανότητα. Όταν πρόκειται σε ζεστό υδάτινο περιβάλλον τότε επιπρόσθετα υπάρχει μείωση του πόνου, βελτιώνει τη ροή του αίματος και μειώνει τη φόρτιση των αρθρώσεων και του στρες του μυϊκού ιστού στα κάτω άκρα. Η έρευνα αποτελείται από την ομάδα ελέγχου με 37 συμμετέχοντες και την ομάδα του υδάτινου περπατήματος με 35 συμμετέχοντες. Η μελέτη εφαρμόστηκε για 12 μήνες, η δεύτερη ομάδα ακολούθησε ένα εποπτευόμενο πρόγραμμα βάδισης στο νερό 4 φορές την εβδομάδα με 60 λεπτά διάρκεια ανά ημέρα, η εμπύθιση ήταν από τη μέση μέχρι το στήθος, η ένταση καθορίστηκε με τη χρήση του HRR και την κλίμακα Borg.

#### **7.4.5 Παθοφυσιολογία αρτηριών στην βάδιση**

Με την άσκηση δημιουργούνται προσαρμογές στα αγγεία και στους σκελετικούς μύες που ενδέχεται να βοηθούν στην βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας. Μελέτες δείχνουν πως με την εκτέλεση της άσκησης γίνεται αγγειοδιαστολή μέσω της δράσης των ενδοθηλίων των τοιχωμάτων των αρτηριών. Η άσκηση με παρέμβαση δείχνει να μειώνει την ενεργοποίηση των ουδετερόφιλων άρα και την φλεγμονώδη απάντηση του οργανισμού που σχετίζεται με τη διαλείπουσα χωλότητα (Hamburg & Creager, 2017).

Στις μελέτες των Hiatt et al.(1996) και Hiatt et al.(1990) συσχετίστηκε η βελτιωμένη απόδοση της άσκησης σε διάδρομο με την αύξηση του μεταβολισμού της ακετυλο-καρνιτίνης στους ισχαιμικούς σκελετικούς μύες καθώς προηγουμένως οι αυξημένες συγκεντρώσεις ακετυλο-καρνιτίνης στο πλάσμα έχουν συσχετιστεί με τη λειτουργική βλάβη στην Π.Α.Ν.

## 8. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

### 8.1 Γενικά

Από τις θεραπευτικές επιλογές η άσκηση πληροί τα κριτήρια στους περισσότερους ασθενείς ώστε να μπορούν να χρησιμοποιήσουν αυτή την προσέγγιση. Θα βοηθήσει στην αναστροφή του ΣΔ τύπου 2 που σχετίζεται με την παχυσαρκία με τις μεγαλύτερες ενεργειακές δαπάνες, θα ενισχύσει βραχυπρόθεσμα τη μεταφορά γλυκόζης ανεξάρτητα από την ινσουλίνη. Με 7 ημέρες έντονης αερόβιας άσκησης βελτιώνεται ο γλυκαιμικός έλεγχος χωρίς κάποια αλλαγή στο σωματικό βάρος. Προκύπτουν τεράστια μεταβολικά οφέλη τα οποία αρχίζουν να εξασθενούν τις πρώτες 48 με 96 ώρες (Kirwan et al., 2017). Στην μέχρι τώρα βιβλιογραφία παρουσιάζονται δύο κύριες μορφές άσκησης που αφορούν την αντιμετώπιση του ΣΔ που στις πλείστες των περιπτώσεων αφορούν τον τύπο 2, η αερόβια άσκηση και η άσκηση με αντίσταση. Υπάρχει μια γενικότερη επεξήγηση της παθοφυσιολογίας ως προς τις δύο μορφές άσκησης.

### 8.2 Αερόβια άσκηση

Μπορούν να είναι το ποδήλατο, το περπάτημα ή το τζοκινγκ με τις μεγάλες μυϊκές ομάδες να εκτελούν συνεχή, ρυθμική κίνηση. Όπως οι Kirwan et al. (2017) αναφέρουν, με την καθημερινή άσκηση μεγιστοποιείται η δράση της ινσουλίνης. Προτείνουν 3-7 ημέρες την εβδομάδα με ελάχιστη διάρκεια τα 30 λεπτά ανά ημέρα και τα 150 λεπτά ανά εβδομάδα. Η ένταση να κυμαίνεται από μέτρια έως έντονη που αυτό υπολογίζεται στο 65% - 90% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας, ενώ κατά την εκτέλεση να υπάρχει συνεχή ροή της άσκησης ή να είναι διαλειμματική αλλά με υψηλή ένταση. Για μικρότερες ηλικίες και υγιείς ασθενείς γίνεται η άσκηση ανά εβδομάδα να ανέρχεται στα 75 λεπτά με έντονη προσπάθεια ή διαλειμματική προπόνηση.

Σύμφωνα με τους Motahari-Tabari et al. (2015), η ένταση είναι ανάλογη των επιπτώσεων κατανάλωσης ενέργειας αφού αυτές θα συμβάλλουν στην αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Οι περισσότερες μελέτες προτείνουν ένταση μεγαλύτερη του 50%  $\text{VO}_{2\text{max}}$ , εάν όμως αποδειχτεί ότι αυτό το ποσοστό δεν είναι επαρκές ως προς την κατανάλωση ενέργειας για να αλλάξει την ομοιόσταση της γλυκόζης τότε θα πρέπει να αυξηθεί η διάρκεια της άσκησης. Μετά το πρώτο δίμηνο αερόβιας άσκησης η αντίσταση της ινσουλίνης είναι σημαντικά χαμηλότερη.

Οι Colberg et al. (2010) αναφέρουν πως μετά από μέτρια ένταση αερόβιας άσκησης θα προκύψουν τα ίδια οφέλη είτε η σωματική δραστηριότητα εκτελεστεί σε μία συνεδρία είτε σε περισσότερες συνεδρίες που να έχουν όμως ίδια συνολική χρονική διάρκεια. Ακόμη, πέραν από τα θετικά αποτελέσματα των ασκήσεων στις σωματικές και ψυχικές πτυχές (άγχος, ενέργεια και θετική ευεξία) της κατάστασης του ασθενή με διαβήτη δεν προκάλεσαν κάποια θετική επίδραση στο νοητικό επίπεδο του ασθενή (Reid et al., 2010).

### 8.3 Άσκηση με αντίσταση

Η προπόνηση για ασθενείς με διαβήτη στο μεγαλύτερο εύρος της βιβλιογραφίας περιλαμβάνει την αερόβια άσκηση. Ωστόσο τις τελευταίες 2 δεκαετίες έχουν γίνει αρκετές έρευνες και μελέτες γύρω από την άσκηση με αντιστάσεις. Η άσκηση με αντιστάσεις ουσιαστικά στοχεύει στην προπόνηση δύναμης, μπορεί να γίνει με τη χρήση μηχανημάτων, του σωματικού βάρους, τις διάφορες ζώνες αντίστασης και με τα ελεύθερα βάρη.

Όπως οι Kirwan et al. (2017) αναφέρουν, η προπόνηση θα πρέπει να παρουσιάζει προοδευτικότητα να είναι μεταξύ μέτριας και έντονης αντίστασης και να εφαρμόζεται 2 με 3 φορές την εβδομάδα με ημέρα ανάπαυσης ανάμεσα τους. Στην κάθε προπόνηση θα περιλαμβάνονται από 8 έως 10 ασκήσεις, του 1<sup>ου</sup> έως 3<sup>ου</sup> σετ και των 10 έως 15 επαναλήψεων. Το συγκεκριμένο είδος προπόνησης παρουσίασε βελτιώσεις που αφορούσαν την οστική πυκνότητα, την δύναμη, την καρδιαγγειακή λειτουργία, τα επίπεδα των λιπιδίων, την ευαισθησία στην ινσουλίνη και την μυϊκή μάζα (Kirwan et al., 2017). Η μελέτη των Chen et al. (2020) έδειξε πως στους ηλικιωμένους με ΣΔ τύπου 2 και οστεοαρθρίτιδα γόνατος σε διάρκεια 12 εβδομάδων ένα πρόγραμμα δυναμικών ασκήσεων με αντίσταση μπορεί να προσφέρει περισσότερα σε μυϊκή δύναμη, ισορροπία και λειτουργικότητα συγκριτικά με ισομετρικές ασκήσεις. Όμως μεταξύ των διαφορετικών ασκήσεων αντίστασης δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά στα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Εάν το πρόγραμμα ασκήσεων πριν από την αερόβια προπόνηση περιλαμβάνει ασκήσεις με αντιστάσεις αυτό φαίνεται να βελτιώνει την γλυκαιμική σταθερότητα κατά τη διάρκεια της και να μειώνεται η σοβαρότητα και η διάρκεια της υπογλυκαιμίας μετά από αυτήν σε άτομα με ΣΔ τύπου 1 (Yardley et al., 2012).

### 8.4 Παθοφυσιολογία άσκησης στον διαβήτη

Στον ΣΔ τύπου 2 ο καθιερωμένος μηχανισμός αντίστασης της ινσουλίνης είναι η μείωση της δράσης της GLUT4 (πρωτεΐνη μεταφορέας της γλυκόζης) στους μύες, όπου πιθανόν να συνδέεται η δυσλειτουργία των μιτοχονδρίων και η μειωμένη βιογένεση (Santos et al., 2015). Ο Stanford & Goodyear (2014) αναφέρουν πως η μετατόπιση της GLUT4 από την ενδοκυτταρική θέση προς την πλασματική μεμβράνη συμβαίνει όχι μόνο με τη δράση της ινσουλίνης αλλά και με την άσκηση.

Με την άσκηση να στοχεύει στην αντοχή, αποδείχτηκε ότι «αυξάνει την ικανότητα των μιτοχονδρίων στα κύτταρα των σκελετικών μυών, τη δραστηριότητα της μιτοχονδριακής οξειδάσης και ρυθμίζει την περιεκτικότητα σε λιπίδια στα μιτοχόνδρια, με αποτέλεσμα τη βελτίωση της λειτουργίας των μιτοχονδρίων για την καλή χρήση της οξείδωσης της γλυκόζης». Η αύξηση της διάρκειας και της έντασης αλλάζει την οξειδωτική ομοιοστάση των ιστών και των κυττάρων, συνεπάγεται η σταδιακή κατανάλωση της γλυκόζης και των λιπιδίων που θα ανακουφίσουν την λιποτοξικότητα και την γλυκοτοξικότητα στα β-κύτταρα του παγκρέατος, θα μειώσουν την φλεγμονή στο πάγκρεας και άλλη πιθανή βλάβη στον ιστό (Yang et al., 2019).

## 8.5 Σύγκριση αερόβιας άσκησης και άσκησης με αντίσταση

Όπως οι Sigal et al.(2017) αναφέρουν, και οι δύο τύποι ασκήσεων μετά από 22 εβδομάδες με εποπτευόμενες συνεδρείες η επίδραση τους στους ασθενείς ήταν περίπου ίση. Είναι γεγονός ότι την περισσότερη βελτίωση την παρουσίασε η εφαρμογή τους συνδυαστικά φτάνοντας και στο διπλάσιο στα οφέλη απ' ότι εισέπραξαν μόνο από την αερόβια άσκηση ή μόνο από την άσκηση με αντιστάσεις. Στον γλυκαιμικό έλεγχο η αερόβια άσκηση φαίνεται να προσέφερε περισσότερες μειώσεις κυρίως σε αυτούς που η αρχική τιμή της αιμοσφαιρίνης (A 1c) ήταν ίση ή μεγαλύτερη από την διάμεση τιμή του 7,5%.

Ωστόσο, όπως μας περιγράφουν οι Nery et al.(2017), πέραν από την αποτελεσματικότητα που έχουν οι δύο τύποι ασκήσεων συνδυαστικά συζητήθηκε αν παρουσιάζουν η κάθε μία ξεχωριστά ευεργετικότερα αποτελέσματα για την κάθε κατηγορία από αυτές που μελετήθηκαν. Σε πρωτόκολλα ασκήσεων αντίστασης και αερόβιου με χρονική διάρκεια πέραν των 12 εβδομάδων αναφέρονται κατηγορίες όπως είναι η καρδιοαναπνευστική ικανότητα μέσω της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO 2max), ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), ο γλυκαιμικός δείκτης, τα λιπίδια και ποια ήταν η πρόοδος τους στην κάθε άσκηση.

Σχετικά με την VO 2max η άσκηση με αντίσταση αν και με στοιχεία πολύ χαμηλής ποιότητας φαίνεται να είναι πιο αποτελεσματική από την αερόβια προπόνηση. Η βελτίωση του ΔΜΣ και στις 2 περιπτώσεις παρέμεινε ασαφής. Όσον αφορά την λιποπρωτεϊνική χοληστερόλη υψηλής πυκνότητας (HDL) και την λιποπρωτεϊνική χοληστερόλη χαμηλής πυκνότητας (LDL), και λόγω στοιχείων χαμηλής ποιότητας δεν εμφανίστηκε κάποια σημαντική διαφορά. Το ποσοτό των τριγλυκεριδίων και των τιμών της ολικής χοληστερόλης επίσης είχαν στοιχεία χαμηλής ποιότητας και χωρίς κάποια εμφανή διαφορά. Στον μακροχρόνιο και στον βραχυπρόθεσμο γλυκαιμικό έλεγχο αλλά και στο προφίλ των λιπιδίων δεν προσδιορίζεται η αποτελεσματικότητα της προπόνησης με αντιστάσεις.

Κατά την διασταυρούμενη δοκιμή των Reddy et al.(2019) βρήκαν την επίδραση της αερόβιας άσκησης και της άσκησης με αντίσταση στον γλυκαιμικό έλεγχο. Έλαβαν μέρος 10 ενήλικες με ΣΔ τύπου 1 για την περίοδο 3 εβδομάδων με δύο 45 λεπτες συνεδρείες ανά εβδομάδα. Η προπόνηση αντίστασης περιλάμβανε 5 ασκήσεις άνω και κάτω άκρων στο 60-80% του 1-RM των 8-12 επαναλήψεων, η αερόβια περιλάμβανε διάδρομο στο 60% του VO 2 max. Η μελέτη έδειξε πως κατά την διάρκεια της άσκησης όσον αφορά τις μετρήσεις την στιγμή της ανάπαυσης η αερόβια είχε σημαντική διαφορά στη μείωση της γλυκόζης επομένως και στην αύξηση της ενεργειακής δαπάνης γι' αυτό και οι συμμετέχοντες είχαν την ανάγκη να καταναλώνουν περισσότερη τροφή μετά την άσκηση. Αντίθετα, στις μετρήσεις που γίνονταν στο πρώτο 24ωρο μετά την κάθε συνεδρεία οι ασκήσεις με αντιστάσεις απέδειξαν ότι μπορούν να διατηρήσουν το εύρος της μείωσης της γλυκόζης στο 70% έναντι της αερόβιας που ήταν στο 60%, ενώ την εβδομάδα ελέγχου το ποσοστό έφτανε μέχρι το 56%.

## **9. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΙΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ**

### **9.1 Υπέρταση**

#### **9.1.1 Εναλλακτική προσέγγιση**

Σε μια προσέγγιση της υπέρτασης όπως ο Field (2016) αναφέρει, ασθενείς που εισήχθησαν σε μονάδες στεφανιαίας φροντίδας εφαρμόστηκε σε αυτούς θεραπευτική μάλαξη σε όλο το σώμα. Στην ομάδα των ασθενών αυτών συγκριτικά με μια ομάδα ελέγχου παρατηρήθηκε μείωση τόσο στη διαστολική όσο και στη συστολική αρτηριακή πίεση, στον καρδιακό ρυθμό και στον αναπνευστικό ρυθμό. Η μείωση στα ζωτικά σημεία που μετρήθηκαν ενδέχεται να πηγάζει από το μειωμένο άγχος μετά τη μάλαξη. Από χαμηλής μεθοδολογικής ποιότητας δοκιμών, η μάλαξη είναι πιο αποτελεσματική από τα αντιυπερτασικά φάρμακα για την μείωση της διαστολικής και της συστολικής αρτηριακής πίεσης.

#### **9.1.2 Υδροθεραπεία**

Η υδροθεραπεία στη φυσικοθεραπεία είναι μια μη φαρμακολογική παρέμβαση που χρησιμοποιεί τις ιδιότητες της βύθισης στο νερό με τον συνδυασμό διάφορων αερόβιων ασκήσεων ή ασκήσεων αντίστασης (Linhares et al., 2020). Αποδείχτηκε αποτελεσματική αντιυπερτασική θεραπεία για τους ασθενείς με ανθεκτική υπέρταση όπου τα αντιυπερτασικά φάρμακα ως επί το πλείστον δεν ανταποκρίνονται θετικά (Guimaraes et al., 2014).

Η άσκηση στο νερό για την βελτίωση ή την πρόληψη της αρτηριακής δυσκαμψίας και της υπέρτασης αποτελεί εναλλακτικό τρόπο άσκησης των ηλικιωμένων ασθενών που μπορεί να αντιμετωπίζουν επιπρόσθετα κάποια διαταραχή ή σύμπτωμα που να τους εμποδίζει στην άσκηση επί του εδάφους, όπως συχνά συμβαίνει με την αρθρίτιδα (Stokes, 2009).

Όπως οι Guimaraes et al. (2014) αναφέρουν, λαμβάνοντας υπόψη την θερμοκρασία του νερού στην υδροθεραπεία μπορεί να επιφέρει περισσότερες αλλαγές για την πτώση της συστολικής πίεσης. Αυτό υποστηρίζεται μετά από μια μελέτη σε υπερτασικά άτομα όμως χωρίς ανθεκτική υπέρταση όπου η άσκηση στο νερό με θερμοκρασία 27 °C από τι 30 έως 32 °C έφερε παρόμοιες επιδράσεις με την άσκηση εκτός νερού.

#### **9.1.3 Πρόγραμμα άσκησης**

Στην επικράτεια του πρωτοκόλλου για την υδροθεραπεία αφορούσε θερμαινόμενες πισίνες με θερμοκρασίες 30–32 °C. Σύμφωνα με τα πρωτόκολλα των ερευνητών η κάθε συνεδρεία ήταν 60 λεπτά συνολικής διάρκειας, γινόταν τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα για το διάστημα των 12 εβδομάδων. Η κάθε συνεδρεία ξεκινούσε με προθέρμανση, μετά πραγματοποιούνταν καλλισθενικές ασκήσεις που εκμεταλούνταν την αντίσταση του νερού

για την εκγύμναση των άνω και των κάτω άκρων και στο τέλος ακολουθούσε περπάτημα εντός της πισίνας. Πριν το κλείσιμο της κάθε θεραπείας αφιεωνόταν λίγος χρόνος για την αποθεραπεία (Guimaraes et al.,2014), (Cruz et al.,2017) .

Τα υπερτασικά άτομα που δεν φέρουν υγιή αγγειακά τοιχώματα ή η καρδιά αντιμετωπίζει υπερβολικό φορτίο θα πρέπει τις ασκήσεις στο νερό να τις εκτελούν με προσοχή. Αμφιλεγόμενο παραμένει εάν το υδάτινο περιβάλλον είναι κατάλληλο για την αντιμετώπιση της αυξημένης αρτηριακής πίεσης (Sakakima et al.,2004).

#### **9.1.4 Παθοφυσιολογία υδροθεραπείας**

Η διακύμανση της αρτηριακής πίεσης μέσα στο υδάτινο περιβάλλον μπορεί να επηρεαστεί από τη θερμοκρασία του νερού, το βάθος βύθισης του ατόμου και το είδος των ασκήσεων. Η επαφή με το θερμαινόμενο νερό έχει αγγειοδιασταλτικά αποτελέσματα (Sakakima et al.,2004).

Μόνο από την βύθιση των ποδιών στο ζεστό νερό δημιουργείται διαστολή στα αιμοφόρα αγγεία ομαλοποιώντας έτσι την κυκλοφορία του αίματος στις αρτηρίες. Η βύθιση σε ζεστό νερό παρομοιάζεται με το αποτέλεσμα το να περπατά κάποιος για 30 λεπτά χωρίς παλπούτσια (Widiyanto et al.,2021).

« Η βύθιση προκαλεί αντανακλαστικές καρδιαγγειακές προσαρμογές, όπως ανακατανομή των σωματικών υγρών λόγω υδροστατικής πίεσης, η οποία οδηγεί σε αυξημένο κεντρικό όγκο αίματος, μειωμένο HR και αυξημένο συστολικό όγκο, καρδιακή παροχή και νατριούρηση» (Linhares et al.,2020).

Οι Sakakima et al.(2004) πραγματοποίησαν μελέτη γύρω από τον κορεσμό οξυγόνου και τα επίπεδα αιμοσφαιρίνης με την άσκηση στο υδάτινο περιβάλλον και έξω από αυτό ,συμμετείχαν 7 υπερτασικοί ασθενείς και 5 υγιή άτομα για σκοπούς σύγκρισης. Η άσκηση αφορούσε την κάμψη και την έκταση του γόνατος με 30 επαναλήψεις ανά λεπτό μέσα και έξω από το νερό. Στους ασθενείς ενώ τα επίπεδα κορεσμού οξυγόνου (SaO<sub>2</sub>) στους μύες ήταν μειωμένα συγκριτικά με τα υγιή άτομα εντούτοις τα επίπεδα αυξήθηκαν με την άσκηση στο νερό. Ακόμη μείωσε τα επίπεδα της αποοξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (HbD) και παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση στην αναλογία της οξυγόνωσης εντός των μυϊκών ιστών (O<sub>2</sub>/D).

Μετά από 3 μήνες έρευνας σε 28 ασθενείς με ανθεκτική υπέρταση οι Cruz et al.(2017) διερεύνησαν τις νευροχυμικές και τις ενδοθηλιακές αποκρίσεις στην άσκηση μέσα σε θερμαινόμενο νερό οι οποίες επιδράσεις βοήθησαν στην πτώση της αρτηριακής πίεσης. Κατά την περίοδο και μετά το πέρας των 3 μηνών παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση στο μονοξείδιο του αζώτου, σημαντική μείωση στην ενδοθηλίνη-1, στην ρενίνη και στην νορεπινεφρίνη. Μείωση παρατηρήθηκε και στην αλδοστερόνη του πλάσματος αν και δεν ήταν αισθητά σημαντική η διαφορά ,ενώ όσο για την ενδοθηλιακή λειτουργία αυτή παρέμεινε αμετάβλητη.

Η αερόβια άσκηση στο νερό θα αυξήσει την χοληστερόλη των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας στο πλάσμα. Με αυτό θα μειωθεί ο καρδιαγγειακός κίνδυνος ειδικά στα άτομα που αντιμετωπίζουν διαταραχές λιπιδίων ή σακχαρώδη διαβήτη (Stokes,2009).

## **9.2 Έμφραγμα του μυοκαρδίου**

### **9.2.1 Γενικά**

Η άσκηση με τις σωστές κατευθυντήριες οδηγίες θα επηρεάσει αποτελεσματικά την παθοφυσιολογία της στεφανιαίας νόσου συμβάλλοντας θετικά στην έκταση της αναπηρίας και γενικότερα στο επίπεδο ποιότητας ζωής. Και ο αριθμός των περιστατικών της νοσηρότητας και της θνησιμότητας θα παρουσιάσουν εμφανή βελτίωση (Williams et al.,2006).

Η άσκηση των ατόμων με έμφραγμα στις περισσότερες μελέτες περιλάμβανε την αερόβια προπόνηση σε διάδρομο καθώς και σε cycle ergometer με τα πρωτόκολλα τους να αφορούν διαλειμματική προπόνηση υψηλής έντασης ή συνεχή άσκηση με μέτρια ένταση (Trajkovic et al.,2021).

### **9.2.2 Ψυχολογία του ασθενή**

Οι ασθενείς μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου χαρακτηρίζονται από αμφιθυμία σχετικά με το πώς περιέγραφαν τον φόβο τους για την άσκηση. Τα άτομα που αντιμετωπίζουν κινησιοφοβία μετά από το έμφραγμα, χρειάζονται μια δυναμική διαδικασία υποστήριξης για την διαχείριση των παραγόντων του άγχους, της ανασφάλειας, του φόβου τους για την ανάρρωση τους, της υπερεπαγρύπνησης κ.ά. Ακόμη χρειάζονται συμβουλές και κατευθυντήριες οδηγίες που θα είναι προσαρμοσμένες στις ανάγκες τους, η ανάπτυξη προσωποκεντρικής επικοινωνίας και κοινής λήψης αποφάσεων με τον θεραπευτή τους είναι τα θεμέλια που θα βοηθήσουν για την ανάπτυξη σχέσης εμπιστοσύνης (Back et al.,2020).

### **9.2.3 Πρόγραμμα άσκησης**

Στις μελέτες των Zhang et al.(2018) και των Grochulska et al.(2021) αναφέρθηκαν προγράμματα προπόνησης ασκήσεων χωρισμένα σε 3 φάσεις. Η πρώτη φάση αφορούσε εξατομικευμένο ενδονοσοκομειακό πρόγραμμα προπόνησης. Η δεύτερη φάση ξεκινούσε για βέλτιστα αποτελέσματα την δεύτερη εβδομάδα μετά το εξιτήριο αλλά μπορούσε να ξεκινήσει μέχρι και μετά από 16 εβδομάδες. Η πιο συνηθισμένη μορφή άσκησης ήταν το περπάτημα αλλά ήταν αποδεκτές και άλλες μορφές αερόβιας άσκησης. Η δεύτερη φάση μπορεί να χωριζόταν σε 2 κύκλους, 3-4 εβδομάδες χρονικής διάρκειας ο κάθε κύκλος. Στην κάθε εβδομάδα γίνονταν 2-3 προπονήσεις από 15 μέχρι 30 λεπτά η κάθε φορά κάνοντας διαλειμματική ή συνεχή προπόνηση. Η τρίτη φάση σε ένα πρόγραμμα μακροπρόθεσμης συντήρησης ξεκινούσε από τον 3ο μήνα και διαρκούσε μέχρι τον 6ο μήνα. Είχε συχνότητα τουλάχιστον 3-5 φορές την εβδομάδα με διάρκεια 30-45 λεπτά η κάθε φορά. Στις φάσεις 2 και 3 η προπόνηση έπρεπε να τερματίζεται ή να τροποποιείται εάν ο ασθενής εμφάνιζε δυσάρεστα συμπτώματα.



#### 9.2.4 Μοντέλα άσκησης

Οι Grochulska et al.(2021) παρουσιάζουν 3 μοντέλα άσκησης που πραγματοποιούνται στην καρδιολογική αποκατάσταση.

##### MONTEΛΟ Α :

Εμπεριέχει χαμηλό κίνδυνο για τα άτομα που αξιολογήθηκαν με κανονική ανοχή στην άσκηση  $\geq 7$  μεταβολικό ισοδύναμο (MET). Περιλαμβάνει συνεχή τύπο προπόνησης αντοχής στον διάδρομο (3-5 ημέρες-εβδομάδα), προπόνηση αντίστασης (2-3 ημέρες/εβδομάδα) ή ένα σύνολο γενικών ασκήσεων φυσικής κατάστασης (2-3 σειρές για 5 ημέρες/εβδομάδα). Η διάρκεια όλων των τύπων προπόνησης ανά ημέρα είναι 60-90 λεπτά με αποθεματικό καρδιακό ρυθμό 60-80% ή με μέγιστο φορτίο 50-70%.

##### MONTEΛΟ Β :

Εμπεριέχει μέτριο κίνδυνο για τα άτομα που αξιολογήθηκαν με κανονική έως μέτρια ανοχή στην άσκηση  $\geq 5$  MET. Περιλαμβάνει συνεχή προπόνηση αντοχής στον διάδρομο για τους ασθενείς με καλή ανοχή στην άσκηση ή διαλειμματική προπόνηση για τους ασθενείς με μέτρια ανοχή και έχουν συχνότητα 3-5 ημέρες/εβδομάδα. Ακόμη περιλαμβάνουν προπόνηση αντίστασης (2-3 ημέρες/εβδομάδα) ή ένα σύνολο γενικών ασκήσεων φυσικής κατάστασης (1 σειρά για 5 ημέρες/εβδομάδα). Όλες οι προπονήσεις έχουν διάρκεια 45-60 λεπτά ανά ημέρα με αποθεματικό καρδιακό ρυθμό 50-60% ή με 50% μέγιστο φορτίο.

##### MONTEΛΟ Γ :

Εμπεριέχει μέτριο έως υψηλό κίνδυνο για τα άτομα που αξιολογήθηκαν με χαμηλό επίπεδο ανοχής στην άσκηση 3-5 MET ή κανονικό επίπεδο  $\geq 6$  MET. Περιλαμβάνει διαλειμματική προπόνηση στον διάδρομο (3-5 ημέρες/εβδομάδα), συνεχή προπόνηση στον διάδρομο για 5-10 λεπτά (2 φορές την εβδομάδα), ένα σύνολο γενικών ασκήσεων φυσικής κατάστασης (5 ημέρες/εβδομάδα), προπόνηση με αντιστάσεις όπου τα άκρα εκτελούν εναλλάξ τις ασκήσεις (1 σειρά, 2-3 ημέρες/εβδομάδα). Οι προπονήσεις σε αυτό το μοντέλο έχουν διάρκεια 45 λεπτά ανά ημέρα με αποθεματικό καρδιακό ρυθμό 40-50% ή με 40-50% μέγιστο φορτίο.

#### 9.2.5 Παθοφυσιολογία της άσκησης

Διάφοροι μηχανισμοί τείνουν μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου να βοηθούν στην καλύτερη λειτουργία της καρδιάς και στην αναδιαμόρφωση της. Έπειτα από την άσκηση παρατηρήθηκε μείωση του τελικού διαστολικού όγκου, της συστηματικής αγγειακής αντίστασης και της τάσης του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Ακόμη μειώθηκε η καρδιακή συχνότητα και η αρτηριακή πίεση στην ηρεμία και στα υπομέγιστα φορτία, βελτιώθηκε η ενδοθηλιακή λειτουργία και έγινε προσαρμογή του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Izeli et al., 2016).

Όπως οι Bayat et al.(2021) αναφέρουν, μετά το έμφραγμα το πρώτο στάδιο περιλαμβάνει την αντικατάσταση των νεκρωτικών κυττάρων με ινώδες ιστό, επιμήκυνση των

καρδιομυοκυττάρων και την μείωση της περιοχής του εμφράγματος. Μπορεί η ίνωση να είναι ο πρώτος μηχανισμός επούλωσης, η συνεχής όμως προσθήκη ινών κολλαγόνου οδηγεί σε συνεχή ανανέωση-ανακατασκευή των ιστών που στο τέλος θα καταλήξει σε σημαντική βλάβη των εκάστοτε οργάνων.

Τα μαστοκύτταρα (MC) είναι φυσικά αμυντικά κύτταρα που υπάρχουν σχεδόν σε όλα τα ανθρώπινα όργανα. Οι ποσότητες των MC ενισχύονται σε σημεία ίνωσης κ.ά. Είναι κύτταρα που δημιουργούν και απελευθερώνουν μεσολαβητές (π.χ τρυπτάση αποκοκκιωμένων μαστοκυττάρων – MCs'), έτσι ελέγχουν την πορεία της ίνωσης. Τα μόρια που δημιουργούνται από τα MCs και στη συνέχεια αυτά απελευθερώνονται, εξαρτώνται από συγκεκριμένα ερεθίσματα, μπορούν να έχουν μεγάλη αντι-ινωτική δράση.

Αν και το έμφραγμα του μυοκαρδίου ως προστατευτικός μηχανισμός αύξησε την ολική πυκνότητα της MC δραστηριότητας στο σημείο της ίνωσης από την άλλη η άσκηση έδειξε ότι μείωσε σημαντικά αυτήν την δραστηριότητα καθώς και την αποκοκκίωση. Επομένως κατά την αερόβια άσκηση μειώθηκε η ίνωση και επιπλέον παρατηρήθηκε μείωση στη διάμετρο των καρδιομυοκυττάρων και στις MCs' τρυπτάσες. Με την αερόβια άσκηση αντοχής μειώνεται η υπερτροφία των κοιλιών και των μυοκυττάρων και αυξάνεται η συσταλτικότητα τους, έτσι βελτιώνεται η καρδιακή λειτουργία.

Σύμφωνα με τους Maessen et al.(2017) τα ήδη σωματικά δραστήρια άτομα που και μετά το έμφραγμα εκτελούν τακτικές ασκήσεις αντοχής μπορούν να επανορθώσουν ή και να διατηρήσουν την συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας.

Αποδείχτηκε πως με την άσκηση μειώνεται η λέπτυνση της περιοχής του εμφράγματος και η περιεκτικότητα της σε κολλαγόνο. Αυτό φέρεται να έχει σχέση με τη βελτιωμένη ενεργοποίηση της φλεγμονής που προκαλείται από τις TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  και IL-6, καθώς και από την μειωμένη ενεργοποίηση της μεταλλοπρωτεΐνωσης της μήτρας (Puhl et al.,2015).

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στην παρούσα μελέτη μελετήθηκαν πολλές καρδιαγγειακές παθήσεις και διαταραχές που προέρχονταν αυτούσιες από τη βλάβη ή την υπολειτουργικότητα κάποιας ανατομικής περιοχής του καρδιαγγειακού συστήματος. Ακόμη η μελέτη περιλάμβανε τον διαβήτη που αφορά πρωτεϊνικό έλλειμμα και το Α.Ε.Ε. που αφορά νευρολογικό έλλειμμα. Στις περισσότερες θεραπευτικές προσεγγίσεις οι πλείστες περιλάμβαναν στις επιλογές τους ως προς την μορφή θεραπευτικής άσκησης την αερόβια προπόνηση. Στο Α.Ε.Ε. τα είδη αερόβιας άσκησης περιλάμβαναν την εργομετρία, το περπάτημα, το κολύμπι, το recumbent stepping και το ελλειπτικό με συχνότητα 3-7 φορές την εβδομάδα, διάρκειας 20-60 λεπτά και έντασης 12-16 της κλίμακας RPE. Στην Π.Α.Ν. η αποτελεσματικότερη αερόβια άσκηση ήταν η βόδιση με διάρκεια 30 λεπτά για 3 φορές την εβδομάδα για το διάστημα των 6 μηνών. Στον διαβήτη η αερόβια προπόνηση πραγματοποιήτουν με το ποδήλατο, το περπάτημα ή το τζόκινγκ για 3-7 φορές την εβδομάδα, διάρκειας τουλάχιστον 30 λεπτά και συνολικής εβδομαδιαίας διάρκειας στα 150 λεπτά, με μέτρια ένταση της τάξεως του 65%-90% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας και μπορούσε να έχει συνεχή ροή ή διαλειμματική αλλά με υψηλή ένταση. Στο έμφραγμα του μυοκαρδίου ο κύριος τύπος αερόβιας άσκησης ήταν με τη χρήση του διάδρομου γυμναστικής, χωριζόταν σε 3 μοντέλα άσκησης που κυμαίνονταν μεταξύ του συνεχή τύπου προπόνησης και της διαλειμματικής προπόνησης, η διάρκεια του από τα 10 λεπτά έως τα 90 λεπτά και με αποθεματικό καρδιακό ρυθμό από το 40% έως το 80%. Η αερόβια άσκηση περιλαμβανόταν εν μέρει και στην θεραπευτική άσκηση της υπέρτασης που γινόταν σε πισίνα. Η αερόβια άσκηση προφανώς έχει τα μεγαλύτερα οφέλη ως προς την πρόληψη, την διατήρηση ή και την ανακατασκευή των διαφόρων διαταραχών των αγγείων και της καρδιάς που μπορούν να εκδηλωθούν μετά από μια αντίστοιχη βλάβη ή πάθηση. Από την άλλη όμως δεν φαίνεται κάποια άλλη μορφή άσκησης που να μπορεί να εφαρμοστεί εξίσου στον ίδιο βαθμό και να μπορεί να επιφέρει τα ίδια αποτελέσματα. Οι ασκήσεις με αντιστάσεις φαίνεται να έχουν μια σημαντική επιρροή στην αντιμετώπιση του Διαβήτη και των καρδιαγγειακών προβλημάτων όπως στο Έμφραγμα του Μυοκαρδίου, στην Π.Α.Ν. με ασκήσεις στο γυμναστήριο και με καλλισθενική γυμναστική στο υδάτινο περιβάλλον, στην Υπέρταση με καλλισθενικές ασκήσεις σε θερμαινόμενη πισίνα. Αλλά και πάλι η άσκηση με αντίσταση δεν βρίσκεται σε θέση όπου να μπορεί από μόνη της να καλύψει όλο το θεραπευτικό φάσμα των περιπτώσεων όπως αυτό συμβαίνει με την αερόβια άσκηση στο Α.Ε.Ε.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ /ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ**

Ada,L.,Goddard,E.,McCully,J.,Stavrinos,T.,Bampton,J.(2005) Thirty minutes of positioning reduces the development of shoulder external rotation contracture after stroke: A randomized controlled trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*.86(2),230-234.

Akerman,A.P.,Thomas,K.N.,Rij,A.M.,Body,E.D.,Alfadhel,M.,Cotter,J.D.(2019) Heat therapy vs. supervised exercise therapy for peripheral arterial disease: a 12-wk randomized, controlled trial. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*.316(6),H1495-H1506.

Anyaegbu,E., Dharnidharka,V.(2014) Hypertension in the teenager. *Pediatr Clin North Am*.61(1),131-151.

Atkinson,M.A.,Eisenbarth,G.S.,Michels,A.W.(2014) Type 1 diabetes.*Lancet*.383(9911),69-82.

Back,M.,Galdenius,V.,Svensson,L.,Lundberg,M. (2020) Perceptions of Kinesiophobia in Relation to Physical Activity and Exercise After Myocardial Infarction: A Qualitative Study. *Phys Ther*.100(12),2110-2119.

Badescu,SV.,Tataru,C.,Kobylinska,L.,Georgescu,EL.,Zahiu,DM.,Zagrean,AM.,Zagrean,L.(2016) The association between Diabetes mellitus and Depression. *J Med Life*.9(2),120-125.

Barthels,D.,Das,H.,(2020) Current Advances in Ischemic Stroke Research and Therapies. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*.1866(4)165260

Bartholomew,J.,Bishop,G.J.(2020) New treatments for peripheral artery disease. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*.87(5),21-25.

Bayat,M.,Chien,S.,Chehelcheraghi,F.(2021) Aerobic Exercise-Assisted Cardiac Regeneration by Inhibiting Tryptase Release in Mast Cells after Myocardial Infarction. *Biomed Res Int*.2021,1-9.

Berg,J.C.(2010) Thrombolysis for acute arterial occlusion. *Journal of vascular surgery*.52(2),512-515.

Cacione,D.G.,Macedo,C.R.,Baptista-Silva,J.CC., Cochrane Vascular Group,(2016) Pharmacological treatment for Buerger's disease. *Cochrane Database Syst Rev*.3.

Chen,S-M.,Shen,F-C.,Chen,J-F.,Chang,W-D.,Chang,N-J.(2020) Effects of Resistance Exercise on Glycated Hemoglobin and Functional Performance in Older Patients with Comorbid Diabetes Mellitus and Knee Osteoarthritis: A Randomized Trial. *Int J Environ Res Public Health*.17(1),224.

Colberg,S.R.,Sigal,R.J.,Fernhall,B.,Regensteiner,J.G.,Blissmer,B.J.,Rubin,R.R.,Chasan-Taber,L.,Albright,A.L.,Braun,B.(2010) Exercise and Type 2 Diabetes.*Diabetes Care*.33(12),e147-e167.

Cruz,L.G.,Bocchi,E.A.,Grassi,G.,Guimaraes,G.V.(2017) Neurohumoral and Endothelial Responses to Heated Water-Based Exercise in Resistant Hypertensive Patients. *Circ J*.81(3),339-345.

- Dean,C.M.,Mackey,F.H.,Katrak,P.(2000) Examination of shoulder positioning after stroke: A randomised controlled pilot trial. *Australian Journal of Physiotherapy*.46(1),35-40.
- DiMeglio,L.A.,Evans-Molina,C.,Oram,R.A.(2018) Type 1 diabetes. *Lancet*.391(10138),2449-2462.
- Doroszkowski,A.,Janus,A., Szahidewicz-Krupska,E.,Mazur,G.,Derkacz,A.(2016) Resistant Hypertension. *Adv Clin Exp Med*.25(1),173-183.
- Doucet,B.M.,Lam,A.,Griffin,L.(2012) Neuromuscular Electrical Stimulation for Skeletal Muscle Function. *Yale J Biol Med*.85(2),201-215.
- Ewald,N.,Hardt,P.D.(2013) Diagnosis and treatment of diabetes mellitus in chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol*.19(42), 7276–7281.
- Fayfman,M.,Pasquel,F.J.,Umpierrez,G.E.(2017) Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Med Clin North Am*.101(3),587-606.
- Field,T.(2016) Massage therapy research review. *Complement Ther Clin Pract*.24.19-31.
- Firnhaber,J.M.,Powell,C.S.(2019) Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Diagnosis and Treatment. *American Family Physician*.99(6),362-369.
- Francisco,L.R.,Barrio,S.J.(2016) Effectiveness of functional electrical stimulation in stroke patients: a systematic review. *Rev Neurol*.63(3),109-18.
- Fuster,V.,Alexander,R.W.,O'Rourke,R.A.(2010) Η Καρδιά.11.Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.
- Grochulska,A.,Glowinski,S.,Bryndal,A.(2021) Cardiac Rehabilitation and Physical Performance in Patients after Myocardial Infarction: Preliminary Research. *J Clin Med*.10(11),2253.
- Guimaraes,G.V.,Cruz,L.G.,Fernandes-Silva,M.M.,Dorea,E.L.,Bocchi,E.A.(2014) Heated water-based exercise training reduces 24-hour ambulatory blood pressure levels in resistant hypertensive patients: A randomized controlled trial (HEX trial). *Int J Cardiol*.172(2),434-441.
- Gustafsson,L.,McKenna,K.(2006) A programme of static positional stretches does not reduce hemiplegic shoulder pain or maintain shoulder range of motion--a randomized controlled trial. *Clin Rehabil*.20(4),277-86.
- Hamburg,N.M.,Creager,M.A.(2017) Pathophysiology of Intermittent Claudication in Peripheral Artery Disease. *Circulation Journal*.81(3),281-289.
- Harvey,L.A.,Katalinic,O.M.,Herbert,R.D.,Moseley,A.M.,Lannin,N.A.,Schurr,K.(2017) Stretch for the treatment and prevention of contracture: an abridged republication of a Cochrane Systematic Review. *Journal of Physiotherapy*.63(2),67-75.
- Herman,B.,Leyten,A.C. et al.(1982) Epidemiology of Stroke in Tilburg,The Netherlands.13(5),629–634.

- Hiatt, W.R., Regensteiner, J.G., Hargarten, M.E., Wolfel, E.E., Brass, E.P. (1990) Benefit of exercise conditioning for patients with peripheral arterial disease. *Circulation*. 81(2), 602-609.
- Hiatt, W.R., Regensteiner, J.G., Wolfel, E.E., Carry, M.R., Brass, E.P. (1996) Effect of exercise training on skeletal muscle histology and metabolism in peripheral arterial disease. *J Appl Physiol*. 81(2), 780-788.
- Izeli, N.L., Santos, A.J., Crescencio, J.C., Goncalves, A.C.C.R., Papa, V., Marques, F., Pazin-Fiho, A., Gallo-Junior, L., Schmidt, A. (2016) Aerobic Training after Myocardial Infarction: Remodeling Evaluated by Cardiac Magnetic Resonance. *Arq Bras Cardiol*. 106(4), 311-318.
- Jang, W.H., Kwon, H.C., Yoo, K.J., Jang, S.H. (2016) The effect of a wrist-hand stretching device for spasticity in chronic hemiparetic stroke patients. *European journal of physical and rehabilitation medicine*. 52(1), 65-71.
- Jong, L.D., Nieuwboer, A., Aufdemkampe, G. (2006) Contracture preventive positioning of the hemiplegic arm in subacute stroke patients: a pilot randomized controlled trial. *Clin Rehabil*. 20(8), 656-67.
- Jung, Y.J., Hong, J.H., Kwon, H.G., Song, J.C., Kim, C., Park, S., Kim, Y., Ahn, S.H., Jang, S.H. (2011) The effect of a stretching device on hand spasticity in chronic hemiparetic stroke patients. *NeuroRehabilitation*. 29(1), 53-59.
- Kanter, J.E., Bornfeldt, K.E. (2016) Recent highlights of ATVB: impact of diabetes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 36(6), 1049-1053.
- Kao, K-T., Sabin, M.A. (2016) Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Aust Fam Physician*. 45(6), 401-6.
- Kessler, M., Martin, S.T., (2015) Φυσικοθεραπευτικές παρεμβάσεις σε ασθενείς με νευρολογικές παθήσεις, Κωνσταντάρας.
- Kim, D.H., Ko, Y.G., Ahn, C.M., Shin, D.H., Kim, J.S., Kim, B.K., Choi, D., Hong, M.K., Jang, Y. (2017) Immediate and late outcomes of endovascular therapy for lower extremity arteries in Buerger disease. *Elsevier Inc*. 67(6), 1769-1777.
- Kim, E.H., Jang, M.C., Seo, J.P., Jang, S.H., Song, J.C., Jo, H.M. (2013) The Effect of a Hand-Stretching Device During the Management of Spasticity in Chronic Hemiparetic Stroke Patients. *Ann Rehabil Med*. 37(2), 235-240.
- Kim, S.W., Han, H., Chae, G.T., Lee, S.H., Bo, S., Yoon, J.H., Lee, Y.S., Lee, K.S., Park, H.K., Kang, K.S. (2009) Successful Stem Cell Therapy Using Umbilical Cord Blood-Derived Multipotent Stem Cells for Buerger's Disease and Ischemic Limb Disease Animal Model. *STEM CELLS*. 24, 1620-1626.
- Kim, Y., Lai, B., et al. (2019) Exercise training guidelines for multiple sclerosis, stroke, and Parkinson's disease: Rapid review and synthesis. *Am J Phys Med Rehabil* . 98(7), 613-621.
- Kirwan, J.P., Sacks, J., Nieuwoudt, S. (2017) The essential role of exercise in the management of type 2 diabetes. *Cleve Clin J Med*. 84(7 Suppl 1), S15-S21.
- Kisner, C., Colby, L.A. (2003) Θεραπευτικές Ασκήσεις – Βασικές Αρχές και Τεχνικές. 3. Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης. p. 721

- Kuriakose,D.,Xiao,Z.(2020) Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives.International Journal of Molecular Sciences. 21(20),7609
- Linhares,G.M.,Machado,A.V.,Malachias,M.V.B.(2020)Hydrotherapy Reduces Arterial Stiffness in Pregnant Women With Chronic Hypertension. Arq Bras Cardiol.114(4),647-654.
- Luo,L.,Meng,H.,et al.(2020) Effect of high-intensity exercise on cardiorespiratory fitness in stroke survivors: A systematic review and meta-analysis. Annals of Physical and Rehabilitation Medicine.63(1),59-68.
- Maessen,M.,F.,Eijvogels,T.,M.,Stevens,G.,Dijk,A.,P.,Hopman,M.,T. (2017) Benefits of lifelong exercise training on left ventricular function after myocardial infarction. Eur J Prev Cardiol.24(17),1856-1866.
- Man,W.C.Andy.,Wang,Yu.(2017) Age-associated Arterial Remodelling and Cardiovascular Diseases. State Key Laboratory of Pharmaceutical Biotechnology and Department of Pharmacology and Pharmacy.
- Mang,C.S.,Campbell,K.L.,et al.(2013) Promoting Neuroplasticity for Motor Rehabilitation After Stroke: Considering the Effects of Aerobic Exercise and Genetic Variation on Brain-Derived Neurotrophic Factor. Journal of the American physical therapy association.93(12),1707-1716.
- Mattle,H., Mumenthaler,M. & Taub,E.(2019)Νευρολογία.Κωνσταντάρας.
- McDermott,M.M.(2018) Exercise rehabilitation for peripheral artery disease: a review. J Cardiopulm Rehabil Prev.38(2),63-69.
- Motahari-Tabari,N.,Shirvani,M.A.,Shirzad-e-Ahoodashty.M.,Yousefi-Abdolmaleki,E.,Teimourzadeh,M.(2015) The Effect of 8 Weeks Aerobic Exercise on Insulin Resistance in Type 2 Diabetes: A Randomized Clinical Trial. Glob J Health Sci.7(1),115-121.
- Nery,C.,Moraes,S.R.A.,Novaes,K.A.,Bezerra,M.A., Castro Silveira,P.V.,Lemos,A.(2017) Effectiveness of resistance exercise compared to aerobic exercise without insulin therapy in patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. Braz J Phys Ther.21(6),400-415.
- Netter,F.H.,(2009) Παθολογία-Νευρικό Σύστημα.4.Π.Χ.Πασχαλίδης.
- Park,S.Y.,Kwak,Y.S.,Pekas,E.J.(2019) Impacts of aquatic walking on arterial stiffness, exercise tolerance, and physical function in patients with peripheral artery disease: a randomized clinical trial. J Appl Physiol.127(4),940-949.
- Pool,D.,Valentine,J.,Bear,N.,Donnelly,C.H.,Elliott,C.,Stannage,K.(2015) The orthotic and therapeutic effects following daily community applied functional electrical stimulation in children with unilateral spastic cerebral palsy: a randomised controlled trial. BMC Pediatr.15,154.
- Pope,J.E. (2011) Raynaud's phenomenon (primary).Clinical Evidence.1119.
- Puhl,S-L.,Muller,A.,Wagner,M.,Devaux,Y.,Bohm,M.,Wagner,D.R.,Maack,C. (2015) Exercise attenuates inflammation and limits scar thinning after myocardial infarction in mice. Am J Physiol Heart Circ Physiol.309(2),H345-59.

- Reddy,R.,Wittenberg,A.,Castle,J.R.,Youssef,J.E.,Winters-Stone,K.,Gillingham,M.,Jacobs,P.G.(2019) Effect of aerobic and resistance exercise on glycemic control in adults with type 1 diabetes. *Can J Diabetes*.43(6),406-414.
- Reed,B.(1997) The Physiology of Neuromuscular Electrical Stimulation. *Pediatric Physical Therapy*.9(3),96-102.
- Reid,R.D.,Tulloch,H.E.,Sigal,R.J.,Kenny,G.P.,Fortier,M.,McDonnell,L.,Wells,G.A.,Boule,N.G.,Phillips,P.,Coyle,D.(2010) Effects of aerobic exercise, resistance exercise or both, on patient-reported health status and well-being in type 2 diabetes mellitus: a randomised trial. *Diabetologia*.53.632-640.
- Runge,M.R.,Greganti,M.A.(2015) Παθολογία-Βασικές Αρχές.2.Broken Hill Publishers LTD.
- Sakakima,H.,Ijiri,K.,Iwai,M.,Oowatashi,A.,Morimoto,N.,Komiyama,S.,Tsunoda,N.,Sudo,A.(2004) Oxygen Saturation and Hemoglobin Level in the Muscles of Hypertensive Patients during Exercise in Water. *J Jpn Phys Ther Assoc*.7(1),29-33.
- Salazar,A.P.,Pinto,C.,et al.(2019) Effectiveness of static stretching positioning on post-stroke upper-limb spasticity and mobility: Systematic review with meta-analysis. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*.62(4),274-282.
- Santos,J.M.,Moreli,L.M.,Tewari,S.,Benite-Ribeiro,S.A.(2015) The effect of exercise on skeletal muscle glucose uptake in type 2 diabetes: An epigenetic perspective. *Metabolism*.64(12),1619-28.
- Schifino,G.,Cimolin,V.,Pau,M.,Cunha,M.J.,Leban,B.,Porta,M.,Galli,M.,Pagnussat,A.S.(2021) Functional Electrical Stimulation for Foot Drop in Post-Stroke People: Quantitative Effects on Step-to-Step Symmetry of Gait Using a Wearable Inertial Sensor. *Sensors (Basel)*.21(3),921.
- Shakir.R.(2018)The struggle for stroke reclassification.*Nature Reviews Neurology*,14,447-448.
- Sharif,F.,Ghulam,S.,Malik,A.N.,Saeed,Q.(2016) Effectiveness of Functional Electrical Stimulation (FES) versus Conventional Electrical Stimulation in Gait Rehabilitation of Patients with Stroke. *J Coll Physicians Surg Pak*.27(11),703-706.
- Sigal,R.J.,Kenny,G.P.,Boule,N.G.,Wells,G.A.,Prud'homme,D.,Fortier,M.,Reid,R.D.,Tulloch,H.,Coyle,D.,Phillips,P.,Jennings,A.,Jaffey,J.(2007) Effects of Aerobic Training, Resistance Training, or Both on Glycemic Control in Type 2 Diabetes. *Ann Intern Med*.147(6),357-69.
- Skyler,J.S.,Bakris,G.L.,Bonifacio,E.,Darsow,T.,Eckel,R.H.,Groop,L.,Groop,P-H.,Handelsman,Y.,Insel,R.A.,Mathieu,C.,McElvaine,A.T.,Palmer,J.P.,Pugliese,A.,Schatz,D.,Sosenko,J.M.,Wilding,J.P.H.,Ratner,R.E.(2017) Differentiation of Diabetes by Pathophysiology, Natural History, and Prognosis. *Diabetes*.66(2),241-255.
- Smania,N.,Picelli,A.,Munari,D.,Geroi,C.,Ianes,P.,Waldner,A.,Gandolfi,M.(2010) Rehabilitation procedures in the management of spasticity.*European journal of physical and rehabilitation medicine*.46(3),423-38.
- Springer,S.,Vatine,J.J.,Lipson,R.,Wolf,A.,Laufer,Y.(2012) Effects of Dual-Channel Functional Electrical Stimulation on Gait Performance in Patients with Hemiparesis. *Scientific World Journal*.2012



- Stanford, K.I., Goodyear, L.J. (2014) Exercise and type 2 diabetes: molecular mechanisms regulating glucose uptake in skeletal muscle. *Adv Physiol Educ.* 38(4), 308-314.
- Stokes, G.S. (2009) Management of hypertension in the elderly patient. *Clin Interv Aging.* 4, 379-389.
- Strain, W.D., Paldanius, P.M. (2018) Diabetes, cardiovascular disease and the microcirculation. *Cardiovasc Diabetol.* 17(1), 57.
- Thygesen, K., Alpert, J.S., Jaffe, A.S., Simoons-Selinger, M.L., Chaitman, B.R., White, H.D., Katus, H.A., Apple, F.S., Lindahl, B., Morrow, D.A., Clemmensen, P.M., Johanson, P., Hod, H., Underwood, R., Bax, J.J., Bonow, J.J., Pinto, F., Gibbons, R.J., Fox, K.A., Atar, D., Newby, L.K., Galvani, M., Hamm, C.W., Uretsky, B.F., Steg, P.G., Wijns, W., Bassand, J.-P., Menasché, P., Ravkilde, J., Ohman, E.M., Antman, E.M., Wallentin, L.C., Armstrong, P.W., Januzzi, J.L., Niemenen, M.S., Gheorghiade, M., Filippatos, G., Luepker, R.V., Fortmann, S.P., Rosamond, W.D., Levy, D., Wood, D., Smith, S.C., Hu, D., Lopez-Sendon, J.-L., Robertson, R.M., Weaver, D., Tendera, M., Bove, A.A., Parkhomenko, A.N., Vasilieva, E.J., Mendis, S., Baumgartner, H., Ceconi, C., Dean, V., Deaton, C., Fagard, R., Funck-Brentano, C., Hasdai, D., Hoes, A., Kirchhof, P., Knuuti, J., Kolh, P., McDonagh, T., Moulin, C., Popescu, B.A., Reiner, Z., Sechtem, U., Sirnes, P.A., Tendera, M., Torbicki, A., Vahanian, A., Windecker, S., Morais, J., Aguiar, C., Almahmeed, W., Arnar, D.O., Barili, F., Bloch, K.D., Bolger, A.F., Botker, H.E., Bozkurt, B., Bugiardini, R., Cannon, C., Lemos, J., Eberli, F.R., Escobar, E., Hlatky, M., James, S., Kern, K.B., Moliterno, D.J., Mueller, C., Neskovic, A.N., Pieske, B.M., Schulman, S.P., Storey, R.F., Taubert, K.A., Vranckx, P., Wagner, D.R. (2012) Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 60(16), 1581-98.
- Townsend, M.I. (2013) Structure and composition of pulmonary arteries, capillaries and veins. *Compr Physiol.* 2, 675-709.
- Trajkovic, N., Dordevic, D., Stankovic, M., Petrusic, T., Bogataj, S., Persic, V. (2021) Exercise-Based Interventions in Middle-Aged and Older Adults after Myocardial Infarction: A Systematic Review. *Life (Basel).* 11(9), 928.
- Turton, A.J., Britton, E. (2005) A pilot randomized controlled trial of a daily muscle stretch regime to prevent contractures in the arm after stroke. *Clin Rehabil.* 19(6), 600-12.
- Van, D.H., Boesmans, E., Defraigne, J.O. (2018) Acute limb ischemia. *Rev Med Liege.* 73(5-6), 304-311.
- Vekilov, Dragoslava.P. (2018) Mechanical Properties of Diseased Veins. *Methodist Debaquey Cardiovasc J.*, 14(3), 182-187.
- Watson, T. (2011) Ηλεκτρο Θεραπεία-Τεκμηριωμένα Πρακτικά. 12th ed. Broken Hill Publishers LTD. p.307-308.
- Widiyanto, A., Putri, S.I., Fajriah, A.S., Mubarak, A.S., Atmojo, J.T. (2021) Prevention of Hypertension at Home. *Journal for Quality in Public Health.* 4(2), 301-308.
- Williams, M.A., Ades, P.A., Hamm, L.F., Keteyian, S.J., LaFontaine, T.P., Roitman, J.L., Squires, R.W. (2006) Clinical evidence for a health benefit from cardiac rehabilitation: an update. *Am Heart J.* 152(5), 835-41.
- Williamson, P. (2011) Θεραπευτική άσκηση για ειδικούς πληθυσμούς. Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας. p.370-375.

- Wilmore, J.H., Costill, D.L. (2011) *Physiology of sport and exercise*. Broken Hill
- Yang, D., Yang, Y., Li, Y., Han, R. (2019) Physical Exercise as Therapy for Type 2 Diabetes Mellitus: From Mechanism to Orientation. *Ann Nutr Metab.* 74(4), 313-321.
- Yardley, J.E., Kenny, G.P., Perkins, B.A., Riddell, M.C., Malcolm, J., Boulay, P., Khandwala, F., Sigal, R.J. (2012) Effects of Performing Resistance Exercise Before Versus After Aerobic Exercise on Glycemia in Type 1 Diabetes. *Diabetes Care.* 35(4), 669-675.
- Yew, K.S., Family medicine of Albemarle et al., (2015) Diagnosis of Acute Stroke. *University of California—Los Angeles.* 91(8), 528-536.
- Zhang, Y., Cao, H., Jiang, P., Tang, H. (2018) Cardiac rehabilitation in acute myocardial infarction patients after percutaneous coronary intervention. *Medicine (Baltimore).* 97(8), e9785.
- Μυλωνά, Γ.Χ., Σουκουβέλου, Δ.Ι. (2019) Συγγενείς καρδιοπάθειες και νοσηλευτικές προσεγγίσεις, Προπτυχιακή διπλωματική/πτυχιακή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων.
- Πλέσσα, Σ.Τ. (2010) Φυσιολογία του ανθρώπου, ΦΑΡΜΑΚΟΝ-Τύπος. p.149-151.588.