



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ**

**ΤΟΜΕΑΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΣ - ΚΛΙΝΙΚΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ**

Χρόνιες Επιδράσεις του Καπνίσματος στη Λειτουργική Ικανότητα του Κυκλοφορικού Συστήματος Νεαρών Υγιών Ατόμων

ΓΕΩΡΓΙΟΣ Α. ΠΑΠΑΘΑΝΑΣΙΟΥ
Φυσικοθεραπευτής - Εργοφυσιολόγος

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2010

«Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων δεν υποδηλώνει αποδοχή των γνωμών του συγγραφέα, Ν. 5343/32, άρθρο 202, παράγραφος 2 (νομική κατοχύρωση του Ιατρικού Τμήματος)»

Ημερομηνία αίτησης του κ. Παπαθανασίου Γεωργίου: 5-7-2007

Ημερομηνία ορισμού Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής: 612^α/12-7-2007

Μέλη Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής:

Επιβλέπων

Ευαγγέλου Άγγελος Καθηγητής Φυσιολογίας

Μέλη

Καλφακάκου Βασιλική Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Φυσιολογίας

Κατσούρας Χρήστος Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας

Ανασύσταση Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής: Αριθμ Συνεδρ. 693^α/21-9-2010

Επιβλέπων

Ευαγγέλου Άγγελος Καθηγητής Φυσιολογίας

Μέλη

Καλφακάκου Βασιλική Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Φυσιολογίας

Μιχάλης Λάμπρος Καθηγητής Καρδιολογίας

Ημερομηνία ορισμού θέματος: 17-9-2007

«Χρόνια αποτελέσματα του καπνίσματος στη λειτουργική ικανότητα του κυκλοφορικού συστήματος νεαρών υγιών ατόμων»

ΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΕΠΤΑΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ : 695^α/2-11-2010

1. Γεωργούλης Αναστάσιος Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής, Παν/μίου Ιωαννίνων
2. Ευαγγέλου Άγγελος Καθηγητής Φυσιολογίας Ιατρικής Σχολής, Παν/μίου Ιωαννίνων
3. Μιχάλης Λάμπρος Καθηγητής Καρδιολογίας Ιατρικής Σχολής, Παν/μίου Ιωαννίνων
4. Χαραλαμπόπουλος Κωνσταντίνος Καθηγητής Φυσιολογίας Ιατρικής Σχολής, Παν/μίου Θράκης
5. Καλφακάκου Βασιλική Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Φυσιολογίας Ιατρικής Σχολής, Παν/μίου Ιωαννίνων

6. Κιόρτσης Δημήτριος-Νικηφόρος Αναπληρωτής Καθηγητής Φυσιολογίας Ιατρικής Σχολής, Παν/μίου Ιωαννίνων
7. Κωλέττης Θεόφιλος Αναπληρωτής Καθηγητής Καρδιολογίας Ιατρικής Σχολής, Παν/μίου Ιωαννίνων

Έγκριση Διδακτορικής Διατριβής με βαθμό «Άριστα» στις 10-11-2010

ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ

Γουδέβενος Ιωάννης

Καθηγητής Παθολογίας-Καρδιολογίας

Η Γραμματέας της Σχολής

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ ΣΒΕΝΤΣΟΥΡΗ-ΖΩΗ



Περιεχόμενα

Πρόλογος	3
1. Αναγκαιότητα της Μελέτης	3
2. Σκοπός της Έρευνας	5
3. Ευχαριστίες	5
Συντμήσεις	7
1. Εισαγωγή	11
1.1 Κάπνισμα και Κυκλοφορικό Σύστημα	11
1.1.1 Νικοτίνη	11
1.1.2 Μονοξείδιο του Άνθρακα	13
1.2 Λειτουργική Ικανότητα του Κυκλοφορικού Συστήματος	14
1.2.1 Οικονομία της Καρδιακής Λειτουργίας	15
1.2.1.1 Καρδιακή Συχνότητα	16
1.2.1.2 Αρτηριακή Πίεση	21
1.2.1.3 Διπλό Γινόμενο	24
1.2.1.4 Αξιολόγηση της Καρδιοαγγειακής Οικονομίας	25
1.2.2 Απόδοση του Κυκλοφορικού Συστήματος	26
1.2.2.1 Κατά Συστολή Όγκος Αίματος	27
1.2.2.2 Κατά Λεπτό Όγκος Αίματος	31
1.2.2.3 Πρόσληψη Οξυγόνου	33
1.2.2.4 Αξιολόγηση της Απόδοσης του Κυκλοφορικού Συστήματος	37

2. Μέθοδοι και Υλικά	41
2.1 Κριτήρια Επιλογής	43
2.2 Συμμετέχοντες	45
2.3 Μέθοδοι	46
2.3.1 Αξιολόγηση Σωματικής Δραστηριότητας	47
2.3.2 Αξιολόγηση της Οικονομίας της Καρδιοαγγειακής Λειτουργίας	50
2.3.3 Αξιολόγηση της Απόδοσης του Κυκλοφορικού Συστήματος	52
2.4 Εξοπλισμός	53
2.5 Στατιστική Επεξεργασία Αποτελεσμάτων	54
3. Αποτελέσματα	55
3.1 Baseline Data	57
3.2 Κάπνισμα και Καρδιακή Συχνότητα	57
3.2.1 Καρδιακή Συχνότητα Ηρεμίας	57
3.2.2 Υπομέγιστη Καρδιακή Συχνότητα	58
3.2.3 Μέγιστη Καρδιακή Συχνότητα	64
3.2.4 Καρδιακή Συχνότητα Επαναφοράς	65
3.3 Κάπνισμα και Αρτηριακή Πίεση	66
3.3.1 Αρτηριακή Πίεση Ηρεμίας	66
3.3.2 Υπομέγιστη Αρτηριακή Πίεση	66
3.3.3 Αρτηριακή Πίεση Επαναφοράς	71
3.4 Κάπνισμα και Διπλό Γινόμενο	71
3.4.1 Διπλό Γινόμενο Ηρεμίας	71
3.4.2 Υπομέγιστο Διπλό Γινόμενο	72
3.4.3 Διπλό Γινόμενο Επαναφοράς	73
3.5 Κάπνισμα και Μέγιστη Ικανότητα Άσκησης	75
3.6 Συσχέτιση της Μέγιστης Ικανότητας με την ΚΣ, ΑΠ και ΔΓ	78
4. Συζήτηση	81
4.1 Κάπνισμα και Οικονομία της Καρδιοαγγειακής Λειτουργίας	83
4.1.1 Κάπνισμα και Διπλό Γινόμενο	83
4.1.2 Κάπνισμα και Αρτηριακή Πίεση	86
4.1.2.1 Αρτηριακή Πίεση Ηρεμίας	86
4.1.2.2 Αρτηριακή Πίεση κατά την Άσκηση	88
4.1.2.3 Πιθανές ερμηνείες των αντικρουόμενων αποτελεσμάτων	89
4.1.3 Κάπνισμα και Καρδιακή Συχνότητα	91
4.1.3.1 Καρδιακή Συχνότητα Ηρεμίας	92

4.1.3.2 Υπομέγιστη Καρδιακή Συχνότητα	94
4.1.3.3 Καρδιακή Συχνότητα κατά την πρόοδο της Άσκησης	97
4.1.3.4 Καρδιακή Συχνότητα Επαναφοράς	99
4.2 Κάπνισμα και Απόδοση του Κυκλοφορικού Συστήματος	100
4.2.1 Κάπνισμα και Μέγιστη Ικανότητα Άσκησης	100
5. Συμπεράσματα	103
5.1 Περιορισμοί της Μελέτης	105
5.2 Προοπτικές	106
5.3 Συμπεράσματα	107
6. Παραρτήματα	109
6.1 Ερωτηματολόγιο Καταγραφής των Προσωπικών Στοιχείων της Καπνιστικής Συνήθειας και της Σωματικής Δραστηριότητας των Συμμετεχόντων	111
6.2 Ερωτηματολόγιο Καταγραφής της Σωματικής Δραστηριότητας των Συμμετεχόντων κατά IPAQ (IPAQ-Gr)	115
6.3 Πρωτόκολλο Μέγιστης Δοκιμασίας Κοπώσεως κατά Bruce	119
7. Βιβλιογραφία	121
8. Περίληψη	143
9. Abstract	149
10. Δημοσιεύσεις – Ανακοινώσεις	155

Πρόλογος

Πρόλογος

1. Αναγκαιότητα της Μελέτης

Ισχυρώς τεκμηριωμένα στοιχεία αναφέρουν ότι το κάπνισμα αποτελεί τον ισχυρότερο αντιστρεπτό παράγοντα κινδύνου μελλοντικής καρδιαγγειακής νόσου και την κυριότερη αιτία θανάτου από καρδιαγγειακές παθήσεις. [Ezzati et al 2005] Επιπρόσθετα, το κάπνισμα αποτελεί την κυριότερη τροποποιήσιμη αιτία θανάτου από κάθε αιτία. [WHO 2008] Με βάση παγκόσμια δεδομένα, περισσότεροι από έναν στους δέκα καρδιαγγειακούς θανάτους οφείλονταν στο κάπνισμα για το έτος 2000. [Ezzati et al 2003] Το κάπνισμα θεωρήθηκε υπεύθυνο για 430.000 θανάτους κάθε χρόνο στις ΗΠΑ κατά την τελευταία δεκαετία του εικοστού αιώνα, [Ockene et al 1997] ενώ θεωρείται υπεύθυνο για το 15% των θανάτων ή για περισσότερους από μισό εκατομμύριο θανάτους κάθε χρόνο στην Ευρωπαϊκή Ένωση. [European Commission – Public Health Committee 2010] Με βάση τις εκτιμήσεις του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ), το κάπνισμα θεωρήθηκε υπεύθυνο για 100 εκατομμύρια θανάτους κατά τη διάρκεια του εικοστού αιώνα! [WHO 2002] Άλλα στοιχεία δείχνουν ότι, για το έτος 2002, πάνω από 5.000.000 θάνατοι σε όλο τον κόσμο οφείλονταν στο κάπνισμα. [Barnoya et al 2005, WHO 2008] Εάν αυτή η τάση συνεχιστεί, το τμήμα του καπνίσματος αναμένεται να ανέλθει στους 8.000.000 θανάτους ανά έτος μέχρι το 2030, ή σύμφωνα με άλλες εκτιμήσεις στους 1.000.000.000 θανάτους για όλη τη διάρκεια του τρέχοντος αιώνα, από τους οποίους το 30-40% θα οφείλονται σε καρδιαγγειακά αίτια.[WHO 2008] Ευτυχώς, οι περιοριστικές πολιτικές που εφαρμόζονται σε πολλές πλέον χώρες ανά τον κόσμο φαίνεται ότι μπορούν να αλλάξουν την τάση αυτή. Τα αποτελέσματα σημαντικών σχετικών ερευνών καταδεικνύουν ότι, η απαγόρευση του καπνίσματος σε δημόσιους χώρους συνδέεται με σημαντική μείωση των καρδιακών συμβαμάτων και αντίστοιχη μείωση της καρδιαγγειακής θνητότητας. [Pell et al 2008, Meyers et al 2009]

Είναι ιδιαίτερα σημαντικό να τονισθεί ότι σύμφωνα με σχετικά πρόσφατα στοιχεία της WHO, η Ελλάδα κατέχει τη δεύτερη και τρίτη θέση, μεταξύ 52 Ευρωπαϊκών χωρών, όσον αφορά στον επιπολασμό του καπνίσματος στους άντρες και στις γυναίκες αντίστοιχα (59,4% των ανδρών και 29% των γυναικών είναι καπνιστές). [WHO 2008] Με βάση τα στοιχεία αυτά, ένας περίπου στους δύο άντρες και μία στις τρεις γυναίκες στην Ελλάδα είναι καπνιστές. [WHO 2002] Ακόμα πιο πρόσφατα στοιχεία αναφέρουν ότι, σε επίπεδο γενικού πληθυσμού, η Ελλάδα κατέχει την πρώτη θέση μεταξύ των χωρών της Ευρωπαϊκής Ένωσης σε ποσοστό ατόμων που καπνίζουν (42%), την πρώτη θέση σε ποσοστό εργαζόμενων που είναι εκτεθειμένοι στον καπνό (παθητικοί καπνιστές) στο χώρο της εργασίας τους σε καθημερινή βάση (έξι στους δέκα) και τη δεύτερη θέση σε ποσοστό ατόμων που ενώ δεν είναι καπνιστές είναι εκτεθειμένοι στον καπνό μέσα στο σπίτι τους (28%). [Eurobarometer 2009] Περισσότερο ανησυχητικό είναι το γεγονός ότι τέσσερεις στους δέκα νεαροί Έλληνες είναι καπνιστές, ξεπερνώντας κατά πολύ τον αντίστοιχο ευρωπαϊκό μέσο όρο. [Eurostat 2004, Vardavas et al 2007] Ειδικότερα, ο επιπολασμός του καπνίσματος μεταξύ των Ελλήνων μαθητών γυμνασίου κυμαίνεται μεταξύ 30% έως 50%, [Labiris et al 2005] ενώ το 35% έως 47% των Ελλήνων φοιτητών ανώτατης εκπαίδευσης είναι καθημερινοί καπνιστές [Vardavas et al 2007, Alexopoulos et al 2009, Papathanasiou et al υπό δημοσίευση]. Συνέπεια του υψηλότατου επιπολασμού του καπνίσματος, η Ελλάδα καταλαμβάνει την πρώτη θέση μεταξύ των χωρών της Ευρωπαϊκής Ένωσης στον καρκίνο των πνευμόνων στους νέους άντρες (<45 ετών), με επίπτωση 4,1 για 100.000 άτομα ανά έτος, ενώ το ποσοστό των θανάτων από οποιαδήποτε αιτία που συσχετίζεται με την καπνιστική συνήθεια υπολογίζεται στο 23%. [WHO 2010] Επομένως, έχει βαρύνουσα σημασία για τη χώρα μας, η μελέτη των επιδράσεων του καπνίσματος στην καρδιοαγγειακή υγεία και τη σωματική ικανότητα των νεαρών ατόμων.

Ο υψηλός επιπολασμός του καπνίσματος στους νέους αποτελεί σημαντικό πρόβλημα υγείας και σε άλλες δυτικές χώρες. Όπως αναφέρει το Office on Smoking and Health του National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion των ΗΠΑ για έτος 2006, ένας στους τέσσερεις αμερικανούς νεαρούς ενήλικες είναι καθημερινός καπνιστής. [Rock et al 2007, Thorn et al 2008]

Με αυτήν την έννοια, η μελέτη των επιδράσεων του καπνίσματος στη λειτουργία του κυκλοφορικού συστήματος νεαρών ενήλικων είναι ιδιαίτερα σημαντική, όχι μόνο για την Ελλάδα, αλλά και για πολλές άλλες χώρες όπου ο επιπολασμός του καπνίσματος είναι υψηλός.

Είναι ευρέως αποδεκτό ότι, σε χρόνιους καπνιστές μέσης και μεγάλης ηλικίας, το κάπνισμα μειώνει σημαντικά τη λειτουργική ικανότητα του κυκλοφορικού συστήματος. Ωστόσο, λίγες και αντιφατικές είναι οι αναφορές για τις συνέπειες του καπνίσματος σε καπνιστές μικρής σχετικά ηλικίας, ενώ οι χρόνιες αιμοδυναμικές επιδράσεις του καπνίσματος στους νέους φαίνεται να έχουν υποεκτιμηθεί. [Mahmud et al 2003] Κάθε συμβολή, στη μελέτη των ερωτημάτων που τίθενται, είναι χρήσιμη και μπορεί να στηρίξει την έρευνα για τα οφέλη και τη σκοπιμότητα της έγκαιρης διακοπής της καπνιστικής συνήθειας.

2. Σκοπός της Έρευνας

Σκοπός της εργασίας ήταν η μελέτη των χρόνιων αποτελεσμάτων του καπνίσματος στη λειτουργική ικανότητα του κυκλοφορικού συστήματος νεαρών ανδρών και γυναικών. Ειδικότερα, αξιολογήθηκαν οι επιπτώσεις του καπνού στην οικονομία της καρδιαγγειακής λειτουργίας με τη μέτρηση, σε ηρεμία και σε υπομέγιστο έργο, της καρδιακής συχνότητας, της αρτηριακής πίεσης και του διπλού γινόμενου. Όσο αφορά στην απόδοση του κυκλοφορικού συστήματος, εκτιμήθηκε η αερόβια ικανότητα και η μέγιστη αντοχή στην άσκηση με τον προσδιορισμό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου.

3. Ευχαριστίες

Η μελέτη εκπονήθηκε στους χώρους των εργαστηρίων «Μεθοδολογίας Έρευνας» του Τμήματος Φυσικοθεραπείας του ΤΕΙ Αθήνας και «Εργαστηρίου Φυσιολογίας» της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.

Στο σημείο αυτό θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τον κ. Ευαγγέλου Άγγελο, Καθηγητή Φυσιολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων και Επιβλέποντα της παρούσης διατριβής για την εμπιστοσύνη με την οποία με περιέβαλλε και τη σημαντική συμβολή του στην ολοκλήρωση της μελέτης, τα μέλη

της Συμβουλευτικής Επιτροπής κ. Καλφακάκου Βασιλική, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Φυσιολογίας Ιατρικής Σχολής Ιωαννίνων και κ. Μιχάλη Λάμπρο, Καθηγητή Καρδιολογίας Ιατρικής Σχολής Ιωαννίνων, αλλά και τον κ. Κατσούρα Χρήστο, Επίκουρο Καθηγητή Καρδιολογίας Ιατρικής Σχολής Ιωαννίνων.

Η εκπόνηση της μελέτης θα ήταν αδύνατη χωρίς την αποφασιστική συμμετοχή του κ. Γεωργακόπουλου Δημήτρη, Αναπληρωτή Διευθυντή Καρδιολογικού στο Νοσοκομείο Παιδων «Αγλαΐα Κυριακού», ο οποίος είχε την ευθύνη του κλινικού ελέγχου όλων των συμμετεχόντων και της επίβλεψης των δοκιμασιών κόπωσης.

Επίσης, θέλω να ευχαριστήσω τους κ. Γκάλγκο Νικόλαο και κ. Τζίμα Χριστίνα, μέλη ΕΤΕΠ στο Εργαστήριο Φυσιολογίας της Ιατρικής Σχολής Ιωαννίνων, την κ. Παπανδρέου Μαρία, Καθηγήτρια Εφαρμογών του Τμήματος Φυσικοθεραπείας του ΤΕΙ Αθήνας, τον κ. Γεωργούδη Γεώργιο, Επίκουρο Καθηγητή του Τμήματος Φυσικοθεραπείας του ΤΕΙ Αθήνας και τον κ. Σπυρόπουλο Παναγιώτη, Καθηγητή Φυσικοθεραπείας του ΤΕΙ Αθήνας για τη βοήθειά τους και τη συμμετοχή τους στις μελέτες αξιοπιστίας και εγκυρότητας της Ελληνικής έκδοσης του ερωτηματολογίου αξιολόγησης σωματικής δραστηριότητας «IPAQ-short».

Τέλος, ευχαριστώ ιδιαίτερα την κ. Μαστρογάλια Γιούλα για την γραφιστική επιμέλεια των σχημάτων.

Συντμήσεις

ACSM: American College of Sports Medicine

AHA: American Heart Association

ΑΠ: αρτηριακή πίεση

$a-\bar{v}O_2\text{diff}$: αρτηριοφλεβώδης διαφορά οξυγόνου

brm: παλμοί ανά λεπτό

CO: μονοξείδιο του άνθρακα

COHb: ανθρακυλαιμοσφαιρίνη

ΔΑΠ: διαστολική αρτηριακή πίεση

ΔΣΜ: δείκτης σωματικής μάζας

ΔΓ: διπλό γινόμενο

ΔΓ_{ηρεμ}: διπλό γινόμενο ηρεμίας

HDL: υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες

Hb: αιμοσφαιρίνη

ΗΚΓ: ηλεκτροκαρδιογράφημα

IPAQ: International Physical Activity Questionnaire

IPAQ-Gr: Ελληνική έκδοση του International Physical Activity Questionnaire

ΚΠ: καρδιακή παροχή

ΚΠ_{ηρεμ}: καρδιακή παροχή ηρεμίας

ΚΠ_{max}: μέγιστη καρδιακή παροχή

ΚΣ: καρδιακή συχνότητα

ΚΣ_{εφεδρ}: καρδιακή συχνότητα εφεδρείας
ΚΣ_{ηρεμ}: καρδιακή συχνότητα ηρεμίας
ΚΣ_{max}: μέγιστη πραγματική καρδιακή συχνότητα
ΚΣ_{rec}: καρδιακή συχνότητα επαναφοράς (ή αποκατάστασης)
LDL: χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες
MET: μεταβολικό ισοδύναμο του έργου
mmHg: χιλιοστά στήλης υδραργύρου
MVO₂: μυοκαρδιακή πρόσληψη οξυγόνου
NO: οξειδίου του αζώτου
O₂: οξυγόνο
O₂Hb: οξυαιμοσφαιρίνη
ΟΠ: όγκος παλμού
ΟΠ_{ηρεμ}: όγκος παλμού ηρεμίας
ΟΠ_{max}: μέγιστος όγκος παλμού
ΠΟΥ: Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας
ΣΑΠ: συστολική αρτηριακή πίεση
ΣΑΠ_{ηρεμ}: συστολική αρτηριακή πίεση ηρεμίας
ΣΑΠ_{max}: μέγιστη συστολική αρτηριακή πίεση
VLDL: πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες
VO₂: πρόσληψη οξυγόνου
VO_{2max}: μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου

Κεφάλαιο 1

Εισαγωγή

1. Εισαγωγή

1.1 Κάπνισμα και Κυκλοφορικό Σύστημα

1.1.1 Νικοτίνη

Δύο από τα πλέον επικίνδυνα γνωστά συστατικά του καπνού είναι η νικοτίνη και το μονοξείδιο του άνθρακα (CO). Η νικοτίνη ανήκει στην κατηγορία των αλκαλοειδών (μορφίνη, κοκαΐνη) που προκαλούν εξάρτηση, ο βαθμός της οποίας εξαρτάται από το επίπεδο συγκέντρωσης της ουσίας στο αίμα του καπνιστή. Η νικοτίνη σε μικρές δόσεις διεγείρει το ΚΝΣ, ενώ σε μεγάλες δόσεις είναι δηλητηριώδης. Ενδοφλέβια έγχυση νικοτίνης, που αντιστοιχεί στην ποσότητα που περιέχεται σε ένα μικρό πούρο, μπορεί να προκαλέσει το θάνατο σε ενήλικα. [Αγιουτάντης 1978]

Οι κυριότερες επιδράσεις του καπνίσματος στο κυκλοφορικό σύστημα σχετίζονται με την άμεση ή έμμεση δράση της νικοτίνης στο συμπαθητικό σύστημα στην καρδιά και στα αγγεία, την τοπική απελευθέρωση νορεπινεφρίνης, τη μεγάλη συγκέντρωση επινεφρίνης και κατεχολαμινών, με αποτέλεσμα τη συμπαθητική υπερδραστηριότητα, τη μείωση της παρασυμπαθητικής δραστηριότητας, τη στεφανιαία αγγειοσύσπαση, τη μειωμένη βιοσυνθετική ικανότητα των προστακυκλινών και τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. [Zhu et al 1995, Benowitz et al 2002] Η αυξημένη συσσωμάτωση αιμοπεταλίων, η επίδραση της νικοτίνης στο χρόνο πήξης του αίματος και η αύξηση της γλοιότητας του, σε συνδυασμό με την αύξηση των επιπέδων των LDL και VLDL, τη μείωση της HDL και τις φλεγμονώδεις εξεργασίες, ευνοούν τη δημιουργία αθηρωματικών πλακών και την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης. [McGill et al 1988, Robertson et al 1988, Benowitz et al 1997] Η έκθεση στις οξειδωτικές ουσίες του καπνού οδηγεί σε δυσλειτουργία και καταστροφή των μιτοχονδρίων με ανάλογα αποτελέσματα στη δυνατότητα παραγωγής ενέργειας των κυττάρων της καρδιάς και των αγγείων. [Knight-Lozano et

al 2002] Ο ακριβής μηχανισμός δράσης της νικοτίνης αποτελεί αντικείμενο έρευνας. Όλες, πάντως, οι προτεινόμενες υποθέσεις συσχετίζουν τη νικοτίνη με την υπερδραστηριότητα του συμπαθητικού συστήματος. Η νικοτίνη θεωρείται υπεύθυνη για τον ερεθισμό των συμπαθητικών γαγγλίων και την ακόλουθη έκκριση κατεχολαμινών από τελικές νευρικές απολήξεις των συμπαθητικών νεύρων. [USA Surgeon General 1983] Επίσης, η νικοτίνη διεγείρει το αγγειοκινητικό κέντρο του προμήκη και προκαλεί έκκριση νοραδρεναλίνης από τοπικές αποθήκες. Η διέγερση της έκκρισης κατεχολαμινών και νοραδρεναλίνης σε συνδυασμό με τα προβλήματα στην παραγωγή προστακυκλινών (ισχυροί αγγειοδιαστολείς) έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της πίεσης του αίματος, δηλαδή τη σημαντική αύξηση των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. [USA Surgeon General 1983] Από την άλλη πλευρά, υποστηρίζεται ότι η παρατηρούμενη άμεση αύξηση της πίεσης του αίματος στους καπνιστές μπορεί να οφείλεται στην έκκριση βαζοπρεσσίνης, η οποία συνδέεται με την αγγειοσυστολή και τη μείωση της δερματικής αιματικής ροής. [Waeber 1984]

Σημαντική είναι η επίδραση του καπνίσματος, αλλά και της νικοτίνης ιδιαίτερα, στο μεταβολισμό των λιπιδίων και στην τροποποίηση των επιπέδων τους στο αίμα. Η νικοτίνη ενοχοποιείται για την αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων και την αύξηση της περιεκτικότητας του αίματος σε τριγλυκερίδια. [Ball 1974] Επίσης, σχετίζεται με την αύξηση των επιπέδων των LDL, και VLDL, ενώ από την άλλη πλευρά φαίνεται να μειώνει τα επίπεδα της HDL, λιποπρωτεΐνης που αποτελεί ισχυρό παράγοντα προστασίας στην ανάπτυξη αρτηριοσκλήρυνσης. [Gnasso 1984]

Το κάπνισμα θεωρείται σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη αρτηριοσκληρωτικής νόσου. Η επικάλυψη των αρτηριακών τοιχωμάτων με στοιβάδες αιμοπεταλίων σε θέσεις όπου υπάρχει στροβιλώδης αιματική ροή ή ενδοθηλιακή βλάβη μπορεί να είναι το πρόδρομο στάδιο δημιουργίας αθηρωματικών πλακών. [Levine 1973] Η νικοτίνη θεωρείται υπεύθυνη για την αύξηση του κολλώδους και της συσσωμάτωσης των αιμοπεταλίων (εμποδίζει την παραγωγή προστακυκλινών που με τη σειρά τους αναχαιτίζουν τη συσσωμάτωση των αιμοπεταλίων). [Ball 1974] Επιπρόσθετα, η νικοτίνη επιδρά στη λειτουργία των προσταγλανδινών επηρεάζοντας αρνητικά την αγγειακή άμυνα στην εναπόθεση

αιμοπεταλίων. [Ross 1977] Τελικά, η αυξημένη συσσωμάτωση αιμοπεταλίων, η αύξηση της γλοιότητας του αίματος μαζί με την επίδραση της νικοτίνης στο χρόνο πήξης του αίματος αποτελούν ισχυρούς παράγοντες που ευνοούν τη δημιουργία αθηρωματικών πλακών και την ανάπτυξη αρτηριοσκληρωτικής νόσου. [McGill 1988] Είναι δε πιθανό, ότι το χρόνιο κάπνισμα, αυξάνοντας με τον τρόπο αυτό τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις, μπορεί να οδηγεί σε αύξηση του μεταφορτίου και μείωση του κατά συστολή όγκου του αίματος. [Green 1986]

1.1.2 Μονοξείδιο του Άνθρακα

Είναι γνωστή η μεγάλη χημική συγγένεια της αιμοσφαιρίνης (Hb) με το CO. Έχει υπολογιστεί ότι η χημική συγγένεια της Hb με το CO είναι 200 φορές μεγαλύτερη από τη χημική συγγένεια της Hb με το O₂. [Turino 1981] Άμεση συνέπεια της μεγάλης αυτής διαφοράς είναι η ευρεία δέσμευση της Hb του αίματος από το CO, η δημιουργία ανθρακυλαιμοσφαιρίνης (COHb) και η μεγάλη αύξηση των επιπέδων της στο αίμα, με αποτέλεσμα τη σημαντική μείωση της πρόσληψης οξυγόνου από τους περιφερειακούς ιστούς. Η παρουσία COHb στο αίμα, εκτός του ότι μειώνει το κορεσμό του σε O₂, μετατοπίζει προς τα αριστερά την καμπύλη διάσπασης της οξυαιμοσφαιρίνης μειώνοντας την πίεση διάχυσης του O₂. Έτσι, για τον ίδιο κορεσμό της αιμοσφαιρίνης μειώνεται η απόδοση O₂ στους ιστούς. [Turino 1981]

Άλλες μελέτες αναφέρουν ότι το CO επιδρά αρνητικά στην ικανότητα των αναπνευστικών ενζύμων να μεταβολίζουν το οξυγόνο. Επίσης, το CO δεσμεύει μέρος της μιοσφαιρίνης των μυών λόγω της μεγάλης τους χημικής συγγένειας (30 έως 50 φορές μεγαλύτερη από τη χημική συγγένεια O₂ και μιοσφαιρίνης), εντείνοντας την υποξία των περιφερικών ιστών και ιδιαίτερα των εργαζόμενων μυών. [Chance 1970] Έτσι, οι επιδράσεις του CO, όπως η ευρεία δέσμευση της αιμοσφαιρίνης και ο μειωμένος κορεσμός του αρτηριακού αίματος σε O₂, η ανεπάρκεια των αναπνευστικών ενζύμων, σε συνδυασμό με τη δέσμευση της μιοσφαιρίνης και την επίδραση του CO στον αερόβιο μεταβολισμό, έχουν σαν αποτέλεσμα τη δυσλειτουργία του συστήματος μεταφοράς και παροχής O₂ στους ιστούς, ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια της άσκησης. [Turino et al 1981] Συνοπτικά, η

μειωμένη προσαγωγή O₂ στην περιφέρεια, η μειωμένη απόδοση του O₂ στους ιστούς, σε συνδυασμό με τη δέσμευση της μυοσφαιρίνης από το CO και την επίδραση του στον αερόβιο μεταβολισμό μειώνουν σημαντικά τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_{2max}) και την αερόβια ικανότητα του οργανισμού, μειώνοντας σημαντικά τη λειτουργική ικανότητα και την απόδοση του κυκλοφορικού συστήματος.

Η αύξηση των επιπέδων της COHb στο αίμα και η μειωμένη οξυγόνωση των ιστών επηρεάζουν την αγγειακή διαπερατότητα. Η αύξηση της ενδοθηλιακής διαπερατότητας μαζί με τους τραυματισμούς του έσω χιτώνα του αρτηριακού τοιχώματος (που σχετίζονται με την έκθεση σε CO) οδηγεί σε υποενδοθηλιακό οίδημα και υποδηλώνει πρώιμες αρτηριοσκληρυντικές αλλαγές, όπως η εναπόθεση λιπιδίων στα τοιχώματα των αρτηριών. [Astrup 1974] Τέλος, η παρουσία του CO στο αίμα θεωρείται υπεύθυνη για σοβαρές ανατομικές και μορφολογικές αλλαγές στο μυοκάρδιο, όπως μερική ή ολική νέκρωση των μυϊκών ινιδίων, εκφυλιστικές εξεργασίες στα μιτοχόνδρια, οίδημα του τοιχώματος των τριχοειδών αγγείων, κ.ά. [Astrup P and Kjeldsen K 1974]

1.2 Λειτουργική Ικανότητα του Κυκλοφορικού Συστήματος

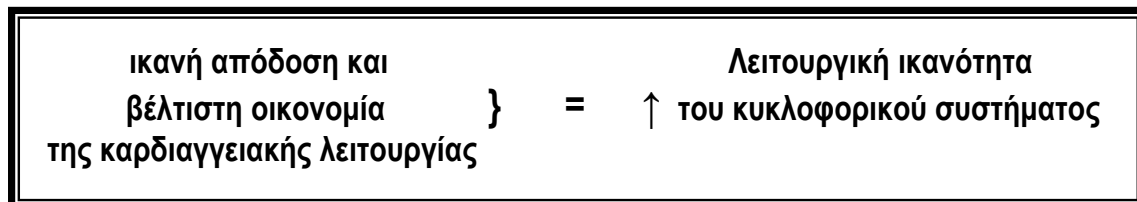
Οι καρδιοαγγειακές παθήσεις αποτελούν, για τις περισσότερες χώρες με υψηλό βιοτικό επίπεδο, τη σημαντικότερη αιτία υψηλής νοσηρότητας και θανάτου. [WHO Sept 2009, WHO 2009] Σύμφωνα με τα στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO), οι καρδιοαγγειακές παθήσεις αποτελούν, κατά τις τελευταίες δεκαετίες, την κύρια αιτία για το ένα τρίτο των καταγεγραμμένων θανάτων παγκοσμίως. [WHO Sept 2009, WHO 2009] Παρόμοια είναι και τα σχετικά στοιχεία για τις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής τα οποία δείχνουν ότι για το έτος 2006 οι καρδιοαγγειακές παθήσεις αποτελούσαν το 34,2% των συνολικών θανάτων, ή με άλλα λόγια 1 ανά 2,9 θανάτους οφείλονταν σε κατάληξη καρδιοαγγειακής νόσου. [Lloyd-Jones et al 2009]

Πολλοί διεθνείς και εθνικοί οργανισμοί υγείας μελετούν και προτείνουν σχέδια αντιμετώπισης και τροποποίησης των παραγόντων εκείνων που είναι υπεύθυνοι ή προδιαθέτουν στην εμφάνιση καρδιοαγγειακής πάθησης. Σημαντικό μέρος των

ερευνών αφιερώνεται στη μελέτη των αιμοδυναμικών, μεταβολικών και μορφολογικών αποτελεσμάτων που επιφέρει η τροποποίηση αντιστρεπτών παραγόντων κινδύνου, όπως είναι το κάπνισμα, η κακή διατροφή, το υπερβολικό σωματικό βάρος και η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας. [WHO 2002]

Εκτός από τη μελέτη των επιδράσεων της τροποποίησης των αντιστρεπτών παραγόντων κινδύνου στην ανατομία και τη φυσιολογία της καρδιάς και των αγγείων, αναγκαία είναι και η έρευνα των αποτελεσμάτων στη λειτουργική ικανότητα του κυκλοφορικού συστήματος.

Βασικός στόχος όλων των προγραμμάτων τροποποίησης των αντιστρεπτών παραγόντων κινδύνου είναι, μεταξύ άλλων, και η σοβαρή βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας του κυκλοφορικού συστήματος. Η βελτίωση της καρδιαγγειακής λειτουργικής ικανότητας συνίσταται στην παροχή επαρκών ποσοτήτων αίματος και O₂ στους ενεργούς ιστούς (**απόδοση**) με τη μικρότερη δυνατή καταπόνηση (**οικονομία**). Με άλλα λόγια, η ικανότητα και η αποτελεσματικότητα του κυκλοφορικού συστήματος προϋποθέτει τόσο την ικανή του απόδοση, όσο και τη βέλτιστη οικονομία της καρδιαγγειακής λειτουργίας. [Fletcher et al 2001, Astrand et al 2003]



1.2.1 Οικονομία της Καρδιαγγειακής Λειτουργίας

Με τον όρο οικονομία της καρδιαγγειακής λειτουργίας περιγράφεται η ικανότητα του κυκλοφορικού συστήματος να καλύπτει τις ανάγκες του σώματος σε αίμα και O₂ με τη μικρότερη δυνατή καταπόνηση. Οι κύριες αιμοδυναμικές παράμετροι που συνδέονται με την οικονομία της καρδιαγγειακής λειτουργίας είναι:

- ◆ Η καρδιακή συχνότητα

- ◆ Η αρτηριακή πίεση
- ◆ Το διπλό γινόμενο

1.2.1.1 Καρδιακή Συχνότητα

Καρδιακή συχνότητα (ΚΣ) ονομάζεται ο αριθμός των καρδιακών παλμών που μετρώνται σε ένα λεπτό (brm). Η πλέον αξιόπιστη καταγραφή της ΚΣ γίνεται με τη βοήθεια του ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ΗΚΓ). Η ΚΣ μπορεί να μετρηθεί και με τη ψηλάφηση της κερκιδικής αρτηρίας στο ύψος του καρπού και την καταγραφή των σφυγμικών κυμάτων για ένα λεπτό. [Guyton et al 2006]

Η Καρδιακή Συχνότητα σε Ηρεμία και κατά την Άσκηση

[McArdle et al 2000, Astrand et al 2003, ACSM 2006]

Η καρδιακή συχνότητα σε κατάσταση ηρεμίας (ΚΣ_{ηρεμ}) καταγράφεται σε ύπτια ή ελαφρά ημιεδραία θέση μετά από ανάπαυση 5-10 λεπτών, κυμαίνεται συνήθως μεταξύ 60-80 brm και εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, όπως:

- ◆ η ισορροπία μεταξύ της συμπαθητικής και παρασυμπαθητικής λειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος
- ◆ η φυσική κατάσταση του ατόμου
- ◆ η κατάσταση της υγείας του (πχ. θερμοκρασία του σώματος)
- ◆ η ψυχολογική κατάσταση
- ◆ το φύλο, η ηλικία και τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά
- ◆ οι περιβαλλοντικές συνθήκες
- ◆ άλλες παραμέτρους, όπως το κάπνισμα και η διατροφή

Κατά τη διάρκεια της σωματικής προσπάθειας ή της άσκησης, η έντονη ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος και η απελευθέρωση κατεχολαμινών, επινεφρίνης και νορεπινεφρίνης, σε συνδυασμό με τις αυξανόμενες ανάγκες των ενεργών ιστών σε αίμα και O₂, επιταχύνουν την καρδιακή λειτουργία. Η άνοδος της ΚΣ είναι ανάλογη με την ένταση της σωματικής προσπάθειας που καταβάλλεται και εξαρτάται σημαντικά από τη φυσική κατάσταση του ατόμου.

Παρατεταμένη άσκηση σε περιβάλλον με υψηλές θερμοκρασίες αυξάνει περισσότερο την ΚΣ σε σύγκριση με την άσκηση σε χώρους με χαμηλότερες

θερμοκρασίες. Η ψυχολογική φόρτιση, η νευρικότητα και η ανησυχία μπορούν επίσης να αυξήσουν την ΚΣ σε ηρεμία, αλλά και να επιταχύνουν την άνοδο της ΚΣ κατά τη διάρκεια ήπιας σωματικής δραστηριότητας.

Σε δεδομένη ένταση υπομέγιστου έργου (σωματική προσπάθεια στο ίδιο επίπεδο πρόσληψης O_2), η ΚΣ είναι υψηλότερη όταν η άσκηση εκτελείται με τα χέρια, σε σύγκριση με τη χαμηλότερη ΚΣ που καταγράφεται κατά την εκτέλεση δραστηριοτήτων που ενεργοποιούν τις μεγάλες μυϊκές ομάδες των κάτω άκρων. Επίσης, η έντονη ισομετρική άσκηση αυξάνει περισσότερο την ΚΣ από ότι η αερόβια άσκηση, σε προσπάθειες ανάλογης έντασης.

Κάθε άτομο έχει ένα μέγιστο όριο ανόδου της καρδιακής του συχνότητας, που δεν μπορεί να υπερβεί, όσο ισχυρή και αν είναι η σωματική προσπάθεια που καταβάλλει. Η **μέγιστη** καρδιακή συχνότητα ($K\Sigma_{max}$) ενός υγιούς ατόμου δεν εξαρτάται από τη φυσική του κατάσταση αλλά κυρίως από την ηλικία του, ενώ επηρεάζεται, όχι όμως σημαντικά, και από το φύλο, με τις γυναίκες να έχουν ελαφρά χαμηλότερες τιμές. Μετά τον τερματισμό έντονης ή μέγιστης άσκησης, η καρδιακή συχνότητα επανέρχεται στα επίπεδα ηρεμίας με ρυθμό ευθέως ανάλογα εξαρτώμενο από τη φυσική κατάσταση και την καρδιαγγειακή υγεία του ατόμου.

Η μεγαλύτερη τιμή της καταγραμμένης ΚΣ κατά την εκτέλεση μέγιστου σωματικού έργου (επίπεδο μέγιστης πρόσληψης O_2) αποτελεί την **πραγματική** $K\Sigma_{max}$. Η $K\Sigma_{max}$ μπορεί επίσης να προσδιορισθεί και έμμεσα με βάση την ηλικία κάθε ατόμου, οπότε καλείται **προβλεπόμενη** $K\Sigma_{max}$. Η προβλεπόμενη $K\Sigma_{max}$ των υγιών ατόμων έχει συνήθως μια απόκλιση λίγων παλμών ($\pm 5-10$ bpm) από την πραγματική τους $K\Sigma_{max}$ και προκύπτει από τον ακόλουθο τύπο:

$$\begin{aligned} \text{Προβλεπόμενη } K\Sigma_{max} &= 220 - \text{ηλικία} \\ &\text{ή} \\ \text{Προβλεπόμενη } K\Sigma_{max} &= 210 - (\text{ηλικία} \times 0,65) \end{aligned}$$

Όλα τα υγιή άτομα, όταν ασκούνται έως τα μέγιστα όρια της αντοχής τους, φτάνουν κοντά στην προβλεπόμενη από την ηλικία τους $K\Sigma_{max}$, σε χρόνο ο οποίος

εξαρτάται σημαντικά και ευθέως ανάλογα από τη φυσική τους κατάσταση. Αντίθετα, οι καρδιοαγγειακοί ασθενείς δεν μπορούν να φθάσουν στην προβλεπόμενη από την ηλικία τους μέγιστη καρδιακή συχνότητα. Συνήθως, διακόπτουν τη σωματική τους προσπάθεια λόγω εμφάνισης συμπτωμάτων ή ενοχλήσεων, όπως οπισθοστερνικός πόνος, ηλεκτροκαρδιογραφικές διαταραχές, αρρυθμίες, κοιλιακή δυσλειτουργία, κλπ. Η πραγματική $KΣ_{max}$ στους ασθενείς αυτούς είναι η μεγαλύτερη τιμή της καταγραμμένης ΚΣ μέχρι τη διακοπή ή τον τερματισμό της άσκησης ή της δοκιμασίας κόπωσης.

Ιδιαίτερα σημαντική για τη μελέτη του ρυθμού της καρδιακής λειτουργίας είναι η καταγραφή της καρδιακής συχνότητας εφεδρείας ($KΣ_{εφεδρ}$), η οποία ορίζεται ως η διαφορά της $KΣ_{max}$ μείον την $KΣ_{ηρεμ}$. Τα τελευταία χρόνια, η $KΣ_{εφεδρ}$ χρησιμοποιείται ευρύτατα, προτιμώμενη μάλιστα έναντι της απλής χρήσης της $KΣ_{max}$, τόσο στην αξιολόγηση της καρδιοαγγειακής υγείας και ικανότητας, όσο και στον καθορισμό της έντασης κατά τον σχεδιασμό των προγραμμάτων άσκησης. [ACSM 2006]

$$\text{Καρδιακή Συχνότητα Εφεδρείας: } KΣ_{εφεδρ} = KΣ_{max} - KΣ_{ηρεμ}$$

Η λειτουργία της καρδιάς με χαμηλότερη $KΣ_{ηρεμ}$, με χαμηλότερη ΚΣ κατά την υπομέγιστη σωματική προσπάθεια, αλλά και με χαμηλότερη ΚΣ κατά τη διάρκεια των καθημερινών δραστηριοτήτων, αποτελεί ένα από τα σπουδαιότερα οφέλη των σχεδιασμένων προγραμμάτων άσκησης, τόσο σε προληπτικό επίπεδο για τους υγιείς, όσο και κατά την αποκατάσταση καρδιοαγγειακών ασθενών. Η χαμηλότερη ΚΣ, τόσο σε ηρεμία όσο και κατά την άσκηση, μειώνει τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε O_2 και συνακόλουθα το μυοκαρδιακό έργο για τη δεδομένη σωματική προσπάθεια. Έτσι, μειώνεται σημαντικά η επιβάρυνση του μυοκαρδίου και προάγεται η οικονομία της καρδιοαγγειακής λειτουργίας.

Αξιολόγηση της Καρδιακής Συχνότητας: Στόχοι της Έρευνας

Η μεγάλη κλινική αλλά και λειτουργική αξία της αξιολόγησης της ΚΣ είναι ιδιαίτερα σημαντική τόσο στον έλεγχο της καρδιοαγγειακής υγείας, αλλά και στην

πρόληψη και στην αντιμετώπιση των καρδιοαγγειακών παθήσεων. [Palatini et al 1997, Palatini et al 2007] Πληθώρα επιδημιολογικών ερευνών καταδεικνύει ότι η υψηλή ΚΣ_{ηρεμ} (ΚΣ_{ηρεμ} >90bpm ή κατά άλλους ≥ 80 bpm) αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου μελλοντικής καρδιοαγγειακής νοσηρότητας, καρδιοαγγειακής θνητότητας ή και θνητότητας από κάθε αιτία. [Palatini et al 1997, Palatini et al 2007, Perret-Guillaume et al 2009] Κάθε αύξηση της ΚΣ_{ηρεμ} κατά 10bpm πάνω από τους 80bpm αυξάνει τον κίνδυνο καρδιοαγγειακού θανάτου κατά 20%. [Perret-Guillaume et al 2009] Νεότερες έρευνες επιβεβαιώνουν ότι η υψηλή ΚΣ_{ηρεμ} είναι σημαντικός παράγοντας κινδύνου μελλοντικής υψηλής αρτηριακής πίεσης, [Palatini et al 2007, Shigetoh et al 2008] και καρδιοαγγειακής νοσηρότητας. [Palatini et al 2007, Fox et al 2007, Perret-Guillaume et al 2009, Hsia et al 2009] Τα ευρήματα πολλών και μεγάλων επιδημιολογικών μελετών θεμελιώνουν τη σημαντική και ευθεία συσχέτιση μεταξύ υψηλής ΚΣ_{ηρεμ} και αυξημένης καρδιοαγγειακής ή και ολικής θνητότητας. [Dyer et al 1980, Kannel et al 1987, Gillum et al 1991, Greenland et al 1999, Chang et al 2003, Jouven et al 2009, Nauman et al 2010, Cooney et al 2010] Επίσης, η αυξημένη ΚΣ_{ηρεμ} αποτελεί προδιαθετικό παράγοντα παχυσαρκίας [Fox et al 2007] και διαβήτη [Fox et al 2007, Carnethon 2008] σε μεγαλύτερη ηλικία. Αντίθετα, η χαμηλή ΚΣ_{ηρεμ} αποτελεί σημαντικό δείκτη καλής φυσικής κατάστασης και καρδιοαγγειακής υγείας. [Leon et al 1981, Bonaa et al 1992, Gidding et al 1995, Chang et al 2003, Black et al 2006, Hsia et al 2009] Παρόλα αυτά, η αναγκαιότητα της καταγραφής και αξιολόγησης της ΚΣ είναι δυστυχώς αρκετά υποτιμημένη, συγκριτικά με την προσοχή που συνήθως αφιερώνεται στη μελέτη της αρτηριακής πίεσης. [Palatini et al 1997, Palatini et al 2007, Perret-Guillaume et al 2009]

Κατά τη μέτρηση της ΚΣ_{ηρεμ}, η μεγάλη διακύμανση των τιμών, η οποία οφείλεται συνήθως στη παρουσία των εξεταστών ή και σε τυχαίο εξωτερικό ερέθισμα, μπορεί να δημιουργήσει προβλήματα αξιοπιστίας στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων. [Palatini et al 1997, Perret-Guillaume et al 2009] Η διερεύνηση των μεταβολών της ΚΣ κατά τη σωματική προσπάθεια ή την άσκηση περιορίζει τα προβλήματα αυτά και είναι απαραίτητη για την ολοκληρωμένη αξιολόγηση της καρδιοαγγειακής υγείας και ικανότητας. Στα υγιή άτομα, η ελεγχόμενη άνοδος και η συγκριτικά (για την ίδια ένταση έργου) χαμηλότερη τιμή της ΚΣ κατά την

άσκηση αποτελεί σημαντικό δείκτη και έχει αντίστροφη συσχέτιση με τη φυσική τους κατάσταση. [Leon et al 1981, Sandvik et al 1993, Shalnova et al 1996, Black et al 2006] Αντίθετα, σε ασθενείς έχει παρατηρηθεί ότι, η μεγαλύτερη και ταχύτερη συγκριτικά άνοδος της ΚΣ κατά την έναρξη της άσκησης φαίνεται να συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιακών συμβαμάτων. [Falcone et al 2005]

Ιδιαίτερα σημαντικοί και με μεγάλη προγνωστική αξία δείκτες καρδιαγγειακής υγείας είναι η ικανότητα επίτευξης της προβλεπόμενης από την ηλικία $K\Sigma_{max}$ κατά την εκτέλεση μέγιστου έργου [Lauer et al 2004] και η γρήγορη επαναφορά της ΚΣ (heart rate recovery, $K\Sigma_{rec}$) [Gibbons et al 2002, Morise et al 2004, Huang et al 2005] μετά τον τερματισμό της άσκησης. Η σημαντική υστέρηση στην άνοδο της ΚΣ κατά την έντονη άσκηση και η αδυναμία επίτευξης τουλάχιστον του 85% της προβλεπόμενης $K\Sigma_{max}$ ή του 80% της $K\Sigma_{εφεδρ}$ κατά τη δοκιμασία κόπωσης (chronotropic incompetence), [Lauer et al 1999, Chang et al 2003, Chaitman et al 2003, Elhendy et al 2003, Myers et al 2004, Savonen et al 2006], καθώς επίσης και η αργή πτώση της ΚΣ μετά τον τερματισμό της άσκησης [Cole et al 1999, Nishime et al 2000, Morshedi-Meibodi et al 2002, Chang et al 2003, Myers et al 2004, Hadley et al 2008] αποτελούν σοβαρούς παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νοσηρότητας και αυξημένης μελλοντικής καρδιαγγειακής και ολικής θνητότητας.

Οι επιμέρους στόχοι της παρούσας ερευνητικής εργασίας, όσον αφορά στη μελέτη των χρόνιων επιδράσεων του καπνίσματος στην καρδιακή συχνότητα, είναι η διερεύνηση της υπόθεσης για το εάν και σε πια κατεύθυνση το χρόνο κάπνισμα επιδρά και μεταβάλλει:

1. την $K\Sigma_{ηρεμ}$.
2. το ύψος αλλά και το ρυθμό αύξησης της ΚΣ κατά την εκτέλεση υπομέγιστου έργου.
3. την πραγματική $K\Sigma_{max}$ σε σχέση με την προβλεπόμενη με βάση την ηλικία των συμμετεχόντων $K\Sigma_{max}$.
4. την τιμή της $K\Sigma_{εφεδρ}$, αλλά και το ποσοστό της $K\Sigma_{εφεδρ}$ ($K\Sigma_{εφεδρ}\%$) που επιτυγχάνεται κατά την άσκηση σε μέγιστο έργο.
5. την ΚΣ επαναφοράς ($K\Sigma_{rec}$) και ειδικότερα το ρυθμό πτώσης της ΚΣ ($K\Sigma_{rec}\%$) μετά τον τερματισμό της άσκησης.

1.2.1.2 Αρτηριακή Πίεση

Η αρτηριακή πίεση του αίματος (ΑΠ) διακρίνεται στη συστολική και στη διαστολική πίεση. Συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) καλείται η μέγιστη τιμή της πίεσης που καταγράφεται στην αριστερή κοιλία κατά τη συστολή της. Διαστολική αρτηριακή πίεση (ΔΑΠ) ονομάζεται η μέγιστη τιμή της πίεσης που καταγράφεται στις μεγάλες κεντρικές αρτηρίες κατά τη διαστολή της καρδιάς. [Guyton et al 2006]

Μέτρηση της Αρτηριακής Πίεσης

Η αρτηριακή πίεση σε κατάσταση ηρεμίας καταγράφεται σε ύπτια - ημιεδραία θέση, μετά από ανάπαυση 5-10 λεπτών, με τη βοήθεια ενός αξιόπιστου και πιστοποιημένου υδραργυρικού πιεσόμετρου και ενός στηθοσκοπίου και μετριέται σε χιλιοστά στήλης υδραργύρου (mmHg). Στα πλαίσια της εργασίας αυτής, για τη μέτρηση της ΑΠ ακολουθήθηκε η παρακάτω διαδικασία: [McArdle et al 2000, Pickering et al 2005]

1. εφαρμογή στη μεσότητα του βραχιονίου (στο επίπεδο-ύψος της καρδιάς) της ανάλογης με τα σωματικά χαρακτηριστικά του ατόμου περιχειρίδας.
2. τοποθέτηση του στηθοσκοπίου πάνω από τη βραχιόνιο αρτηρία, περίπου 2-3 εκατοστά πιο ψηλά και εσωτερικά του αγκώνα.
3. σταδιακή αύξηση της πίεσης στην περιχειρίδα, μέχρι τα 180mmHg – 200mmHg (40-60mmHg πάνω από την εκτιμώμενη ΣΑΠ ηρεμίας).
4. μείωση σταδιακά της πίεσης της περιχειρίδας με προσεκτικό χειρισμό της σχετικής βαλβίδας και με ρυθμό πτώσης τα 2-3mm/sec.
5. καταγραφή της ένδειξης του πιεσόμετρου που αντιστοιχεί στον πρώτο καθαρά ακουστό ήχο (1^{ος} ήχος Korotkoff), ο οποίος αντιπροσωπεύει τη ΣΑΠ.
6. καταγραφή του τελευταίου υπόκωφου ήχου (4^{ος} ήχος Korotkoff) και της ένδειξης κατά την εξαφάνιση κάθε ήχου (5^{ος} ήχος Korotkoff). Συνήθως, ο 5^{ος} ήχος Korotkoff αντιπροσωπεύει τη ΔΑΠ.

Η Αρτηριακή Πίεση σε Ηρεμία και κατά την Άσκηση

[McArdle et al 2000, Astrand et al 2003, ACSM 2006]

Σε ηρεμία, η συστολική / διαστολική αρτηριακή πίεση του αίματος σε νέα και υγιή άτομα κυμαίνεται συνήθως γύρω από τα 120mmHg / 80mmHg. Η αρτηριακή πίεση είναι ευθέως ανάλογη του γινομένου της καρδιακής παροχής επί τις ολικές

περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις, ενώ εξαρτάται και από τη γλοιότητα και το συνολικό όγκο του αίματος. Οι ολικές περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις αποτελούν κρίσιμη παράμετρο διαμόρφωσης του ύψους της αρτηριακής πίεσης και εξαρτώνται από την κατάσταση του ενδοθηλίου, την ελαστικότητα και τον τόνο των αγγειακών τοιχωμάτων. [Guyton 2006]

Αρτηριακή πίεση \approx Καρδιακή Παροχή \times Ολικές Αγγειακές Αντιστάσεις

Πίεση σφυγμού \approx Όγκος Παλμού / Αγγειακή Ενδοτικότητα

Η επικράτηση της συμπαθητικής δραστηριότητας και η αύξηση του τόνου των λείων αγγειακών μυικών ινών προκαλούν αγγειοσυστολή (όπως συμβαίνει σε συνθήκες stress, σε ψυχρό περιβάλλον ή και κατά την άσκηση με βάρη), αυξάνουν τις ολικές περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις και στη συνέχεια την ΑΠ. Προς την ίδια κατεύθυνση, η αρτηριοσκλήρυνση μειώνει την ελαστικότητα και τη διάμετρο των αγγείων αυξάνοντας σημαντικά τις αγγειακές αντιστάσεις που προβάλλονται στη κυκλοφορία του αίματος. Αντίθετα, η καλή ελαστικότητα των αγγειακών τοιχωμάτων και η εκτεταμένη αγγειοδιαστολή (όπως συμβαίνει σε συνθήκες θερμού περιβάλλοντος ή κατά την αερόβια μεταβολική και μυική δραστηριότητα) μειώνουν τις ολικές περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις, περιορίζοντας την άνοδο της ΑΠ. [Guyton et al 2006]

Κατά την άσκηση, η επίδραση του οξειδίου του αζώτου (NO) και της ακετυλοχολίνης στις λείες μυικές ίνες των αγγείων, αντισταθμίζει την εκφόρτιση του συμπαθητικού συστήματος ευνοώντας την περιφερική αγγειοδιαστολή. Επίσης, κατά την έναρξη της προσπάθειας, ο αρχικός περιορισμός της παροχής O₂ στους ενεργούς μύες αποτελεί ισχυρό τοπικό ερέθισμα αγγειοδιαστολής, η οποία διευκολύνει στη συνέχεια την προσαγωγή του απαιτούμενου όγκου αίματος. Έτσι, κατά τη διάρκεια αερόβιων δραστηριοτήτων και ιδιαίτερα αυτών που ενεργοποιούν πολλές και μεγάλες μυικές ομάδες, παρατηρείται εκτεταμένη περιφερική αγγειοδιαστολή και μείωση των ολικών περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων. Σαν αποτέλεσμα, κατά την έντονη αερόβια άσκηση, παρ' όλη την αύξηση της

καρδιακής παροχής (volume overload), η άνοδος της ΣΑΠ είναι ομαλή, ελεγχόμενη και φθάνει συνήθως έως τα 180-220mmHg, ενώ η ΔΑΠ δεν μεταβάλλεται σημαντικά και εμφανίζει μικρές αυξομειώσεις γύρω από τιμές ηρεμίας. Μετά τον τερματισμό της άσκησης, η ΣΑΠ υποχωρεί και μερικές φορές σταθεροποιείται σε χαμηλότερα επίπεδα σε σχέση με τη ΣΑΠ ηρεμίας που υπήρχε πριν από την έναρξη της προσπάθειας. Ο ρυθμός πτώσης της ΣΑΠ μετά τον τερματισμό έντονης άσκησης είναι ευθέως ανάλογα εξαρτώμενος από τη φυσική κατάσταση και την καρδιοαγγειακή υγεία του ατόμου. [McArdle et al 2000, Astrand et al 2003]

Αντίθετα, κατά την έντονη αναερόβια ισομετρική άσκηση ή την άσκηση με μεγάλα βάρη, η επικράτηση του συμπαθητικού συστήματος, η γενικευμένη αγγειοσυστολή και ο χωροταξικός περιορισμός των μικρών αγγείων από την έντονη μυική δραστηριότητα, αυξάνουν υπέρμετρα τις ολικές περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις (pressure overload), με συνέπεια τη σημαντική άνοδο της ΣΑΠ αλλά και της ΔΑΠ. Έχει καταγραφεί ότι κατά την αγωνιστική ανύψωση βάρους, η ΣΑΠ ξεπερνά τα 300-350mmHg και η ΔΑΠ τα 150-200mmHg! Αξίζει να σημειωθεί, ότι σε δεδομένη ένταση υπομέγιστου έργου (σωματική προσπάθεια στο ίδιο επίπεδο πρόσληψης O₂), η ΣΑΠ και η ΔΑΠ είναι υψηλότερες όταν η άσκηση εκτελείται με τα χέρια, σε σύγκριση με τις χαμηλότερες τιμές που καταγράφονται κατά την εκτέλεση δραστηριοτήτων που ενεργοποιούν τις μεγάλες μυικές ομάδες των κάτω άκρων. [Astrand et al 2003]

Αξιολόγηση της Αρτηριακής Πίεσης: Στόχοι της Έρευνας

Η σημασία της καταγραφής και παρακολούθησης της ΑΠ είναι ιδιαίτερα βαρύνουσα τόσο στην πρόληψη όσο και στον έλεγχο των καρδιοαγγειακών παθήσεων. Το ύψος της ΑΠ σε ηρεμία αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου μελλοντικής καρδιοαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας. [Kjeldsen et al 2001, Segal et al 2005] Τα τελευταία χρόνια, παρατηρείται ιδιαίτερο ενδιαφέρον στη μελέτη της ΑΠ κατά τη σωματική προσπάθεια, είτε μετρώντας την ΑΠ κατά την άσκηση σε υπομέγιστο ή μέγιστο έργο, είτε στη διάρκεια ημερήσιων καθημερινών δραστηριοτήτων. Η καταγραφή της ΑΠ κατά την άσκηση μπορεί να έχει αυξημένη τεχνική δυσκολία, συμβάλλει όμως σημαντικά στη λειτουργική αξιολόγηση της οικονομίας της καρδιακής λειτουργίας. Είναι δε αξιοσημείωτο ότι, η μέτρηση της

ΑΠ κατά την άσκηση έχει αυξημένη προγνωστική αξία στην πρόβλεψη μελλοντικής καρδιοαγγειακής νόσου. Η μεγαλύτερη ΑΠ για δεδομένο και υπομέγιστης έντασης έργο, [Filipovsky et al 1992, Mundal et al 1994, Singh et al 1999, Kjeldsen et al 2001, Kurl et al 2001], καθώς επίσης η μικρότερη από την αναμενόμενη ΣΑΠ_{max} [Myers et al 2002] ή κατά άλλους η υπέρμετρη ΣΑΠ_{max} [Kjeldsen et al 2001] που επιτυγχάνεται σε μέγιστη δοκιμασία κόπωσης συνδέονται ευθέως ανάλογα με αυξημένο κίνδυνο καρδιοαγγειακής θνητότητας.

Οι επιμέρους στόχοι της παρούσας ερευνητικής εργασίας όσον αφορά στη μελέτη των χρόνιων επιδράσεων του καπνίσματος στην αρτηριακή πίεση, είναι η διερεύνηση της υπόθεσης για το εάν και σε πια κατεύθυνση το χρόνιο κάπνισμα επιδρά και μεταβάλλει:

1. την ΑΠ ηρεμίας.
2. το ύψος και τη μεταβολή της ΑΠ κατά την εκτέλεση υπομέγιστου έργου.
3. την ΑΠ επαναφοράς και ειδικότερα το ρυθμό πτώσης της ΑΠ (blood pressure recovery) μετά τον τερματισμό της άσκησης.

1.2.1.3 Διπλό Γινόμενο [Guyton et al 2006]

Διπλό γινόμενο (ΔΓ) ή γινόμενο συχνότητας-πίεσης καλείται το μαθηματικό γινόμενο (καθαρός αριθμός) που προκύπτει από τον πολλαπλασιασμό της καρδιακής συχνότητας επί τη συστολική αρτηριακή πίεση. Το ΔΓ εκφράζει το γινόμενο της συχνότητας της καρδιακής λειτουργίας επί την ένταση της καρδιακής προσπάθειας που απαιτείται, ώστε να καλυφθούν οι απαιτήσεις του σώματος σε αίμα και O₂. Το ΔΓ έχει πολύ υψηλή συσχέτιση με τη στεφανιαία αιματική ροή και τη μυοκαρδιακή κατανάλωση O₂, [Nelson et al 1974, Gobel et al 1978, Czernin et al 1995] αντιπροσωπεύει τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε O₂ [Astrand et al 2003] και είναι ο πλέον σημαντικός αναιμακτος δείκτης της έντασης του έργου του μυοκαρδίου [Fletcher et al 2001] και με αυτήν την έννοια αξιόπιστος μετρητής της καρδιοαγγειακής οικονομίας. Ειδικότερα, η μέτρηση του ΔΓ σε υπομέγιστο έργο συμβάλλει σημαντικά στη λειτουργική αξιολόγηση της οικονομίας της καρδιακής λειτουργίας, μια και αντιπροσωπεύει καλύτερα τη συμπεριφορά του κυκλοφορικού συστήματος κατά τις συνήθειες καθημερινές δραστηριότητες.

$$\Delta\Gamma = K\Sigma \times \Sigma\text{ΑΠ}$$

Το Διπλό Γινόμενο σε Ηρεμία και κατά την Άσκηση

[McArdle et al 2000, Astrand et al 2003, ACSM 2006]

Η τιμή του διπλού γινόμενου σε ηρεμία ($\Delta\Gamma_{\text{ηρεμ}}$) στα υγιή άτομα κυμαίνεται γύρω από τις 9500-10500 μονάδες, εξαρτάται σημαντικά από τη φυσική τους κατάσταση και είναι αντιστρόφως ανάλογη της καρδιαγγειακής οικονομίας. Κατά τη διάρκεια της άσκησης το $\Delta\Gamma$ αυξάνεται και μπορεί να φθάσει, σε νεαρά άτομα και κατά την εκτέλεση μέγιστου έργου, τις 40000 έως 44000 μονάδες. Η αδυναμία ανόδου ή η πτώση του $\Delta\Gamma$ κατά τη διάρκεια σωματικής δραστηριότητας απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή και είναι απόλυτος λόγος άμεσης διακοπής της άσκησης.

Το διπλό γινόμενο ($\Delta\Gamma$) εκφράζει τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε O_2 και αποτελεί ένα σημαντικό και αναίμακτο δείκτη αξιολόγησης της μυοκαρδιακής καταπόνησης και της καρδιαγγειακής οικονομίας

1.2.1.4 Αξιολόγηση της Καρδιαγγειακής Οικονομίας

Για τη λειτουργική αξιολόγηση της καρδιαγγειακής λειτουργίας, η καρδιακή οικονομία αξιολογείται με τη μέτρηση της $K\Sigma$, της ΑΠ και του $\Delta\Gamma$ σε ηρεμία και κατά την εκτέλεση σταθερού υπομέγιστου έργου. Σε ηρεμία, οι αναφερόμενες παράμετροι καταγράφονται σε ύπτια - ημιεδραία θέση μετά από 5 έως 10 λεπτά ανάπαυση. Κατά την αξιολόγηση της οικονομίας σε υπομέγιστο έργο, θα πρέπει η σωματική δραστηριότητα που θα επιλεγεί να έχει πάντα την ίδια ένταση και διάρκεια. Έτσι, για το σκοπό αυτό επιλέγεται συνήθως το 3^ο και το 6^ο λεπτό της τυπικής δοκιμασίας κοπώσεως κατά Bruce (τέλος 1^{ου} και 2^{ου} σταδίου αντίστοιχα). [Shalnova et al 1996] Στα υγιή άτομα, η καρδιαγγειακή οικονομία δεν αξιολογείται σε μέγιστο έργο, διότι αφενός η $K\Sigma_{\text{max}}$ δεν εξαρτάται από τη φυσική κατάσταση

αλλά κυρίως από την ηλικία τους και αφετέρου η καταγραφή της μέγιστης ΑΠ είναι τεχνικά δύσκολη και συνήθως όχι αξιόπιστη. [Kurl et al 2001, Kurl et al 2005]

Συνοπτικά, η οικονομία της καρδιαγγειακής λειτουργίας αξιολογείται με την ακόλουθη διαδικασία:

- ◆ Μέτρηση της ΚΣ, της ΑΠ και του ΔΓ σε ηρεμία, μετά από 10 λεπτά ανάπαυση.
- ◆ Κατά τη διάρκεια της άσκησης ή της δοκιμασίας κόπωσης καταγράφεται η απόλυτη τιμή της ΚΣ, της ΑΠ και του ΔΓ στο ίδιο πάντα υπομέγιστο έργο (πχ. 3^ο και 6^ο λεπτό της δοκιμασίας Bruce).
- ◆ Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας ελέγχεται ο ρυθμός ανόδου της ΚΣ, της ΑΠ και του ΔΓ.
- ◆ Μετά τον τερματισμό της δοκιμασίας κόπωσης, ελέγχεται ο ρυθμός πτώσης της ΚΣ, της ΣΑΠ και του ΔΓ (καταγραφή της ΚΣ, της ΣΑΠ και του ΔΓ για τα πρώτα 5-6 λεπτά μετά τον τερματισμό της μέγιστης προσπάθειας).

1.2.2 Απόδοση του Κυκλοφορικού Συστήματος

Ως απόδοση του κυκλοφορικού συστήματος ορίζεται η δυνατότητα παροχής μεγάλων όγκων αίματος και O₂ στους ενεργούς ιστούς του σώματος, με σκοπό την κάλυψη των μεταβολικών και τροφικών τους απαιτήσεων κατά την εκτέλεση αερόβιου έργου μεγάλου σε ένταση και διάρκεια. [Astrand et al 2003] Οι κύριες αιμοδυναμικές παράμετροι που συνδέονται με την απόδοση του κυκλοφορικού συστήματος είναι:

- ◆ Ο κατά συστολή όγκος αίματος
- ◆ Ο κατά λεπτό όγκος αίματος
- ◆ Η πρόσληψη οξυγόνου

1.2.2.1 Κατά Συστολή Όγκος Αίματος [Astrand et al 2003, Guyton et al 2006]

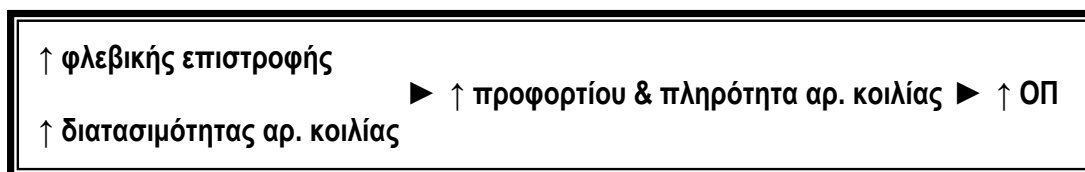
Ο κατά συστολή όγκος αίματος ή όγκος παλμού (ΟΠ), είναι ο όγκος του αίματος που προωθείται στην αορτή σε κάθε συστολή της αριστερής κοιλίας. Ο όγκος παλμού μετράται σε ml αίματος/παλμό και εξαρτάται από:

- ♦ τον τελοδιαστολικό όγκο: ο ΟΠ είναι ανάλογος του όγκου αίματος που πληρεί την αριστερή κοιλία πριν από τη συστολή της.
- ♦ τον τελοσυστολικό όγκο: ο ΟΠ είναι αντιστρόφως ανάλογος από τον όγκο του αίματος που παραμένει στην αριστερή κοιλία μετά τη συστολή της.
- ♦ το κλάσμα εξώθησης: ο ΟΠ είναι ανάλογος με το ποσοστό του τελοδιαστολικού όγκου αίματος που προωθείται προς την αορτή σε κάθε κοιλιακή συστολή.

Ειδικότερα, ο όγκος παλμού εξαρτάται από το προφορτίο, το μεταφορτίο και τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου.

Προφορτίο

Το προφορτίο αντιπροσωπεύει τον όγκο του αίματος που πληρεί την αριστερή κοιλία πριν από τη συστολή της (τελοδιαστολικός όγκος) και εξαρτάται ευθέως από τη φλεβική επιστροφή και τη διατασιμότητα του αριστερού κοιλιακού μυοκαρδίου.



Η φλεβική επιστροφή είναι ανάλογη της διαφοράς της αρτηριακής πίεσης μείον την πίεση του δεξιού κόλπου και αντιστρόφως ανάλογη των ολικών περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων, ενώ με τη σειρά της εξαρτάται από:

- ♦ τη θέση του σώματος: η ύπτια θέση ευνοεί την επιστροφή του φλεβικού αίματος προς το δεξιό κόλπο, ενώ η όρθια θέση δυσχεραίνει τη φλεβική επαναφορά.

- ♦ την ενεργοποίηση της «μυϊκής αντλίας»: κατά την άσκηση, η αερόβια ενεργοποίηση πολλών και μεγάλων μυϊκών ομάδων, ιδιαίτερα των κάτω άκρων, προσφέρει δυναμική υποβοήθηση στην επιστροφή του φλεβικού αίματος προς την καρδιά.
- ♦ την κινητοποίηση του φλεβικού αίματος - «φλεβική αντλία»: το φλεβικό αγγειακό σύστημα περιέχει περίπου τα 2/3 του συνολικού όγκου αίματος. Κατά την άσκηση, αυξάνεται ο τόνος των φλεβικών αγγείων και η αγγειοσυστολή που ακολουθεί συμβάλλει στην έντονη κινητοποίηση και προώθηση του φλεβικού αίματος από τις μεγάλες αιματοποθήκες των σπλάχνων και της περιφέρειας προς την καρδιά.
- ♦ τις ολικές περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις, η μείωση των οποίων κατά τη διάρκεια της αερόβιας άσκησης ευνοεί τη φλεβική επιστροφή.
- ♦ Το συνολικό όγκο και τη γλοιότητα του αίματος.

$$\text{φλεβική επιστροφή} = \frac{\text{αρτηριακή πίεση} - \text{πίεση δεξιού κόλπου}}{\text{ολικές περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις}}$$

Συσταλτικότητα του Μυοκαρδίου

Η ένταση της συστολής του μυοκαρδίου επηρεάζεται από την ιστολογική του υγεία και την καλή λειτουργία του ερεθισματοαγωγού συστήματος της καρδιάς, ενώ βελτιώνεται με την εκφόρτιση του συμπαθητικού συστήματος και την έκκριση επινεφρίνης και νορεπινεφρίνης. Η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου εξαρτάται επίσης και από την πληρότητα της αριστερής κοιλίας με αίμα. Σύμφωνα με την αρχή Frank-Starling, η μεγάλη πληρότητα της αριστερής κοιλίας σε αίμα (αυξημένο προφορτίο) ακολουθείται από εντονότερη συστολή του αντίστοιχου τμήματος του μυοκαρδίου. Η καλή συσταλτικότητα του μυοκαρδίου συμβάλλει αποφασιστικά στη δυναμική προώθηση του αίματος στην αορτή και στην αύξηση του όγκου παλμού.

↑ προφορτίο & ↑ πληρότητα αρ. κοιλίας ► ↑ διατασιμότητα μυοκαρδίου
► ↑ ένταση συστολής ► ↑ όγκος παλμού

Μεταφορτίο

Μεταφορτίο ορίζεται η συνολική αντίσταση που προβάλλει το αγγειακό σύστημα στη ροή του αίματος. Εναντίον αυτής της αντίστασης συστέλλεται η αριστερή κοιλία προκειμένου να ανοίξει η αορτική βαλβίδα και να προωθηθεί ο απαραίτητος όγκος αίματος προς την αορτή. Η αύξηση του μεταφορτίου συνδέεται με υψηλή αρτηριακή πίεση και αποτελεί σοβαρή αιτία μείωσης του όγκου παλμού.

↑ ένταση συστολής
► ↑ προώθηση αίματος στην αορτή ► ↑ όγκου παλμού
↓ μεταφορτίου

Ο Όγκος Παλμού σε Ηρεμία και κατά την Άσκηση

[McArdle et al 2000, Astrand et al 2003, ACSM 2006]

Κατά την ηρεμία και σε όρθια θέση, ο όγκος παλμού σε νεαρούς άντρες με μέση φυσική κατάσταση είναι περίπου 50-60ml/παλμό, ενώ στην ύπτια θέση είναι μεγαλύτερος και κυμαίνεται μεταξύ 70 έως 80ml/παλμό. Οι γυναίκες έχουν μικρότερο ΟΠ λόγω κυρίως της μικρότερης σωματικής τους διάπλασης.

Κατά τη διάρκεια της άσκησης, ο ΟΠ αυξάνεται και η μέγιστη τιμή του, σε νεαρούς άντρες με μέση φυσική κατάσταση, μπορεί να φθάσει έως τα 100-110ml/παλμό. Κατά τη διάρκεια αερόβιων σωματικών δραστηριοτήτων που επιστρατεύουν πολλές και μεγάλες μυϊκές ομάδες, ενεργοποιείται δυναμικά η «φλεβική» και η «μυϊκή» αντλία παρατηρείται εκτεταμένη αγγειοδιαστολή και μειώνονται οι ολικές περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις, με αποτέλεσμα να ευνοείται η φλεβική επιστροφή και να αυξάνεται το προφορτίο και η ένταση συστολής του μυοκαρδίου. Τελικά, κατά την έντονη αερόβια άσκηση ο όγκος παλμού σχεδόν διπλασιάζεται, συμβάλλοντας στην επαρκή κάλυψη των αυξημένων αναγκών της περιφέρειας σε αίμα και O₂. Στους καρδιοαγγειακούς ασθενείς, ο

μέγιστος όγκος παλμού (ΟΠ_{max}) είναι σημαντικά μικρότερος και μπορεί να υπολείπεται έως και 50% από την αντίστοιχη τιμή των υγιών αγύμναστων ατόμων.

Ο όγκος παλμού, σε αντίθεση με όλες τις άλλες αναφερόμενες στο κεφάλαιο αυτό αιμοδυναμικές παραμέτρους, λαμβάνει τη μέγιστη τιμή του (ΟΠ_{max}) πολύ νωρίτερα από την επίτευξη του μέγιστου για κάθε άτομο έργου. Ο ΟΠ_{max} επιτυγχάνεται όταν η καρδιακή συχνότητα βρίσκεται περίπου στο 60% της προβλεπόμενης ΚΣ_{max}. Στη συνέχεια της άσκησης παραμένει σχετικά αμετάβλητος, ενώ προς το τέλος της μπορεί να μειωθεί ελαφρά. Το γεγονός αυτό οφείλεται στην αδυναμία συνεχούς αύξησης του προφορτίου κατά την άσκηση, λόγω της πεπερασμένης αύξησης του όγκου του αριστερού κοιλιακού διαμερίσματος. Επίσης, με την πρόοδο της άσκησης και την άνοδο της ΚΣ, μειώνεται η διάρκεια του κάθε καρδιακού κύκλου και συνεπώς μειώνεται αντίστοιχα ο χρόνος πλήρωσης της αριστερής κοιλίας με αίμα. Μετά την επίτευξη του ΟΠ_{max} (κοντά στο 60% της προβλεπόμενης ΚΣ_{max}) και για τη συνέχιση της σωματικής προσπάθειας, απαιτείται η περαιτέρω άνοδος της ΚΣ η οποία και θα αυξήσει την καρδιακή παροχή, ώστε να καλυφθούν οι μεγάλες ανάγκες των ενεργών ιστών σε αίμα και Ο₂.

Τα άτομα με καλή φυσική κατάσταση και τα άτομα που συμμετέχουν σε μακρόχρονα προγράμματα συστηματικής αερόβιας άσκησης έχουν ΟΠ_{ηρεμ} σε όρθια θέση 70-80ml/παλμό και σε ύπτια θέση 100-110ml/παλμό. Σε αθλητές αντοχής ο ΟΠ_{max} μπορεί να φθάσει τα 180-200ml/παλμό. Αξίζει στο σημείο αυτό να υπογραμμισθεί ότι ο ΟΠ_{ηρεμ} σε ύπτια θέση των ατόμων με πολύ καλή φυσική κατάσταση είναι περίπου ο ίδιος με τον ΟΠ_{max} που επιτυγχάνουν σε μέγιστη άσκηση υγιή άτομα με φτωχή ή μέση φυσική κατάσταση!

Η μεγάλη αύξηση του όγκου παλμού, τόσο σε ηρεμία όσο και κατά την άσκηση, αποτελεί τη σημαντικότερη προσαρμογή του κυκλοφορικού συστήματος στη μακροχρόνια συστηματική αερόβια άσκηση

Η αύξηση του όγκου παλμού, τόσο σε ηρεμία όσο και κατά την άσκηση, αποτελεί τη σημαντικότερη ίσως προσαρμογή του καρδιαγγειακού συστήματος στη μακρόχρονη αεροβική άσκηση. Ο αυξημένος στα γυμνασμένα άτομα όγκος παλμού, σε συνδυασμό με την αυξημένη δραστηριότητα του παρασυμπαθητικού συστήματος, συμβάλλει στη μείωση της καρδιακής συχνότητας ηρεμίας και στη μικρότερη άνοδο της κατά την υπομέγιστη άσκηση. Η θεαματική βελτίωση του $ΟΠ_{max}$ οδηγεί στην αύξηση της μέγιστης καρδιακής παροχής κατά 6-8 φορές σε σχέση με την τιμή ηρεμίας, βελτιώνει σημαντικά τη μέγιστη πρόσληψη O_2 και τελικά προάγει την απόδοση και τη λειτουργική ικανότητα του κυκλοφορικού συστήματος.

1.2.2.2 Κατά Λεπτό Όγκος Αίματος [Astrand et al 2003, Guyton et al 2006]

Κατά λεπτό όγκος αίματος ή καρδιακή παροχή (ΚΠ) καλείται ο όγκος του αίματος που προωθείται από την αριστερή κοιλία προς την αορτή σε κάθε λεπτό. Η καρδιακή παροχή είναι ευθέως ανάλογη του γινόμενου του όγκου παλμού επί την καρδιακή συχνότητα:

$$ΚΠ = ΟΠ \times ΚΣ$$

Η Καρδιακή Παροχή σε Ηρεμία και κατά την Άσκηση

[McArdle et al 2000, Astrand et al 2003, ACSM 2006, Guyton et al 2006]

Σε ηρεμία, η καρδιακή παροχή ενός υγιούς νεαρού ατόμου είναι 5,0-5,5lt/min. Κατά τη διάρκεια της άσκησης αυξάνεται ο όγκος παλμού, η καρδιακή συχνότητα και επομένως η καρδιακή παροχή. Κατά την άσκηση σε επίπεδο έντασης μεγαλύτερο από το 60% της προβλεπόμενης $ΚΣ_{max}$, η απαιτούμενη αύξηση της καρδιακής παροχής βασίζεται μόνο στην άνοδο της καρδιακής συχνότητας, μια και ο όγκος παλμού έχει ήδη λάβει τη μέγιστη τιμή του στο πρώτο ένα τρίτο του χρόνου της διάρκειας της άσκησης. Σε μέγιστο έργο, η μέγιστη καρδιακή παροχή ($ΚΠ_{max}$) ενός υγιούς νεαρού ατόμου με μέση φυσική κατάσταση δύσκολα ξεπερνά τα 20-22 lt/min.

Η ένταση του εκτελούμενου αερόβιου έργου και οι ανάγκες των ενεργών ιστών σε αίμα και O_2 καθορίζουν το ύψος της καρδιακής παροχής. Έτσι, η μακρόχρονη αερόβια άσκηση δεν επηρεάζει την καρδιακή παροχή σε ηρεμία (ΚΠ_{ηρεμ}) των υγιών προπονημένων ατόμων, ο οποίος είναι 5,0-5,5 lt/min και δεν εξαρτάται από τη φυσική τους κατάσταση. Για τον ίδιο λόγο, η φυσική κατάσταση δεν επηρεάζει την υπομέγιστη καρδιακή παροχή των υγιών ατόμων. Δύο υγιή άτομα με διαφορετική φυσική κατάσταση, που ασκούνται όμως με την ίδια υπομέγιστη ένταση, θα έχουν παρόμοια υπομέγιστη καρδιακή παροχή. Παρ' όλα αυτά, η καρδιοαγγειακή αιμοδυναμική τους λειτουργία είναι σημαντικά διαφοροποιημένη. Το άτομο που δεν γυμνάζεται θα επιτύχει την όποια υπομέγιστη καρδιακή παροχή με χαμηλότερο όγκο παλμού αλλά υψηλότερη καρδιακή συχνότητα. Αντίθετα, το άτομο με καλή φυσική κατάσταση θα επιτύχει την ίδια υπομέγιστη καρδιακή παροχή με θεαματικά μεγαλύτερο όγκο παλμού και χαμηλότερη όμως καρδιακή συχνότητα. Επομένως, για την ίδια παροχή αίματος ανά λεπτό προς την περιφέρεια, η μυοκαρδιακή καταπόνηση του γυμνασμένου ατόμου θα είναι σημαντικά μικρότερη.

Μπορεί η φυσική κατάσταση να μην επηρεάζει την ΚΠ_{ηρεμ} και την υπομέγιστη καρδιακή παροχή, αυξάνει όμως το μέγιστο όγκο παλμού και την ένταση του μέγιστου έργου που μπορεί να εκτελεστεί, με αποτέλεσμα να βελτιώνει σημαντικά τη μέγιστη καρδιακή παροχή. Έτσι, ενώ η ΚΠ_{max} ενός υγιούς νεαρού ατόμου με μέση φυσική κατάσταση δύσκολα ξεπερνά τα 20-22lt/min, η ΚΠ_{max} ενός νεαρού άνδρα με καλή φυσική κατάσταση μπορεί άνετα να φθάσει τα 35lt/min.

Καρδιακή Παροχή και Αιματική Ροή

[McArdle et al 2000, Astrand et al 2003, ACSM 2006, Guyton et al 2006]

Η αιματική ροή δεν είναι ίδια στα διάφορα όργανα και μέρη του σώματος, με αποτέλεσμα η καρδιακή παροχή να κατανέμεται στους ιστούς ανάλογα με τις τοπικές τους ανάγκες σε αίμα και O_2 . Κατά τη διάρκεια της άσκησης, οι ανάγκες αιμάτωσης του μυϊκού συστήματος πολλαπλασιάζονται, μεταβάλλοντας έτσι την κατανομή της καρδιακής παροχής σε όλο το σώμα. Η εκτεταμένη αγγειοδιαστολή στους ενεργούς μύες και η παράλληλη αγγειοσυστολή στα συστήματα και όργανα του σώματος στα οποία δεν απαιτείται αυξημένη αιμάτωση, αποτελούν το βασικό

μηχανισμό ανακατανομής της καρδιακής παροχής κατά τη σωματική προσπάθεια. Για παράδειγμα, κατά την άσκηση η αιματική ροή στο μυϊκό σύστημα αυξάνεται κατά 5 περίπου φορές, ενώ η αιματική ροή στο δέρμα και στα οστά μειώνεται ισόποσα. Θα πρέπει όμως να σημειωθεί ότι, ακόμα και η πιο εντυπωσιακή ανακατανομή της καρδιακής παροχής κατά την άσκηση δεν διακινδυνεύει την παροχή αίματος προς την καρδιά και τον εγκέφαλο, όπου η αιματική ροή σε απόλυτες τιμές συνήθως αυξάνεται.

1.2.2.3 Πρόσληψη Οξυγόνου

Η πρόσληψη O_2 (VO_2) αναφέρεται στον όγκο του οξυγόνου που προσλαμβάνουν οι ιστοί του σώματος από την αρτηριακή κυκλοφορία κάθε λεπτό. Η VO_2 καθορίζει σε μεγάλο βαθμό τη φυσική ικανότητα ενός ατόμου να ασκείται σωματικά για ικανή διάρκεια και ένταση, είναι ανάλογη της έντασης του αερόβιου έργου που εκτελείται και εξαρτάται από:

- ♦ την καρδιαγγειακή κυρίως και λιγότερο την αναπνευστική λειτουργία
- ♦ τη φυσική κατάσταση του μυϊκού συστήματος
- ♦ την κληρονομικότητα, την ηλικία και το φύλο του ατόμου

Τελικά, η VO_2 κάθε ατόμου εξαρτάται τόσο από την απόδοση του κυκλοφορικού συστήματος, δηλαδή από τον όγκο του αίματος που παρέχεται στους ενεργούς ιστούς του σώματος, όσο και από τον όγκο του προσλαμβανόμενου O_2 από αυτούς. Με άλλα λόγια, η πρόσληψη οξυγόνου είναι ευθέως ανάλογη της καρδιακής παροχής και της αρτηριοφλεβώδους διαφοράς O_2 .

Αρτηριοφλεβώδης Διαφορά Οξυγόνου

[McArdle et al 2000, Astrand et al 2003, ACSM 2006, Guyton et al 2006]

Σε κάθε 100ml αρτηριακού αίματος περιέχονται ή είναι δεσμευμένα από την αιμοσφαιρίνη, περίπου 20ml οξυγόνου. Μόνο ένα ποσοστό του O_2 που μεταφέρεται με την αρτηριακή κυκλοφορία προσλαμβάνεται από τους ιστούς, ενώ το υπόλοιπο επανέρχεται με τη φλεβική κυκλοφορία στο δεξιό κόλπο της καρδιάς. Η αρτηριοφλεβώδης διαφορά οξυγόνου ($a-\bar{v}O_2\text{diff}$) αντιπροσωπεύει τον όγκο του

O₂ που προσλαμβάνουν οι ιστοί ανά 100ml αρτηριακού αίματος, δηλαδή τη διαφορά κορεσμού σε O₂ μεταξύ αρτηριακού και φλεβικού αίματος.

Σε ηρεμία, η $a-\bar{v}O_2\text{diff}$ είναι περίπου 5 ποσοστιαίοι όγκοι (5mlO₂/100ml αίματος), το οποίο σημαίνει ότι μόνο 5mlO₂, από τα 20mlO₂/100ml αίματος που μεταφέρονται προς την περιφέρεια, προσλαμβάνονται από τους ιστούς του σώματος. Κατά την άσκηση, κάθε γραμμάριο αιμοσφαιρίνης μπορεί να δεσμεύσει 1,1 - 1,2mlO₂, ενώ σε 100ml αίματος περιέχονται περίπου 13-15gr αιμοσφαιρίνης. Έτσι, η $a-\bar{v}O_2\text{diff}$ κατά την έντονη αερόβια άσκηση μπορεί να φθάσει τους 17 περίπου ποσοστιαίους όγκους, δηλαδή η πρόσληψη οξυγόνου από τους ενεργούς ιστούς αυξάνεται αντίστοιχα σε 17mlO₂/100ml αίματος. Η φυσική κατάσταση και η μακρόχρονη αερόβια άσκηση δεν επηρεάζουν σοβαρά τη μέγιστη $a-\bar{v}O_2\text{diff}$, η οποία δύσκολα μπορεί να ξεπεράσει τους 18-19 % όγκους.

Η Πρόσληψη O₂ σε Ηρεμία και κατά την Άσκηση

[McArdle et al 2000, Astrand et al 2003, ACSM 2006]

Μονάδα μέτρησης της πρόσληψης οξυγόνου αποτελεί το **MET** (Metabolic Equivalent of the Task – μεταβολικό ισοδύναμο του έργου). Το 1 MET αντιπροσωπεύει την ένταση του βασικού μεταβολισμού σε ηρεμία και ισούται με την πρόσληψη 3,5mlO₂ ανά κιλό βάρους σώματος σε ένα λεπτό. Η εκτέλεση αερόβιου έργου έντασης ενός MET αντιστοιχεί με ενεργειακή δαπάνη ίσης με την καύση μιας χιλιοθερμίδας ανά κιλό βάρους του σώματος σε μία ώρα.

$$VO_{2\text{ηρεμίας}} = 1 \text{ MET} = 3,5\text{mlO}_2/\text{kg}\cdot\text{min}^{-1}$$

$$1 \text{ MET} = 1,0\text{kcal}/\text{kg}\cdot\text{hr}^{-1}$$

Η πρόσληψη O₂ σε ηρεμία είναι περίπου 1 MET, ίδια, σε όλα τα υγιή άτομα. Όπως έχει ήδη αναφερθεί και σύμφωνα με την αρχή του Fick, η πρόσληψη O₂

είναι ευθέως ανάλογη του γινόμενου της καρδιακής παροχής επί την αρτηριοφλεβώδη διαφορά O₂:

$$VO_2 = K\pi \times \alpha - \bar{v} O_2 \text{diff}$$

Έτσι, για παράδειγμα, η πρόσληψη O₂ σε ηρεμία ατόμου βάρους 78 κιλών θα είναι:

$$VO_{2\text{ηρεμ}} = K\pi_{\text{ηρεμ}} \times \alpha - \bar{v} O_2 \text{diff}_{\text{ηρεμ}}$$

$$VO_2 = 5,5 \text{lt αίματος/min} \times 5 \text{mlO}_2 / 100 \text{ml αίματος} \quad \blacktriangleright \quad VO_2 = 255 \text{mlO}_2 \cdot \text{min}^{-1}$$

$$\text{Η } VO_2 / \text{κιλό βάρους σώματος} = 255 \text{mlO}_2 \cdot \text{min}^{-1} : 78 \text{kg} \quad \blacktriangleright \quad VO_2 = 3,53 \text{mlO}_2 / \text{kg} \cdot \text{min}^{-1} = 1 \text{ MET}$$

Κατά τη διάρκεια της αερόβιας άσκησης, τόσο η καρδιακή παροχή, όσο και η $\alpha - \bar{v} O_2 \text{diff}$ αυξάνονται, με αποτέλεσμα τη συνεχή αύξηση της πρόσληψης O₂, η οποία και αποτελεί τον καλύτερο δείκτη της έντασης του έργου που εκτελείται. Η υπομέγιστη πρόσληψη O₂, όπως άλλωστε και η υπομέγιστη καρδιακή παροχή, δεν εξαρτάται από τη φυσική κατάσταση των ασκούμενων ατόμων αλλά από την ένταση της σωματικής προσπάθειας. Κατά την εκτέλεση του ίδιου υπομέγιστου έργου, δύο άτομα με διαφορετική φυσική κατάσταση θα έχουν παρόμοια υπομέγιστη VO₂.

Η πρόσληψη οξυγόνου κατά τη διάρκεια της άσκησης αποτελεί τον κυριότερο δείκτη της έντασης του εκτελούμενου αερόβιου έργου

Η αύξηση της VO₂ κατά την άσκηση είναι σε γραμμική συνάρτηση με την άνοδο της ΚΣ. Έτσι, πολλοί μελετητές επιχειρούν να προβλέψουν τη VO₂ κατά την άσκηση από το ύψος της ΚΣ. Παρόλα αυτά, επειδή αφενός η κλίση της συνάρτησης επηρεάζεται σοβαρά από τη φυσική κατάσταση και αφετέρου διάφοροι άλλοι παράγοντες μπορούν να επηρεάσουν την ΚΣ κατά την προσπάθεια, η μέθοδος πρόβλεψης της VO₂ με βάση μόνο τη μέτρηση της ΚΣ είναι απλά ενδεικτική.

Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_{2max}) καλείται η μέγιστη ποσότητα οξυγόνου που προσλαμβάνεται ανά λεπτό από την αρτηριακή κυκλοφορία κατά τη διάρκεια μέγιστης σωματικής προσπάθειας. Η VO_{2max} εξαρτάται έντονα από τη φυσική κατάσταση κάθε ατόμου και λαμβάνει τη μέγιστη τιμή της κοντά στο τέλος της διάρκειας της άσκησης, στα όρια της αντοχής ενός ατόμου. Η VO_{2max} αποτελεί έναν μη αιματηρό αλλά άριστο δείκτη αξιολόγησης της μέγιστης καρδιακής παροχής και είναι ο καλύτερος μετρητής της απόδοσης του κυκλοφορικού συστήματος. Υγιή άτομα ηλικίας 20-30 ετών, με μέση φυσική κατάσταση, έχουν συνήθως VO_{2max} που κυμαίνεται μεταξύ 10-13 METs.

Ειδικότερα, η VO_{2max} εξαρτάται από κεντρικούς και περιφερικούς παράγοντες, αλλά και από προσωπικά χαρακτηριστικά, όπως:

- ◆ η καρδιοαγγειακή λειτουργία και ιδιαίτερα η μέγιστη καρδιακή παροχή.
- ◆ η δυνατότητα του αίματος να μεταφέρει μεγάλες ποσότητες O_2 στους ενεργούς ιστούς, η οποία με τη σειρά της εξαρτάται από τα επίπεδα της αιμοσφαιρίνης και τον κορεσμό του αρτηριακού αίματος σε O_2 .
- ◆ το πλήθος των μυικών ομάδων που ενεργοποιούνται κατά την άσκηση και την ικανότητα του μυικού συστήματος να προσλάβει και να αξιοποιήσει ενεργειακά μεγάλο ποσοστό του παρεχόμενου όγκου O_2 .
- ◆ η ένταση του μέγιστου έργου, που μπορεί κάθε άτομο να εκτελέσει.
- ◆ η ηλικία. Η μέγιστη τιμή της VO_{2max} στη διάρκεια της ζωής ενός ατόμου επιτυγχάνεται μεταξύ του 18^{ου} και 30^{ου} έτους. Η VO_{2max} μειώνεται με ρυθμό 8% - 10% για κάθε δεκαετία ζωής που ακολουθεί. [McArdle et al 2000, Astrand et al 2003]
- ◆ το φύλο. Οι γυναίκες έχουν κατά 10% - 20% μικρότερη VO_{2max} από τους άνδρες, λόγω της διαφορετικής σύνθεσης του σώματός τους, της μικρότερης μυϊκής τους μάζας, του μικρότερου OP_{max} και των χαμηλότερων επιπέδων αιμοσφαιρίνης στο αρτηριακό αίμα. [McArdle et al 2000, Astrand et al 2003]
- ◆ η καρδιοαγγειακή κλινική εικόνα αλλά και η γενικότερη κατάσταση της υγείας κάθε ατόμου. Ενδεικτικά, αναφέρεται ότι μετά από 20ήμερη παραμονή στο κρεβάτι η VO_{2max} μειώνεται έως και 25%. Ανάλογα με την

ηλικία τους, τη φυσική τους κατάσταση και τη σοβαρότητα της πάθησης, οι καρδιοαγγειακοί ασθενείς έχουν συνήθως VO_{2max} η οποία κυμαίνεται μεταξύ 3 - 9 METs.

1.2.2.4 Αξιολόγηση της Απόδοσης του Κυκλοφορικού Συστήματος

Η άμεση μέτρηση της μέγιστης καρδιακής παροχής είναι ιδιαίτερα δύσκολη και απαιτεί τη χρήση επεμβατικών και αιματηρών τεχνικών. Σύμφωνα όμως με την αρχή του Fick, η μέγιστη καρδιακή παροχή είναι ευθέως ανάλογη με τη VO_{2max} και αντιστρόφως ανάλογη της $a-\bar{v}O_2diff$. Κατά συνέπεια, από τη στιγμή που η μέγιστη $a-\bar{v}O_2diff$ δεν επηρεάζεται σοβαρά από τη φυσική κατάσταση, η μέτρηση της VO_{2max} μπορεί να αποτελέσει έναν ιδιαίτερα αξιόπιστο δείκτη αξιολόγησης της μέγιστης καρδιακής παροχής και της απόδοσης του κυκλοφορικού συστήματος.

Η VO_{2max} μπορεί να μετρηθεί άμεσα με τη μέγιστη καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κοπώσεως (μέθοδος ανοικτού κυκλώματος) ή έμμεσα με βάση τη διάρκεια ενός αποδεκτού πρωτοκόλλου μέγιστης δοκιμασίας κοπώσεως (πχ. Bruce ή Balke exercise treadmill test protocols). Στη συνέχεια, ανάλογα με την τιμή της VO_{2max} , αξιολογείται η αερόβια ικανότητα κάθε ατόμου (Πίνακας 1.1α και 1.1β).

Η VO_{2max} αποτελεί έναν άριστο, μη αιματηρό, δείκτη αξιολόγησης της μέγιστης καρδιακής παροχής και είναι ο καλύτερος μετρητής της απόδοσης του κυκλοφορικού συστήματος.

Αξιολόγηση της VO_{2max} ($mlO_2/kg.min^{-1}$). [AHA 1972]

Γυναίκες

Ηλικία	Χαμηλή	Μέτρια	Μέση	Καλή	Υψηλή
20-29	<24	24 – 30	31 – 37	38 – 48	49+
30-39	<20	20 – 27	28 – 33	34 – 44	45+
40-49	<17	17 – 23	24 – 30	31 – 41	42+
50-59	<15	15 – 20	21 – 27	28 – 37	38+
60-69	<13	13 - 17	18 - 23	24 - 24	35+

Πίνακας 1.1β Αξιολόγηση της VO_{2max} ($mlO_2/kg.min^{-1}$). [AHA 1972]

Άνδρες

Ηλικία	Χαμηλή	Μέτρια	Μέση	Καλή	Υψηλή
20-29	<25	25 – 33	34 – 42	43 – 52	53+
30-39	<23	23 – 30	31 - 38	39 – 48	49+
40-49	<20	20 – 26	27 – 35	36 – 44	45+
50-59	<18	18 – 24	25 – 33	34 – 42	43+
60-69	<16	16 - 22	23 - 30	31 - 40	41+

Αξιολόγηση της VO_{2max} : Στόχοι της Έρευνας

Βασικός στόχος της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση της υπόθεσης εάν το χρόνιο κάπνισμα επηρεάζει τη μέγιστη αντοχή στην άσκηση και την απόδοση του κυκλοφορικού συστήματος νεαρών υγείων ατόμων.

Η μέγιστη αντοχή στην άσκηση και η εκτιμώμενη VO_{2max} με βάση τη διάρκεια της μέγιστης δοκιμασίας κοπώσεως σε δαπεδοεργόμετρο, αποτελούν άριστους δείκτες αξιολόγησης και είναι ευθέως ανάλογες της μέγιστης καρδιακής παροχής, της καρδιοαγγειακής ικανότητας και της φυσικής κατάστασης. [Bruce et al 1973, McArdle et al 2000, Fletcher et al 2001, Astrand et al 2003, ACSM 2006] Η μειωμένη

καρδιοαγγειακή ικανότητα και αντοχή στην άσκηση, μετρούμενη σε METs, αποτελεί σοβαρό παράγοντα κινδύνου καρδιοαγγειακής νοσηρότητας και πολύ σημαντικό προγνωστικό δείκτη καρδιοαγγειακής θνητότητας ή και θνητότητας από κάθε αιτία. [Roger et al 1998, Myers et al 2002, Palatini et al 2002, Cheng et al 2003, Balady et al 2004, Laukkanen et al 2004, Kurl et al 2005, Peterson et al 2008, Kokkinos et al 2008] Είναι δε εντυπωσιακό ότι, η μέγιστη αντοχή στην άσκηση, μετρούμενη σε METs, έχει την ισχυρότερη συσχέτιση μεταξύ πολλών άλλων παραμέτρων που ερευνώνται συνήθως στη διαγνωστική δοκιμασία κοπώσεως. [Roger et al 1998, Myers et al 2002, Peterson et al 2008, Kokkinos et al 2008] Για κάθε 1 MET βελτίωσης της μέγιστης φυσικής ικανότητας και αντοχής στην άσκηση, η πιθανότητα επιβίωσης αυξάνεται κατά 12%, [Myers et al 2002, Peterson et al 2008] ο κίνδυνος στεφανιαίας νόσου μειώνεται 13%, [Balady et al 2004] και η θνητότητα μειώνεται κατά 13%. [Kokkinos et al 2008]

Το κάπνισμα σχετίζεται με μικρότερη διάρκεια μέγιστης δοκιμασίας κοπώσεως [Leon et al 1981, Sandvik et al 1995] και έχει συνήθως σημαντική αρνητική συσχέτιση με την αντοχή στην άσκηση, τη φυσική κατάσταση και την καρδιοαγγειακή ικανότητα. [Leon et al 1981, Bonaa et al 1992, Sandvik et al 1995, Hollenberg et al 2000, Bernaards et al 2003, Laukkanen et al 2004] Αξίζει να σημειωθεί ότι το κάπνισμα και η χαμηλή VO_{2max} αποτελούν, μεταξύ πολλών άλλων, τους ισχυρότερους ανεξάρτητους προγνωστικούς παράγοντες καρδιοαγγειακής θνητότητας. [Laukkanen et al 2004] Όπως έχει ήδη αναφερθεί στην εισαγωγή της εργασίας αυτής, ο επιπολασμός του καπνίσματος στην Ελλάδα είναι πολύ υψηλός, κατατάσσοντας τη χώρα μας στις πρώτες θέσεις μεταξύ 52 Ευρωπαϊκών χωρών. Επομένως, έχει βαρύνουσα σημασία για τη χώρα μας, η μελέτη των επιδράσεων του καπνίσματος στη μέγιστη αντοχή στην άσκηση και στη VO_{2max} των νεαρών ατόμων.

Κεφάλαιο 2

Μέθοδοι και Υλικά

2. Μέθοδοι και Υλικά

2.1 Κριτήρια Επιλογής

Για το σκοπό της εργασίας, κατασκευάσθηκε και τυποποιήθηκε ερωτηματολόγιο με το οποίο καταγράφονταν τα προσωπικά στοιχεία των υποψήφιων συμμετεχόντων στη μελέτη (παράρτημα 1). Με το ίδιο ερωτηματολόγιο καταγράφονταν η καπνιστική συνήθεια των υποψηφίων, καθώς επίσης και η σωματική τους δραστηριότητα κατά τους τελευταίους 12 μήνες. Παράλληλα, όλοι οι υποψήφιοι απαντούσαν και σε ειδικό ερωτηματολόγιο αξιολόγησης της σωματικής τους δραστηριότητας (Ελληνική έκδοση του International Physical Activity Questionnaire, IPAQ-Gr, παράρτημα 2). [Papathanasiou et al, HJC 2009]

Η ηλικία, [Morise 2004, Antelmi 2004] το σωματικό βάρος και ο δείκτης σωματικής μάζας (ΔΣΜ), [Salvadori et al 1999, Felber Dietrich et al 2008, Molfino et al 2009, Donnelly et al 2009] η φυσική κατάσταση και το επίπεδο σωματικής δραστηριότητας, [ACSM 2006, Papathanasiou et al 2010] το φύλο, [ACSM 2006, Papathanasiou et al 2010] καθώς επίσης και η κατανάλωση αλκοόλ και καφέ [Savdie et al 1984, Klatsky et al 1986, Dyer et al 1990, Bonaa et al 1992, Ohira et al 2009] αποτελούν συγχυτικούς παράγοντες που μπορούν να δημιουργήσουν προβλήματα ερμηνείας και να επηρεάσουν τη σχέση του χρόνιου καπνίσματος με την οικονομία και την απόδοση της καρδιακής λειτουργίας. Με στόχο την ελαχιστοποίηση της επίδρασης των αναφερόμενων συγχυτικών παραγόντων καθορίστηκαν συγκεκριμένα και αυστηρά κριτήρια συμμετοχής, ενώ αξιολογήθηκαν χωριστά οι γυναίκες από τους άντρες.

Για το σκοπό της εργασίας, επιλέχθηκαν νέα άτομα με ηλικία 20 - 29 χρόνων, με το ίδιο επίπεδο εκπαίδευσης (φοιτητές επιστημών υγείας ανώτατου εκπαιδευτικού ιδρύματος), με χαμηλό επίπεδο σωματικής δραστηριότητας, τα οποία εξετάστηκαν κλινικά (παθολογικός και καρδιολογικός έλεγχος,

ηλεκτροκαρδιογράφημα και υπερηχογράφημα) και δεν ακολουθούσαν φαρμακευτική αγωγή.

Έχει βρεθεί ότι η παχυσαρκία και το υπερβολικό σωματικό βάρος ($\Delta\text{ΣΜ} \geq 30\text{kg/m}^2$) αυξάνουν την αρτηριακή πίεση (ΑΠ) και την καρδιακή συχνότητα ηρεμίας (ΚΣ_{ηρεμ}), ενώ επηρεάζουν αρνητικά την καρδιοαναπνευστική ικανότητα. [Salvadori et al 1999, Donnelly et al 2009] Για το λόγο αυτό, και με βάση τα σχετικά κριτήρια του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ), [WHO 1995, WHO 2000] επιλέχθηκαν όσα άτομα είχαν $\Delta\text{ΣΜ}$ από $18,5\text{kg/m}^2$ έως $24,9\text{kg/m}^2$ (φυσιολογικό σωματικό βάρος).

Η κατανάλωση αλκοόλ έχει θετική αλλά ασθενή συσχέτιση με την ΑΠ σε νέα άτομα, ενώ η μικρή κατανάλωση καφέ και αλκοόλ δεν επηρεάζει σημαντικά την ΑΠ και την ΚΣ. [Savdie et al 1984, Klatsky et al 1986, Dyer et al 1990] Στην εργασία συμμετείχαν όσοι κατανάλωναν καθόλου ή μικρή ποσότητα αλκοόλ (μέχρι 1 ποτό την ημέρα ή μέχρι 7 ποτά την εβδομάδα) και μέχρι 2 ποτήρια καφέ την ημέρα.

Η αυξημένη σωματική δραστηριότητα επηρεάζει ευθέως ανάλογα και ιδιαίτερα σημαντικά τη $\text{VO}_{2\text{max}}$ και την ικανότητα για άσκηση. [ACSM 2006, Papathanasiou et al 2010] Επίσης, η φυσική κατάσταση με τη σειρά της έχει δυνατή συσχέτιση με την καρδιοαγγειακή λειτουργική ικανότητα. [Sandvik et al 1995, Astrand et al 2003, Felber Dietrich et al 2008] Έτσι, σαν βασικό κριτήριο επιλογής ορίστηκε ότι όλοι οι συμμετέχοντες θα έχουν χαμηλό επίπεδο σωματικής δραστηριότητας και δεν θα πρέπει να γυμνάζονται, συστηματικά ή περιστασιακά. Με βάση τυποποιημένο ερωτηματολόγιο (παράρτημα 1), επιλέχθηκαν όλα τα άτομα που δεν ασκούνταν καθόλου ή ασκούνταν σπάνια (λιγότερο από μια φορά το μήνα) κατά τους τελευταίους 12 μήνες. Επίσης, με βάση το IPAQ-Gr, επιλέχθηκαν όλα τα άτομα που ανήκαν στη χαμηλή κατηγορία σωματικής δραστηριότητας.

Με βάση την καπνιστική συνήθεια επιλέγηκαν όλοι οι μη καπνιστές και όλοι οι καπνιστές. Μη καπνιστές θεωρήθηκαν όσοι δεν έχουν καπνίσει ποτέ και καπνιστές όσοι καπνίζουν 20 και πάνω τσιγάρα την ημέρα, για τρία τουλάχιστον χρόνια.

Αποκλείστηκαν όλα τα υπέρβαρα ($\Delta\text{ΣΜ} \geq 25\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$) και παχύσαρκα άτομα ($\Delta\text{ΣΜ} \geq 30\text{kg/m}^2$) [WHO 1995, WHO 2000] και όλα τα άτομα με υψηλή αρτηριακή πίεση σε ηρεμία [υπέρταση σταδίου I: συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) \geq

140mmHg και διαστολική αρτηριακή πίεση (ΔΑΠ) \geq 90mmHg]. [Chobanian et al 2003, WHO 2007, AHA 2010]

Είναι γνωστό ότι η ταχυκαρδία και η υψηλή ΚΣ_{ηρεμ} έχουν σημαντική συσχέτιση με αυξημένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα. [Jouven et al 2009, Nauman et al 2010, Cooney et al 2010] Για το λόγο αυτό, αποκλείστηκαν όλα τα άτομα με υψηλή ΚΣ_{ηρεμ} (\geq 85bpm για τους άνδρες και \geq 90bpm για τις γυναίκες). [Palatini et al 2007, Fox et al 2007, Perret-Guillaume et al 2009] Επίσης, αποκλείστηκαν τα άτομα με προβλήματα υγείας (μεταβολική νόσος, όπως διαβήτης, υπερλιπιδαιμία, υποθυρεοειδισμός, υπερθυρεοειδισμός, πρόσφατη ίωση ή λοίμωξη, πρόσφατες σοβαρές μυοσκελετικές κακώσεις στα κάτω άκρα), έγκυες γυναίκες, καθώς και όλα τα άτομα τα όποια έκαναν χρήση φαρμακευτικών ουσιών. Τέλος, αποκλείστηκαν και όσοι φοιτητές δεν προσήλθαν στην πρώτη συνεδρία αξιολόγησης.

2.2 Συμμετέχοντες

Τα αναφερθέντα ερωτηματολόγια (παραρτήματα 1,2) μοιράσθηκαν επί σειρά ετών σε όλους τους φοιτητές (\geq Δ' εξαμήνου) του Τμήματος Φυσικοθεραπείας του ΤΕΙ Αθήνας. Με βάση τα κριτήρια επιλογής και αποκλεισμού, 421 σπουδαστές προσκλήθηκαν για να συμμετέχουν στην έρευνα. Από αυτούς, 93 άτομα κατά την πρώτη φάση της έρευνας (πιλοτική μελέτη) [Papathanasiou et al 2007] και 205 στη συνέχεια συμμετείχαν τελικά σε όλες τις μετρήσεις και δοκιμασίες. Συνολικά, επιλέγηκαν 298 άτομα, 159 άντρες και 139 γυναίκες, τα προσωπικά και σωματομετρικά χαρακτηριστικά των οποίων παρουσιάζονται στους πίνακες 2.1 και 2.2. Όλα τα άτομα συμμετείχαν εθελοντικά στις εργαστηριακές δοκιμασίες, αφού προηγούμενα τους επεξηγήθηκε με κάθε λεπτομέρεια ο σκοπός της έρευνας, οι σχετικές διαδικασίες, τα οφέλη ή οι πιθανές δυσάρεστες επιπτώσεις από τη συμμετοχή τους. Όλα τα άτομα υπόγραψαν σχετική έγγραφη δήλωση αποδοχής (παράρτημα 1). Το πρωτόκολλο της μελέτης βασίσθηκε στις αρχές της σχετικής συμφωνίας και δήλωσης του Ελσίνκι και εγκρίθηκε από την επιτροπή ερευνών του ΤΕΙ Αθήνας.

2.3 Μέθοδοι

Οι εργαστηριακές μετρήσεις και οι δοκιμασίες διεξήχθησαν πρωινές ώρες σε ειδικά εξοπλισμένο εργαστήριο, κάτω από καλές συνθήκες αερισμού και θερμοκρασίας, από τον ίδιο πάντα εξεταστή. Για όλα τα άτομα που επιλέγησαν προηγήθηκε συνεδρία προσαρμογής στο χώρο και στον εξοπλισμό. Από τους καπνιστές ζητήθηκε να απέχουν από το κάπνισμα τουλάχιστον 6 ώρες πριν από την αξιολόγηση, μια και οι άμεσες επιδράσεις του καπνού, τόσο στην ΚΣ όσο και στην ΑΠ, θα μπορούσαν να επηρεάσουν τα αποτελέσματα. [Dyer et al 1990, Benowitz et al 1997, Mahmud et al 2003] Επίσης, ζητήθηκε από όλα τα άτομα να μην πίνουν καφέ ή αλκοόλ 6 ώρες πριν από τις μετρήσεις. [Savdie et al 1984, Klatsky et al 1986, Mahmud et al 2003]

Πίνακας 2.1 Προσωπικά και σωματομετρικά χαρακτηριστικά των νεαρών αντρών που συμμετείχαν στην έρευνα.

	Μη Καπνιστές (n=86)	Καπνιστές (n=73)
Ηλικία (χρόνια)	22,6 ± 1,9	23,3 ± 2,2 ^α
Ύψος (cm)	178,9 ± 5,6	178,4 ± 6,0 ^α
Βάρος (kg)	74,2 ± 6,4	74,2 ± 6,6 ^α
ΔΣΜ (kg·m ⁻²)	23,2 ± 1,4	23,3 ± 1,4 ^α
PA _{class}	Χαμηλή ^β	Χαμηλή ^β
Total IPAQ _{score}	352	337 ^α
Κάπνισμα (τσιγ/ημ)	Ποτέ	≥ 20
Κάπνισμα (έτη)	Ποτέ	5,8 ± 2,3

ΔΣΜ: Δείκτης σωματικής μάζας, PA_{class}: Κατηγορία σωματικής δραστηριότητας
Total IPAQ_{score}: Ολικό σκορ σωματικής δραστηριότητας (MET·min/week, IPAQ-Gr)

^α Μη σημαντικές διαφορές μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών

^β Σύμφωνα με το IPAQ-Gr. Οι τιμές των προσωπικών και σωματομετρικών χαρακτηριστικών εκφράζονται σαν μέσοι όροι ± σταθερή απόκλιση.

Πίνακας 2.2 Προσωπικά και σωματομετρικά χαρακτηριστικά των νεαρών γυναικών που συμμετείχαν στην έρευνα.

	Μη Καπνίστριες (n=79)	Καπνίστριες (n=60)
Ηλικία (χρόνια)	22,3 ± 1,5	22,9 ± 1,9 ^a
Ύψος (cm)	165,1 ± 5,4	164,3 ± 5,5 ^a
Βάρος (kg)	57,0 ± 5,3	57,3 ± 5,8 ^a
ΔΣΜ (kg·m ⁻²)	20,9 ± 1,5	21,2 ± 1,6 ^a
PA _{class}	Χαμηλή ^β	Χαμηλή ^β
Total IPAQ _{score}	342	326 ^a
Κάπνισμα (τσιγ/ημ)	Ποτέ	≥ 20
Κάπνισμα (έτη)	Ποτέ	4,7 ± 1,7

ΔΣΜ: Δείκτης σωματικής μάζας, PA_{class}: Κατηγορία σωματικής δραστηριότητας
Total IPAQ_{score}: Ολικό σκορ σωματικής δραστηριότητας (MET·min/week, IPAQ-Gr)

^a Μη σημαντικές διαφορές μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών

^β Σύμφωνα με το IPAQ-Gr. Οι τιμές των προσωπικών και σωματομετρικών χαρακτηριστικών εκφράζονται σαν μέσοι όροι ± σταθερή απόκλιση.

2.3.1 Αξιολόγηση Σωματικής Δραστηριότητας

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, τα άτομα που επιλέγηκαν είχαν χαμηλό επίπεδο σωματικής δραστηριότητας, με βάση το IPAQ-Gr, το οποίο είναι ένα ευρέως χρησιμοποιούμενο ερωτηματολόγιο καταγραφής της σωματικής δραστηριότητας.

Τα ερωτηματολόγια καταγραφής της σωματικής δραστηριότητας αποτελούν την πιο κοινή και πρακτική μέθοδο αξιολόγησης του επιπέδου σωματικής δραστηριότητας σε ερευνητικές εργασίες μεγάλων πληθυσμών, μια και είναι μη-επεμβατικές, φθηνές και εύκολες στη διαχείριση τους τεχνικές. Το International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) αποτελεί ένα δημοφιλές και συχνά χρησιμοποιούμενο ερωτηματολόγιο, το οποίο αναπτύχθηκε στα τέλη της δεκαετίας του `90 από μια πολυεθνική ομάδα εργασίας, υποστηριζόμενη από τον Παγκόσμιο

Οργανισμό Υγείας, προκειμένου να χρησιμοποιηθεί για τη συγκριτική αξιολόγηση της σωματικής δραστηριότητας πληθυσμών διαφόρων ομάδων αλλά και εθνοτήτων. Η αυτοσυμπληρούμενη σύντομη έκδοση του IPAQ με περίοδο αναφοράς τις τελευταίες 7 ημέρες (self-answered, 7-day recall, IPAQ-short) συστήνεται από τη διεθνή εκτελεστική επιτροπή του IPAQ, ως η πλέον δόκιμη τόσο για εθνικές όσο και για διεθνικές μελέτες του επιπολασμού της σωματικής δραστηριότητας, [<http://www.ipaq.ki.se/ipaq.htm>].

Πίνακας 2.3 Υπολογισμός του IPAQ-Gr score και τα κριτήρια ταξινόμησης της σωματικής δραστηριότητας. [Parathanasiou et al, HJC 2009]

A. Scoring Σωματικής Δραστηριότητας

Έντονη $PA_{score} = 8 \times (\text{ημέρες με έντονη } \Sigma\Delta) \times (\text{λεπτά/ημέρα με έντονη } \Sigma\Delta)$

Μέτρια $PA_{score} = 4 \times (\text{ημέρες με μέτριας έντασης } \Sigma\Delta) \times (\text{λεπτά/ημ με μέτριας έντασης } \Sigma\Delta)$

Περπάτημα $PA_{score} = 3.3 \times (\text{ημέρες περπατήματος}) \times (\text{λεπτά/ημέρα με περπάτημα})$

$$\text{Ολικό } PA_{score} = \text{Έντονη } PA_{score} + \text{Μέτριας Έντασης } PA_{score} + \text{Περπάτημα } PA_{score}$$

- Όλα τα PA_{scores} εκφράζονται ως MET-min/wk
- Οι ερωτώμενοι καθοδηγούνται να καταγράφουν $\Sigma\Delta$ s που διαρκούν τουλάχιστον 10min.
- Οι καταγραφείσες $\Sigma\Delta$ s με διάρκεια $<10\text{min}\cdot\text{d}^{-1}$ διορθώνονται σε $0\text{min}\cdot\text{d}^{-1}$.
- Οι καταγραφείσες $\Sigma\Delta$ s με διάρκεια $>180\text{min}\cdot\text{d}^{-1}$ διορθώνονται σε $180\text{min}\cdot\text{d}^{-1}$.
- Ερωτηματολόγια με ελλιπή στοιχεία συχνότητας ή διάρκειας ή με επιλεγμένα τα πεδία "δεν γνωρίζω"/"δεν είμαι σίγουρος" απορρίπτονται.

B. Κριτήρια Ταξινόμησης της Σωματικής Δραστηριότητας

- ◆ Χαμηλή $\Sigma\Delta$: Ολικό $PA_{score} < 600$ MET-min/wk και
Έντονη $PA_{score} < 480$ MET-min/wk
- ◆ Μέτριας Έντασης $\Sigma\Delta$: Έντονη $PA_{score} \geq 480$ MET-min/wk ή
Ολικό $PA_{score} \geq 600$ MET-min/wk
- ◆ Υψηλή $\Sigma\Delta$: Ολικό $PA_{score} \geq 3000$ MET-min/wk ή
Έντονη $PA_{score} \geq 1500$ MET-min/wk

$\Sigma\Delta$: Σωματική δραστηριότητα, PA_{score} : score σωματικής δραστηριότητας

Το IPAQ-short χρησιμοποιείται και από την Ευρωπαϊκή Ένωση (Eurobarometer), ενώ έχει δοκιμασθεί σε πολλές διεθνείς μελέτες και χαρακτηρίζεται από υψηλή αξιοπιστία και ικανοποιητική εγκυρότητα. [<http://www.ipaq.ki.se/publications.htm>] Στα πλαίσια εκπόνησης της παρούσας μελέτης, η Ελληνική έκδοση του IPAQ-short (IPAQ-Gr) δοκιμάσθηκε με επιτυχία σε νεαρούς ενήλικες Έλληνες και επέδειξε, σε συμφωνία με άλλες διεθνείς έρευνες, υψηλή αξιοπιστία [Papathanasiou et al 2009] και ικανοποιητική εγκυρότητα [Papathanasiou et al 2010].

Πλήρης περιγραφή και παρουσίαση της ανάπτυξης του IPAQ-Gr γίνεται αλλού. [Papathanasiou et al 2009] Εν συντομία, το IPAQ-Gr είναι ένα ερωτηματολόγιο το οποίο αποτελείται από έξι ερωτήσεις τις οποίες καλούνται να απαντήσουν οι ερωτώμενοι οι οποίοι θα πρέπει να καταγράψουν με τη μεγαλύτερη δυνατή ακρίβεια τη συχνότητα (αριθμός ημερών) και τη διάρκεια (σε λεπτά) της συμμετοχής τους σε κάθε είδους σωματική δραστηριότητα (έντονη, μέτριας έντασης και περπάτημα) κατά τις τελευταίες επτά ημέρες. Επιπρόσθετα, με μία εβδομαδιαία ερώτηση καταγράφεται ο αριθμός των ωρών που ο ερωτώμενος περνά καθιστός κατά τη διάρκεια μιας μέσης ημέρας, την τελευταία πάντα εβδομάδα.

Οι διαδικασίες χορήγησης του ερωτηματολογίου, οι οδηγίες για τη συμπλήρωση του και οι απαντήσεις στις πιθανές ερωτήσεις των υποψηφίων είχαν τυποποιηθεί και δοκιμασθεί σε πολλές πιλοτικές χορηγήσεις σε μικρές ομάδες του πληθυσμού στόχου. Έμφαση δίνονταν στην προσοχή που έπρεπε να δείξουν οι υποψήφιοι ώστε να καταγράφουν μόνο τις σωματικές δραστηριότητες που είχαν διάρκεια μεγαλύτερη των δέκα λεπτών. Επίσης, ιδιαίτερα αναλυτικά επεξηγούντο τα κριτήρια με βάση τα οποία οι υποψήφιοι ταξινομούσαν τις σωματικές τους δραστηριότητες σε έντονης ή μέτριας έντασης προσπάθειες. Το σκορ της σωματικής δραστηριότητας (PA_{score}) για κάθε έντονη προσπάθεια, μέτριας έντασης προσπάθεια και για το περπάτημα εκφράσθηκε σε MET-minutes ανά εβδομάδα (MET-min/wk). Σύμφωνα με την IPAQ MET-scoring method, [<http://www.ipaq.ki.se/scoring.htm>] το PA_{score} για την έντονη σωματική προσπάθεια ισούται με την εβδομαδιαία συμμετοχή σε έντονες προσπάθειες (μέρες συμμετοχής x λεπτά συμμετοχής) επί 8 METs. Το PA_{score} για τη μέτριας έντασης σωματική

προσπάθεια ισούται με την εβδομαδιαία συμμετοχή σε μέτριας έντασης προσπάθειες (μέρες συμμετοχής x λεπτά συμμετοχής) επί 4 METs. Τέλος, αντίστοιχα η εβδομαδιαία συμμετοχή στο περπάτημα πολλαπλασιάζεται επί 3,3 METs. Το συνολικό IPAQ-score (total PA_{score}) είναι το άθροισμα των τριών επιμέρους PA_{scores}. Με βάση το total PA_{score} ή και το vigorous PA_{score} η εβδομαδιαία σωματική δραστηριότητα των ερωτώμενων ταξινομήθηκε σε τρεις κατηγορίες (PA_{class}): χαμηλή, μέτρια και υψηλή σωματική δραστηριότητα (πίνακας 2.3).

2.3.2 Αξιολόγηση της Οικονομίας της Καρδιοαγγειακής Λειτουργίας

Η μυοκαρδιακή πρόσληψη οξυγόνου (MVO₂) κατά την εκτέλεση του ζητούμενου κάθε φορά έργου, αποτελεί τη σημαντικότερη αιμοδυναμική παράμετρο αξιολόγησης της οικονομίας της καρδιακής λειτουργίας (Κεφάλαιο 3). [Astrand et al 2003] Το διπλό γινόμενο (ΔΓ) συσχετίζεται άριστα και είναι ένας ιδιαίτερα αξιόπιστος μετρητής της MVO₂. [Astrand et al 2003, Czernin et al 1995, Fletcher et al 2001] Η οικονομία της καρδιοαγγειακής λειτουργίας αξιολογήθηκε με τη μέτρηση του ΔΓ, τόσο σε ηρεμία όσο και κατά την εκτέλεση σταθερού υπομέγιστου έργου. Σαν υπομέγιστο έργο ορίσθηκε το τέλος του 1^{ου} (τέλος 3' λεπτού) και του 2^{ου} σταδίου (τέλος 6' λεπτού) της δοκιμασίας κόπωσης κατά Bruce. Αξίζει να σημειωθεί ότι το τέλος του 2^{ου} σταδίου της δοκιμασίας κόπωσης κατά Bruce έχει χρησιμοποιηθεί και σε άλλες σημαντικές μελέτες για την αξιολόγηση της καρδιοαγγειακής ανταπόκρισης στην άσκηση. [Mundal 1994, Shalnova et al 1996, Lauer et al 1997, Singh et al 1999] Η ένταση της άσκησης στα επίπεδα αυτά αντιστοιχεί σε VO₂ ίση με 4,8 METs και 7 περίπου METs αντίστοιχα, επίπεδα έντασης που αποτελούν το 42% και το 60% της συνήθους μέγιστης πρόσληψης O₂ (VO_{2max}) νεαρών και μη ασκούμενων υγιών ατόμων. [ACSM 2006]

Η οικονομία της καρδιοαγγειακής λειτουργίας δεν αξιολογείται σε μέγιστο έργο, διότι αφενός η KΣ_{max} στα υγιή άτομα δεν εξαρτάται από τη φυσική τους κατάσταση αλλά κυρίως από την ηλικία τους, [Astrand et al 2003, ACSM 2006] ενώ αφετέρου η καταγραφή της ΣΑΠ_{max} είναι τεχνικά δύσκολη και συνήθως όχι αξιόπιστη. [Mundal et al 1994, Kurl et al 2005] Στα πλαίσια της ερευνητικής αυτής

εργασίας, η οικονομία του κυκλοφορικού συστήματος αξιολογήθηκε σύμφωνα με την ακόλουθη διαδικασία:

- ◆ Μέτρηση της ΚΣ, της ΣΑΠ και του ΔΓ σε ηρεμία, σε ύπτια - ελαφρά ημιεδραία θέση, μετά από 10 λεπτά ανάπαυση.
- ◆ Μέτρηση της ΚΣ, της ΣΑΠ και του ΔΓ στο ίδιο πάντα υπομέγιστο έργο, δηλαδή στο τέλος του 1^{ου} λεπτού (μόνο για την ΚΣ), στο τέλος του 3^{ου} λεπτού (στάδιο 1) και στο τέλος του 6^{ου} λεπτού (στάδιο 2) της δοκιμασίας κοπώσεως κατά Bruce.

Για τη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης χρησιμοποιήθηκε τυποποιημένο τροχήλατο υδραργυρικό πιεσόμετρο (ο πρώτος και ο πέμπτος ήχος Korotkof όρισαν την ΣΑΠ και ΔΑΠ αντίστοιχα). [Pickering et al 2005] Σε ηρεμία γίνονταν τρεις μετρήσεις και καταγράφονταν η μέση τιμή από τη δεύτερη και τρίτη μέτρηση. [Parathanasiou et al 2007] Κατά την άσκηση, η μέτρηση της πίεσης του αίματος έγινε με τη ραχιαία επιφάνεια της άκρας χειρός στηριζόμενη ελαφρά στο βραχίονα του δαπεδοεργόμετρου και καταγράφονταν η μέση τιμή από δύο μετρήσεις οι οποίες ελάμβαναν χώρα στα τελευταία 45 δευτερόλεπτα του πρώτου (3^ο λεπτό) και του δεύτερου (6^ο λεπτό) σταδίου της δοκιμασίας κοπώσεως κατά Bruce. [Parathanasiou et al 2007] Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΕΚΓ) 12 απαγωγών χρησιμοποιήθηκε για την καταγραφή της ΚΣ τόσο σε ηρεμία όσο και κατά τη διάρκεια της κόπωσης (κάθε λεπτό). Επίσης, κατά την επίτευξη του μέγιστου για το κάθε άτομο έργου, όπως και κατά το διάστημα της αποκατάστασης (recovery) καταγράφηκαν οι ακόλουθες τιμές της ΚΣ, ΑΠ και ΔΓ.

- ◆ Καταγραφή της πραγματικής μέγιστης καρδιακής συχνότητας ($KΣ_{max}$) και της διαφοράς της από την προβλεπόμενη $KΣ_{max}$ (220-ηλικία).
- ◆ Μέτρηση της τιμής της πραγματικής ΚΣ εφεδρείας ($KΣ_{εφεδρ} = KΣ_{max} - KΣ_{ηρεμ}$), αλλά και το ποσοστό της $KΣ_{εφεδρ}$ ($KΣ_{εφεδρ}\%$) που επιτεύχθηκε κατά τη μέγιστη άσκηση, σε σχέση με την προβλεπόμενη από την ηλικία $KΣ_{εφεδρ}$.
- ◆ Καταγραφή της ΚΣ, ΣΑΠ και του ΔΓ σε όλη τη διάρκεια της αποθεραπείας (ύπτια θέση), μετά τον τερματισμό της κόπωσης (supine recovery).

2.3.3 Αξιολόγηση της Απόδοσης του Κυκλοφορικού Συστήματος

Η αξιολόγηση της αερόβιας ικανότητας και της μέγιστης αντοχής στην άσκηση (εκτίμηση της VO_{2max}) έγινε με βάση τη διάρκεια της μέγιστης δοκιμασίας κοπώσεως κατά Bruce (πίνακας 2.4 & παράρτημα 3), σύμφωνα με τις οδηγίες της American Heart Association και του American College of Sports Medicine. [Gibbons et al 2002, Astrand et al 2003, ACSM 2006] Η VO_{2max} αποτελεί τον καλύτερο μη επεμβατικό μετρητή της καρδιακής παροχής και συνακόλουθα της απόδοσης της κυκλοφορικού συστήματος (βλ Εισαγωγή). [Gibbons et al 2002, Astrand et al 2003, ACSM 2006] Ο έμμεσος προσδιορισμός της VO_{2max} με βάση τη διάρκεια της μέγιστης δοκιμασίας κοπώσεως κατά Bruce, σε υγιή πληθυσμό, αποτελεί μια οικονομική αλλά ταυτόχρονα έγκυρη και ιδιαίτερα αξιόπιστη μέθοδο για την αξιολόγηση της απόδοσης του κυκλοφορικού συστήματος, με πολύ υψηλή συσχέτιση (0,92-0,97) με την απευθείας μέτρηση της VO_{2max} μέσω καρδιοαναπνευστικής δοκιμασίας κόπωσης. [Bruce et al 1973, Pollock et al 1976, Foster et al 1984] Άλλωστε, η εκτίμηση της VO_{2max} και της μέγιστης αντοχής στην άσκηση με βάση τη διάρκεια της μέγιστης δοκιμασίας κόπωσης κατά Bruce έχει χρησιμοποιηθεί σε πολλές και σημαντικές εργασίες για την αξιολόγηση της καρδιαγγειακής ικανότητας. [Balady et al 2004, Peterson et al 2008, Kokkinos et al 2008] Για τους σκοπούς της εργασίας αυτής, η εκτίμηση της VO_{2max} χρησιμοποιήθηκαν δημοσιευμένες εξισώσεις με βάση τη μέγιστη διάρκεια της δοκιμασίας Bruce υγιή άτομα, όπως [$VO_{2max} = (6,70-2,82) + (0,056 \times \text{min})$] [Bruce et al 1973] και [$VO_{2max} = (3,36 \times \text{min}) + 3,88$] [Adamovich 1984].

Κατά τη διάρκεια της κοπώσεως, ιδιαίτερη προσοχή και συγκεκριμένες οδηγίες δόθηκαν στους εξεταζόμενους ώστε να μην στηρίζονται στους βραχίονες του δαπεδοεργόμετρου. Από το τέταρτο στάδιο και μετά, όσα άτομα ήσαν ικανά να συνεχίσουν τη δοκιμασία ακολουθούσαν την ταχύτητα του δαπεδοεργόμετρου τρέχοντας. Σε όλες τις περιπτώσεις η δοκιμασία τερματιζόταν σε μέγιστο έργο με την εμφάνιση συμπτωμάτων που δεν επέτρεπαν τη συνέχιση της προσπάθειας, όπως η έντονη εξάντληση και κόπωση, η δύσπνοια και ο σοβαρός μυϊκός πόνος στα πόδια. [Gibbons et al 2002, Astrand et al 2003, ACSM 2006] Τη στιγμή του τερματισμού καταγράφονταν η μέγιστη ΚΣ ($K\Sigma_{max}$) που επιτεύχθηκε και

υπολογίσθηκε η $K_{Σ_{εφεδρείας}}$. Επίσης, τη στιγμή του τερματισμού καταγράφονταν και ο χρόνος που διήρκεσε η δοκιμασία σε λεπτά. Η VO_{2max} υπολογίσθηκε με βάση τις προαναφερθείσες δημοσιευμένες εξισώσεις που λαμβάνουν υπόψη τους τη διάρκεια της μέγιστης δοκιμασίας κόπωσης. [Parathanasiou et al, 2010] Αμέσως μετά τον τερματισμό, όλα τα άτομα τοποθετούνταν σε ύπτια - ελαφρά ημιεδραία θέση για πέντε λεπτά (recovery) με συνεχή καταγραφή της ΚΣ, της ΣΑΠ και του ΔΓ. Την ευθύνη όλων των μετρήσεων και της καταγραφής όλων των παραμέτρων είχε πάντα το ίδιο μέλος της ερευνητικής ομάδας, ενώ ιατρός καρδιολόγος είχε την ευθύνη διεξαγωγής της δοκιμασίας κόπωσης.

Πίνακας 2.4 Το τυπικό πρωτόκολλο δοκιμασίας κόπωσης κατά Bruce.

Στάδιο	Ταχύτητα (km/h)	Κλίση (%)	VO₂ mlO ₂ /kg.min	METs
1	2,7 km/h	10	16,1-17,5	4,6-5
2	4,0 km/h	12	24,5	7
3	5,5 km/h	14	34	10
4	6,8 km/h	16	45,5-49	13-14
5	8,0 km/h	18	59,5	17
6	8,8 km/h	20	70-73,5	20-21
7	9,7 km/h	22	82,2-84	23,5-24

VO₂: πρόσληψη O₂, MET: μεταβολικό ισοδύναμο του έργου (1 MET=3,5 mlO₂/kg.min)

2.4 Εξοπλισμός

Για την καταγραφή και παρακολούθηση του ΗΚΓ και της καρδιακής συχνότητας χρησιμοποιήθηκαν ο τρικάναλος ηλεκτοκαρδιογράφος «EKG 503A» της BOSCH και η συσκευή monitor «ECS 502» της BOSCH. Στο εργαστήριο ήταν διαθέσιμος ο απινιδωτής «DEFI 502» της BOSCH και όλος ο απαραίτητος συνοδευτικός εξοπλισμός καρδιοπνευμονικής ανάνηψης.

Για τη μέτρηση και την καταγραφή της αρτηριακής πίεσης χρησιμοποιήθηκε το τροχήλατο υδραργυρικό πιεσόμετρο «Mercurio 300» της Speidel & Keller και το

στηθοσκόπιο F-C 206 της Focal. Για τη διεξαγωγή των δοκιμασιών κόπωσης χρησιμοποιήθηκε το προγραμματιζόμενο δαπεδοεργόμετρο υψηλών προδιαγραφών «Powerjog M 10» της Sport Engineering Limited.

Στην αρχή κάθε εκπαιδευτικού εξαμήνου γινόταν ενδεδειγμένη συντήρηση και αναρρύθμιση (calibration) σε όλο τον εξοπλισμό.

2.5 Στατιστική Επεξεργασία - Ανάλυση Αποτελεσμάτων

Η περιγραφή του πληθυσμού που τελικά εξετάστηκε και η διερεύνηση των δεδομένων έγινε με τη χρήση του SPSS v.17. Για την ανίχνευση πιθανών στατιστικά σημαντικών διαφορών μεταξύ αντρών και γυναικών ή μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών χρησιμοποιήθηκε το independent two tail t-test και το general linear model of multivariate analysis (full factorial model – type III). Το κάπνισμα ορίσθηκε ως ανεξάρτητη μεταβλητή (fixed factor – independent variable) και όλες οι μετρήσεις της ΚΣ, ΑΠ, ΔΓ και της μέγιστης ικανότητας για άσκηση ήσαν οι εξαρτημένες μεταβλητές (dependent variables). Η ηλικία, ο ΔΣΜ και το total IPAQ score ορίσθηκαν ως συγχυτικοί παράγοντες (covariates), ώστε να αποφευχθεί η επίδρασή τους στα αποτελέσματα. Σε όλους τους σχετικούς πίνακες του κεφαλαίου 3, οι F και P values αναφέρονται στο corrected GLM model for age, BMI and total IPAQ score. Η Pearson correlation coefficient analysis χρησιμοποιήθηκε για τη συσχέτιση της μέγιστης ικανότητας για άσκηση με τις μετρήσεις όλων των εξαρτημένων μεταβλητών, δηλαδή των αιμοδυναμικών παραμέτρων σε ηρεμία και κατά την άσκηση. Το ελάχιστο επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας καθορίστηκε στο $P < 0.05$.

Κεφάλαιο 3

Αποτελέσματα

3. Αποτελέσματα

3.1 Baseline Data

Διακόσια ενενήντα οκτώ νέοι και υγιείς φοιτητές, 159 άντρες και 139 γυναίκες, με μέση ηλικία τα 22,7 έτη, συμμετείχαν τελικά σε όλες τις διαδικασίες αξιολόγησης και μετρήσεων (πίνακες 2.1 και 2.2).

Η σωματική δραστηριότητα των συμμετεχόντων (επιλέγηκαν μόνο όσοι είχαν χαμηλό επίπεδο σωματικής δραστηριότητας) ταξινομήθηκε με βάση τα κριτήρια αξιολόγησης του IPAQ-Gr, σύμφωνα με τα οποία χαμηλό επίπεδο σωματικής δραστηριότητας έχουν τα άτομα με ολικό PA_{score} < 600 MET-min/wk και έντονο PA_{score} < 480 MET-min/wk. [Parathanasiou et al 2009] Στα πλαίσια της εργασίας αυτής, τα άτομα που επιλέχθηκαν είχαν μέσο ολικό PA_{score} 344 MET-min/wk. Όσον αφορά στο κάπνισμα, καπνιστές ορίστηκαν όσοι κάπνιζαν ένα ή πάνω από ένα πακέτα τσιγάρα την ημέρα για περισσότερο από τρία χρόνια. Κατά μέσο όρο, οι άντρες κάπνιζαν 5,8 έτη και οι γυναίκες 4,7 έτη.

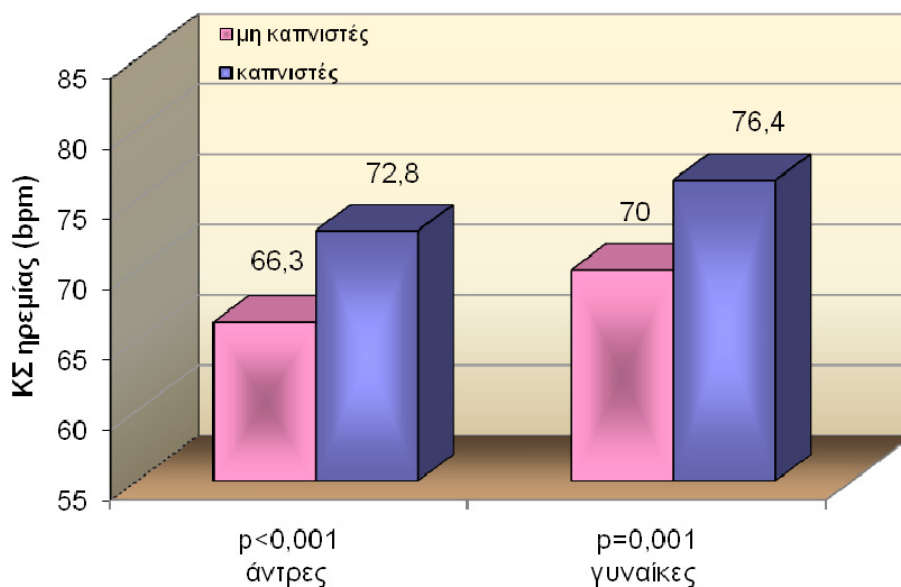
Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά στην ηλικία, στο ύψος, στο βάρος και στο δείκτη σωματικής μάζας (ΔΣΜ) μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών και στα δύο φύλα. Οι άντρες είχαν κατά μέσο όρο 178,7 εκ ύψος, 74,2 κιλά βάρος και ΔΣΜ 23,3. Οι γυναίκες είχαν κατά μέσο όρο 164,8 εκ ύψος, 57,1 κιλά βάρος και ΔΣΜ 21,0.

3.2 Κάπνισμα και Καρδιακή Συχνότητα

3.2.1 Καρδιακή Συχνότητα Ηρεμίας

Σε επίπεδο φύλων, οι γυναίκες είχαν σημαντικά μεγαλύτερη καρδιακή συχνότητα ηρεμίας (ΚΣ_{ηρεμ}) από τους άντρες (72,7 bpm vs. 69,2 bpm, $P < 0,001$). Σημαντικές διαφορές όσον αφορά στην ΚΣ_{ηρεμ} βρέθηκαν μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών. Στους άντρες, οι καπνιστές είχαν σημαντικά μεγαλύτερη ΚΣ_{ηρεμ} συγκριτικά με τους μη καπνιστές (72,8 bpm vs. 66,3 bpm, $P < 0,001$) (πίνακας 3.1,

σχήμα 3.1). Παρόμοια, και οι γυναίκες καπνίστριες είχαν σημαντικά μεγαλύτερη ΚΣ_{ηρεμ} συγκριτικά με τις μη καπνίστριες (76,4 bpm vs. 70,0 bpm, $P=0,001$) (πίνακας 3.2, σχήμα 3.1).



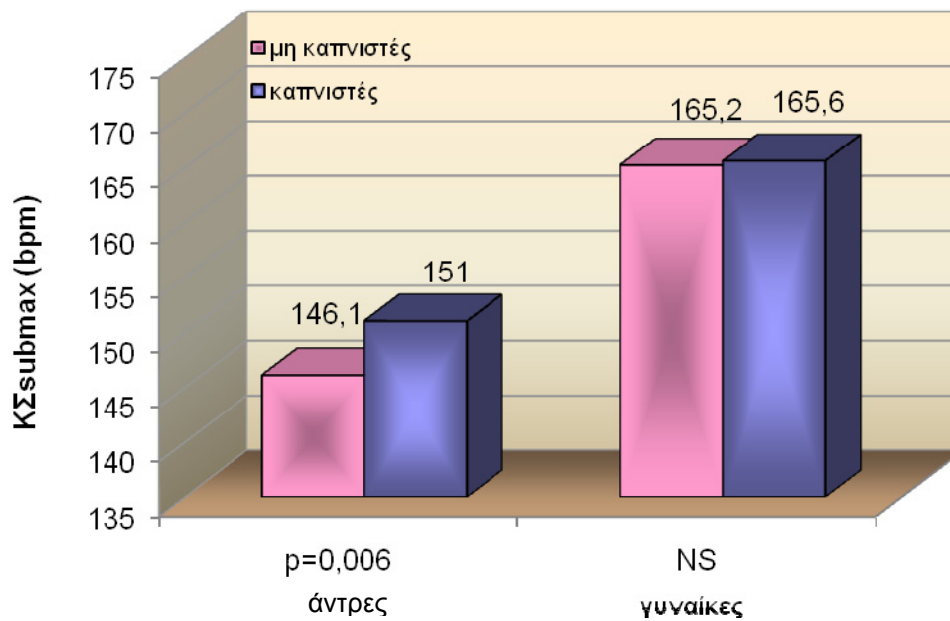
Σχήμα 3.1 Διαφορές στην καρδιακή συχνότητα ηρεμίας μεταξύ των καπνιστών και μη καπνιστών και στα δύο φύλα. ΚΣ: καρδιακή συχνότητα, bpm: παλμοί/λεπτό, P: επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας

3.2.2 Η Καρδιακή Συχνότητα κατά την Υπομέγιστη Άσκηση

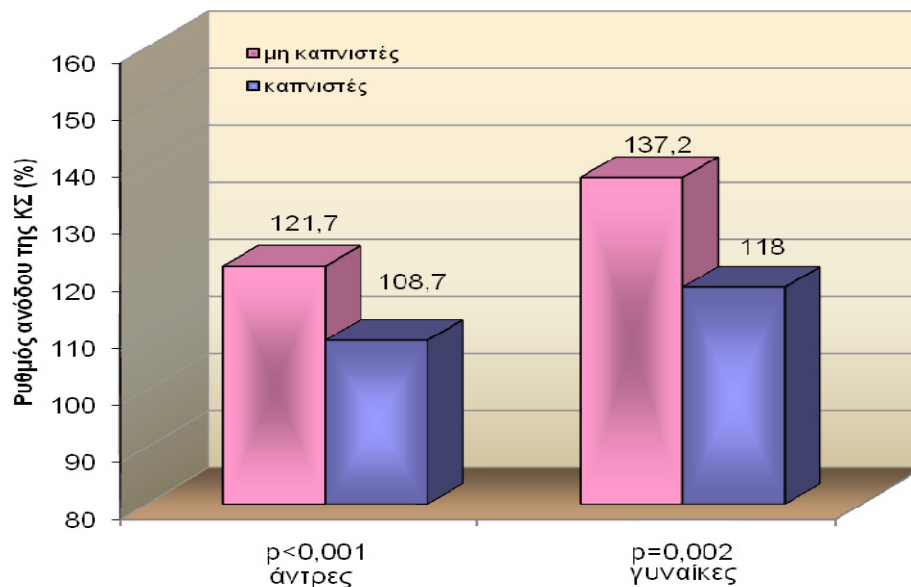
Στην αρχή της άσκησης (onset of exercise – τέλος 1^{ου} λεπτού της δοκιμασίας κόπωσης), η σε απόλυτες τιμές αύξηση της ΚΣ₁ σε σχέση με την ΚΣ_{ηρεμ} ($\Delta\text{ΚΣ}_1$), [όπου $\Delta\text{ΚΣ}_1 = \text{ΚΣ}_1 - \text{ΚΣ}_{\text{ηρεμ}}$], ήταν παρόμοια μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών τόσο στους άνδρες (43,6 bpm vs. 44,0 bpm - NS), όσο και στις γυναίκες (42,7 bpm vs. 44,8 bpm - NS). Αντίθετα, ο ρυθμός ανόδου της ΚΣ σε σχέση με την ΚΣ_{ηρεμ} ($\Delta\text{ΚΣ}_1\%$), [όπου $\Delta\text{ΚΣ}_1\% = (\Delta\text{ΚΣ}_1 / \text{ΚΣ}_{\text{ηρεμ}}) \times 100$], ήταν σημαντικά χαμηλότερος τόσο στους καπνιστές (60,3% vs. 67,9% - $P < 0,034$, πίνακας 3.1), όσο και στις καπνίστριες (56,7% vs. 64,4% - $P < 0,021$, πίνακας 3.2).

Κατά τη σύγκριση στο ίδιο υπομέγιστο έργο (τέλος 3^{ου} και 6^{ου} λεπτού), οι άνδρες καπνιστές είχαν πάντα σημαντικά μεγαλύτερη ΚΣ σε σύγκριση με τους μη καπνιστές (πίνακας 3.1, σχήμα 3.2). Παρόλα αυτά, ο ρυθμός ανόδου της ΚΣ στους καπνιστές ήταν σημαντικά χαμηλότερος. Ενώ σε ηρεμία οι καπνιστές είχαν κατά 9,8% μεγαλύτερη ΚΣ, η διαφορά μειώθηκε στο 5,7% στο 3^ο λεπτό και ακόμη περισσότερο στο 3,4% στο τέλος του 6^{ου} λεπτού. Κατά συνέπεια, όσο η ένταση της άσκησης μεγάλωνε, τόσο ο ρυθμός ανόδου της ΚΣ μειωνόταν στους καπνιστές. Έτσι, στο τέλος του 3^{ου} λεπτού, η ΔΚΣ₃% ήταν 77,5% για τους καπνιστές έναντι 84,4% που είχαν οι μη καπνιστές ($P=0,043$). Στο τέλος του 2^{ου} σταδίου της δοκιμασίας κόπωσης (6^ο λεπτό), ο ρυθμός ανόδου της ΚΣ ήταν ακόμη χαμηλότερος για τους καπνιστές (ΔΚΣ₆%: 108,7% vs. 121,7% - $P<0,001$, πίνακας 3.1, σχήμα 3.3). Επίσης, η ποσοστιαία άνοδος της ΚΣ μεταξύ του 3^{ου} και 6^{ου} λεπτού της άσκησης ήταν σημαντικά χαμηλότερη για τους καπνιστές (ΔHR₆₋₃%: 17.7% vs. 20.3%, πίνακας 3.1, σχήμα 3.4).

Κατά το ίδιο υπομέγιστο έργο (τέλος 3^{ου} και 6^{ου} λεπτού) και διαφορετικά από ότι παρατηρήθηκε στους άνδρες, η ΚΣ δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ καπνιστριών και μη καπνιστριών (πίνακας 3.2, σχήμα 3.2). Παρόλα αυτά, ο ρυθμός ανόδου της ΚΣ στις καπνίστριες ήταν σημαντικά χαμηλότερος. Σε ηρεμία, οι καπνίστριες είχαν κατά 9,1% μεγαλύτερη ΚΣ. Όμως, η διαφορά αυτή μειώθηκε στο 2,5% στο 3^ο λεπτό και σχεδόν μηδενίσθηκε στο τέλος του 6^{ου} λεπτού (0,3%). Κατά συνέπεια, όσο η ένταση της άσκησης μεγάλωνε, τόσο ο ρυθμός ανόδου της ΚΣ μειωνόταν στις καπνίστριες. Έτσι, στο τέλος του 3^{ου} λεπτού, η ΔΚΣ₃% ήταν 74,6% για τις καπνίστριες έναντι 85,9% που είχαν οι μη καπνίστριες ($P<0,001$). Στο τέλος του 6^{ου} λεπτού, ο ρυθμός ανόδου της ΚΣ ήταν ακόμη χαμηλότερος για τις καπνίστριες (ΔΚΣ₆%: 118,0% vs. 137,2 - $P<0,001$, πίνακας 3.2, σχήμα 3.3). Επίσης, η ποσοστιαία άνοδος της ΚΣ μεταξύ του 3^{ου} και 6^{ου} λεπτού της άσκησης ήταν σημαντικά χαμηλότερη για τους καπνίστριες (ΔHR₆₋₃%: 24.9% vs. 27.7%, πίνακας 3.2, σχήμα 3.4).



Σχήμα 3.2 Διαφορές στη υπομέγιστη καρδιακή συχνότητα (τέλος 2^{ου} σταδίου - 6^ο λεπτό της δοκιμασίας κόπωσης) μεταξύ των καπνιστών και μη καπνιστών και στα δύο φύλα. *KΣsubmax*: υπομέγιστη καρδιακή συχνότητα, *bpm*: παλμοί/λεπτό, *P*: επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας, *NS*: μη σημαντικές διαφορές μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών



Σχήμα 3.3 Διαφορές στο ρυθμό ανόδου της καρδιακής συχνότητας στο 6^ο λεπτό της δοκιμασίας κόπωσης σε σχέση με την καρδιακή συχνότητα ηρεμίας μεταξύ των καπνιστών και μη καπνιστών και στα δύο φύλα. *ΚΣ*: καρδιακή συχνότητα, *P*: επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας

Πίνακας 3.1 Η καρδιακή συχνότητα σε ηρεμία, κατά την άσκηση και μετά το τέλος της άσκησης στους άνδρες

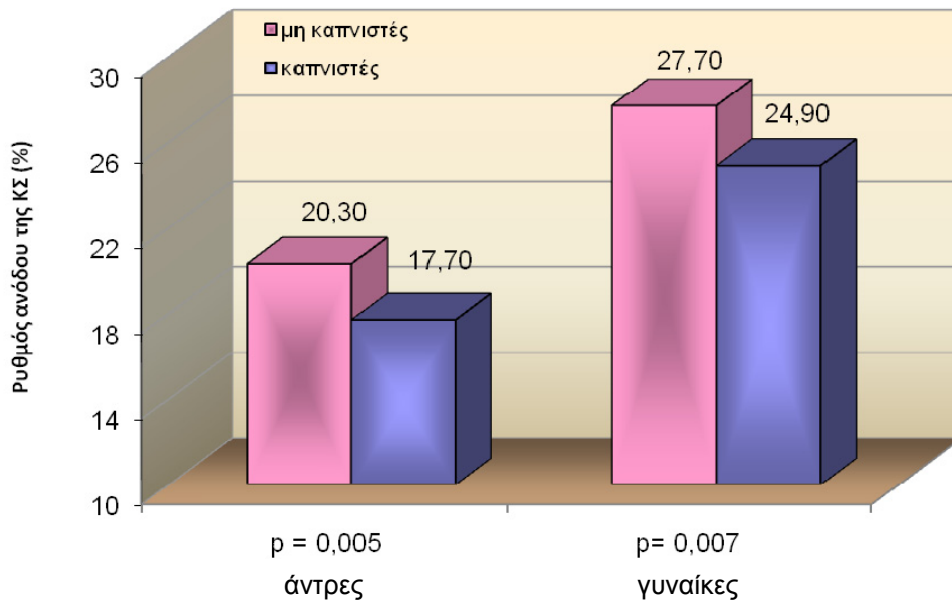
	Μη Καπνιστές (n=86)	Καπνιστές (n=73)	Significance		Mean difference (95% CI)	
			F-value	P		
Ηρεμία						
ΚΣ (bpm)	66,3 ± 6,1	72,8 ± 6,0	6,44	<0,001	-6,50	(-8,41 to -4,59)
Υπομέγιστη Άσκηση						
ΚΣ ₁ (bpm)	109,6 ± 5,5	116,7 ± 5,1	7,61	0,001	-7,08	(-9,69 to -4,46)
ΔΚΣ ₁ % (%)	67,9 ± 11,3	60,3 ± 10,3	2,48	0,034	7,71	(2,36 to 13,04)
ΚΣ ₃ (bpm)	121,6 ± 7,9	128,5 ± 7,8	7,87	<0,001	-6,95	(-9,41 to -4,49)
ΔΚΣ ₃ % (%)	84,4 ± 14,0	77,5 ± 14,2	2,52	0,043	6,89	(2,45 to 11,32)
ΚΣ ₆ (bpm)	146,1 ± 8,8	151,0 ± 8,4	3,77	0,006	-4,92	(-7,62 to -2,21)
ΔΚΣ ₆ % (%)	121,7 ± 16,9	108,7 ± 16,2	6,68	<0,001	13,07	(7,85 to 18,29)
ΔΚΣ ₆₋₃ % (%)	20,3 ± 4,4	17,7 ± 4,9	3,87	0,005	2,66	(1,21 to 4,11)
Μέγιστη Άσκηση						
Προβλ ΚΣ _{max}	197,4 ± 2,0	196,7 ± 2,2	3,0* (NS)	0,086	0,68	(0,04 to 1,32)
ΚΣ _{max} (bpm)	199,3 ± 2,9	193,2 ± 3,2	58,78	<0,001	6,13	(5,18 to 7,08)
ΚΣ _{εφεδρ} (bpm)	133,0 ± 6,7	120,4 ± 6,7	39,32	<0,001	12,63	(10,51 to 14,74)
ΚΣ _{εφεδρ} % (%)	101,4 ± 2,1	97,2 ± 2,3	44,69	<0,001	4,31	(3,63 to 4,99)
Αποκατάσταση						
ΔΚΣ _{rec1} (bpm)	50,2 ± 7,5	39,6 ± 7,8	24,24	<0,001	10,63	(8,23 to 13,02)
ΔΚΣ _{rec1} % (%)	25,2 ± 3,6	20,5 ± 3,9	19,75	<0,001	4,71	(3,53 to 5,89)
ΔΚΣ _{rec2} (bpm)	69,1 ± 7,1	58,1 ± 8,8	26,47	<0,001	11,04	(8,63 to 13,45)
ΔΚΣ _{rec2} % (%)	34,7 ± 3,4	30,0 ± 4,1	19,90	<0,001	4,63	(3,45 to 5,80)
ΔΚΣ _{rec5} (bpm)	90,9 ± 6,6	78,6 ± 6,2	23,97	<0,001	12,28	(9,12 to 15,44)
ΔΚΣ _{rec5} % (%)	45, ± 3,0	41,0 ± 2,9	15,07	<0,001	4,56	(3,11 to 6,01)

bpm: παλμοί/λεπτό, CI: διάστημα εμπιστοσύνης, NS: μη σημαντικές διαφορές μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών. ΚΣ: καρδιακή συχνότητα, ΔΚΣ: αύξηση ΚΣ μεταξύ λεπτού άσκησης και ηρεμίας, ΔΚΣ%: ποσοστιαία αύξηση της ΚΣ, ΔΚΣ₆₋₃: αύξηση ΚΣ μεταξύ 6^{ου} και 3^{ου} min, ΔΚΣ₆₋₃%: ποσοστιαία αύξηση ΚΣ μεταξύ 6^{ου} και 3^{ου} min, ΚΣ_{max}: Μέγιστη ΚΣ, ΚΣ_{εφεδρ}: ΚΣ εφεδρείας, ΔΚΣ_{rec}: πτώση ΚΣ μεταξύ ΚΣ_{max} και λεπτού αποκατάστασης, ΔΚΣ_{rec}%, ποσοστιαία πτώση της ΚΣ. Οι τιμές είναι διορθωμένες για την ηλικία, το ΔΣΜ και το total IPAQ score και εκφράζονται σε μέσους όρους ± SD. *ANOVA

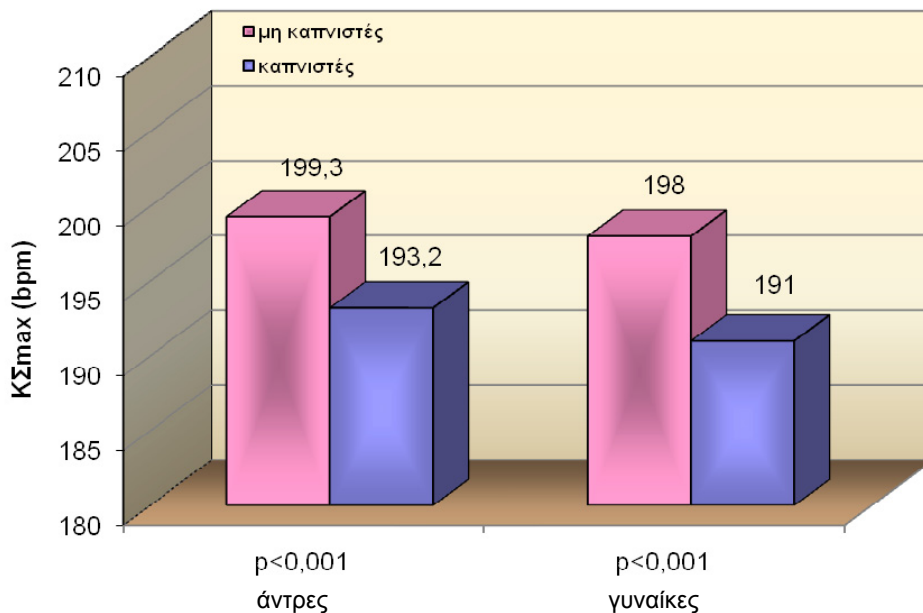
Πίνακας 3.2 Η καρδιακή συχνότητα σε ηρεμία, κατά την άσκηση και μετά το τέλος της άσκησης στις γυναίκες

	Μη Καπνίστριες (n=79)	Καπνίστριες (n=60)	Significance		Mean difference (95% CI)	
			F-value	P		
Ηρεμία						
ΚΣ (bpm)	70,0 ± 5,8	76,4 ± 6,4	3,90	0,007	-6,40	(-8,44 to -4,34)
Υπομέγιστη Άσκηση						
ΚΣ ₁ (bpm)	115,3 ± 5,1	119,1 ± 6,7	2,4	(NS)0,062	-3,79	(-6,63 to -0,95)
ΔΚΣ ₁ % (%)	64,4 ± 10,9	56,6 ± 11,2	3,16	0,020	7,79	(2,46 to 13,11)
ΚΣ ₃ (bpm)	129,5 ± 7,8	132,7 ± 8,4	2,1	(NS)0,081	-3,23	(-5,96 to -0,50)
ΔΚΣ ₃ % (%)	85,9 ± 14,0	74,6 ± 13,2	6,38	<0,001	11,32	(6,69 to 15,95)
ΚΣ ₆ (bpm)	165,2 ± 9,0	165,6 ± 8,9	1,89	(NS)0,115	-0,41	(-3,44 to 2,62)
ΔΚΣ ₆ % (%)	137,2 ± 17,6	118,0 ± 17,8	10,50	<0,001	19,15	(13,17 to 25,13)
ΔΚΣ ₆₋₃ % (%)	27,7 ± 4,4	24,9 ± 4,6	3,71	0,007	2,76	(1,24 to 4,28)
Μέγιστη Άσκηση						
Προβλ ΚΣ _{max}	197,8 ± 1,3	197,1 ± 2,0	3,2*	(NS)0,077	0,69	(0,14 to 1,24)
ΚΣ _{max} (bpm)	198,0 ± 2,7	191,0 ± 2,8	77,59	<0,001	7,04	(6,11 to 7,97)
ΚΣ _{εφεδρ} (bpm)	128,1 ± 5,8	114,6 ± 7,0	37,92	<0,001	13,43	(11,29 to 15,57)
ΚΣ _{εφεδρ} % (%)	100,2 ± 1,8	95,0 ± 2,2	60,98	<0,001	5,28	(4,60 to 5,95)
Αποκατάσταση						
ΔΚΣ _{rec1} (bpm)	50,0 ± 7,7	39,1 ± 7,4	18,85	<0,001	10,85	(8,29 to 13,41)
ΔΚΣ _{rec1} % (%)	25,3 ± 3,8	20,5 ± 3,8	15,13	<0,001	4,74	(3,47 to 6,02)
ΔΚΣ _{rec2} (bpm)	68,0 ± 6,9	57,2 ± 6,8	22,76	<0,001	10,82	(8,50 to 13,15)
ΔΚΣ _{rec2} % (%)	34,3 ± 3,3	29,9 ± 3,4	16,49	<0,001	4,40	(3,26 to 5,54)
ΔΚΣ _{rec5} (bpm)	86,7 ± 6,1	77,2 ± 6,4	11,32	<0,001	9,41	(6,40 to 12,43)
ΔΚΣ _{rec5} % (%)	43,9 ± 2,8	40,4 ± 3,0	7,60	<0,001	3,43	(2,03 to 4,82)

bpm: παλμοί/λεπτό, CI: διάστημα εμπιστοσύνης, NS: μη σημαντικές διαφορές μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών. ΚΣ: καρδιακή συχνότητα, ΔΚΣ: αύξηση ΚΣ μεταξύ λεπτού άσκησης και ηρεμίας, ΔΚΣ%: ποσοστιαία αύξηση της ΚΣ, ΔΚΣ₆₋₃: αύξηση ΚΣ μεταξύ 6^{ου} και 3^{ου} min, ΔΚΣ₆₋₃%: ποσοστιαία αύξηση ΚΣ μεταξύ 6^{ου} και 3^{ου} min, ΚΣ_{max}: Μέγιστη ΚΣ, ΚΣ_{εφεδρ}: ΚΣ εφεδρείας, ΔΚΣ_{rec}: πτώση ΚΣ μεταξύ ΚΣ_{max} και λεπτού αποκατάστασης, ΔΚΣ_{rec}%: ποσοστιαία πτώση της ΚΣ. Οι τιμές είναι ζυγισμένες για την ηλικία, το ΔΣΜ και το total IPAQ score και εκφράζονται σε μέσους όρους ± SD. *ANOVA



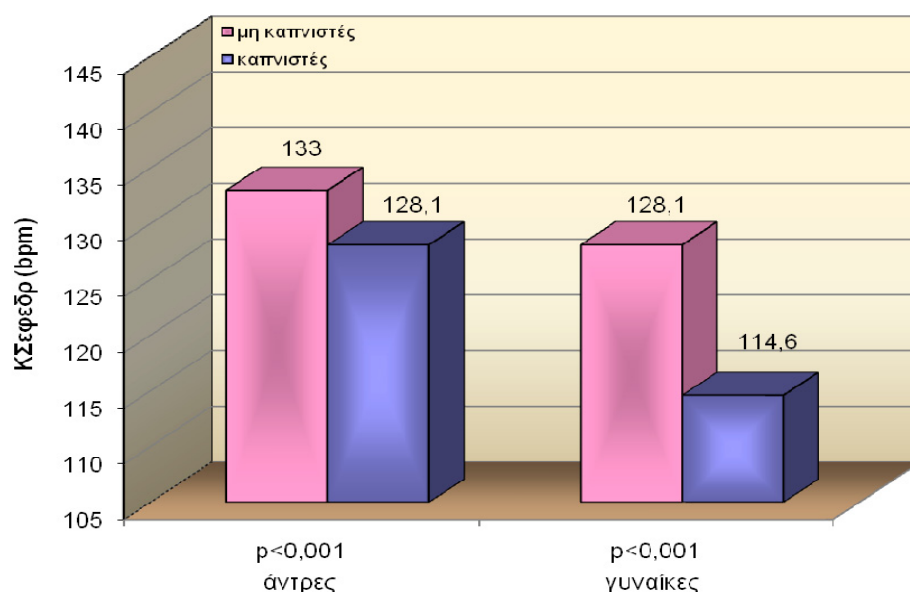
Σχήμα 3.4 Διαφορές στο ρυθμό ανόδου της καρδιακής συχνότητας μεταξύ 6^{ου} και 3^{ου} λεπτού της δοκιμασίας κόπωσης μεταξύ των καπνιστών και μη καπνιστών και στα δύο φύλα. $\Delta\text{ΚΣ}_{6-3}\%$: ρυθμός ανόδου της καρδιακής συχνότητας μεταξύ 6^{ου} και 3^{ου} λεπτού, *P*: επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας



Σχήμα 3.5 Διαφορές στη μέγιστη καρδιακή συχνότητα μεταξύ των καπνιστών και μη καπνιστών και στα δύο φύλα. ΚΣ_{max} : μέγιστη καρδιακή συχνότητα, *bpm*: παλμοί/λεπτό, *P*: επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας

3.2.3 Η Καρδιακή Συχνότητα κατά τη Μέγιστη Άσκηση

Η προβλεπόμενη μέγιστη ΚΣ ($K\Sigma_{\max}$), [$K\Sigma_{\max} = 220 - \text{ηλικία}$], δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών και στα δύο φύλα. Όμως, η πραγματική $K\Sigma_{\max}$ βρέθηκε σημαντικά χαμηλότερη τόσο στους καπνιστές (193,2 bpm vs. 199,3 bpm - $P < 0,001$), όσο και στις καπνίστριες (191,0 bpm vs. 198,0 bpm - $P < 0,001$) (πίνακες 3.1 & 3.2, σχήμα 3.5). Οι καπνιστές δεν έφθασαν την προβλεπόμενη $K\Sigma_{\max}$ κατά 3,6 bpm, ενώ οι καπνίστριες κατά 6,0 bpm. Αντίθετα, οι μη καπνιστές ξεπέρασαν την προβλεπόμενη $K\Sigma_{\max}$ κατά 1,9 bpm και οι μη καπνίστριες κατά 0,2 bpm. Η ΚΣ εφεδρείας ($K\Sigma_{\text{εφεδρ}}$), [$K\Sigma_{\text{εφεδρ}} = K\Sigma_{\max} - K\Sigma_{\text{ηρεμ}}$], βρέθηκε σημαντικά μικρότερη τόσο στους καπνιστές (120,4 bpm vs. 133,0 bpm - $P < 0,001$, πίνακας 3.1, σχήμα 3.5), όσο και στις καπνίστριες (114,6 bpm vs. 128,1 bpm - $P < 0,001$, πίνακας 3.2, σχήμα 3.6). Οι άνδρες καπνιστές επέτυχαν μόνο το 97,2% της προβλεπόμενης από την ηλικία τους $K\Sigma_{\text{εφεδρ}}$, [$\text{προβλεπόμενη } K\Sigma_{\text{εφεδρ}} = \text{προβλεπόμενη } K\Sigma_{\max} - K\Sigma_{\text{ηρεμ}}$], σε σύγκριση με τους μη καπνιστές οι οποίοι έφτασαν το 101,4% (πίνακας 3.1). Το ίδιο παρατηρήθηκε και στις γυναίκες, όπου οι καπνίστριες επέτυχαν μόνο το 95% της προβλεπόμενης από την ηλικία τους $K\Sigma_{\text{εφεδρ}}$, ενώ οι μη καπνίστριες έφθασαν το 100,2% (πίνακας 3.2).



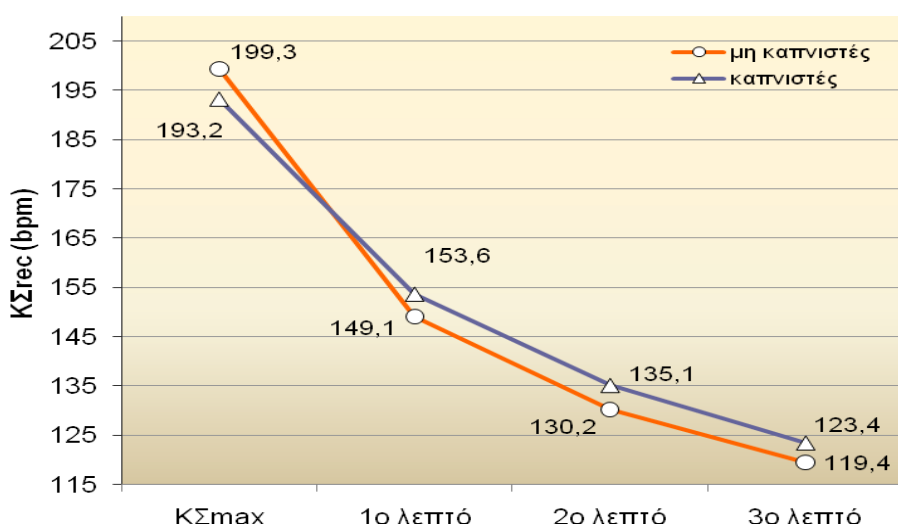
Σχήμα 3.6 Διαφορές στην καρδιακή συχνότητα εφεδρείας μεταξύ των καπνιστών και μη καπνιστών και στα δύο φύλα. $K\Sigma_{\text{εφεδρ}}$: καρδιακή συχνότητα εφεδρείας, bpm: παλμοί/λεπτό, P : επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας

3.2.4 Η Καρδιακή Συχνότητα μετά τον Τερματισμό της Άσκησης

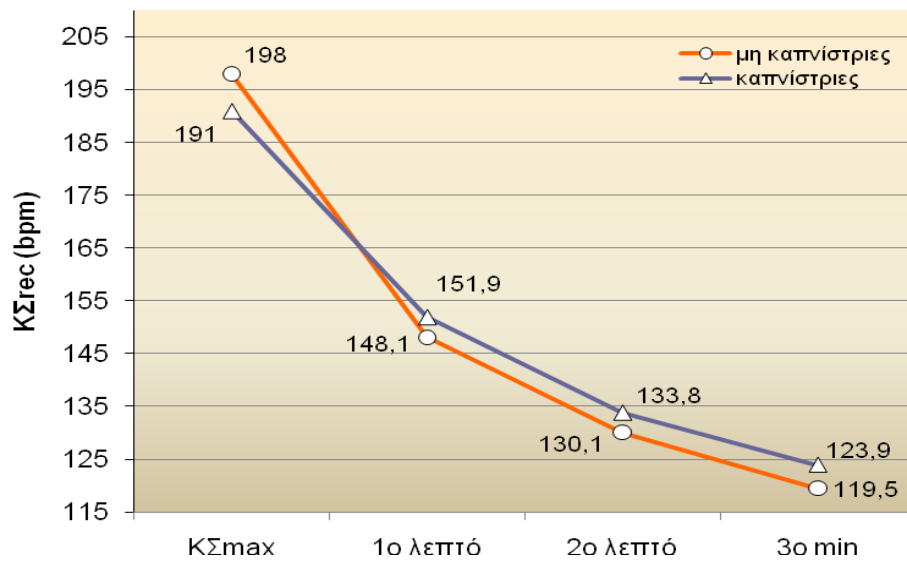
Μετά τον τερματισμό της μέγιστης άσκησης, η ΚΣ έπεφτε σημαντικά πιο αργά στους καπνιστές και των δύο φύλων. Τόσο η σε απόλυτες τιμές πτώση της ΚΣ σε σχέση με τη $K\Sigma_{\max}$ ($\Delta K\Sigma_{\text{rec}}$), [$\Delta K\Sigma_{\text{rec}} = K\Sigma_{\max} - K\Sigma_{\text{rec}}$], όσο και ο ρυθμός της πτώσης της ΚΣ ($\Delta K\Sigma_{\text{rec}}\%$), [$\Delta K\Sigma_{\text{rec}}\% = (\Delta K\Sigma_{\text{rec}} / K\Sigma_{\max}) \times 100$], ήσαν σημαντικά μικρότερη ($P < 0,001$) και σημαντικά πιο αργός αντίστοιχα ($P < 0,001$) για τους καπνιστές και τις καπνίστριες, σε όλη τη διάρκεια της αποκατάστασης.

Στο 1^ο λεπτό της αποκατάστασης, η $\Delta K\Sigma_{\text{rec1}}$ βρέθηκε 39,6 bpm στους καπνιστές έναντι 50,2 bpm στους μη καπνιστές και ο $\Delta K\Sigma_{\text{rec1}}\%$ 20,5% και 25,2% αντίστοιχα (πίνακας 3.1, σχήμα 3.7). Στο 2^ο λεπτό της αποκατάστασης, η $\Delta K\Sigma_{\text{rec2}}$ βρέθηκε 58,1 bpm στους καπνιστές έναντι 69,1 bpm στους μη καπνιστές και ο $\Delta K\Sigma_{\text{rec2}}\%$ 30,0% και 34,7% αντίστοιχα (πίνακας 3.1, σχήμα 3.7).

Στις γυναίκες, στο 1^ο λεπτό της αποκατάστασης, η $\Delta K\Sigma_{\text{rec1}}$ βρέθηκε 39,1 bpm στις καπνίστριες έναντι 50,0 bpm στις μη καπνίστριες και ο $\Delta K\Sigma_{\text{rec1}}\%$ 20,5% και 25,3% αντίστοιχα (πίνακας 3.2, σχήμα 3.8). Στο 2^ο λεπτό της αποκατάστασης, η $\Delta K\Sigma_{\text{rec2}}$ βρέθηκε 57,2 bpm στις καπνίστριες έναντι 68,0 bpm στις μη καπνίστριες και ο $\Delta K\Sigma_{\text{rec2}}\%$ 29,9% και 34,3% αντίστοιχα (πίνακας 3.2, σχήμα 3.8). Η ίδια τάση επιβεβαιώθηκε και με τις μετρήσεις στο 5^ο λεπτό της αποκατάστασης και στα δύο φύλα.



Σχήμα 3.7 Η καρδιακή συχνότητα στα πρώτα 3 λεπτά μετά τον τερματισμό της δοκιμασίας κόπωσης στους άντρες καπνιστές και μη καπνιστές. $K\Sigma_{\text{rec}}$: καρδιακή συχνότητα μετά τον τερματισμό της άσκησης, bpm: παλμοί/λεπτό



Σχήμα 3.8 Η καρδιακή συχνότητα στα πρώτα 3 λεπτά μετά τον τερματισμό της δοκιμασίας κόπωσης στις γυναίκες καπνίστριες και μη καπνίστριες. *KΣ_{rec}*: καρδιακή συχνότητα μετά τον τερματισμό της άσκησης, *bpm*: παλμοί/λεπτό

3.3 Κάπνισμα και Αρτηριακή Πίεση

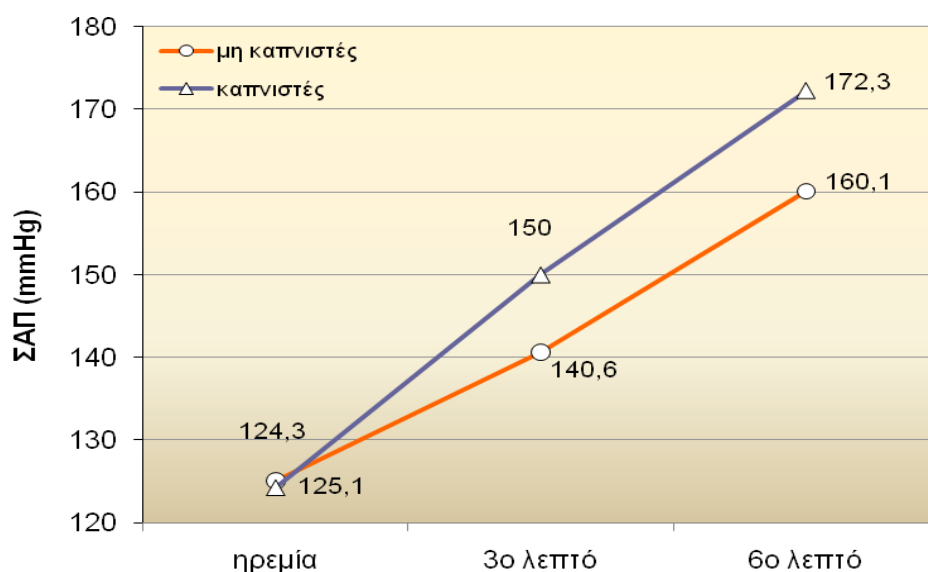
3.3.1 Αρτηριακή Πίεση Ηρεμίας

Σε επίπεδο φύλων, οι άνδρες είχαν σημαντικά μεγαλύτερη συστολική αρτηριακή πίεση ηρεμίας (ΣΑΠ_{ηρεμ}), (124,8 mmHg vs. 118,5 mmHg - $P < 0,001$) και διαστολική αρτηριακή πίεση ηρεμίας (ΔΑΠ_{ηρεμ}), (76,7 mmHg vs. 72,8 mmHg - $P < 0,001$) από τις γυναίκες. Ωστόσο, δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές όσον αφορά στην ΣΑΠ_{ηρεμ} και στην ΔΑΠ_{ηρεμ} μεταξύ μη καπνιστών και καπνιστών, τόσο στους άντρες, (ΣΑΠ_{ηρεμ}: 125,1 mmHg vs. 124,3 mmHg, ΔΑΠ_{ηρεμ}: 76,4 mmHg vs. 77,0 mmHg), (πίνακας 3.3), όσο και στις γυναίκες, (ΣΑΠ_{ηρεμ}: 119,4 mmHg vs. 117,4 mmHg, ΔΑΠ_{ηρεμ}: 72,9 mmHg vs. 72,5 mmHg), (πίνακας 3.4).

3.3.2 Η Αρτηριακή Πίεση κατά την Υπομέγιστη Άσκηση

Βασική παρατήρηση αποτελεί το γεγονός ότι κατά την υπομέγιστη άσκηση αυξάνονταν σημαντικά, σε σχέση πάντα με τις τιμές ηρεμίας, η συστολική αρτηριακή πίεση αλλά όχι η διαστολική αρτηριακή πίεση σε όλες τις υποομάδες του μελετώμενου πληθυσμού (πίνακες 3.3 & 3.4).

Σε ότι αφορά στη σύγκριση καπνιστών και μη καπνιστών, και σε αντίθεση με ότι παρατηρήθηκε στην ηρεμία, οι άνδρες καπνιστές είχαν πάντα σημαντικά μεγαλύτερη συστολική αρτηριακή πίεση από τους μη καπνιστές κατά το ίδιο υπομέγιστο έργο (τέλος 3^{ου}, $P=0,001$ και τέλος 6^{ου} λεπτού, $P<0,001$), (πίνακας 3.3, σχήμα 3.9). Επίσης, τόσο η σε απόλυτες τιμές αύξηση της ΣΑΠ σε σχέση με την ηρεμία ($\Delta\Sigma\text{ΑΠ}_3$ και $\Delta\Sigma\text{ΑΠ}_6$), όσο και ο ρυθμός ανόδου της ΣΑΠ ($\Delta\Sigma\text{ΑΠ}_3\%$ και $\Delta\Sigma\text{ΑΠ}_6\%$) ήταν πάντα σημαντικά μεγαλύτερη ($P<0,001$) και μεγαλύτερος ($P<0,001$) αντίστοιχα στους καπνιστές (σχήμα 3.11). Αντίθετα, το κάπνισμα δεν φάνηκε να επηρεάζει την υπομέγιστη διαστολική αρτηριακή πίεση. Τόσο η μέτρηση της ΔΑΠ στο ίδιο υπομέγιστο έργο, όσο και ο υπολογισμός της αύξησης της στο 3^ο και 6^ο λεπτό σε σχέση με την ηρεμία, δεν ανέδειξαν σημαντικές διαφορές μεταξύ αντρών μη καπνιστών και καπνιστών (πίνακας 3.3).



Σχήμα 3.9 Η συστολική αρτηριακή πίεση σε ηρεμία και κατά την υπομέγιστη άσκηση (τέλος 1^{ου} και 2^{ου} σταδίου κόπωσης) στους άντρες καπνιστές και μη καπνιστές. ΣΑΠ: συστολική αρτηριακή πίεση

Πίνακας 3.3 Η αρτηριακή πίεση σε ηρεμία, κατά την άσκηση και μετά το τέλος της άσκησης στους άνδρες

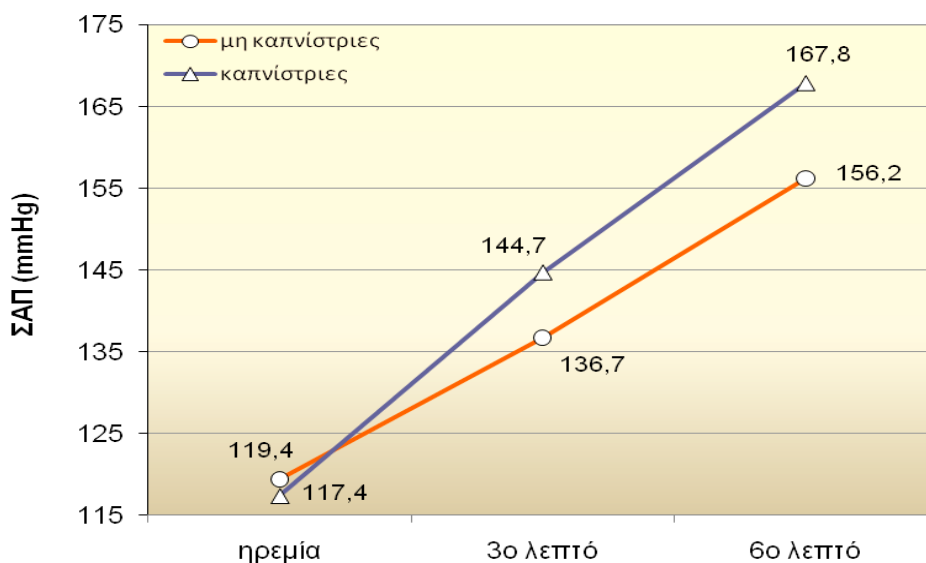
	Μη καπνιστές (n=86)	Καπνιστές (n=73)	Significance		Mean difference (95% CI)	
			F-value	P		
Ηρεμία						
ΣΑΠ (mmHg)	125,1 ± 8,1	124,3 ± 8,2 ^a	1,1	(NS)0,376	0,8	(-1,7 to 3,4)
ΔΑΠ (mmHg)	76,4 ± 6,4	77,1 ± 6,5 ^a	0,7	(NS)0,574	-0,6	(-8,4 to 4,3)
Υπομέγιστη Άσκηση						
ΣΑΠ ₃ (mmHg)	140,6 ± 9,0	150,0 ± 10,3	4,0	0,006	-9,4	(-12,4 to -1,0)
ΔΣΑΠ ₃ (mmHg)	15,4 ± 7,7	25,6 ± 9,1	7,8	<0,001	-10,2	(-12,8 to -7,6)
ΔΣΑΠ ₃ % (%)	12,5 ± 6,7	20,8 ± 8,0	6,6	<0,001	-8,3	(-10,6 to -6,0)
ΔΑΠ ₃ (mmHg)	73,4 ± 7,0	74,4 ± 7,1	1,0	(NS)0,434	-1,0	(-3,3 to 1,2)
ΔΔΑΠ ₃ (mmHg)	-3,0 ± 7,9	-2,6 ± 8,1	1,3	(NS)0,264	-0,4	(-2,9 to 2,1)
ΣΑΠ ₆ (mmHg)	160,1 ± 11,0	172,3 ± 12,2	5,4	0,001	-12,2	(-15,9 to -8,6)
ΔΣΑΠ ₆ (mmHg)	35,0 ± 10,1	48,0 ± 9,3	7,2	<0,001	-13,1	(-16,1 to -9,9)
ΔΣΑΠ ₆ % (%)	28,2 ± 8,9	38,8 ± 8,1	5,8	<0,001	-10,6	(-13,3 to -7,9)
ΔΑΠ ₆ (mmHg)	76,1 ± 6,4	77,0 ± 5,8	0,6	(NS)0,653	-0,9	(-2,9 to 1,0)
ΔΔΑΠ ₆ (mmHg)	-0,3 ± 6,6	0,0 ± 8,1	0,9	(NS)0,499	-0,3	(-2,6 to 2,0)
Αποκατάσταση						
ΣΑΠ _{rec2} (mmHg)	174,4 ± 12,6	187,4 ± 13,3	5,6	0,001	-13,0	(-17,1 to -8,9)
ΣΑΠ _{rec5} (mmHg)	143,7 ± 10,4	158,7 ± 11,4	11,1	<0,001	-15,0	(-20,3 to -9,6)
ΔΣΑΠ _{rec} (mmHg)	32,0 ± 9,8	31,5 ± 9,9	1,1	(NS)0,358	0,5	(-4,4 to 5,4)
ΔΣΑΠ _{rec} % (%)	18,1 ± 4,9	16,4 ± 4,8	2,1	(NS)0,094	1,7	(-0,8 to 4,0)

CI: διάστημα εμπιστοσύνης, NS: μη σημαντικές διαφορές μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών. ΣΑΠ: συστολική αρτηριακή πίεση, ΔΑΠ: διαστολική αρτηριακή πίεση, ΔΣΑΠ: διαφορά ΣΑΠ μεταξύ λεπτού άσκησης και ηρεμίας, ΔΣΑΠ%: ρυθμός αύξησης της ΣΑΠ, ΣΑΠ_{rec}: η ΣΑΠ σε δεδομένο λεπτό της αποκατάστασης, ΔΣΑΠ_{rec2-5}: διαφορά ΣΑΠ μεταξύ 2^{ου} και 5^{ου} min της αποκατάστασης, ΔΣΑΠ_{rec2-5}%: ρυθμός πτώσης της ΣΑΠ μεταξύ 2^{ου} και 5^{ου} min. Οι τιμές είναι διορθωμένες για την ηλικία, το ΔΣΜ και το total IPAQ score και εκφράζονται σε μέσους όρους ± SD.

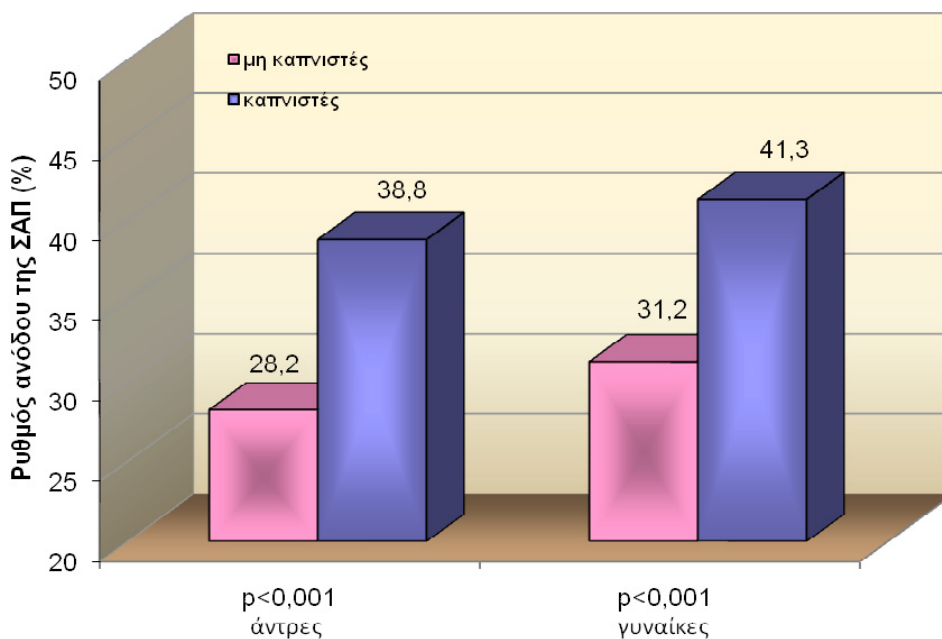
Πίνακας 3.4 Η αρτηριακή πίεση σε ηρεμία, κατά την άσκηση και μετά το τέλος της άσκησης στις γυναίκες

	Μη Καπνίστριες (n=79)	Καπνίστριες (n=60)	Significance		Mean difference (95% CI)
			F-value	P	
Ηρεμία					
ΣΑΠ (mmHg)	119,4 ± 8,2	117,4 ± 8,0 ^a	0,9	(NS)0,448	1,9 (-0,8 to 4,7)
ΔΑΠ (mmHg)	72,9 ± 6,4	72,5 ± 6,5 ^a	1,5	(NS)0,226	0,4 (-1,8 to 2,6)
Υπομέγιστη Άσκηση					
ΣΑΠ ₃ (mmHg)	136,7 ± 8,0	144,7 ± 8,0	3,7	0,010	-8,1 (-10,8 to -5,4)
ΔΣΑΠ ₃ (mmHg)	17,2 ± 8,4	27,3 ± 8,2	18,1	<0,001	-10,0 (-12,8 to -7,2)
ΔΣΑΠ ₃ % (%)	14,8 ± 7,9	23,6 ± 8,0	15,1	<0,001	-8,8 (-11,5 to -6,1)
ΔΑΠ ₃ (mmHg)	70,9 ± 6,6	70,7 ± 6,1	0,3	(NS)0,909	0,3 (-1,9 to 2,4)
ΔΔΑΠ ₃ (mmHg)	-2,0 ± 8,0	-1,9 ± 8,2	1,7	(NS)0,171	0,1 (-2,9 to 2,1)
ΣΑΠ ₆ (mmHg)	156,2 ± 9,8	167,8 ± 10,6	5,0	0,001	-11,6 (-15,1 to -8,2)
ΔΣΑΠ ₆ (mmHg)	36,8 ± 10,0	50,3 ± 10,3	13,4	<0,001	-13,6 (-17,0 to -10,1)
ΔΣΑΠ ₆ % (%)	31,2 ± 9,6	41,3 ± 10,4	11,6	<0,001	-12,0 (-15,4 to -8,7)
ΔΑΠ ₆ (mmHg)	74,8 ± 6,1	75,0 ± 7,2	0,5	(NS)0,750	-0,3 (-2,5 to 1,9)
ΔΔΑΠ ₆ (mmHg)	1,9 ± 7,1	2,5 ± 8,2	1,4	(NS)0,231	-0,7 (-3,2 to 1,9)
Αποκατάσταση					
ΣΑΠ _{rec2} (mmHg)	166,3 ± 11,8	179,9 ± 11,7	5,5	0,001	-13,6 (-17,6 to -9,6)
ΣΑΠ _{rec5} (mmHg)	138,8 ± 10,3	148,9 ± 10,2	4,4	0,003	-10,1 (-15,0 to -5,1)
ΔΣΑΠ _{rec} (mmHg)	29,6 ± 7,1	33,1 ± 7,1	1,7	(NS)0,158	-3,5 (-7,0 to -0,1)
ΔΣΑΠ _{rec} % (%)	17,5 ± 3,6	18,2 ± 3,4	0,9	(NS)0,487	-0,7 (-2,4 to 1,0)

CI: διάστημα εμπιστοσύνης, NS: μη σημαντικές διαφορές μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών. ΣΑΠ: συστολική αρτηριακή πίεση, ΔΑΠ: διαστολική αρτηριακή πίεση, ΔΣΑΠ: διαφορά ΣΑΠ μεταξύ λεπτού άσκησης και ηρεμίας, ΔΣΑΠ%: ρυθμός αύξησης της ΣΑΠ, ΣΑΠ_{rec}: η ΣΑΠ σε δεδομένο λεπτό της αποκατάστασης, ΔΣΑΠ_{rec2-5}: διαφορά ΣΑΠ μεταξύ 2^{ου} και 5^{ου} λεπτού της αποκατάστασης, ΔΣΑΠ_{rec2-5}%: ρυθμός πτώσης της ΣΑΠ μεταξύ 2^{ου} και 5^{ου} λεπτού. Οι τιμές είναι διορθωμένες για την ηλικία, το ΔΣΜ και το total IPAQ score και εκφράζονται σε μέσους όρους ± SD.



Σχήμα 3.10 Η συστολική αρτηριακή πίεση σε ηρεμία και κατά την υπομέγιστη άσκηση (τέλος 1^{ου} και 2^{ου} σταδίου κόπωσης) στις γυναίκες καπνίστριες και μη καπνίστριες. ΣΑΠ: συστολική αρτηριακή πίεση



Σχήμα 3.11 Διαφορές στο ρυθμό ανόδου της συστολικής αρτηριακής πίεσης (ΣΑΠ) στο 6^ο λεπτό της δοκιμασίας κόπωσης σε σχέση με τη ΣΑΠ ηρεμίας μεταξύ των καπνιστών και μη καπνιστών και στα δύο φύλα. ΣΑΠ: συστολική αρτηριακή πίεση, P: επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας

Παρόμοια και στις γυναίκες, και σε αντίθεση με ότι παρατηρήθηκε στην ηρεμία, οι καπνίστριες είχαν πάντα σημαντικά μεγαλύτερη συστολική αρτηριακή πίεση από τις μη καπνίστριες κατά το ίδιο υπομέγιστο έργο (τέλος 3^{ου}, $P=0,002$ και τέλος 6^{ου} λεπτού, $P<0,001$), (πίνακας 3.4, σχήμα 3.10). Επίσης, τόσο η σε απόλυτες τιμές αύξηση της ΣΑΠ σε σχέση με την ηρεμία ($\Delta\Sigma\text{ΑΠ}_3$ και $\Delta\Sigma\text{ΑΠ}_6$), όσο και ο ρυθμός ανόδου της ΣΑΠ ($\Delta\Sigma\text{ΑΠ}_3\%$ και $\Delta\Sigma\text{ΑΠ}_6\%$) ήταν πάντα σημαντικά μεγαλύτερη ($P<0,001$) και μεγαλύτερος ($P<0,001$) αντίστοιχα στις καπνίστριες (σχήμα 3.11). Αντίθετα, όπως και στους άνδρες, το κάπνισμα δεν φάνηκε να επηρεάζει την υπομέγιστη διαστολική αρτηριακή πίεση. Τόσο η μέτρηση της ΔΑΠ στο ίδιο υπομέγιστο έργο, όσο και ο υπολογισμός της αύξησης της στο 3^ο και 6^ο λεπτό σε σχέση με την ηρεμία, δεν ανέδειξαν σημαντικές διαφορές μεταξύ μη καπνιστριών και καπνιστριών (πίνακας 3.4).

3.3.3 Η Αρτηριακή Πίεση μετά τον Τερματισμό της Άσκησης

Τόσο στο 2^ο όσο και στο 5^ο λεπτό της αποκατάστασης οι άνδρες καπνιστές είχαν μεγαλύτερη ΣΑΠ από τους μη καπνιστές ($\Sigma\text{ΑΠ}_{\text{rec}2}$: 187,4 mmHg vs. 174,4 mmHg - $P<0,001$) και ($\Sigma\text{ΑΠ}_{\text{rec}5}$: 158,7 mmHg vs. 143,7 mmHg - $P<0,001$). Παρόμοια και στις γυναίκες, οι καπνίστριες είχαν μεγαλύτερη ΣΑΠ κατά το 2^ο και 5^ο της αποκατάστασης ($\Sigma\text{ΑΠ}_{\text{rec}2}$: 179,9 mmHg vs. 166,3 mmHg - $P<0,001$) και ($\Sigma\text{ΑΠ}_{\text{rec}5}$: 148,9 mmHg vs. 138,8 mmHg - $P=0,001$).

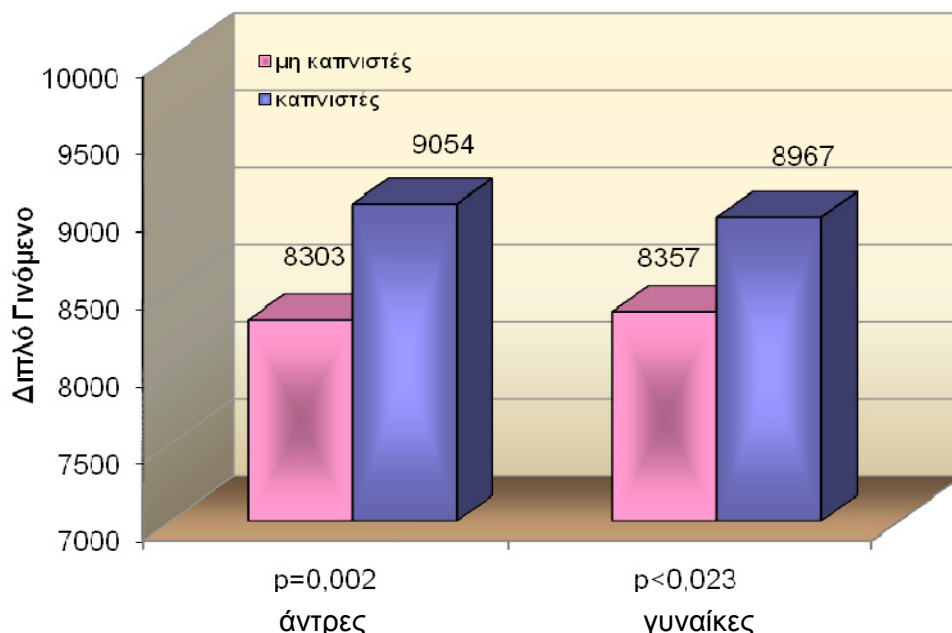
Σε αντίθεση με ότι διαπιστώθηκε κατά τη μελέτη της καρδιακής συχνότητας, το κάπνισμα δεν φάνηκε να επηρεάζει την πτώση και το ρυθμό μείωσης της συστολικής αρτηριακής πίεσης μεταξύ 2^{ου} και 5^{ου} λεπτού της αποκατάστασης, τόσο στους άνδρες (πίνακας 3.3) όσο και στις γυναίκες (πίνακας 3.4).

3.4 Κάπνισμα και Διπλό Γινόμενο

3.4.1 Διπλό Γινόμενο Ηρεμίας

Σε επίπεδο φύλων, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στο διπλό γινόμενο ηρεμίας ($\Delta\Gamma_{\text{ηρεμ}}$) μεταξύ ανδρών και γυναικών (8648 vs. 8620, NS). Ωστόσο, βρέθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών, τόσο στους άντρες (9054 vs. 8303, $P=0,002$) (πίνακας 3.5, σχήμα 3.12), όσο και

στις γυναίκες (8967 vs. 8357, $P=0,023$) (πίνακας 3.6, σχήμα 3.12), με τους καπνιστές και τις καπνίστριες να έχουν σημαντικά μεγαλύτερο ΔΓ_{ηρεμ}.



Σχήμα 3.12 Διαφορές στο διπλό γινόμενο ηρεμίας μεταξύ των καπνιστών και μη καπνιστών και στα δύο φύλα. ΔΓ: διπλό γινόμενο, P: επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας

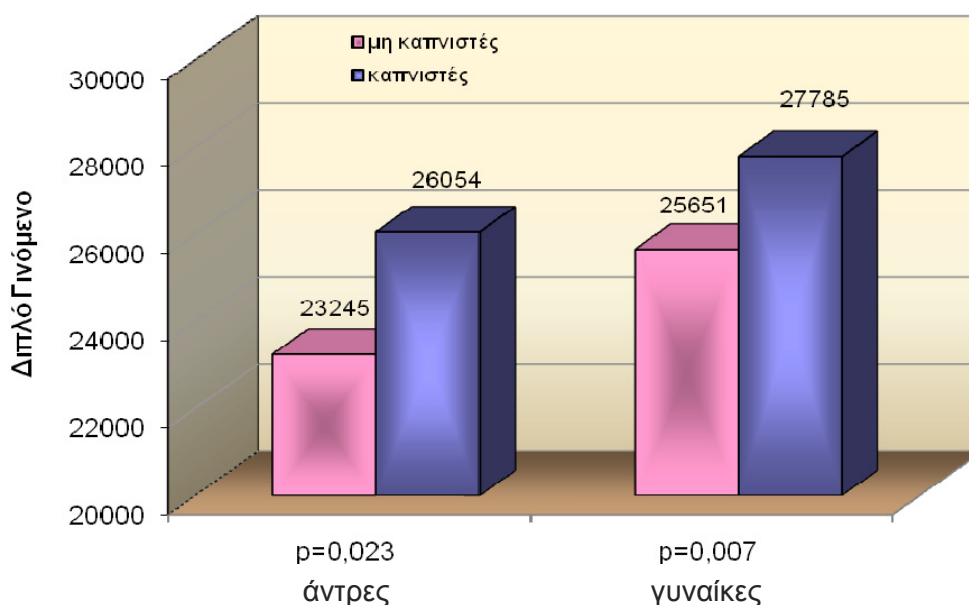
3.4.2 Το Διπλό Γινόμενο κατά την Υπομέγιστη Άσκηση

Το διπλό γινόμενο αυξάνονταν σημαντικά κατά την υπομέγιστη άσκηση, σε σχέση πάντα με τις τιμές ηρεμίας, σε όλες τις υποομάδες του μελετώμενου πληθυσμού.

Σε ότι αφορά στη σύγκριση καπνιστών και μη καπνιστών στο ίδιο υπομέγιστο έργο (τέλος 3^{ου} και 6^{ου} λεπτού), οι άνδρες καπνιστές είχαν πάντα σημαντικά μεγαλύτερες τιμές διπλού γινομένου από τους μη καπνιστές (ΔΓ₃: 19287 vs. 17668, $P<0,001$) και (ΔΓ₆: 26054 vs. 23245, $P<0,001$), (πίνακας 3.5, σχήμα 3.13). Επίσης, η σε απόλυτες τιμές αύξηση του ΔΓ σε σχέση με την ηρεμία ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στους καπνιστές τόσο στο τέλος 3^{ου} λεπτού (ΔΔΓ₃: 10233 vs. 8776, $P=0,002$), όσο και στο τέλος του 6^{ου} λεπτού (ΔΔΓ₆: 17000 vs. 14945, $P=0,001$), (πίνακας 3.5). Όμως, αξίζει να σημειωθεί ότι ο ρυθμός ανόδου του ΔΓ

στο τέλος του 3^{ου} και 6^{ου} λεπτού, ($\Delta\Delta\Gamma_3\%$ και $\Delta\Delta\Gamma_6\%$), δεν διέφερε σημαντικά ανάμεσα στις δύο ομάδες.

Παρόμοια και στις γυναίκες, οι καπνίστριες είχαν πάντα σημαντικά μεγαλύτερο διπλό γινόμενο από τις μη καπνίστριες κατά το ίδιο υπομέγιστο έργο ($\Delta\Gamma_3$: 19205 vs. 17668, $P=0,003$) και ($\Delta\Gamma_6$: 26054 vs. 23245, $P=0,007$), (πίνακας 3.6, σχήμα 3.13). Επίσης, η σε απόλυτες τιμές αύξηση του $\Delta\Gamma$ σε σχέση με την ηρεμία ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στις καπνίστριες τόσο στο τέλος 3^{ου} λεπτού ($\Delta\Delta\Gamma_3$: 10238 vs. 9311, $P=0,004$), όσο και στο τέλος του 6^{ου} λεπτού ($\Delta\Delta\Gamma_6$: 18818 vs. 17295, $P=0,008$), (πίνακας 3.5). Αντίθετα, ο ρυθμός ανόδου του $\Delta\Gamma$ στο τέλος του 3^{ου} και του 6^{ου} λεπτού, ($\Delta\Delta\Gamma_3\%$ και $\Delta\Delta\Gamma_6\%$), δεν διέφερε σημαντικά ανάμεσα στις δύο ομάδες (πίνακας 3.6).



Σχήμα 3.13 Διαφορές στο υπομέγιστο διπλό γινόμενο (τέλος 2^{ου} σταδίου - 6^ο λεπτό της δοκιμασίας κόπωσης) μεταξύ των καπνιστών και μη καπνιστών και στα δύο φύλα. $\Delta\Gamma$: διπλό γινόμενο, P : επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας.

3.4.3 Το Διπλό Γινόμενο μετά τον Τερματισμό της Άσκησης

Τόσο στο 2^ο όσο και στο 5^ο λεπτό της αποκατάστασης οι άνδρες καπνιστές είχαν σημαντικά μεγαλύτερο $\Delta\Gamma$ από τους μη καπνιστές ($\Delta\Gamma_{rec2}$: 25332 vs. 22697, $P<0,001$) και ($\Delta\Gamma_{rec5}$: 17977 vs. 15621, $P<0,001$), (πίνακας 3.5). Παρόμοια και

στις γυναίκες, οι καπνίστριες είχαν σημαντικά μεγαλύτερο ΔΓ από τους μη καπνίστριες κατά το 2^ο και 5^ο της αποκατάστασης (ΔΓ_{rec2}: 24081 vs. 21649, $P < 0,001$) και (ΔΓ_{rec5}: 16925 vs. 15383, $P < 0,001$), (πίνακας 3.6). Όπως παρατηρήθηκε και στην αποκατάσταση της αρτηριακής πίεσης, το κάπνισμα δεν φάνηκε να επηρεάζει το ρυθμό μείωσης του διπλού γινόμενου μεταξύ 2^{ου} και 5^{ου} λεπτού της αποκατάστασης, τόσο στους άντρες (πίνακας 3.5), όσο και στις γυναίκες (πίνακας 3.6).

Table 3.5 Το διπλό γινόμενο σε ηρεμία, κατά την άσκηση και μετά το τέλος της άσκησης στους άνδρες

	Μη καπνιστές (n=86)	Καπνιστές (n=73)	Significance		Mean difference (95% CI)
			F-value	P	
Ηρεμία					
ΔΓ _{ηρεμ}	8303 ± 1025	9054 ± 1038	3,1	0,022	-751 (-1075 to -427)
Υπομέγιστη Άσκηση					
ΔΓ ₃	17079 ± 1800	19287 ± 1909	6,0	<0,001	-2208 (-2790 to -1626)
ΔΔΓ ₃	8776 ± 1457	10233 ± 1614	3,8	0,008	-1457 (-1938 to -976)
ΔΔΓ ₃ % (%)	107 ± 21,7	115 ± 22,6	0,2 (NS)	0,953	-7,3 (-14,2 to -0,4)
ΔΓ ₆	23245 ± 2261	26054 ± 2574	5,8	0,001	-2806 (-3564 to -2049)
ΔΔΓ ₆	14945 ± 1009	17000 ± 2090	4,9	0,002	-2055 (-2682 to -1428)
ΔΔΓ ₆ %	183 ± 30,7	190 ± 27,5	0,4 (NS)	0,790	-7,0 (-16,3 to 2,2)
Αποκατάσταση					
ΔΓ _{rec2}	22697 ± 1868	25332 ± 2438	8,6	<0,001	-2635 (-3311 to -1960)
ΔΓ _{rec5}	15621 ± 1451	17977 ± 1729	13,6	<0,001	-2356 (-3138 to -1574)
ΔΔΓ _{rec2-5}	7250 ± 1520	7562 ± 1621	0,9 (NS)	0,461	-312 (-1085 to 460)
ΔΔΓ _{rec2-5} %	31,5 ± 5,0	29,5 ± 4,9	2,9 (NS)	0,092	2,1 (0,4 to -4,5)

CI: διάστημα εμπιστοσύνης, NS: μη σημαντικές διαφορές μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών. ΔΓ: διπλό γινόμενο, ΔΔΓ: διαφορά ΔΓ μεταξύ λεπτού άσκησης και ηρεμίας, ΔΣΑΠ%: ρυθμός αύξησης του ΔΓ, ΔΓ_{rec}: το ΔΓ σε δεδομένο λεπτό της αποκατάστασης, ΔΔΓ_{rec2-5}: διαφορά ΔΓ μεταξύ 2^{ου} και 5^{ου} min της αποκατάστασης, ΔΔΓ_{rec2-5}%: ρυθμός πτώσης του ΔΓ μεταξύ 2^{ου} και 5^{ου} λεπτού. Οι τιμές είναι διορθωμένες για την ηλικία, το ΔΣΜ και το total IPAQ score και εκφράζονται σε μέσους όρους ± SD.

Table 3.6 Το διπλό γινόμενο σε ηρεμία, κατά την άσκηση και μετά το τέλος της άσκησης στις γυναίκες

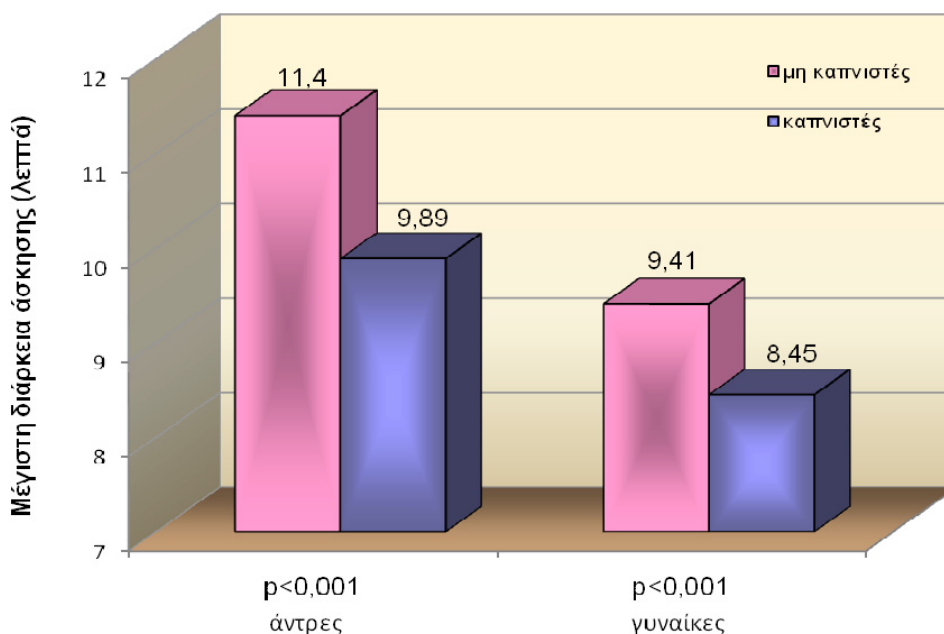
	Μη Καπνίστριες (n=79)	Καπνίστριες (n=60)	Significance		Mean difference (95% CI)	
			F-value	P		
Ηρεμία						
ΔΓ _{ηρεμ}	8357 ± 950	8967 ± 954 ^a	3,1	0,022	-610	(-932 to -288)
Υπομέγιστη Άσκηση						
ΔΓ ₃	17668 ± 1665	19205 ± 1873	3,1	0,022	-1538	(-2131 to -944)
ΔΔΓ ₃	9311 ± 1429	10238 ± 1452	2,8	0,032	-928	(-1415 to -440)
ΔΔΓ ₃ % (%)	113 ± 22,6	115 ± 18,9	0,8	(NS)0,527	-2,2	(-9,3 to 5,0)
ΔΓ ₆	25651 ± 2288	27785 ± 2676	2,6	0,047	-2134	(-2968 to -1300)
ΔΔΓ ₆	17295 ± 2009	18818 ± 2238	2,7	0,038	-1524	(-2238 to -809)
ΔΔΓ ₆ %	210 ± 33,2	212 ± 29,5	0,8	(NS)0,537	-2,1	(-12,8 to 8,6)
Αποκατάσταση						
ΔΓ _{rec2}	21649 ± 2166	24081 ± 2019	6,7	<0,001	-2432	(-3144 to -1720)
ΔΓ _{rec5}	15383 ± 1349	16925 ± 1456	6,5	<0,001	-1542	(-2217 to -866)
ΔΔΓ _{rec2-5}	6524 ± 1246	7525 ± 1263	3,7	0,010	-1000	(-1606 to -395)
ΔΔΓ _{rec2-5} %	29,6 ± 3,3	30,7 ± 3,5	1,3	(NS)0,267	-1,1	(2,7 to -0,6)

CI: διάστημα εμπιστοσύνης, NS: μη σημαντικές διαφορές μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών. ΔΓ: διπλό γινόμενο, ΔΔΓ: διαφορά ΔΓ μεταξύ λεπτού άσκησης και ηρεμίας, ΔΣΑΠ%: ρυθμός αύξησης του ΔΓ, ΔΓ_{rec}: το ΔΓ σε δεδομένο λεπτό της αποκατάστασης, ΔΔΓ_{rec2-5}: διαφορά ΔΓ μεταξύ 2^{ου} και 5^{ου} λεπτού της αποκατάστασης, ΔΔΓ_{rec2-5}%: ρυθμός πτώσης του ΔΓ μεταξύ 2^{ου} και 5^{ου} λεπτού. Οι τιμές είναι διορθωμένες για την ηλικία, το ΔΣΜ και το total IPAQ score και εκφράζονται σε μέσους όρους ± SD.

3.5 Κάπνισμα, Μέγιστη Ικανότητα και Αντοχή στην Άσκηση

Σε επίπεδο φύλων, οι άνδρες είχαν σημαντικά μεγαλύτερη μέγιστη διάρκεια άσκησης από τις γυναίκες, (10,7min vs. 9,0min - $P<0,001$) και επομένως σημαντικά μεγαλύτερη μέγιστη πρόσληψη O₂ (VO_{2max}), τόσο σε mlO₂/kg.min (39,9mlO₂/kg.min vs. 34,1mlO₂/kg.min - $P<0,001$), όσο και σε METs (11,4METs vs. 9,7METs - $P<0,001$).

Το κάπνισμα φάνηκε ότι επηρεάζει σημαντικά και μειώνει την αντοχή και τη μέγιστη ικανότητα άσκησης και στα δύο φύλλα (πίνακας 3.7, σχήματα 3.14 & 3.15). Στους άντρες, οι μη καπνιστές είχαν σημαντικά μεγαλύτερη μέγιστη διάρκεια άσκησης (11,4min vs. 9,9min - $P<0,001$), ενώ σημαντικά μεγαλύτερη ήταν και η VO_{2max} (42,2mlO₂/kg.min vs. 37,1mlO₂/kg.min - $P<0,001$) και (12,1METs vs. 10,6METs - $P<0,001$). Επίσης, και στις γυναίκες, οι μη καπνίστριες είχαν σημαντικά μεγαλύτερη μέγιστη διάρκεια άσκησης (9,4min vs. 8,5min - $P<0,001$), ενώ σημαντικά μεγαλύτερη ήταν και η VO_{2max} (35,5mlO₂/kg.min vs. 32,3mlO₂/kg.min - $P<0,001$) και (10,1METs vs. 9,2METs - $P<0,001$).

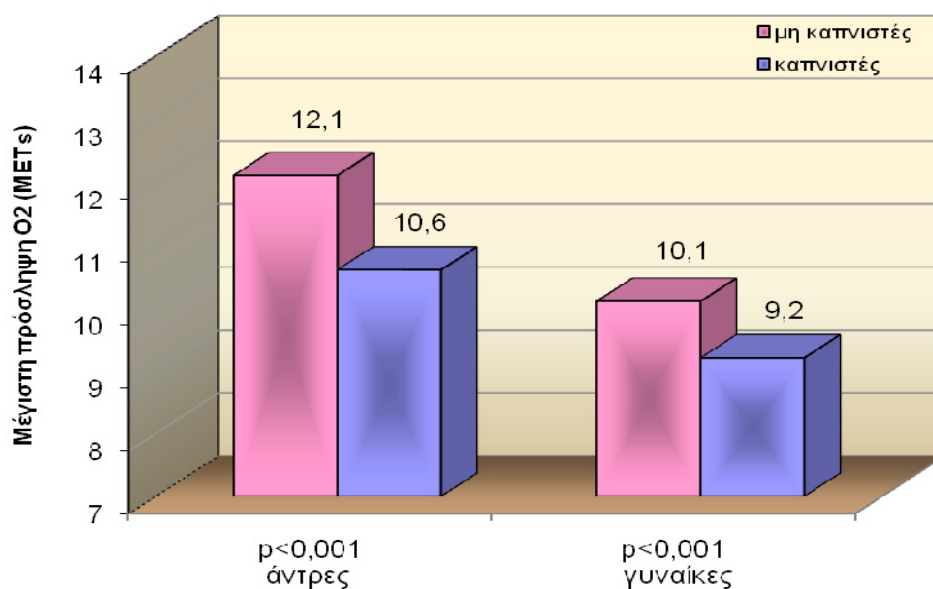


Σχήμα 3.14 Διαφορές στη μέγιστη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης μεταξύ των καπνιστών και μη καπνιστών και στα δύο φύλα. *min*: λεπτά, *P*: επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας

Πίνακας 3.7 Διαφορές στη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης και στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών και στα δύο φύλα

	Μη καπνιστές	Καπνιστές	Significance		Mean difference (95% CI)	
			F-value	P		
Ανδρες						
Διάρκεια Άσκησης (min)	11,40 ± 0,9	9,89 ± 0,8	31,95	<0,001	1,51	(1,24 to 1,78)
VO _{2max} (mlO ₂ /kg.min)	42,19 ± 2,9	37,12 ± 2,8	31,95	<0,001	5,07	(4,17 to 6,0)
VO _{2max} (METs)	12,1 ± 0,8	10,6 ± 0,8	31,95	<0,001	1,45	(1,19 to 1,71)
Γυναίκες						
Διάρκεια Άσκησης (min)	9,41 ± 0,8	8,45 ± 0,8	16,52	<0,001	0,96	(0,69 to 1,22)
VO _{2max} (mlO ₂ /kg.min)	35,48 ± 2,7	32,27 ± 2,6	16,52	<0,001	3,21	(2,31 to 4,11)
VO _{2max} (METs)	10,1 ± 0,8	9,2 ± 0,7	16,52	<0,001	0,92	(0,66 to 1,18)

CI: διάστημα εμπιστοσύνης, NS: μη σημαντικές διαφορές μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών, MET: μεταβολικό ισοδύναμο του έργου, VO_{2max}: εκτιμώμενη μέγιστη πρόσληψη O₂. Οι τιμές είναι ζυγισμένες - διορθωμένες για την ηλικία, το ΔΣΜ και το total IPAQ score και εκφράζονται σε μέσους όρους ± SD.



Σχήμα 3.15 Διαφορές στην εκτίμηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO_{2max}) μετρούμενη σε METs μεταξύ των καπνιστών και μη καπνιστών και στα δύο φύλα. MET: μεταβολικό ισοδύναμο του έργου (1 MET= 3,5 mlO₂/kg.min)

3.6 Συσχέτιση της Μέγιστης Ικανότητας με την ΚΣ, ΑΠ και ΔΓ

Στους πίνακες 3.8 (άνδρες) και 3.9 (γυναίκες) παρατίθενται όλες οι, ανεξάρτητα από το κάπνισμα, στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις της μέγιστης αντοχής και ικανότητας για άσκηση με τις αιμοδυναμικές παραμέτρους σε ηρεμία, κατά την άσκηση και κατά την επαναφορά στην ηρεμία (αποκατάσταση).

Πίνακας 3.8 Συσχέτιση κατά Pearson της αντοχής στην άσκηση με τις τιμές της καρδιακής συχνότητας, της συστολικής αρτηριακής πίεσης και του διπλού γινομένου σε ηρεμία, κατά την υπομέγιστη άσκηση και κατά την αποκατάσταση (Άνδρες)

α. μέγιστη διάρκεια της άσκησης και καρδιακή συχνότητα

	ΚΣ _{ηρεμ}	ΚΣ ₃	ΔΚΣ ₃ %	ΚΣ ₆	ΔΚΣ ₆ %	ΚΣ _{εφεδ}	ΔΚΣ _{rec1} %	ΔΚΣ _{rec2} %
Διάρκεια Άσκησης	-0,47	-0,42	0,22	-0,41	0,26	0,62	0,73	0,72
<i>P</i> (2-tailed)	<0,001	<0,001	0,005	<0,001	0,001	<0,001	<0,001	<0,001

β. μέγιστη διάρκεια της άσκησης και αρτηριακή πίεση

	ΣΑΠ _{ηρεμ}	ΣΑΠ ₃	ΔΣΑΠ ₃ %	ΣΑΠ ₆	ΔΣΑΠ ₆ %	ΣΑΠ _{rec2}	ΣΑΠ _{rec5}
Διάρκεια Άσκησης	-0,09	-0,33	-0,26	-0,37	-0,31	-0,24	-0,48
<i>P</i> (2-tailed)	NS	<0,001	0,001	<0,001	<0,001	0,002	<0,001

γ. μέγιστη διάρκεια της άσκησης και διπλό γινόμενο

	ΔΓ _{ηρεμ}	ΔΓ ₃	ΔΔΓ ₃ %	ΔΓ ₆	ΔΔΓ ₆ %	ΔΓ _{rec2}	ΔΓ _{rec5}
Διάρκεια Άσκησης	-0,41	-0,45	-0,01	-0,49	-0,01	-0,51	-0,56
<i>P</i> (2-tailed)	<0,001	<0,001	NS	<0,001	NS	<0,001	<0,001

Πίνακας 3.9 Συσχέτιση κατά Pearson της αντοχής στην άσκηση με τις τιμές της καρδιακής συχνότητας, της συστολικής αρτηριακής πίεσης και του διπλού γινομένου σε ηρεμία, κατά την υπομέγιστη άσκηση και κατά την αποκατάσταση (Γυναίκες)

α. μέγιστη διάρκεια της άσκησης και καρδιακή συχνότητα

	$K\Sigma_{\eta\rho\epsilon\mu}$	$K\Sigma_3$	$\Delta K\Sigma_3\%$	$K\Sigma_6$	$\Delta K\Sigma_6\%$	$K\Sigma_{\epsilon\phi\epsilon\delta}$	$\Delta K\Sigma_{rec1}\%$	$\Delta K\Sigma_{rec2}\%$
Διάρκεια Άσκησης	-0,51	-0,49	0,21	-0,50	0,24	0,60	0,71	0,67
<i>P</i> (2-tailed)	<0,001	<0,001	0,012	<0,001	0,005	<0,001	<0,001	<0,001

β. μέγιστη διάρκεια της άσκησης και αρτηριακή πίεση

	$\Sigma\text{A}\Pi_{\eta\rho\epsilon\mu}$	$\Sigma\text{A}\Pi_3$	$\Delta\Sigma\text{A}\Pi_3\%$	$\Sigma\text{A}\Pi_6$	$\Delta\Sigma\text{A}\Pi_6\%$	$\Sigma\text{A}\Pi_{rec2}$	$\Sigma\text{A}\Pi_{rec5}$
Διάρκεια Άσκησης	-0,02	-0,40	-0,32	-0,42	-0,34	-0,37	-0,29
<i>P</i> (2-tailed)	NS	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,016

γ. μέγιστη διάρκεια της άσκησης και διπλό γινόμενο

	$\Delta\Gamma_{\eta\rho\epsilon\mu}$	$\Delta\Gamma_3$	$\Delta\Delta\Gamma_3\%$	$\Delta\Gamma_6$	$\Delta\Delta\Gamma_6\%$	$\Delta\Gamma_{rec2}$	$\Delta\Gamma_{rec5}$
Διάρκεια Άσκησης	-0,42	-0,56	-0,08	-0,57	-0,08	-0,55	-0,48
<i>P</i> (2-tailed)	<0,001	<0,001	NS	<0,001	NS	<0,001	<0,001

Η ΚΣ σε ηρεμία, η υπομέγιστη ΚΣ, η $K\Sigma_{\epsilon\phi\epsilon\delta}$ και ο ρυθμός πτώσης της ΚΣ κατά τα πρώτα δύο λεπτά της αποκατάστασης βρέθηκε ότι είχαν την ισχυρότερη συσχέτιση με τη διάρκεια της κόπωσης και την αντοχή στην άσκηση (VO_{2max}), από όλες τις αιμοδυναμικές παραμέτρους που εξετάστηκαν. Έτσι λοιπόν, τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες, παρατηρήθηκε ότι, όσο χαμηλότερη ήταν η ΚΣ σε

ηρεμία και κατά την άσκηση και ιδιαίτερα όσο πιο γρήγορος ήταν ο ρυθμός πτώσης της ΚΣ μετά το τέλος της άσκησης, τόσο πιο μεγάλη ήταν η διάρκεια της κόπωσης και η αντοχή στην άσκηση (VO_{2max}). Ειδικότερα, η ΚΣ σε ηρεμία και το ύψος της υπομέγιστης ΚΣ στο 1^ο, 3^ο και 6^ο λεπτό της δοκιμασίας κόπωσης είχαν στατιστικά σημαντική και καλή αρνητική (αντίστροφη) συσχέτιση με την αντοχή στην άσκηση η οποία κυμάνθηκε μεταξύ -0,41 και -0,55. Ο ρυθμός ανόδου της ΚΣ κατά την άσκηση είχε μέτρια συσχέτιση με τη διάρκεια της άσκησης και στα δύο φύλλα (0,21 – 0,39). Τη μεγαλύτερη όμως και πολύ καλή θετική συσχέτιση βρέθηκε να έχει ο ρυθμός της πτώσης της ΚΣ κατά το 1^ο και 2^ο λεπτό της αποκατάστασης μετά τον τερματισμό της άσκησης (0,67 – 0,73).

Οι διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης κατά την άσκηση και την αποκατάσταση είχαν τις χαμηλότερες συσχετίσεις από όλες τις αιμοδυναμικές παραμέτρους που μετρήθηκαν. Μάλιστα δε, το ύψος της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης σε ηρεμία δεν συσχετίσθηκε με την διάρκεια της κόπωσης και την αντοχή στην άσκηση.

Το διπλό γινόμενο σε ηρεμία και η τιμή του κατά την άσκηση και κατά τα πρώτα δύο λεπτά της αποκατάστασης είχε στατιστικά σημαντική και καλή αρνητική (αντίστροφη) συσχέτιση με την αντοχή στην άσκηση η οποία κυμάνθηκε μεταξύ -0,41 και -0,57. Αντίθετα, ο ρυθμός ανόδου του ΔΓ κατά την άσκηση δεν συσχετίσθηκε με την VO_{2max} .

Κεφάλαιο 4

Συζήτηση

4. Συζήτηση Αποτελεσμάτων

4.1 Κάπνισμα και Οικονομία της Καρδιοαγγειακής Λειτουργίας

4.1.1 Κάπνισμα και Διπλό Γινόμενο

Η διερεύνηση των πιθανών επιδράσεων του καπνίσματος στην οικονομία της καρδιακής λειτουργίας, όπως αυτή εκφράζεται με το μετρητή της μυοκαρδιακής πρόσληψης οξυγόνου (MVO_2) το διπλό γινόμενο ($\Delta\Gamma$), είναι ιδιαίτερα σημαντική. Οι συντελεστές του $\Delta\Gamma$, καρδιακή συχνότητα (ΚΣ) και συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ), αποτελούν κρίσιμους δείκτες αξιολόγησης της καρδιοαγγειακής υγείας, αλλά και προγνωστικούς παράγοντες μελλοντικής καρδιοαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας. Η ενιαία όμως μελέτη του γινόμενου πίεσης – συχνότητας έχει ξεχωριστή κλινική και λειτουργική αξία. Πλήθος εργασιών διερευνά τις συνέπειες του καπνίσματος χωριστά στην ΚΣ, στην ΣΑΠ, στην αριστερή κοιλιακή μάζα ή σε άλλες παραμέτρους που διαμορφώνουν τη μυοκαρδιακή πρόσληψη οξυγόνου, σε μεγαλύτερες συνήθως ηλικιακές ομάδες. Λίγες, όμως, είναι οι μελέτες που εξετάζουν τη χρόνια επίδραση του καπνίσματος στο $\Delta\Gamma$ ή απευθείας στη MVO_2 νεαρών ατόμων. Τα αποτελέσματα μας έδειξαν ότι, το $\Delta\Gamma$, τόσο σε ηρεμία όσο και κατά την άσκηση, ήταν σημαντικά μεγαλύτερο στους νεαρούς καπνιστές επιβαρύνοντας την οικονομία της καρδιακής τους λειτουργίας.

Στα πλαίσια της CARDIA Study, οι Gidding et al [1995] συμπεραίνουν ότι η MVO_2 σε ηρεμία ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στους νεαρούς άντρες καπνιστές. Σύμφωνα με τους συγγραφείς, η μεγαλύτερη καρδιακή συχνότητα ηρεμίας ($ΚΣ_{\eta\rho\epsilon\mu}$) που βρέθηκε στους καπνιστές σχετίζεται με τη φτωχή φυσική τους κατάσταση, ο μικρότερος χρόνος επιτάχυνσης της πνευμονικής αρτηριακής ροής πιθανά να οφείλεται σε αυξημένη πνευμονική αγγειακή αντίσταση, ενώ η αυξημένη μάζα της αριστερής τους κοιλίας αποδίδεται σε μεγάλο μεταφορτίο. Τα αποτελέσματα μας είναι παρόμοια, μια και οι νεαροί καπνιστές είχαν σημαντικά

μεγαλύτερο διπλό γινόμενο ηρεμίας, λόγω κυρίως της αυξημένης τους ΚΣ_{ηρεμ}. Οι Czernin et al [1995] αναφέρουν ότι οι νεαροί καπνιστές είχαν μεν αυξημένες τιμές ΔΓ και μυοκαρδιακής αιματικής ροής σε ηρεμία, διαφορές όμως που δεν ήταν στατιστικά σημαντικές, υποθέτοντας ότι η σχετικά ολιγόχρονη καπνιστική συνήθεια δεν μεταβάλλει τη στεφανιαία αγγειοκινητικότητα. Τα αποτελέσματα αυτά μπορεί να μην ανέδειξαν σημαντικές διαφορές, πιθανώς διότι αφορούσαν διερεύνηση του θέματος σε πολύ μικρό αριθμό ατόμων.

Μέχρι το τέλος περίπου της δεκαετίας του `80 οι περισσότερες μελέτες διερευνούσαν τις επιδράσεις του καπνού στην ΚΣ, στην ΣΑΠ και σπανιότερα στο ΔΓ κυρίως κατά την ηρεμία. Η πλειονότητα των συγγραφέων συμφωνούσε ότι οι καπνιστές, κατά τη συνήθη μέτρηση σε ύπτια ή εδραία θέση, τείνουν να έχουν χαμηλότερη αρτηριακή πίεση, αλλά υψηλότερη καρδιακή συχνότητα. [Green et al 1986] Ίσως, για το λόγο αυτό δεν υπάρχουν κατηγορηματικές αναφορές σχετικά με την επίδραση του καπνού στο ΔΓ_{ηρεμ}. Τα τελευταία 20 περίπου χρόνια, το ενδιαφέρον προσανατολίζεται περισσότερο στην έρευνα των χρόνιων επιδράσεων του καπνού στην αιμοδυναμική καρδιακή λειτουργία κατά την άσκηση, είτε μετρώντας τις τιμές στη διάρκεια καθημερινών δραστηριοτήτων (24h ambulatory monitoring), ή κατά την άσκηση σε καθορισμένο έργο (standardized submaximal workload). Οι μετρήσεις των αιμοδυναμικών παραμέτρων σε υπομέγιστο έργο μπορεί να έχουν αυξημένη τεχνική δυσκολία συμβάλλουν όμως σημαντικά στη λειτουργική αξιολόγηση της οικονομίας της καρδιακής λειτουργίας, διότι αντιπροσωπεύουν καλύτερα τη συμπεριφορά του κυκλοφορικού συστήματος κατά τις συνήθεις καθημερινές δραστηριότητες. Είναι δε αξιοσημείωτο ότι, οι μετρήσεις και οι μεταβολές της ΑΠ [Filipovsky et al 1992, Mundal et al 1994, Shalnova et al 1996, Singh et al 1999, Kurl et al 2001] και της ΚΣ [Ekelund et al 1988, Filipovsky et al 1992, Shalnova et al 1996, Savonen et al 2007] κατά την άσκηση έχουν αυξημένη προγνωστική δυνατότητα στην πρόβλεψη μελλοντικής καρδιοαγγειακής νοσηρότητας ή θνητότητας.

Δεν υπάρχουν εργασίες, από όσο γνωρίζουμε, που να αξιολογούν την επίδραση του καπνού στην υπομέγιστη MVO₂ νεαρών ατόμων. Παρόλα αυτά, δημοσιεύονται αποτελέσματα που εξετάζουν όμως χωριστά κατά την άσκηση την

ΚΣ, τη ΣΑΠ ή άλλες σχετικές με τη MVO_2 παραμέτρους, αλλά σε μεγαλύτερες συνήθως ηλικίες. Κοινό τόπο των περισσότερων ευρημάτων αποτελεί η διαπίστωση ότι το κάπνισμα επιβαρύνει τις ήδη εντονότερες αποκρίσεις του κυκλοφορικού συστήματος στην άσκηση. Στα πλαίσια της Framingham Heart Study [Lauer et al 1997] σημειώνεται ότι οι νεαρότεροι άντρες καπνιστές (<40ετών) είχαν σημαντικά αυξημένες τιμές σε παραμέτρους που διαμορφώνουν το ΔΓ κατά την άσκηση. Μάλιστα, όπως και στην παρούσα εργασία, οι μετρήσεις σε υπομέγιστο έργο έγιναν στο τέλος του 2^{ου} σταδίου της δοκιμασίας κόπωσης κατά Bruce. [Lauer et al 1997] Σε πολλές μελέτες, ενώ κατά την ηρεμία δεν καταγράφονται σημαντικές διαφορές μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών στις επιμέρους παραμέτρους που καθορίζουν τη MVO_2 ή το ΔΓ (ΚΣ, ΣΑΠ, κα), κατά την άσκηση αυξάνεται σημαντικά περισσότερο το έργο του μυοκαρδίου στους καπνιστές. [Green et al 1991, Filipovsky et al 1992, Benowitz et al 1997, Bolinder et al 1998] Άλλοι συγγραφείς παρατηρούν ότι, ενώ σε ηρεμία η ΣΑΠ βρέθηκε χαμηλότερη στους καπνιστές, η διαφορά αυτή έγινε μη σημαντική [Green et al 1991, Mikkelsen et al 1997] ή εξαφανίσθηκε [St George et al 1991] κατά την άσκηση. Οι Benowitz et al [2002] και οι Minami et al [1999] αναφέρουν ότι, η ΚΣ αλλά και η ΣΑΠ αυξάνονται σημαντικά περισσότερο στους καπνίζοντες στη διάρκεια συνήθων υπομέγιστης έντασης καθημερινών δραστηριοτήτων.

Τα αποτελέσματα μας έδειξαν ότι, οι συγκλίνουσες προηγούμενες παρατηρήσεις ισχύουν και στα άτομα μικρότερης ηλικίας. Οι νεαροί καπνιστές είχαν σημαντικά μεγαλύτερο διπλό γινόμενο κατά την υπομέγιστη άσκηση, ενώ παράλληλα η διαφορά τους από τους μη καπνιστές διευρύνθηκε σε σύγκριση με την ηρεμία. Η διαφαινόμενη επιβάρυνση του μυοκαρδιακού έργου στους καπνιστές, τόσο σε ηρεμία όσο και κατά την άσκηση, πιθανώς να συνδέεται με τη συμπαθητική υπερδραστηριότητα που προκαλεί το κάπνισμα [Cryer et al 1976, Narkiewitz et al 1998] και οποία είναι άλλωστε εντονότερη κατά την άσκηση, την αυξημένη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, [McGill et al 1988, Robertson et al 1988] τη μεγαλύτερη αορτική πίεση [Mahmud et al 2003] και την σκληρότητα των αρτηριακών αγγείων [Mahmud et al 2003, Kim et al 2005] που έχουν παρατηρηθεί ακόμα και σε νέους καπνιστές. Επίσης, το μεγάλο μεταφορτίο, [Gidding et al 1995]

σε συνδυασμό με το μικρότερο όγκο παλμού [Green et al 1986] και τη μειωμένη λόγω του καπνίσματος πρόσληψη O₂ από τους μύες, [Turino et al 1981] πιθανώς να οδηγούν στην αύξηση του καρδιακού έργου στους καπνιστές, σαν ένα αναγκαίο αντισταθμιστικό μηχανισμό ικανό να αυξήσει την καρδιακή τους παροχή, ώστε να καλυφθούν οι δεδομένες μεγάλες ανάγκες της περιφέρειας σε O₂ κατά την άσκηση, επιβαρύνοντας όμως την οικονομία της καρδιακής τους λειτουργίας.

4.1.2 Κάπνισμα και Πίεση του Αίματος

Η αρτηριακή πίεση εκφράζει ποσοτικά το καρδιακό μεταφορτίο και είναι ανάλογη του γινόμενου του όγκου παλμού επί τις ολικές περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις. [Astrand et al 2003] Επίσης, καθορίζει την ένταση του καρδιακού έργου και τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε O₂, ενώ έχει αντιστρόφως ανάλογη σχέση με την οικονομία της καρδιακής λειτουργίας. [McArdle et al 2000, Astrand et al 2003] Η υψηλή αρτηριακή πίεση, τόσο σε ηρεμία όσο και κατά την 24ωρη παρακολούθηση και ιδιαίτερα σε υπομέγιστη άσκηση, αποτελεί σοβαρό παράγοντα κινδύνου μελλοντικής υπέρτασης, καρδιοαγγειακής πάθησης και εγκεφαλικού επεισοδίου. [Verdecchia et al 1994, Singh et al 1999, Kurl et al 2001] Επίσης, είναι ισχυρός προγνωστικός δείκτης θνησιμότητας από καρδιοαγγειακή πάθηση ή άλλη αιτία. [Filipovsky et al 1992, Mundal et al 1994, Kjeldsen et al 2001]

4.1.2.1 Κάπνισμα και Αρτηριακή Πίεση σε Ηρεμία

Πληθώρα εργασιών αναφέρεται στα άμεσα και χρόνια αποτελέσματα του καπνίσματος στην πίεση του αίματος κατά την ηρεμία (ΑΠ_{ηρεμ}), ενώ πολύ λίγες είναι οι μελέτες που επεκτείνουν τη διερεύνηση αυτή και κατά την άσκηση (exercise blood pressure), ιδιαίτερα δε σε νεαρούς ενήλικες. Σχεδόν όλοι οι ερευνητές συμφωνούν ότι το κάπνισμα αυξάνει άμεσα και σημαντικά την ΑΠ_{ηρεμ} σε όλα τα άτομα ανεξάρτητα φύλλου ή ηλικίας. [Cryer et al 1976, Dyer et al 1990, Benowitz et al 1997, Mahmud et al 2003, Kim et al 2005] Τα αποτελέσματα αυτά αποδίδονται συνήθως στις άμεσες ή έμμεσες βιοχημικές και νευρο-ορμονικές επιδράσεις της νικοτίνης. [Cryer et al 1976, Dyer et al 1990, Benowitz et al 1997]

Αποτελεί πλέον κοινό τόπο συμφωνίας μεταξύ των ερευνητών ότι, το κάπνισμα αυξάνει άμεσα (acute smoking effect) και σημαντικά την ΑΠ_{ηρεμ}. Αντίθετα, διαφορετικές απόψεις παρατίθενται όσον αφορά στα χρόνια αποτελέσματα του καπνίσματος στην ΑΠ_{ηρεμ}. Οι Green et al [1986] παραθέτουν συνοπτικά όλες τις σχετικές μεγάλες επιδημιολογικές έρευνες μέχρι το 1985, όπου τα αποτελέσματα των περισσότερων εκπλήσσουν αναφέροντας ότι οι καπνιστές έχουν συνήθως μικρότερη ΣΑΠ και ΔΑΠ ηρεμίας από τους μη καπνιστές. Σε συμφωνία με τους Green et al, τα επόμενα χρόνια δημοσιεύθηκαν αποτελέσματα όπου οι καπνιστές συνήθως έχουν μικρότερη ΣΑΠ και ΔΑΠ ηρεμίας. [Benowitz et al 1989, Sandvik et al 1995, Mikkelsen et al 1997, Okubo et al 2002] Οι Lee et al [2001] επισημαίνουν ότι οι καπνιστές έχουν χαμηλότερη ΑΠ από τα άτομα που σταματούν το κάπνισμα στα χρόνια που ακολουθούν. Επίσης, αναφέρονται εργασίες όπου οι καπνιστές έχουν μικρότερη ΣΑΠ ηρεμίας, [Green et al 1991, St George et al 1991] ενώ αλλού οι καπνιστές έχουν μικρότερη ΔΑΠ ηρεμίας. [Cryer et al 1976, Liu et al 1996, Mikkelsen et al 1997]

Από την άλλη πλευρά, νεότερες μελέτες αναφέρουν ότι δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στην ΑΠ_{ηρεμ} ή ειδικότερα στην ΣΑΠ_{ηρεμ} μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών του ίδιου φύλλου. [Mann et al 1991, Dyer et al 1991, Filipovsky et al 1992, Gidding et al 1995, Liu et al 1996, Lauer et al 1997, Vriz et al 1997, Bolinder et al 1998, Mahmud et al 2003, Kobayashi et al 2004] Οι Mikkelsen et al [1997] σημειώνουν ότι ενώ στο γενικό πληθυσμό (άνδρες και γυναίκες, 20-79 ετών) οι καπνιστές είχαν μικρότερη ΣΑΠ και ΔΑΠ ηρεμίας, στις νεότερες ηλικίες (20-49 ετών) δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές. Για να συμπληρωθεί η εικόνα της πλήρους ασυμφωνίας των δημοσιευμένων αποτελεσμάτων, άλλοι συγγραφείς σημειώνουν ότι, οι καπνιστές έχουν σε ηρεμία μεγαλύτερη ΣΑΠ και καμία διαφορά στη ΔΑΠ από τους μη καπνιστές, [Gropelli et al 1992, Larsen et al 2000, Primatesta et al 2001, Mahmud et al 2003, Kim et al 2005] ενώ άλλοι ότι οι καπνιστές έχουν σημαντικά αυξημένη τη ΣΑΠ αλλά και τη ΔΑΠ. [Al-Safi 2005] Επίσης, σύμφωνα με τα ευρήματα της Malmö Preventive Project (n=22.444 άνδρες), έχει παρατηρηθεί ότι στους άνδρες μέσης ηλικίας το κάπνισμα συνδέεται με αυξημένη ΑΠ_{ηρεμ}, και διπλασιάζει σχεδόν τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας από

κάθε αιτία. [Khalili et al 2002] Επιπρόσθετα, το κάπνισμα αποτελεί ισχυρό προγνωστικό δείκτη αθηροσκλήρωσης των καροτίδων ακόμα και σε υγιή μέσης ηλικίας άτομα. [Kuller et al 1994]

Εάν η βιβλιογραφική έρευνα περιορισθεί στους νεαρούς ενήλικες, τότε ακόμα λιγότερες είναι οι εργασίες που παραθέτουν σχετικά στοιχεία και τα οποία οδηγούν σε αντικρουόμενα συμπεράσματα, όσον αφορά στην επίδραση του καπνού στην ΑΠ_{ηρεμ} νεαρών ατόμων. Τα αποτελέσματα μας έδειξαν ότι, σε ηρεμία η ΣΑΠ και η ΔΑΠ δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ νεαρών καπνιστών και μη καπνιστών. Οι Mahmud et al [2003] και Primatesta et al [2001] φαίνεται να συμφωνούν ότι, το χρόνιο κάπνισμα δεν επηρεάζει τη βραχιόνια ΣΑΠ και ΔΑΠ ηρεμίας στα νεότερα άτομα. Παρόλα αυτά, σύμφωνα με τους ίδιους, οι νέοι καπνιστές βρέθηκαν να έχουν σημαντικά μεγαλύτερη αορτική ΣΑΠ, οφειλόμενη σε αυξημένη σκληρότητα των μεγάλων κεντρικών αρτηριών. [Mahmud et al 2003] Οι Green et al [1986] αναφέρουν ότι κατά την πρώτη φάση της έρευνάς τους δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στην ΣΑΠ και στην ΔΑΠ μεταξύ νεαρών καπνιστών και μη καπνιστών και των δύο φύλλων. Όμως κατά τη δεύτερη φάση της μελέτης, οι νεαροί άνδρες (20-39 ετών) που κάπνιζαν πάνω από 20 τσιγάρα ανά ημέρα είχαν σημαντικά μικρότερη ΣΑΠ, ενώ η ΔΑΠ δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών. Οι Liu et al [19965] σημειώνουν ότι η ΔΑΠ ήταν χαμηλότερη στους νεαρούς καπνιστές και καπνίστριες, αλλά η ΣΑΠ δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών. Από την άλλη πλευρά, οι Kim et al [2005] γράφουν ότι οι νεαροί άνδρες καπνιστές είχαν μεγαλύτερη ΣΑΠ, ενώ οι άμεσες επιδράσεις του καπνού ήταν εντονότερες στους χρόνιους νεαρούς καπνιστές. Επίσης, ο Al-Safi [2005] επισημαίνει ότι οι νέοι καπνιστές και καπνίστριες είχαν σημαντικά αυξημένη σε ηρεμία τόσο τη ΣΑΠ αλλά και τη ΔΑΠ.

4.1.2.2 Κάπνισμα και Αρτηριακή Πίεση κατά την Άσκηση

Οι περισσότερες μελέτες, αντίθετα με την ασυμφωνία που παρατηρείται όταν η αρτηριακή πίεση αξιολογείται σε ηρεμία, συγκλίνουν στην άποψη ότι κατά την άσκηση οι καπνιστές έχουν σημαντικά μεγαλύτερη αρτηριακή πίεση από τους μη καπνιστές, είτε όταν η μέτρηση γίνεται συνεχώς κατά τη διάρκεια καθημερινών

δραστηριοτήτων (ambulatory blood pressure), [McGill et al 1988, De Cesaris et al 1992, Verdecchia et al 1995, Bolinder et al 1998, Minami et al 1999, Okubo et al 2002] ή κατά την άσκηση σε συγκεκριμένο υπομέγιστο έργο. [Filipovsky et al 1992, Lauer et al 1997] Άλλοι συγγραφείς παρατηρούν ότι, ενώ σε ηρεμία η ΑΠ βρέθηκε χαμηλότερη στους καπνιστές, η διαφορά αυτή έγινε μη σημαντική ή εξαφανίσθηκε κατά την άσκηση. [Green et al 1991, St George et al 1991, Mikkelsen et al 1997] Ενδεικτικά είναι τα ευρήματα της μεγάλης επιδημιολογικής μελέτης των Filipovsky et al [1992]. Οι συγγραφείς επισημαίνουν ότι, ενώ σε ηρεμία δεν υπήρξε καμία συσχέτιση μεταξύ καπνίσματος και αρτηριακής πίεσης, κατά την άσκηση η αύξηση της ΣΑΠ ήταν μεγαλύτερη στους καπνιστές. Παρόμοια αποτελέσματα έχουν δημοσιευθεί από τους Bolinder et al [1998] και Mann et al [1991], όπου ενώ κατά την ηρεμία δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές, κατά τη διάρκεια των ημερήσιων δραστηριοτήτων οι καπνιστές είχαν μεγαλύτερη ΣΑΠ και ΔΑΠ.

Προς την ίδια κατεύθυνση, τα αποτελέσματα μας επεκτείνουν τις προηγούμενες ιδιαίτερα σημαντικές παρατηρήσεις και στις μικρότερες ηλικίες. Σύμφωνα με την παρούσα εργασία, σε ηρεμία η ΣΑΠ και η ΔΑΠ δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ νεαρών καπνιστών και μη καπνιστών, όμως κατά την άσκηση και στο ίδιο υπομέγιστο έργο η ΣΑΠ ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στους καπνιστές. Δυστυχώς, τα αποτελέσματά μας δεν μπορούν να συγκριθούν με άλλα διότι, από όσο γνωρίζουμε, δεν υπάρχει άλλη μελέτη που να ερευνά την επίδραση του καπνίσματος στην ΑΠ νεαρών ατόμων κατά την άσκηση και στο ίδιο υπομέγιστο έργο. Οι Mikkelsen et al [1997] αξιολογούν την επίδραση του καπνίσματος στην ΑΠ σε νεαρά άτομα (20-29 ετών) κατά τη διάρκεια καθημερινών δραστηριοτήτων χωρίς όμως να αναφέρουν αποτελέσματα, λόγω ίσως του μικρού αριθμού ατόμων που περιλαμβάνονταν σε αυτήν την υποομάδα.

4.1.2.3 Πιθανές ερμηνείες των αντικρουόμενων αποτελεσμάτων

Διαφορετικές υποθέσεις έχουν διατυπωθεί για να εξηγηθεί η αντίθεση μεταξύ αποτελεσμάτων που εμφανίζουν μια απροσδόκητα μειωμένη ΑΠ στους χρόνιους καπνιστές, άλλων που επισημαίνουν την απουσία διαφορών, ή άλλων που αναφέρουν σημαντικά αυξημένα ΑΠ στους καπνιστές. Θα μπορούσε να σκεφθεί

κανείς ότι, η πιθανή δόσοεξαρτώμενη σχέση μεταξύ καπνίσματος και ΑΠ μπορεί να εξηγήσει μέρος από τα αντιφατικά δημοσιευμένα αποτελέσματα. Οι Green et al [1986] μνημονεύουν σχετικά παλαιότερες μελέτες. Όμως, οι ίδιοι, όπως και άλλοι ερευνητές, αναφέρουν ότι δεν υφίσταται σαφής δόσοεξαρτώμενη σχέση μεταξύ καπνίσματος και ΑΠ. [Green et al 1986, Okubo et al 2002, Okubo et al 2004] Πολλοί παράγοντες, όπως μη ομοιογενή ή μικρά δείγματα πληθυσμού, διαφορετικές μέθοδοι επιλογής των ατόμων, διαφορές στη διαδικασία των μετρήσεων, αδυναμία περιορισμού όλων των συγχυτικών μεταβλητών, δυσκολεύουν τη συγκριτική αξιολόγηση των ευρημάτων και πιθανώς έτσι να ερμηνεύεται η αδυναμία ταυτοποίησης συγκεκριμένου μακρόχρονου αποτελέσματος του καπνίσματος στην αρτηριακή πίεση του αίματος. [Green et al 1986, Liu et al 1996, Primatesta et al 2001, Okubo et al 2004] Στις περισσότερες μελέτες η ΑΠ μετριέται σε ηρεμία μετά από πολύωρη αποχή από το κάπνισμα και άλλες συνήθειες στους καπνιστές διατροφικές συνήθειες (αλκοόλ, καφές). Έτσι, η τιμή που καταγράφεται δεν αντιπροσωπεύει την υψηλότερη συνήθως μέση ΑΠ των καπνιστών κατά τη συνεχή μέτρηση της στη διάρκεια της ημέρας (ambulatory blood pressure). [Green et al 1986, Green et al 1991, Mann et al 1991, De Cesaris et al 1992, Bolinder et al 1998, Benowitz et al 2002] Επιπρόσθετα, η μέτρηση της βραχιόνιας αρτηριακής πίεσης είναι πιθανό να μην αντιπροσωπεύει και ακόμη περισσότερο να υποεκτιμά τις μεταβολές στην ελαστικότητα (stiffness) ή την ενδοτικότητα των μεγάλων κεντρικών αρτηριών που παρατηρούνται στους χρόνιους καπνιστές, όπως αυτές εκφράζονται με την αυξημένη πίεση στην αορτή και στην αριστερή κοιλία. [O'Rourke 1990, Mahmud et al 2003, Kim et al 2005]

Μηχανισμοί προσαρμογής στο χρόνιο κάπνισμα σε συνδυασμό με σειρά βιοχημικών και αιμοδυναμικών διεργασιών, όπως η χρόνια επίδραση της κοτινίνης (μεταβολίτης της νικοτίνης) στις λείες μυϊκές ίνες των αγγείων, [Benowitz et al 1989, Benowitz et al 1997] την εξαρτώμενη από τη νικοτίνη συμπαθητική υπερτασική δράση [McGill et al 1988, Robertson et al 1988, Lucini et al 1996] ή ο χαμηλότερος όγκος παλμού [Green et al 1986] πιθανώς να ερμηνεύουν, έως ένα βαθμό, τη χαμηλότερη αρτηριακή πίεση που συχνά αναφέρεται ότι έχουν σε ηρεμία οι καπνιστές. Έχει καταγραφεί ότι, η φυσιολογική λειτουργία του αυτόνομου

νευρικού συστήματος και η ομαλή συμπαθητική – παρασυμπαθητική ισορροπία που είναι αναμενόμενη στους υγιείς μη καπνιστές, δίνει τη θέση της στην επικράτηση του συμπαθητικού και τη συμπαθητική υπερδραστηριότητα που παρατηρείται στους χρόνιους καπνιστές κατά την ύπτια ανάπαυση. Παρόλα αυτά, κατά την όρθια θέση (active standing) το κάπνισμα ενεργοποιεί σημαντικές και επιλεκτικές μεταβολές (blunted postural responses) στη αυτόνομη καρδιακή λειτουργία, [Hayano et al 1990, Niedermaier et al 1993, Lucini et al 1996] οι οποίες μπορεί να ερμηνεύουν τη μετρούμενη, σε εδραία συνήθως θέση, μικρότερη ΑΠ στους καπνιστές. [Hayano et al 1990] Όμως, στη περίπτωση αυτή, δεν είναι δυνατόν να ερμηνευθούν τα ευρήματα πολλών εργασιών που αναφέρουν ότι δεν υπάρχουν διαφορές μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών στη μετρούμενη σε εδραία θέση ΑΠ, ή άλλων όπου η ΑΠ αυξάνεται σημαντικά περισσότερο στους καπνιστές κατά τη διάρκεια καθημερινών δραστηριοτήτων σε 24ώρη μέτρηση. Τέλος, εάν υποθεθεί ότι η αρτηριακή πίεση είναι χαμηλότερη στους καπνιστές, τότε είναι πιθανό ότι ουσίες που περιέχονται στο καπνό, εκτός της νικοτίνης [Savdie et al 1984, Bolinder et al 1992, Lee et al 1993] ή του CO, [Zevin et al 2001] να είναι υπεύθυνες για το παράδοξο αυτό αποτέλεσμα.

4.1.3 Κάπνισμα και Καρδιακή Συχνότητα

Υπάρχει μια αδιαμφισβήτητη και σημαντική συσχέτιση μεταξύ της λειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος, της ΚΣ και της καρδιοαγγειακής υγείας. [Palatini et al 2007, Perret-Guillaume et al 2009] Η ΚΣ_{ηρεμ} αποτελεί έναν εύκολα μετρήσιμο, μη επεμβατικό, αλλά πολύ σημαντικό δείκτη του μυοκαρδιακού έργου και της οικονομίας της καρδιοαγγειακής λειτουργίας. [McArdle 2000, Astrand 2003] Οι μεταβολές της ΚΣ κατά την άσκηση, [Lauer et al 2004] αλλά και η επαναφορά της ΚΣ (ΚΣ_{rec}) κατά την αποκατάσταση μετά τον τερματισμό έντονης άσκησης [Morise et al 2004] αποτελούν επίσης σημαντικές παραμέτρους του αυτόνομου ελέγχου της καρδιακής λειτουργίας. Πλήθος εργασιών αναφέρει ότι, ο μετρισμός της ανόδου της ΚΣ κατά την άσκηση (chronotropic incompetence) [Sandvik et al 1995, Jouven et al 2005, Savonen et al 2006, Myers et al 2007] και η πιο αργή επαναφορά της ΚΣ κατά την αποκατάσταση [Cole et al 2000, Morshedi-Meibodi et al

2002, Myers et al 2007] είναι σημαντικοί δείκτες υποκείμενης δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος, συσχετιζόμενες έντονα με αυξημένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα. Η δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος και οι μη φυσιολογικές μεταβολές της ΚΣ κατά ή μετά την άσκηση πιθανώς να προηγούνται της καρδιακής νόσου και η διαπίστωσή τους συμβάλλει στην έγκαιρη ταυτοποίηση των ατόμων που διατρέχουν υψηλό μελλοντικό κίνδυνο. [Jouven et al 2005, Myers et al 2007] Παρόλα αυτά, η σημαντική κλινική αλλά και λειτουργική αξία της αξιολόγησης της ΚΣ και η χρήση της στον έλεγχο της καρδιαγγειακής υγείας είναι δυστυχώς αρκετά υποτιμημένη, [Palatini et al 2007, Perret-Guillaume et al 2009] συγκριτικά με την προσοχή που συνήθως αφιερώνεται στην αρτηριακή πίεση.

Το κάπνισμα συσχετίζεται έντονα με την καρδιακή αυτόνομη δυσλειτουργία. [Benowitz et al 2003, Felber Dietrich et al 2007] Επίσης, το κάπνισμα συνδέεται σημαντικά με τη μειωμένη μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας [Levin et al 1992, Barutcu et al 2005, Alyan et al 2008, Cagirci et al 2009] και τη μειωμένη χρονότροπη απάντηση κατά την άσκηση που παρατηρείται στους καπνιστές. [Lauer et al 1997, Sandvik et al 1995, Srivastava et al 2000, Jouven et al 2005, Savonen et al 2006, Myers et al 2007] Επιπρόσθετα, το κάπνισμα συσχετίζεται με τον ελαττωμένο ρυθμό επαναφοράς της ΚΣ μετά τον τερματισμό της άσκησης. [Cole et al 2000, Morshedi-Meibodi et al 2002, Myers et al 2007] Παρόλο που τα αποτελέσματα του καπνίσματος στην ΚΣ, εξαρτώμενα από την ηλικία, [Hering et al 2006] είναι καλά τεκμηριωμένα σε πληθυσμούς μέσης και μεγάλης ηλικίας, λίγα είναι γνωστά για τις επιδράσεις του καπνού στα νεότερα άτομα.

4.1.3.1 Καρδιακή Συχνότητα Ηρεμίας

Το ύψος της ΚΣ κατά την ηρεμία αποτελεί σημαντικό δείκτη της καρδιαγγειακής υγείας. [Palatini 1997, Palatini et al 2007, Perret-Guillaume et al 2009] Η υψηλή ΚΣ_{ηρεμ} έχει έντονη συσχέτιση με υψηλό κίνδυνο μελλοντικής υπέρτασης, [Kim et al 1999] καρδιαγγειακής νοσηρότητας, καρδιαγγειακής ή και ολικής θνητότητας. [Fox 2007, Jouven et al 2009, Nauman et al 2010, Cooney et al 2010] Αντίθετα, η χαμηλή ΚΣ_{ηρεμ} συνδέεται με την καλή φυσική κατάσταση και μειωμένο

καρδιοαγγειακό κίνδυνο. [Leon et al 1981, Bonaa et al 1992, Gidding et al 1995, Fox 2007]

Με βάση τα αποτελέσματά μας, οι γυναίκες είχαν μεγαλύτερη ΚΣ_{ηρεμ} κατά 3,5 bpm από τους άντρες, σε συμφωνία με τις περισσότερες εργασίες όπου αναφέρεται ότι οι γυναίκες έχουν συνήθως μεγαλύτερη ΚΣ_{ηρεμ} κατά 3 bpm έως 7 bpm σε σύγκριση με τους άντρες. [Leon et al 1981, Bonaa et al 1992, Palatini et al 1999, Perret-Guillaume et al 2009]

Πολλές εργασίες αναφέρονται στα άμεσα και χρόνια αποτελέσματα του καπνίσματος στην ΚΣ_{ηρεμ}. Οι περισσότερες συμφωνούν ότι ένα από τα σοβαρότερα αιμοδυναμικά αποτελέσματα του καπνίσματος είναι η σημαντική αύξηση της ΚΣ_{ηρεμ}, τόσο κατά τη μέτρηση της αμέσως μετά το κάπνισμα, [Cryer et al 1976, Dyer et al 1990, Benowitz et al 1997, Mahmud et al 2003, Kim et al 2005] αλλά και μετά από πολύωρη αποχή. [Green et al 1986, Gillum et al 1988, Julius et al 1991, Filipovsky et al 1992, Bonaa et al 1992, Gidding et al 1995, Lucini et al 1996, Fogari et al 1997, Kawasaki et al 2003, Kobayashi et al 2004, Al-Safi et al 2005] Όμως, έχουν δημοσιευθεί και εργασίες στις οποίες δεν αναφέρονται σημαντικές διαφορές στην ΚΣ_{ηρεμ} μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών, [Green et al 1991, Straessen et al 1996, Lauer et al 1997] ενώ σπανιότερα σημειώνεται ότι οι καπνιστές έχουν μικρότερη ΚΣ_{ηρεμ}. [Casiglia et al 1989, Sandvik et al 1995] Εξετάζοντας την επίδραση του χρόνιου καπνίσματος στην ΚΣ_{ηρεμ} σε νεαρά άτομα (20-39 ετών), οι Green et al [1986] αναφέρουν ότι τόσο οι άνδρες καπνιστές ($P < 0,001$) όσο και οι γυναίκες καπνίστριες είχαν μεγαλύτερες τιμές σε σύγκριση με τους μη καπνιστές, ενώ και άλλες σχετικές μελέτες σε μεγάλα τμήματα πληθυσμού νεαρών ατόμων αναφέρουν παρόμοια αποτελέσματα. [Gidding et al 1995, Kawasaki et al 2003, Al-Safi et al 2005] Σε συμφωνία με τα αναφερόμενα ευρήματα, τα αποτελέσματα της παρούσας εργασίας έδειξαν ότι η ΚΣ_{ηρεμ} ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στους νεαρούς καπνιστές και των δύο φύλλων.

Έχει ήδη αναφερθεί ότι, το κάπνισμα συσχετίζεται με τη δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος [Benowitz et al 2003] προκαλώντας επιλεκτικές μεταβολές στην καρδιακή αυτόνομη λειτουργία. [Hayano et al 1990, Lucini et al 1996] Η επίδραση των συστατικών του καπνού σε περιφερικά συμπαθητικά

κέντρα, η απευθείας δράση της νικοτίνης στους ενδοκαρδιακούς συμπαθητικούς νευρώνες και η αύξηση των κατεχολαμινών, [Laustiola et al 1988] νορεπινεφρίνης και επινεφρίνης, αυξάνουν τη συμπαθητική δραστηριότητα [Narkiewicz et al 1998, Hering et al 2006] και οδηγούν σε μακροχρόνια μείωση της παρασυμπαθητικής δραστηριότητας. [Hayano et al 1990] Η σημαντική μείωση της παρασυμπαθητικής καρδιακής δραστηριότητας και η επικράτηση του συμπαθητικού, που έχουν καταγραφεί ακόμα και σε καπνιστές νεαρής ηλικίας, [Hayano et al 1990] σε συνδυασμό με την εξασθενημένη λειτουργία των τασεοϋποδοχέων [Niedermaier et al 1993, Lucini et al 1996, Narkiewicz et al 1998] είναι πιθανό να ευθύνονται για την παρατηρούμενη αύξηση της ΚΣ_{ηρεμ} στους καπνιστές. [Cryer 1976, Benowitz et al 1997, Narkiewicz et al 1998, Benowitz et al 2002]

4.1.3.2 Καρδιακή Συχνότητα σε Υπομέγιστο Έργο

Κατά την μέτρηση της ΚΣ_{ηρεμ}, η μεγάλη διακύμανση των τιμών, οφειλόμενη στη παρουσία των εξεταστών ή σε τυχαίο εξωτερικό ερέθισμα, μπορεί να δημιουργήσει προβλήματα αξιοπιστίας στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων. [Palatini et al 1997] Η διερεύνηση των μεταβολών της ΚΣ κατά την άσκηση περιορίζει τα προβλήματα αυτά και είναι απαραίτητη για την ολοκληρωμένη αξιολόγηση της καρδιαγγειακής υγείας και της καρδιοαναπνευστικής ικανότητας. Η τιμή της ΚΣ κατά την εκτέλεση δεδομένου υπομέγιστου αερόβιου έργου (ΚΣ_{submax}) είναι ευθέως ανάλογη με τις αυξημένες μεταβολικές απαιτήσεις που θέτει η ένταση της άσκησης. [McArdle et al 2000, Astrand et al 2003] Με αυτήν την έννοια, η ΚΣ_{submax} αποτελεί σημαντικό δείκτη της καρδιακής οικονομίας, [McArdle et al 2000, Astrand et al 2003] έχει αντίστροφη συσχέτιση με την VO₂max, [Leon et al 1981, Shalnova et al 1996, Bolinder et al 1998, Skinner et al 2003] ενώ αποτελεί σημαντικό δείκτη καλής φυσικής κατάστασης [Shalnova et al 1996, Cheng et al 2003] και καρδιαγγειακής υγείας. [Ekelund et al 1988, Savonen et al 2007]

Τα αποτελέσματά μας έδειξαν ότι, οι νεαροί άνδρες καπνιστές είχαν σημαντικά μεγαλύτερη ΚΣ_{submax}, τόσο στο τέλος του 1^{ου} σταδίου (ΚΣ₃) όσο και στο τέλος του 2^{ου} σταδίου (ΚΣ₆). Από την άλλη μεριά, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών στις γυναίκες. Είναι πολύ

μικρός ο αριθμός των εργασιών που εξετάζει τα χρόνια αποτελέσματα του καπνού στην ΚΣ_{submax} σε νεαρά άτομα. Τα αποτελέσματα είναι συνήθως αντικρουόμενα. Σε αρκετές εργασίες αναφέρεται ότι το κάπνισμα αυξάνει την ΚΣ των ασκούμενων ανδρών σε δεδομένο υπομέγιστο έργο, [Lauer et al 1997, Papathanasiou et al 2007] ή κατά τη διάρκεια καθημερινών, υπομέγιστης έντασης, δραστηριοτήτων. [Green et al 1991, Mann et al 1991, Mikkelsen et al 1997, Bolinder et al 1998, Benowitz et al 2002] Σε συμφωνία με τα ευρήματα αυτά, αναφέρεται ότι, η διακοπή του καπνίσματος για μία μόλις εβδομάδα μειώνει σημαντικά την ΚΣ_{submax}. [Minami et al 1999] Επίσης, με ιδιαίτερο ενδιαφέρον επισημαίνεται σε σημαντικές μελέτες ότι, ενώ σε ηρεμία δεν παρατηρήθηκαν διαφορές, οι καπνιστές είχαν σημαντικά μεγαλύτερη ΚΣ όταν η μέτρηση γινόταν συνεχώς κατά τη διάρκεια της ημέρας [Green et al 1991, Bolinder et al 1998, Mann et al 1991] ή κατά την άσκηση στο ίδιο υπομέγιστο έργο (μόνο οι νεότεροι άνδρες). [Lauer et al 1997] Αλλού, όμως, επισημαίνεται ότι οι καπνιστές έχουν μικρότερη ΚΣ σε υπομέγιστη άσκηση, [Sidney et al 1993, Bernaards et al 2003] ενώ υπάρχουν δημοσιευμένα αποτελέσματα σύμφωνα με τα οποία το κάπνισμα δεν επηρεάζει την ΚΣ_{submax}. [Andersen et al 1995, Kobayashi et al 2004]

Όπως έχει συζητηθεί εκτενώς και αλλού, [Papathanasiou et al 2007] οι παρατηρούμενες διαφορές μεταξύ των εργασιών όσο αφορά στο ερευνητικό πρωτόκολλο και στη μέθοδο (π.χ, διαφορές στον ορισμό του υπομέγιστου έργου, διαφορές στο χρόνο μέτρησης της ΚΣ, διαφορές στα κριτήρια επιλογής των καπνιστών, κλπ) μπορούν μερικώς να ερμηνεύσουν τα αντικρουόμενα αποτελέσματα. Οι ερευνητές που υποστηρίζουν ότι οι καπνιστές έχουν μικρότερη ΚΣ σε υπομέγιστο έργο θεωρούν ότι η μειωμένη ανταπόκριση της HR κατά την άσκηση ίσως οφείλεται στο μετριασμό της ρυθμιστικής λειτουργίας των β -αδρενεργικών υποδοχέων που έχει παρατηρηθεί στους χρόνιους καπνιστές. [Bernaards et al 2003] Είναι γεγονός ότι, το χρόνιο κάπνισμα μετριάζει τη ρυθμιστική λειτουργία των β -αδρενεργικών υποδοχέων και αυξάνει τον αδρενεργικό τόνο, κάνοντας τους β -blockers λιγότερο αποτελεσματικούς στην μείωση της πίεσης του αίματος και της έντασης του καρδιακού έργου κατά την άσκηση. [Laustiola et al 1988] Όμως, τα αποτελέσματα αυτά αφορούν σε καπνιστές μέσης και μεγάλης ηλικίας ή σε ασθενείς και δεν είναι σίγουρο ότι μπορούν να

ερμηνεύσουν αντίστοιχα αποτελέσματα σε νεαρά υγιή άτομα. Επίσης, τα αποτελέσματα μας στους άνδρες (μια και στις γυναίκες δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές) δεν συνάδουν με την υπόθεση ότι το χρόνια κάπνισμα προκαλεί επιλεκτικές μεταβολές στην αυτόνομη ρύθμιση της καρδιακής λειτουργίας και μετριάζει τη συμπαθητική αντίδραση κατά την όρθια θέση. [Hayano et al 1990, Niedermaier et al 1993, Lucini et al 1996, Narkiewicz et al 1998] Οι παρατηρήσεις αυτές αφορούν στα άμεσα αποτελέσματα του καπνού (acute effects) και θέλουν τους καπνιστές να έχουν σημαντικά μεγαλύτερη $K\dot{V}_{E,HR}$, αλλά ηπιότερη αύξηση της $K\dot{V}_E$ κατά την ενεργό όρθια θέση. Όσο αφορά όμως στη χρόνια επίδραση του καπνού στην $K\dot{V}_{E,submax}$, είναι πιθανό ότι, οι αυξημένες αγγειακές αντιστάσεις, [23,50] το μεγαλύτερο μεταφορτίο [Green et al 1986, Gidding et al 1995] και ο μικρότερος όγκος παλμού [Green et al 1986] των χρόνιων καπνιστών, μπορεί να οδηγούν σε αντισταθμιστική αύξηση της $K\dot{V}_{E,submax}$, ώστε να αυξηθεί η καρδιακή τους παροχή για να καλυφθούν οι αυξημένες απαιτήσεις της περιφέρειας σε O_2 κατά την εκτέλεση του ίδιου έργου.

Σύμφωνα με τα ευρήματα μας, το κάπνισμα αύξησε την $K\dot{V}_{E,submax}$ στους άνδρες αλλά δεν επηρέασε τις γυναίκες. Πιθανώς, οι σημαντικές διαφορές στα χρόνια καπνίσματος και στην ικανότητα άσκησης μεταξύ των φύλων μπορούν να ερμηνεύσουν τα αποτελέσματα αυτά. Σε συμφωνία με τα ευρήματα μας, οι Bernaards et al [2003] αναφέρουν ότι, τα αποτελέσματα του καπνίσματος στην $K\dot{V}_{E,submax}$ και στην ικανότητα άσκησης ήταν εντονότερα στους άνδρες καπνιστές, πιθανώς λόγω των λιγότερων χρόνων καπνίσματος των γυναικών. Κατά τη Framingham Heart Study, οι Lauer et al [1997] βρήκαν ότι, η επίδραση του καπνίσματος στην $K\dot{V}_{E,submax}$ των νεότερων ατόμων ήταν εξαρτώμενη από το φύλο, με τους άνδρες καπνιστές να έχουν υψηλότερη $K\dot{V}_{E,submax}$ σε σύγκριση με τους μη καπνιστές, αλλά αντίθετα οι γυναίκες καπνίστριες είχαν μικρότερη $K\dot{V}_{E,submax}$ σε σύγκριση με τις μη καπνίστριες. Σε συμφωνία με τους Lauer et al, οι Shalnova et al [1996] γράφουν ότι, το κάπνισμα είχε αντίστροφη συσχέτιση με την $K\dot{V}_{E,submax}$ στις γυναίκες.

Τα αντικρουόμενα ευρήματα των αναφερόμενων εργασιών οδηγούν στο συμπέρασμα ότι απαιτείται περαιτέρω έρευνα και ενδεδειγμένη μελέτη των

επιδράσεων του χρόνιου καπνίσματος στην υπομέγιστη ΚΣ νεαρών ατόμων, καθώς επίσης και στην πιθανή επίδραση του φύλου στα αποτελέσματα αυτά.

4.1.3.3 Καρδιακή Συχνότητα κατά την Πρόοδο της Άσκησης

Κατά τη διάρκεια της άσκησης, οι αυξημένες μεταβολικές απαιτήσεις ικανοποιούνται με την αύξηση της καρδιακής παροχής μέσω της έντονης ανόδου της ΚΣ και του όγκου παλμού. [McArdle et al 2000, Astrand et al 2003] Ο ρυθμός ανόδου της ΚΣ κατά την άσκηση σχετίζεται με την ΚΣ_{ηρεμ}, την ηλικία και την ικανότητα άσκησης, ενώ ρυθμίζεται από την αυτόνομη λειτουργία και τη συμπαθητική – παρασυμπαθητική ισορροπία, όπου η συμπαθητική δραστηριότητα αυξάνεται και η παρασυμπαθητική μειώνεται. [Astrand et al 2003, Lauer 2004] Η άνοδος της ΚΣ παίρνει τη μεγαλύτερη τιμή της στο μέγιστο για το κάθε άτομο έργο, όπου τα υγιή άτομα επιτυγχάνουν τη πραγματική τους μέγιστη ΚΣ (ΚΣ_{max}) κοντά (± 10 bpm) στην προβλεπόμενη από την ηλικία τους μέγιστη ΚΣ. [McArdle et al 2000, Astrand et al 2003] Η χρονότροπη καθυστέρηση της ΚΣ κατά την έντονη άσκηση και η αδυναμία επίτευξης $> 80\%$ της ΚΣ εφεδρείας στο μέγιστο έργο σχετίζονται με τη δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος [Lauer 2004] και αποτελούν σημαντικούς προγνωστικούς δείκτες της καρδιαγγειακής υγείας. [Sandvik et al 1995, Cheng et al 2002, Jouven et al 2005, Savonen et al 2006, Myers et al 2007]

Στην παρούσα εργασία τόσο οι άνδρες καπνιστές όσο και οι γυναίκες καπνίστριες είχαν σημαντικά μικρότερο ρυθμό ανόδου της ΚΣ κατά την πρόοδο της άσκησης. Επιπρόσθετα, όσο αύξανε η ένταση της άσκησης μετριάζονταν ο ρυθμός ανόδου της ΚΣ στους καπνιστές. Αν και δεν παρατηρήθηκε χρονότροπη καθυστέρηση, οι άνδρες καπνιστές είχαν μικρότερη ΚΣ_{max} κατά 6.1 bpm και οι γυναίκες κατά 7.0 bpm. Παρόμοια διαφορά (7.0 bpm) αναφέρουν στην εργασία τους σε υγιείς άνδρες μέσης ηλικίας και οι Sandvik et al. [Sandvik et al 1995] Τα αποτελέσματά μας είναι σε συμφωνία με πολλές σχετικές με την ΚΣ μελέτες, τόσο σε υγιείς μέσης ηλικίας [Sandvik et al 1995, Jouven et al 2005, Savonen et al 2006] άτομα όσο και σε νεαρούς ενήλικες, [Cheng et al 2002] όπου φαίνεται ότι το κάπνισμα έχει σημαντική και αντίστροφη συσχέτιση με το ρυθμό ανόδου της ΚΣ

κατά την άσκηση και οι καπνιστές φέρονται να επιτυγχάνουν μικρότερη ΚΣ εφεδρείας και ΚΣ_{max} στο μέγιστο έργο. [Azarbal et al 2004] Η ανάλυση των δεδομένων μας έδειξε ότι τα αποτελέσματα του καπνίσματος στο ρυθμό ανόδου της ΚΣ, στην ΚΣ εφεδρείας και στη ΚΣ_{max} ήσαν πιο έντονα στις γυναίκες καπνίστριες. Τα ευρήματα αυτά συμφωνούν με τα αποτελέσματα των Lauer et al [1997] και Sidney et al [1993] υποστηρίζοντας την υπόθεση ότι το κάπνισμα συνδέεται με μεγαλύτερο καρδιαγγειακό κίνδυνο στις γυναίκες από ότι στους άνδρες. [Vriz et al 1997]

Έχει ήδη αναφερθεί ότι, το κάπνισμα μετριάζει την άνοδο της ΚΣ κατά την πρόοδο της άσκησης, αυξάνοντας τον κίνδυνο για την καρδιαγγειακή υγεία των καπνιστών. [Lauer et al 1997, Srivastava et al 2000] Υπεύθυνες για αυτό θεωρούνται επιλεκτικές προσαρμογές στο χρόνιο κάπνισμα, όπως ο μετριασμός της ρυθμιστικής λειτουργίας των β -αδρενεργικών υποδοχέων. [Lauer et al 1997, Bernaards et al 2003] Το χρόνιο κάπνισμα φέρεται να οδηγεί σε μείωση της παρουσίας των β -υποδοχέων στα λεμφοκύτταρα και στον λιπώδη ιστό, μετριάζοντας έτσι τη δραστηριότητα τους και την επίδραση τους στην καρδιακή λειτουργία. [Laustiola et al 1988] Η υπόθεση του μετριασμού της δραστηριότητας των β -αδρενεργικών υποδοχέων στους καπνιστές μπορεί να εξηγήσει και τη μειωμένη αποτελεσματικότητα των ανταγωνιστών των β -αδρενεργικών υποδοχέων στους καπνίζοντες καρδιακούς ασθενείς, οι οποίοι έχουν συνήθως υψηλότερη ΚΣ_{submax} σε σχέση με τους μη καπνίζοντες καρδιακούς ασθενείς. [Penny et al 1986] Παρόλα αυτά, παραμένει αδιευκρίνιστο εάν αυτές οι προσαρμογές, οι οποίες συνήθως παρατηρούνται σε μεγαλύτερης ηλικίας άτομα και σε καπνίζοντες ασθενείς, μπορούν να εξηγήσουν το μετριασμό της ανόδου της ΚΣ κατά την έντονη άσκηση και σε νεότερους υγιείς καπνιστές. Πιθανώς, θα πρέπει να συνεκτιμηθεί και ο ρόλος της μειωμένης ικανότητας για άσκηση των καπνιστών στην αδυναμία τους να επιτύχουν μια ικανοποιητική χρονότροπη απάντηση κατά την άσκηση τους.

4.1.3.4 Καρδιακή Συχνότητα μετά τον Τερματισμό της Άσκησης

Μετά τον τερματισμό της άσκησης, η συμπαθητική δραστηριότητα μειώνεται και η έντονη παρασυμπαθητική ενεργοποίηση καθοδηγεί το ρυθμό με τον οποίο η ΚΣ μειώνεται ($K\Sigma_{rec}$) επανερχόμενη κοντά στα επίπεδα ηρεμίας. [McArdle et al 2000, Astrand et al 2003] Η $K\Sigma_{rec}$ αποτελεί σημαντικό δείκτη του φυσιολογικού αυτόνομου καρδιακού ελέγχου και ο μετριασμός του ρυθμού επαναφοράς της μετά τον τερματισμό της άσκησης σχετίζεται με μειωμένη παρασυμπαθητική ενεργοποίηση. [Palatini et al 2007, Perret-Guillaume et al 2009] Θα πρέπει όμως να σημειωθεί ότι αμφισβητείται η αποκλειστική χρήση της $K\Sigma_{rec}$ για τον έλεγχο της παρασυμπαθητικής ενεργοποίησης κατά την αποκατάσταση. [Pierpont et al 2004] Η αργή $K\Sigma_{rec}$ ορίζεται ως μη φυσιολογική όταν μειώνεται λιγότερο από ≤ 12 bpm στο πρώτο λεπτό μετά τον τερματισμό της δοκιμασίας κοπώσεως για τα τεστ που χρησιμοποιούν πρωτόκολλα ήπιας άσκησης (cool-down protocol), ή ≤ 18 bpm για τα τεστ που σταματούν απότομα την άσκηση και μετρούν την $K\Sigma_{rec}$ σε ύπτια θέση (abrupt cessation of exercise). [Morise et al 2004, Shetler et al 2001] Η αργή και μη φυσιολογική $K\Sigma_{rec}$ μετά από τον τερματισμό δοκιμασίας κοπώσεως είναι ευθέως ανάλογη με μεγαλύτερο κίνδυνο καρδιοαγγειακής νοσηρότητας, [Morshedi-Meibodi et al 2002, Cay et al 2009] ενώ αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό δείκτη αυξημένης θνητότητας, τόσο σε ασθενείς που παραπέμπονται για διαγνωστική αξιολόγηση [Myers et al 2007, Kizilbash et al 2006] όσο και σε υγιείς μέσης ηλικίας ενήλικες. [Cole et al 2000, Jouven et al 2005]

Στην παρούσα εργασία δεν βρέθηκε μη φυσιολογική $K\Sigma_{rec}$ σε καμία από τις εξεταζόμενες υποομάδες. Παρόλα αυτά, και οι δύο δείκτες της $K\Sigma_{rec}$ ($\Delta K\Sigma_{rec}$, $\Delta K\Sigma_{rec}\%$)

ήσαν σημαντικά μικρότεροι στους καπνιστές, άνδρες και γυναίκες, σε σύγκριση με τους μη καπνιστές. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρονται και σε πολλές σχετικές με την ΚΣ μελέτες, στις οποίες το κάπνισμα σχετίζεται έντονα με μειωμένο ρυθμό επαναφοράς της ΚΣ μετά την άσκηση. [Cole et al 2000, Morshedi-Meibodi et al 2002] Όμως λίγες είναι οι μελέτες που ερευνούν την επίδραση του καπνίσματος στην $K\Sigma_{rec}$ σε νεαρά άτομα. Στην ίδια κατεύθυνση με τα δικά μας ευρήματα, οι Kobayashi et al αναφέρουν ότι, οι νεαροί καπνιστές έχουν πιο αργή $K\Sigma_{rec}$ μετά τον

τερματισμό υπομέγιστης άσκησης.[Kobayashi et al 2004] Αντίθετα, στην CARDIA study επισημαίνεται ότι το ποσοστό των καπνιστών ήταν σημαντικά μικρότερο στις υποομάδες με την πιο αργή $K\dot{V}_{rec}$. [Kizilbash et al 2006] Πιθανώς, οι ιδιαίτερα σημαντικές μεθοδολογικές διαφορές μεταξύ των αναφερόμενων εργασιών, όπως ο καθορισμός της έντασης της άσκησης στον τερματισμό (μέγιστη vs. υπομέγιστη) και το πρωτόκολλο της δοκιμασίας μετά τον τερματισμό (προοδευτική μείωση της έντασης της άσκησης vs. απότομη διακοπή και μέτρηση της $K\dot{V}_{rec}$ σε ύπτια θέση), μπορούν μερικώς να ερμηνεύσουν τα αντικρουόμενα αποτελέσματα.

Έχει δειχθεί ότι, υπάρχει μια ευθέως ανάλογη σχέση μεταξύ του ύψους της $K\dot{V}_{max}$ που επιτυγχάνεται σε μέγιστο έργο και του ρυθμού της πτώσης της $K\dot{V}$ που ακολουθεί μετά τον τερματισμό της άσκησης. [Myers et al 2007, Morshedi-Meibodi et al 2002, Kizilbash et al 2006, Zaim et al 2010] Η σχέση αυτή μπορεί να ερμηνεύσει και τα δικά μας αποτελέσματα, μια και οι καπνιστές και των δύο φύλλων είχαν σημαντικά μικρότερη $K\dot{V}_{max}$ σε σύγκριση με τους μη καπνιστές. Επιπρόσθετα, έχει αναφερθεί ότι, ο μετριασμός της $K\dot{V}_{rec}$ πιθανώς να συνδέεται και με μικρότερη ικανότητα άσκησης, ανεξάρτητα από την υγεία των ατόμων που αξιολογούνται. [Shetler et al 2001, Morise et al 2004] Πράγματι, κατά την CARDIA study ο μειωμένος ρυθμός πτώσης της $K\dot{V}$ κατά την αποκατάσταση ήταν ευθέως ανάλογος της μικρότερης καρδιοαναπνευστικής ικανότητας και αντοχής. [Kizilbash et al 2006] Η διαπίστωση αυτή αφορά και στην παρούσα εργασία αποτελώντας μία επιπρόσθετη ερμηνεία της μειωμένης $K\dot{V}_{rec}$ στους καπνιστές.

4.2 Κάπνισμα και Απόδοση του Κυκλοφορικού Συστήματος

4.2.1 Κάπνισμα και Μέγιστη Ικανότητα Άσκησης

Η αντοχή των ατόμων στην άσκηση ή η μέγιστη ικανότητα άσκησης, με βάση τη διάρκεια της μέγιστης δοκιμασίας κοπώσεως, και η εκτιμώμενη VO_{2max} αποτελούν άριστους δείκτες αξιολόγησης της μέγιστης καρδιακής παροχής και της καρδιαγγειακής ικανότητας. [Saltin et al 1992, Fletcher et al 2001, Astrand et al 2003, ACSM 2006] Η φυσική κατάσταση και η καρδιαγγειακή ικανότητα, με βάση τη μέγιστη ικανότητα άσκησης μετρούμενη σε μεταβολικά ισοδύναμα του μέγιστου

έργου που επιτυγχάνεται (METs, όπου 1 MET = 3,5mlO₂/kg.min), αποτελεί σοβαρό παράγοντα κινδύνου καρδιοαγγειακής νοσηρότητας και προγνωστικό δείκτη θνητότητας από κάθε αιτία. [Ekelund et al 1988, Sandvik et al 1993, Palatini et al 2002, Myers et al 2002] Για κάθε 1 MET βελτίωσης της μέγιστης ικανότητας και αντοχής στην άσκηση, προβλέπεται 12% αύξηση στην πιθανότητα επιβίωσης, [Myers et al 2002] ή 13% μείωση του κινδύνου στεφανιαίας νόσου. [Balady et al 2004] Το κάπνισμα έχει συνήθως σημαντική και αντίστροφη συσχέτιση με την καρδιοαγγειακή ικανότητα και την αντοχή στην άσκηση. [Sandvik et al 1995, Bonaa et al 1992, Hollenberg et al 2000, Laukkanen et al 2004] Επίσης, και προς την ίδια κατεύθυνση, έχει βρεθεί ότι, το κάπνισμα σχετίζεται με μικρότερη διάρκεια μέγιστης δοκιμασίας κόπωσης στο δαπεδοεργόμετρο. [Cheng 2003] Οι Laukkanen et al [2004] αναφέρουν ότι το κάπνισμα και η VO_{2max} αποτέλεσαν, μεταξύ πολλών άλλων, τους ισχυρότερους ανεξάρτητους προγνωστικούς παράγοντες καρδιοαγγειακής θνητότητας.

Τα αποτελέσματα της παρούσας εργασίας έδειξαν ότι η αντοχή στην άσκηση, ήταν σημαντικά μικρότερη για τους νεαρούς καπνιστές και των δύο φύλλων. Η διαφορά αυτή ανήλθε στα 1,5 λεπτά πιο σύντομη διάρκεια κόπωσης για τους άνδρες καπνιστές και 0,9 λεπτά για τις γυναίκες καπνίστριες, σε σύγκριση πάντα με τους μη καπνιστές και μη καπνίστριες. Οι διαφορές αυτές στη διάρκεια της μέγιστης δοκιμασίας κόπωσης αντιστοιχούν (στο standard maximal Bruce treadmill test) σε 1,5 περίπου METs μικρότερο VO_{2max} για τους άνδρες καπνιστές και 1,0 περίπου MET για τις καπνίστριες, με ότι αυτό μπορεί να σημαίνει προγνωστικά, σύμφωνα με τους Myers και Balady. [Myers et al 2002, Balady et al 2004] Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρουν και άλλες μελέτες που διερευνούν την επίδραση του καπνού στην καρδιοαγγειακή ικανότητα νεαρών ατόμων. [Sidney et al 1993, Gidding et al 1995] Το χρόνιο κάπνισμα επιδρά στο σύστημα μεταφοράς και παροχής O₂ στους ιστούς, με αποτέλεσμα τη μείωση της πρόσληψης O₂ από την περιφέρεια και τους εργαζόμενους μύες κατά τη διάρκεια έντονης άσκησης. Για τα αποτελέσματα αυτά ενοχοποιούνται παράγοντες και μηχανισμοί, όπως η αυξημένη συγκέντρωση COHb στο αίμα, η απόκλιση προς τα αριστερά της καμπύλης διασπάσεως της HbO₂, η δέσμευση μυοσφαιρίνης από το CO και ο δηλητηριασμός των

αναπνευστικών ενζύμων που επηρεάζει αρνητικά τον αερόβιο μεταβολισμό στους μύες. [Turino et al 1981, McGill et al 1988, Robertson et al 1988, Zhu et al 1995] Τελική συνέπεια για τους καπνιστές είναι η σημαντική μείωση της μέγιστης ικανότητας και αντοχής στην αερόβια άσκηση. [Sagone et al 1973, McDonough et al 1999, Packa-Tchissambou et al 2001]

Σοβαρές, ωστόσο, δυσκολίες προκύπτουν στην προσπάθεια να ερμηνευθούν ευρήματα παλαιότερων εργασιών, σύμφωνα μετά οποία το κάπνισμα δεν επηρεάζει την αντοχή στην άσκηση. Βέβαια, είναι πιθανό οι μεγάλες διαφορές στις μεθόδους και τα υλικά που χρησιμοποιούνται να καθιστούν πολύ δύσκολη τη συγκριτική αξιολόγηση των αποτελεσμάτων. Στις περιπτώσεις αυτές υποστηρίζεται ότι, η αδυναμία πιστοποίησης κάποιων συγκεκριμένων επιδράσεων του καπνίσματος στην VO_{2max} είναι πιθανό να οφείλεται σε αντισταθμιστικούς μηχανισμούς προσαρμογής που αναπτύσσει το κυκλοφορικό σύστημα των χρόνιων καπνιστών, όπως η αύξηση του αιματοκρίτη και του αριθμού των ερυθρών κυττάρων. [Laustiola et al 1988, Vriza et al 1997]

Τέλος, με βάση τα αποτελέσματα μας, το χρόνιο κάπνισμα δεν επηρεάζει την αρνητική συσχέτιση της αντοχής στην άσκηση με την καρδιακή συχνότητα. Τόσο η $K_{\Sigma_{ηρεμ}}$, όσο και η $K_{\Sigma_{submax}}$, είχαν σημαντική αντίστροφη συσχέτιση με τη διάρκεια της δοκιμασίας κοπώσεως και στις δύο ομάδες καπνιστών και μη καπνιστών. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρονται και σε άλλες εργασίες. [Leon et al 1981, Shalnova et al 1996, Bolinder et al 1998]

Κεφάλαιο 5

Συμπεράσματα

5. Συμπεράσματα

5.1 Περιορισμοί της Μελέτης

Η ομοιογένεια του πληθυσμού – στόχου, η αξιολόγηση όλων των ατόμων που πληρούσαν τα αυστηρά καθορισμένα κριτήρια επιλογής και η διερεύνηση των χρόνιων αποτελεσμάτων του καπνίσματος στην καρδιαγγειακή λειτουργική ικανότητα νεαρών καπνιστών και των δύο φύλλων αποτελούν σημαντικά μεθοδολογικά πλεονεκτήματα της παρούσας εργασίας. Προς την ίδια κατεύθυνση αξίζει να σημειωθεί το ικανοποιητικό μέγεθος του δείγματος και η μονή – τυφλή σχεδίαση της μελέτης, μια και τόσο ο καρδιολόγος που ήταν υπεύθυνος για τις κλινικές και εργαστηριακές εξετάσεις, όσο και ο κύριος εξεταστής, δεν ήταν γνώστες της φυσικής κατάστασης και της καπνιστικής συνήθειας των συμμετεχόντων. Επιπρόσθετα, ο έλεγχος και ο περιορισμός σημαντικών συγχυτικών παραγόντων, όπως η ηλικία, το επίπεδο εκπαίδευσης, η σωματική δραστηριότητα, ο δείκτης σωματικής μάζας και η κατανάλωση αλκοόλ και καφέ προσθέτουν στατιστική ισχύ στα αποτελέσματα της παρούσης εργασίας.

Από την άλλη πλευρά, πρέπει να σημειωθεί η αδυναμία ελέγχου και άλλων πιθανών συγχυτικών παραγόντων, όπως άλλων εκτός της κατανάλωσης καφέ και αλκοόλ διατροφικών συνηθειών. Επίσης, θα μπορούσε κανείς να επισημάνει ότι, θα ήταν προτιμότερο να χρησιμοποιηθούν αντικειμενικές μέθοδοι, όπως ο προσδιορισμός των επιπέδων νικοτίνης και κοτινίνης στο αίμα, για την επιλογή των ατόμων που ικανοποιούν τα κριτήρια συμμετοχής με βάση την καπνιστική συνήθεια. Όμως, τυποποιημένα ερωτηματολόγια, όπως και στην παρούσα εργασία, χρησιμοποιούνται για τον ίδιο σκοπό στις περισσότερες σχετικές με το κάπνισμα μελέτες. [Sidney et al 1993, Sandvik et al 1995, Lauer et al 1997, Srivastava et al 2000, Bernaards et al 2003, Kobayashi et al 2004]

Θεωρείται ότι η απευθείας μέτρηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO_{2max}), μέσω της καρδιοαναπνευστικής δοκιμασίας αποτελεί την πλέον αξιόπιστη μέθοδο για την καταγραφή της μέγιστης ικανότητας και αντοχής στην άσκηση και

την αξιολόγηση της απόδοσης του κυκλοφορικού συστήματος. [Wasserman et al 1999] Όμως, η απευθείας μέτρηση της VO_{2max} μέσω αναλυτών αερίου είναι μία εξαιρετικά δαπανηρή μέθοδος που δεν ήταν εύκολο να χρησιμοποιηθεί στην παρούσα εργασία. Με αυτήν την έννοια, ο έμμεσος προσδιορισμός της VO_{2max} , με βάση τη διάρκεια της μέγιστης δοκιμασίας κοπώσεως αποτελεί ένα σημαντικό περιορισμό αυτής της μελέτης. Παρόλα αυτά, έχει βρεθεί ότι το λάθος στην έμμεση εκτίμηση της VO_{2max} με βάση τη μέγιστη δοκιμασία κόπωσης σε νεαρά και υγιή άτομα, διαδικασία που υιοθετήθηκε και σε αυτή τη μελέτη, είναι μη σημαντικό. [ACSM 2006] Ακόμη περισσότερο, οι Bruce et al [1973], Polloc et al [1976] και Foster et al [1984] αναφέρουν ότι, ο έμμεσος προσδιορισμός της VO_{2max} , με βάση τη διάρκεια της μέγιστης δοκιμασίας κοπώσεως κατά Bruce, συσχετίζεται σημαντικά και πολύ έντονα ($r = 0,92$ έως $0,97$) με την άμεση μέτρηση της κατά την καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης. Άλλωστε, η διάρκεια της μέγιστης δοκιμασίας κοπώσεως έχει χρησιμοποιηθεί ευρύτατα για τον ίδιο σκοπό και σε πολλές ιδιαίτερα σημαντικές επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες. [Lauer et al 1997, Roger et al 1998, Cheng et al 2003, Balady et al 2004, Kurl et al 2005, Peterson et al 2008, Kokkinos et al 2008]

Τέλος, θα πρέπει να σημειωθεί ότι, ο υπό μελέτη πληθυσμός στην παρούσα εργασία αποτελούνταν από ανώτατης εκπαίδευσης φοιτητές επιστημών υγείας. Χαρακτηριστικά του συγκεκριμένου πληθυσμού, όπως το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, το επίπεδο εκπαίδευσης, τα χρόνια καπνίσματος, οι διατροφικές συνήθειες, η σωματική δραστηριότητα και άλλοι σημαντικοί συγχυτικοί παράγοντες είναι πιθανό να διαφέρουν σε σχέση με άλλες πληθυσμιακές ομάδες αλλά και με το γενικό πληθυσμό. Έτσι, τα αποτελέσματα της εργασίας αυτής είναι ενδεικτικά μόνο για νεαρά υγιή άτομα και δεν μπορούν να προβληθούν στο γενικό πληθυσμό.

5.2 Προοπτικές

Είναι δεδομένες οι πολύ σημαντικές επιπτώσεις του καπνίσματος στην υγεία. Επίσης, είναι γνωστός ο πολύ υψηλός επιπολασμός του καπνίσματος τόσο στους νέους όσο και στους ενήλικες Έλληνες και Ελληνίδες. Έτσι, ο πρώιμος εντοπισμός των επιδράσεων του καπνίσματος στον αυτόνομο καρδιακό έλεγχο και στην

καρδιοαγγειακή λειτουργική ικανότητα έχει μεγάλη κλινική αλλά και προληπτική αξία, ενώ παράλληλα υποστηρίζει τη σπουδαιότητα της διακοπής της καπνιστικής συνήθειας, ιδιαίτερα στα νεαρά άτομα.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον για περαιτέρω μελλοντική εξέταση έχει το γεγονός ότι, σύμφωνα με τα αποτελέσματά μας, οι διαφορές σε όλες τις μετρούμενες παραμέτρους διευρύνθηκαν κατά την άσκηση σε βάρος των καπνιστών, σε σχέση με την ηρεμία. Η καρδιοαγγειακή αντίδραση κατά την άσκηση είναι πολύ σημαντική τόσο για λειτουργικούς λόγους, που έχουν να κάνουν με τη ικανότητα του κυκλοφορικού συστήματος να υποστηρίζει καθημερινές σωματικές δραστηριότητες, όσο και προγνωστικά για τον κίνδυνο μελλοντικής καρδιοαγγειακής νοσηρότητας ή και θνητότητας. Ειδικότερα, σοβαρή προσπάθεια απαιτείται για την ερμηνεία του διαφαινόμενου μετριασμού της ανόδου της καρδιακής συχνότητας κατά την πρόοδο της άσκησης, αλλά και της σημαντικά μεγαλύτερης ανόδου της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά την άσκηση στους καπνιστές. Επίσης, θα πρέπει η μελέτη της προγνωστικής αξίας του διπλού γινόμενου σε ηρεμία και κατά την άσκηση να τύχει μεγαλύτερης προσοχής από αυτήν που απολαμβάνουν η καρδιακή συχνότητα και η αρτηριακή πίεση του αίματος χωριστά. Στα πλαίσια αυτά είναι απαραίτητη η περαιτέρω διερεύνηση σε νεαρά άτομα της επίδρασης του καπνού σε αιμοδυναμικές παραμέτρους, όπως ο όγκος παλμού και η μυοκαρδιακή πρόσληψη οξυγόνου, ιδιαίτερα κατά την άσκηση.

5.3 Συμπεράσματα

Με βάση τα αποτελέσματα της εργασίας αυτής θα μπορούσε να υποστηριχτεί ότι το κάπνισμα, ακόμη και στους νεαρούς ενήλικες, φαίνεται να επηρεάζει σοβαρά τη λειτουργική ικανότητα του κυκλοφορικού συστήματος και να επιδρά αρνητικά τόσο στην καρδιοαγγειακή οικονομία όσο και στην απόδοση του κυκλοφορικού συστήματος των νεαρών καπνιστών και των δύο φύλων. Ειδικότερα, τα κύρια συμπεράσματα που προέκυψαν από τη στατιστική διερεύνηση των δεδομένων είναι τα ακόλουθα:

- 1.** Σε ηρεμία, η καρδιακή λειτουργία των μη καπνιστών/στριών φάνηκε να είναι σημαντικά οικονομικότερη. Η επιβάρυνση του μυοκαρδίου και οι απαιτήσεις

του σε οξυγόνο για την παραγωγή του ίδιου έργου (έργο βασικού μεταβολισμού), όπως αυτές εκφράζονται με ύψος του διπλού γινόμενου, ήταν σημαντικά μικρότερες στους μη καπνιστές σε σύγκριση με τους καπνιστές.

2. Κατά τη διάρκεια εκτέλεσης του ίδιου υπομέγιστου έργου φάνηκε ότι η καρδιά των ανδρών καπνιστών καταπονείται περισσότερο ανταποκρινόμενη με σημαντικά μεγαλύτερη καρδιακή συχνότητα σε σύγκριση με τους μη καπνιστές. Αντίθετα, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ γυναικών καπνιστριών και μη καπνιστριών. Παρόλα αυτά, διαπιστώθηκε ότι κατά την πρόοδο της άσκησης ο ρυθμός ανόδου της καρδιακής συχνότητας ήταν σημαντικά μετριασμένος στους καπνιστές και των δύο φύλων, με συνέπεια να επιτυγχάνουν σημαντικά μικρότερη μέγιστη καρδιακή συχνότητα και καρδιακή συχνότητα εφεδρείας σε σχέση με τους μη καπνιστές. Σε ηρεμία, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στην αρτηριακή πίεση μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών. Αντίθετα κατά την άσκηση, η άνοδος της συστολικής πίεσης στους καπνιστές ήταν σημαντικά μεγαλύτερη. Ιδιαίτερης αξίας ήταν η διαπίστωση ότι, ο ρυθμός πτώσης της καρδιακής συχνότητας μετά τον τερματισμό της δοκιμασίας κόπωσης ήταν σημαντικά πιο αργός στους καπνιστές και των δύο φύλων.

3. Με βάση τη διάρκεια της μέγιστης δοκιμασίας κόπωσης κατά Bruce, η εκτιμώμενη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου βρέθηκε σημαντικά μεγαλύτερη στους μη καπνιστές και των δύο φύλων. Έτσι, η απόδοση του κυκλοφορικού συστήματος των μη καπνιστών ήταν σημαντικά μεγαλύτερη, με συνέπεια την αυξημένη ικανότητα υποστήριξης σωματικών προσπαθειών μεγαλύτερης έντασης και διάρκειας, σε σύγκριση πάντα με τις δυνατότητες των καπνιστών.

Κεφάλαιο 6

Παραρτήματα

6.1 Παράρτημα 1

**Ερωτηματολόγιο Καταγραφής των Προσωπικών
Στοιχείων της Καπνιστικής Συνήθειας και της
Σωματικής Δραστηριότητας των Συμμετεχόντων**

Κάπνισμα και Καρδιοαναπνευστική Λειτουργία

Εργαστήριο Φυσιολογίας - Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
Τμήμα Φυσικοθεραπείας, ΤΕΙ Αθήνας

A. Προσωπικά Στοιχεία

Επίθετο - Όνομα:				
Έτος Γέννησης:	Φύλο:	Βάρος:	Ύψος:	BMI*:
Total PA Score*:	Vigorous PA*:	Moderate PA*:	Walking*:	
Ημερομηνία:	Παρατηρήσεις:			

B. Κάπνισμα

- OXI** (δεν έχω καπνίσει ποτέ)
- OXI** (δεν καπνίζω πλέον, αλλά κάπνιζα παλαιότερα)
 - Σε ποια ηλικία αρχίσατε το κάπνισμα;
 - Πόσα τσιγάρα ημερησίως καπνίζατε; και για πόσα χρόνια;
 - Για πόσα χρόνια έχετε σταματήσει το κάπνισμα;
- NAI** (καπνίζω)
 - Σε ποια ηλικία αρχίσατε το κάπνισμα;
 - Πόσα χρόνια καπνίζετε κάθε ημέρα;
 - Τσιγάρα/ημέρα: 0-10 11-20 21-30 31-40 >40
- Η μητέρα σας καπνίζει; ΝΑΙ ΟΧΙ
- Ο πατέρας σας καπνίζει; ΝΑΙ ΟΧΙ
- Στο χώρο του σπιτιού σας οι άλλοι καπνίζουν; ΝΑΙ ΟΧΙ
- Στο χώρο των σπουδών σας οι άλλοι καπνίζουν; ΝΑΙ ΟΧΙ
- Στο χώρο της εργασίας σας (εάν εργάζεσθε) οι άλλοι καπνίζουν; ΝΑΙ ΟΧΙ

* θα συμπληρωθεί από τον εξεταστή

Γ. Αλκοόλ – Καφές

1. Κατανάλωση αλκοόλ: καθόλου..... 1-5π/εβδ..... 1 π/ημ..... 2 π/ημ..... ≥ 3π/ημ.....

2. Κατανάλωση καφέ: καθόλου..... 1-5φλ/εβδ 1-2 φλ/ημ..... ≥ 3φλ/ημ.....

Δ. Ιατρικό Ιστορικό

Ιστορικό μυοσκελετικής κάκωσης ή πάθησης τα τελευταία τρία χρόνια:

.....
.....
.....
.....

Ιστορικό καρδιοαναπνευστικής πάθησης:

.....
.....
.....
.....

Ιστορικό παθολογικής νόσου ή προβλημάτων μεταβολισμού

.....
.....
.....
.....

Ε. ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ - ΑΣΚΗΣΗ

Σαν άσκηση ορίζεται κάθε έντονη ή μέτριας έντασης σωματική προσπάθεια ή δραστηριότητα που σας κάνει να αναπνέετε πιο γρήγορα και δυσκολότερα από ότι συνήθως.

Η έντονη άσκηση αναφέρεται σε δραστηριότητες που απαιτούν έντονη σωματική προσπάθεια και σας κάνουν να αναπνέετε σημαντικά πιο γρήγορα και πολύ πιο δύσκολα από ότι συνήθως, όπως το γρήγορο τρέξιμο, τρέξιμο σε διάδρομο με κλίση, έντονη γυμναστική με βάρη, σκάψιμο, aerobics, γρήγορη ποδηλασία, γρήγορη κολύμβηση, tennis μονό, ομαδικό αγώνισμα (ποδόσφαιρο, basketball, handball), κλπ.

Η μέτριας έντασης άσκηση αναφέρεται σε δραστηριότητες που απαιτούν μέτρια σωματική προσπάθεια και σας κάνουν να αναπνέετε κάπως πιο γρήγορα και κάπως πιο δύσκολα από ότι συνήθως, όπως το να σηκώσετε ή να μεταφέρετε ελαφρά βάρη, καθαριότητα του κήπου, διατάσεις, calisthenics, χαλαρό τρέξιμο σε οριζόντιο έδαφος, ποδηλασία αναψυχής, χαλαρή κολύμβηση, γρήγορο περπάτημα, προθέρμανση πριν από άσκηση ή αγώνα, κλπ.

Σωματική Δραστηριότητα και Άσκηση κατά το τελευταίο έτος (12 μήνες)

(από τα πεδία 1,2, 3, 4 επιλέξτε μόνο ένα)

1. Δεν ασκώμαι
2. Ασκώμαι αραιά (λιγότερο από 1 φορά/μήνα)
3. Ασκώμαι περιστασιακά (έως 1 ή 2 φορές/μήνα)
ασκώμαι συνήθως έντονα ασκώμαι συνήθως με μέτρια ένταση
διάρκεια της συνεδρίας (κατά μέσο όρο σε λεπτά)
4. Ασκώμαι συστηματικά (κάθε εβδομάδα)
ασκώμαι συνήθως έντονα ασκώμαι συνήθως με μέτρια ένταση
συνεδρίες/εβδομ διάρκεια της συνεδρίας (κατά μέσο όρο σε λεπτά)
5. Πόσες ημέρες την εβδομάδα περπατάτε, περισσότερο όμως από **10 συνεχόμενα λεπτά**, για τις μετακινήσεις σας, κατά την εργασία σας ή και για αναψυχή:
μέρες/εβδομ πόσα λεπτά περπατάτε συνήθως την ημέρα

Στ. Δήλωση Αποδοχής για τη Συμμετοχή στην Έρευνα

Δέχομαι να συμμετέχω σε όλες τις κλινικές και εργαστηριακές εξετάσεις και δοκιμασίες του ερευνητικού προγράμματος «Χρόνια Αποτελέσματα του Καπνίσματος στην Καρδιοαναπνευστική Λειτουργία». Δηλώνω ότι έχω ενημερωθεί επαρκώς για όλες τις προβλεπόμενες διαδικασίες, καθώς επίσης και για τα οφέλη και τους πιθανούς κινδύνους που ενδέχεται να προκύψουν από τη συμμετοχή μου.

Ο Συμμετέχων ή Η Συμμετέχουσα (Ονοματεπώνυμο - Υπογραφή)

Όλες οι απαντήσεις του ερωτηματολογίου αποτελούν προσωπικά δεδομένα και προστατεύονται με βάση την ελληνική και ευρωπαϊκή νομοθεσία.
Σας ευχαριστούμε για τη συμμετοχή σας

6.2 Παράρτημα 2

**Ερωτηματολόγιο Καταγραφής της Σωματικής
Δραστηριότητας των Συμμετεχόντων κατά IPAQ
(IPAQ-Gr)**

International Physical Activity Questionnaire

Short - self answered - last 7 days recall

Greek Version

Οι παρακάτω ερωτήσεις αφορούν στο χρόνο που έχετε αφιερώσει για κάποια σωματική δραστηριότητα τις **τελευταίες 7 ημέρες**. Περιλαμβάνουν ερωτήσεις σχετικά με δραστηριότητες που κάνετε κατά την εργασία σας, στις μετακινήσεις σας, στις δουλειές του σπιτιού, του κήπου και στον ελεύθερο χρόνο σας για ψυχαγωγία, άσκηση ή άθληση. Σας παρακαλώ να απαντήσετε όλες τις ερωτήσεις, ακόμα και εάν πιστεύετε ότι δεν είστε ένα ιδιαίτερα σωματικά δραστήριο άτομο.

Πριν απαντήσετε τις ερωτήσεις 1 και 2, σκεφτείτε όλες τις **έντονες** σωματικές δραστηριότητες που κάνατε κατά τις **τελευταίες 7 ημέρες**. Μια έντονη σωματική δραστηριότητα αναφέρεται σε δραστηριότητες που απαιτούν έντονη σωματική προσπάθεια και σας κάνουν να αναπνέετε σημαντικά δυσκολότερα από ότι συνήθως. Σκεφθείτε μόνο τις **έντονες** σωματικές δραστηριότητες που κάνατε και είχαν διάρκεια **μεγαλύτερη από 10 λεπτά** κάθε φορά.

1. Κατά τις τελευταίες 7 ημέρες, πόσες ημέρες κάνατε κάποια έντονη σωματική δραστηριότητα, όπως σκάψιμο, έντονη άσκηση με βάρη, τρέξιμο σε διάδρομο με κλίση, γρήγορο τρέξιμο, aerobics, γρήγορη ποδηλασία, γρήγορη κολύμβηση, τένις μονό, αγώνας σε γήπεδο (ποδόσφαιρο, basketball, volleyball, handball);

_____ ημέρες ανά εβδομάδα

εάν δεν κάνατε έντονες σωματικές δραστηριότητες, τότε προχωρήστε στην ερώτηση 3

2. Τις ημέρες που κάνατε κάποια έντονη σωματική δραστηριότητα, πόσο χρόνο αφιερώνετε συνήθως;

_____ λεπτά ανά ημέρα

δεν γνωρίζω/δεν είμαι βέβαιος

Πριν απαντήσετε τις ερωτήσεις 3 και 4, σκεφτείτε όλες τις **μέτριες έντασης** σωματικές δραστηριότητες που κάνατε κατά τις **τελευταίες 7 ημέρες**. Μια μέτριας έντασης σωματική δραστηριότητα αναφέρεται σε δραστηριότητες που απαιτούν μέτρια σωματική προσπάθεια και σας κάνουν να αναπνέετε κάπως δυσκολότερα από ότι συνήθως. Σκεφθείτε μόνο τις **μέτριες έντασης** σωματικές δραστηριότητες που κάνατε και είχαν διάρκεια **μεγαλύτερη από 10 λεπτά** κάθε φορά.

3. Κατά τις τελευταίες 7 ημέρες, πόσες ημέρες κάνετε κάποια μέτρια σωματική δραστηριότητα, όπως το να σηκώνετε και να μεταφέρετε ελαφρά βάρη (λιγότερο από 10 κιλά), συνολική καθαριότητα του σπιτιού, ήπιες ρυθμικές ασκήσεις σώματος, ποδηλασία αναψυχής με χαμηλή ταχύτητα, χαλαρή κολύμβηση; Σας παρακαλώ να μη συμπεριλάβετε το περπάτημα.

_____ ημέρες ανά εβδομάδα

εάν δεν κάνετε μέτριας έντασης σωματικές δραστηριότητες, τότε προχωρήστε στην ερώτηση 5

4. Τις ημέρες που κάνετε κάποια μέτρια σωματική δραστηριότητα, πόσο χρόνο αφιερώνετε συνήθως;

_____ λεπτά ανά ημέρα δεν γνωρίζω/δεν είμαι βέβαιος

Πριν απαντήσετε στις ερωτήσεις 5 και 6, σκεφτείτε το χρόνο που περπατήσατε κατά τις **τελευταίες 7 ημέρες**. Να συμπεριλάβετε το περπάτημα στο χώρο της εργασίας σας, στο σπίτι, στις μετακινήσεις σας και στον ελεύθερο χρόνο σας για ψυχαγωγία, άσκηση ή άθληση.

5. Κατά τις τελευταίες 7 ημέρες, πόσες ημέρες περπατήσατε για περισσότερο από 10 συνεχόμενα λεπτά;

_____ ημέρες ανά εβδομάδα

εάν δεν περπατήσατε καμία φορά περισσότερο από 10 συνεχόμενα λεπτά, τότε προχωρήστε στην ερώτηση 7

6. Τις ημέρες που περπατήσατε, για περισσότερο από 10 συνεχόμενα λεπτά, πόσο χρόνο περάσατε περπατώντας;

_____ λεπτά ανά ημέρα δεν γνωρίζω/δεν είμαι βέβαιος

7. Κατά τις τελευταίες 7 ημέρες, πόσο χρόνο περάσατε καθισμένος/η σε μια συνηθισμένη μέρα; Ο χρόνος αυτός μπορεί να περιλαμβάνει το χρόνο που περνάτε καθισμένος/η στο σπίτι, στο γραφείο, στο αυτοκίνητο, όταν διαβάζετε, όταν είστε με φίλους, ξεκουράζεστε σε πολυθρόνα ή βλέπετε τηλεόραση, αλλά δεν περιλαμβάνει τον ύπνο.

_____ ώρες ανά ημέρα δεν γνωρίζω/δεν είμαι βέβαιος

Τέλος του ερωτηματολογίου. Σας ευχαριστούμε για τη συμμετοχή σας.

6.3 Παράρτημα 3

**Πρωτόκολλο Μέγιστης Δοκιμασίας Κοπώσεως
κατά Bruce**

Bruce Treadmill Test				Ημερομηνία:					
Όνοματεπώνυμο:				Ηλικία:					
ΚΣ ηρεμίας:		ΑΠ ηρεμίας:		ΔΓ ηρεμίας:					
ΕΚΓ ηρεμίας:		Προβλεπόμενη ΚΣmax:							
Διάρκεια Δοκιμασίας:		ΕκτίμησηVO ₂ max:		Πραγματική ΚΣmax:					
Στάδιο	Ταχύτητα Km/h	Κλίση %	min	ΚΣ	ΑΠ	ΔΓ	Σχόλια		
1	2,74	10	1						
			2						
			3						
2	4,02	12	1						
			2						
			3						
3	5,47	14	1						
			2						
			3						
4	6,76	16	1						
			2						
			3						
5	8,05	18	1						
			2						
			3						
6	8,85	20	1						
			2						
			3						
<p>Τερματισμός του Τεστ:</p> <p>1. Έντονος Μυϊκός Πόνος 3. Δύσπνοια 5. Ρυθμός</p> <p>2. Γενική Εξάντληση - Ζάλη 4. ΕΚΓ Διαταραχές 6. Πίεση</p>									
Αποκατάσταση – Recovery (Ύπτια Θέση)									
1	0 Km/h	0%	1						
			2						
			3						
			4						
			5						
Υπεύθυνος για τη διεξαγωγή της δοκιμασίας κοπώσεως:									

7. Βιβλιογραφία - Αναφορές

7. Βιβλιογραφία - Αναφορές

- Αγιουτάντης Γ. Τοξικολογία. Αθήναι: Παρισιάνος, 1978.
- Adamovich DR. The Heart. New York: Sports Medicine Books, 1984.
- Alexopoulos EC, Jelastopulu E, Aronis K, Dougenis D. Cigarette smoking among university students in Greece: a comparison between medical and other students. Environmental Health and Preventive Medicine 2010; 15:115-120.
- Al-Safi SA. Does smoking affect blood pressure and heart rate? Europ J Cardio Nurs 2005; 4:286-289.
- Alyan O, Kacmaz F, Ozdemir O, Maden O, Topaloglu S, Ozbakir C, et al. Effects of cigarette smoking on heart rate variability and plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in healthy subjects: is there the relationship between both markers? Ann Noninvasive Electrocardiol 2008; 13:137-144.
- Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. J Am Coll Cardiol 2004; 43:1731-1737
- American College of Sports Medicine. Guidelines for Exercise Testing and Prescription, Lippincott Williams &Wilkins, 7th ed, 2006; pp. 66-79, 95-105, 139-154.
- American College of Sports Medicine. Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins; 5th ed, 2006; pp. 45-78.
- American Heart Association. Classification of blood pressure for adults. available at; <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4450>
- American Heart Association. Exercise testing and training of apparently healthy individuals. New York: AHA, 1972.
- Andersen LB, Haraldsdóttir J. Coronary heart disease risk factors, physical activity, and fitness in young Danes. Med Sci Sports Exerc 1995; 27:158-163.

- Antelmi I, de Paula RS, Shinzato AR, Peres CA, Mansur AJ, Grupi CJ. Influence of age, gender, body mass index, and functional capacity on heart rate variability in a cohort of subjects without heart disease. *Am J Cardiol* 2004; 93:381-385.
- Astrand PO, Rodahl K, Dahl HA, Stromme SB. Textbook of work physiology. Physiological basis of Exercise. Champagne, IL: Human Kinetics, 2003; pp.127-176.
- Astrand PO, Rodahl K. Textbook of Work Physiology. McGraw Hill Book Co, 1986; pp.127-208.
- Astrup P. Tobacco smoking and coronary disease. *Acta Cardiol* 1974; Suppl 20:105-117.
- Astrup P, Kjeldsen K. Carbon monoxide, smoking, and atherosclerosis. *Med Clin North Am* 1974; 58:323-350.
- Azarbal B, Hayes SW, Lewin HC, Hachamovitch R, Cohen I, Berman DS. The incremental prognostic value of percentage of heart rate reserve achieved over myocardial perfusion single-photon emission computed tomography in the prediction of cardiac death and all-cause mortality: superiority over 85% of maximal age-predicted heart rate. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:423-430.
- Balady GJ, Larson MG, Vasan RS. Usefulness of exercise testing in the prediction of coronary disease risk among asymptomatic persons as a function of the Framingham risk score. *Circulation* 2004; 110:1920-1925.
- Ball K, Turner R. Smoking and the heart. The basis for action. *Lancet* 1974; 304:822-826.
- Barnoya J, Bialous SA, Glantz SA. Effective interventions to reduce smoking-induced heart disease around the world. *Circulation* 2005; 112:456-458.
- Barutcu I, Esen AM, Kaya D, Turkmen M, Karakaya O, Melek M, et al. Cigarette smoking and heart rate variability: dynamic influence of parasympathetic and sympathetic maneuvers. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2005; 10:324-329.
- Bassan MM. Heart-rate profile during exercise as a predictor of sudden death. *N Engl J Med* 2005; 353:734-735.

- Benowitz NL, Sharp DS. Inverse relation between serum cotinine concentration and blood pressure in cigarette smokers. *Circulation* 1989; 80:1309-1312.
- Benowitz NL, Gourlay SG. Cardiovascular toxicity of nicotine: implications for nicotine replacement therapy. *J Am Col Cardiol* 1997; 29:1422-1431.
- Benowitz NL, Hansson A, Jacob P. Cardiovascular effects of nasal and transdermal nicotine and cigarette smoking. *Hypertension* 2002; 39:1107-1112.
- Benowitz NL. Cigarette smoking and cardiovascular disease: pathophysiology and implications for treatment. *Prog Cardiovasc Dis* 2003; 46: 91-111.
- Bernaards CM, Twisk JWR, Mechelen WV. A longitudinal study on smoking in relationship to fitness and heart rate response. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35:793-800.
- Black A, Murray L, Cardwell C, Smith GD, McCarron P. Secular trends in heart rate in young adults, 1949 to 2004: analyses of cross sectional studies. *Heart* 2006; 92:468-473.
- Bolinder G, Faire U. Ambulatory 24h blood pressure monitoring in healthy, middle aged smokeless tobacco users, smokers, and nontobacco users. *Am J Hypertens* 1998; 11:1153-1163.
- Bolinder GM, Ahlborg BO, Lindel JH. Use of smokeless tobacco: Blood pressure elevation and other health hazards found in a large-scale population survey. *J Intern Med* 1992; 232:327-334.
- Bonna KH, Arnesen E. Association between heart rate and atherogenic blood lipid fractions in a population. The Tromso Study. *Circulation* 1992; 86:394-405.
- Bruce RA, Kusumi F and Hosmer D. Maximal oxygen uptake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *Am Heart J* 1973; 85:546-562.
- Cagirci G, Cay S, Karakurt O, Eryasar N, Kaya V, Canga A, et al. Influence of heavy cigarette smoking on heart rate variability and heart rate turbulence parameters. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2009; 14:327-332.

- Carnethon MR, Yan L, Greenland P, Garside DB, Dyer AR, Metzger B, et al. Resting heart rate in middle age and diabetes development in older age. *Diabetes Care* 2008; 31:335-339.
- Casiglia E, Zamboni S, Mormino P. Hypertension glycemia and blood lipids in a general population. *Eur Heart J* 1989; 10(suppl 3):815-820.
- Cay S. Heart rate recovery after exercise: An important prognostic criterion. *Int J Cardiol* 2009; 137:187-188.
- Chaitman BR, Abnormal Heart Rate Responses to Exercise Predict Increased Long- Term Mortality Regardless of Coronary Disease Extent. *JACC* 2003; 42:839-841.
- Chance B, Erecinska M, Wagner M. Mitochondrial responses to carbon monoxide toxicity. *Ann N Y Acad Sci* 1970;174:193-204.
- Chang M, Havlik RJ, Corti MC, Chaves PHM, Fried LP, Guralnik JM. Relation of heart rate at rest and mortality in the women's health and aging study. *Am J Cardiol* 2003; 92: 1294-1299.
- Cheng YJ, Macera CA, Church TS, Blair SN. Heart rate reserve as a predictor of cardiovascular and all-cause mortality in men. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34:1873-1878.
- Cheng YJ, Macera CA, Addy CL, et al. Effects of physical activity on exercise tests and respiratory function. *Br J Sports Med* 2003; 37:521-528.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42:1206-1252.
- Cole CR, Blackstone EH, Pashkow F, Snader CE, Lauer MS. Heart rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med* 1999; 341:1351-1357.
- Cole CR, Foody JM, Blackstone EH, Lauer MS. Heart rate recovery after submaximal exercise testing as a predictor of mortality in a cardiovascularly healthy cohort. *Ann Intern Med* 2000; 132:552-555.
- Conway TL, Cronan TA. Smoking, exercise, and physical fitness. *Prev Med* 1992; 21:723-734.

- Cooney MT, Vartiainen E, Laakitainen T, Juolevi A, Dudina A, Graham IM. Elevated resting heart rate is an independent risk factor for cardiovascular disease in healthy men and women. *Am Heart J* 2010; 159:612-619. e3
- Cryer PE, Haymond MW, Santiago JV, Shah SD. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. *N Engl J Med* 1976; 295:573-577.
- Czernin J, Sun K, Brunken R, et al. Effect of acute and long-term smoking on myocardial blood flow and flow reserve. *Circulation* 1995; 91:2891-2897.
- De Cesaris R, Ranieri G, Filitti V, et al. Cardiovascular effects of cigarette smoking. *Cardiology* 1992; 81:233-237.
- Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, et al. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41:459-471.
- Dyer AR, Persky V, Stamler J, Paul O, Shekelle RB, Berkson DM, et al. Heart rate as a prognostic factor for coronary heart disease and mortality: findings in three Chicago epidemiologic studies. *Am J Epidemiol* 1980; 112:736-749.
- Dyer AR, Cutter GR, Liu K, et al. Alcohol intake and blood pressure in young adults: The CARDIA Study. *J Clin Epidemiol* 1990; 43:1-13.
- Dyer AR, Liu K, Walsh M, et al. Ten year incidence of elevated blood pressure and its predictors: the CARDIA Study. Coronary artery risk development in (young) adults. *J Hum Hypertes* 1991; 13:13-20.
- Ekelund LG, Haskell WL, Johnson JL, Whaley FS, Criqui MH, Sheps DS. Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic North American men: the Lipid Research Clinics Mortality Follow-up study. *N Engl J Med* 1988; 319:1379-1384.
- Elhendy A, Mahoney DW, Khandheria BK, Burger K, Pellikka PA. Prognostic significance of impairment of heart rate response to exercise. Impact of left ventricular function and myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:823-830.

- European Commission, DG Health and Consumer Protection, Public Health Committee; available at:
http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/Tobacco/tobacco_en.htm
- European Union, Eurobarometer 2009; available at:
http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/Tobacco/Documents/eb_253_en.pdf
- Eurostat Data, 19-1-2004; available at:
http://epp.eurostat.ec.eu.int/portal/page?_pageid=1996,39140985&_dad=portal&_sc
- Ezzati M, Henley SJ, Thun MJ, Lopez AD. Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation* 2005; 112:489-497.
- Ezzati M, Lopez AD. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet* 2003; 362:847-852.
- Falcone C, Buzzi MP, Klersy C, Schwartz PJ. Rapid heart rate increase at onset of exercise predicts adverse cardiac events in subjects with coronary artery disease. *Circulation* 2005; 112:1959-1964.
- Felber Dietrich D, Schwartz J, Schindler C, Gaspoz JM, Barthélémy JC, Tschopp JM, et al.; Effects of passive smoking on heart rate variability, heart rate and blood pressure: an observational study. *Int J Epidemiol* 2007; 36:834-840.
- Felber Dietrich D, Ackermann-Liebrich U, Schindler C, Barthélémy JC, Brändli O, Gold DR, et al. Effect of physical activity on heart rate variability in normal weight, overweight and obese subjects: results from the SAPALDIA study. *Eur J Appl Physiol* 2008; 104:557-565.
- Filipovsky J, Ducimetiere P, Safar ME. Prognostic significance of exercise blood pressure and heart rate in middle-aged men. *Hypertension* 1992; 20:333-339.
- Fletcher GF, Balady G, Froelicher VF, et al. Exercise standards for testing and training. A statement from the AHA. *Circulation* 2001; 104:1694-1740.
- Fogari R, Zoppi A, Marasi G, Preti P, Mugellini A, Vanasia A, Lusardi P. The epidemiology of resting heart rate in a male working population: association with blood pressure, age, smoking habits and other cardiovascular risk factors. *J Cardiovasc Risk* 1997; 4:209-213.

- Foster C, Jackson AS, Pollock ML, et al. Generalized equations for predicting functional capacity from treadmill performance. *Am Heart J* 1984; 107:1229-1234.
- Fox K, Borer JS, Camm AJ, Danchin N, Ferrari R, Lopez Sendon JL, et al. Resting heart rate in cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:823-828.
- Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, Chaitman BR, Fletcher GF, Froelicher VF, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1531-1540.
- Gibbons RJ, GJ Balady, TJ Bricker, et al. ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing: Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *Circulation* 2002; 106:1883-1892.
- Gibbons RJ. Abnormal heart-rate recovery after exercise. *Lancet* 2002; 359:1536-1537.
- Gidding SS, Xie X, Liu K, Manolio T, Flack JM, Gardin JM. Cardiac function in smokers and non smokers: The CARDIA Study. *J Am Col Cardiol* 1995; 26:211-216.
- Gillum RF, Makuc DM, Feldman JJ. Pulse rate, coronary heart disease, and death: the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Am Heart J* 1991; 121:172-177.
- Gillum RF. The epidemiology of resting heart rate in a national sample of men and women: Associations with hypertension, coronary heart disease, blood pressure, and other cardiovascular risk factors. *Am Heart J* 1988; 116:163-174.
- Gnasso A, Haberbosch W, Schettler G, Schmitz G, Augustin J. Acute influence of smoking on plasma lipoproteins. *Klin Wochenschr* 1984; 62(Suppl 2):36-42.
- Gobel FL, Nordstrom LA, Nelson RR, et al. The rate-pressure product as an index of myocardial oxygen consumption during exercise in patients with angina pectoris", *Circulation* 1978; 57:549-556.

- Green MS, Jucha E, Iuz Y. Blood pressure in smokers and nonsmokers: Epidemiologic findings. *Am Heart J* 1986; 111:932-940.
- Green MS, Harari G, Schwartz K. Cigarette smoking related to ambulatory blood pressure and heart rate. *Am Heart J* 1991; 121:1569-1570.
- Greenland P, Daviglius ML, Dyer AR, Liu K, Huang CF, Goldberger JJ, et al. Resting heart rate is a risk factor for cardiovascular and noncardiovascular mortality. *Am J Epidemiol* 1999; 149:853-862.
- Gropelli A, Giorgi DM, Omboni S, et al. Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *J Hypertens* 1992; 10:495-499.
- Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 11th ed, 2006. pp. 103-114, 161-179, 195-214, 232-256.
- Hadley DM, Dewey FE, Freeman JV, Myers JN, Froelicher VF. Prediction of Cardiovascular Death Using a Novel Heart Rate Recovery Parameter. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40:1072-1079.
- Hashizume K, Yamaji K, Kusaka Y, Kawahara K. Effects of abstinence from cigarette smoking on the cardiorespiratory capacity. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32:386-391.
- Hayano J, Yamada M, Sakakibara Y, Fujinami T, Yokoyama K, Watanabe Y, et al. Short and long-term effects of cigarette smoking on heart rate variability. *Am J Cardiol* 1990; 65:84-88.
- Hering D, Somers VK, Kara T, Kucharska W, Jurak P, Bieniaszewski L, Narkiewicz K. Sympathetic neural responses to smoking are age dependent. *J Hypertens* 2006; 24:691-695.
- Hollenberg M, Tager IB. Oxygen uptake efficiency slope: an index of exercise performance and cardiopulmonary reserve requiring only submaximal exercise. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:194-201.
- Hsia J, Larson JC, Ockene JK, Sarto GE, Allison MA, Susan L Hendrix GL, et al. Resting heart rate as a low tech predictor of study coronary events in women: prospective cohort study. *BMJ* 2009; 338:b219, doi: 10.1136/bmj. b219.

- Huang PH, Leu HB, Chen JW, Lin SL. Heart rate recovery after exercise and endothelial function - Two important factors to predict cardiovascular events. *Prev Cardiol* 2005; 8:167-170.
- Jae SY, Fernhall B, Heffernan KS, Kang M, Lee MK, Choi YH, et al. Chronotropic response to exercise testing is associated with carotid atherosclerosis in healthy middle-aged men. *European Heart Journal* 2006; 27:954-959.
- Jouven X, Empana JP, Schwartz PJ, Desnos M, Courbon D, Ducimetiere P. Heart-rate profile during exercise as a predictor of sudden death. *N Engl J Med* 2005; 352: 1951-1958.
- Jouven X, Empana JP, Escolano S, Buyck JF, Tafflet M, Desnos M, et al. Relation of Heart Rate at Rest and Long-Term (>20 Years) Death Rate in Initially Healthy Middle-Aged Men. *Am J Cardiol* 2009; 103:279-283.
- Julius S, Krause L, Schork N, et al. Hyperkinetic borderline hypertension in Tecumseh Michigan. *J Hypertens* 1991; 9:77-84.
- Kannel WB, Kannel C, Paffenbarger RS Jr, Cupples LA. Heart rate and cardiovascular mortality: the Framingham Study. *Am Heart J* 1987; 113:1489-1494.
- Kawasaki T, Uezono K, Sanefuji M. A 17 year follow-up study of hypertensive and normotensive male university students in Japan. *Hypertens Res* 2003; 26:445-452.
- Khalili P, Nilson PM, Nilson JA, Berglund G. Smoking as a modifier of the systolic blood pressure-induced risk of cardiovascular events and mortality: a population-based prospective study of middle-aged men. *J Hypertens* 2002; 20:1759-1764.
- Kim JR, Kiefe CI, Liu K, et al. Heart Rate and Subsequent Blood Pressure in Young Adults. The CARDIA Study. *Hypertension* 1999; 33:640-646.
- Kim JW, Park CG, Hong SJ, et al. Acute and chronic effects of cigarette smoking on arterial stiffness. *Blood Pressure* 2005; 14:80-85.
- Kizilbash MA, Carnethon MR, Chan C, Jacobs DR, Sidney S, Liu K. The temporal relationship between heart rate recovery immediately after exercise and the metabolic syndrome: the CARDIA study. *Eur Heart J* 2006; 27:1592-1596.

- Kjeldsen S, Mundal R, Sandvik L, Erikssen G, Thaulow E, Erikssen J. Supine and exercise systolic blood pressure predict cardiovascular death in middle-aged men. *J Hypertens* 2001; 19:1343-1348.
- Klatsky AL, Friedman GD, Armstrong MA. The relationships between alcoholic beverage use and other traits to blood pressure. *Circulation* 1986; 73:628-636.
- Knight-Lozano CA, Young CG, Burow DL, et al. Cigarette smoke exposure and hypercholesterolemia increase mitochondrial damage in cardiovascular tissues. *Circulation* 2002; 105:849-854.
- Kobayashi Y, Takeuchi T, Hosoi T, Loeppky JA. Effects of habitual smoking on cardiorespiratory responses to sub-maximal exercise. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2004; 23:163-169.
- Kohl HW III, Nichaman MZ, Frankowski RF, Blair SN. Maximal exercise hemodynamics and risk of mortality in apparently healthy men and women. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28:601-609.
- Kokkinos P, Myers J, Kokkinos JP, Pittaras A, Narayan P, Manolis A, et al. Exercise capacity and mortality in black and white men. *Circulation* 2008; 117:614-622.
- Kuller L, Borhani N, Furberg C, Gardin J, Manolio T, O'Leary D, et al.. Prevalence of subclinical atherosclerosis and cardiovascular disease and association with risk factors in the Cardiovascular Health Study. *Am J Epidemiol* 1994; 139:1164-1179.
- Kurl S, Laukkanen JA, Rauramaa R, Lakka TA, Sivenius J, Salonen JT. Systolic blood pressure response to exercise stress test and risk of stroke. *Stroke* 2001; 32:2036 -2041.
- Kurl S, Laukkanen JA, Niskanen L, et al. Cardiac power during exercise and the risk of stroke in men. *Stroke* 2005; 36:820-824.
- Labiris G, Voutsinas A, Niakas D. Preliminary evaluation of the school-smoking-prevention policy in Greece. *Eur J Public Health* 2005; 15:329-330.
- Larsen TC, Sorum S, Hansen JF, et al. Blood pressure level and relation to other risk factors in male hypertensive patients without clinical evidence of ischemic heart disease. *Blood Pressure* 2000; 9:91-97.

- Lauer MS, Okin PM, Larson MG, Evans JC, Levy D. Impaired heart rate response to graded exercise. *Circulation* 1996; 93:1520-1526.
- Lauer MS, Okin PM, Larson MG, Evans JC, Levy D. Impaired heart rate response to graded exercise. Prognostic implications of chronotropic incompetence in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1996; 93:1520-1526.
- Lauer MS, Pashkow FJ, Larson MG, Levy D. Association of cigarette smoking with chronotropic incompetence and prognosis in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1997; 96 897-903.
- Lauer MS, Francis GS, Okin PM, Pashkow FJ, Snader CE, Marwick TH. Impaired chronotropic response to exercise stress testing as a predictor of mortality. *JAMA* 1999; 281:524-529.
- Lauer MS. Chronotropic incompetence: Ready for prime time. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:431-432.
- Laukkanen JA, Kurl S, Salonen R, et al. The predictive value of Cardiorespiratory fitness for cardiovascular events in men with various risk profiles: a prospective population-based cohort study. *Eur Heart J* 2004; 25:1428-1437.
- Laustiola KE, Lassila R, Kaprio J. Decreased β -adrenergic receptor density and catecholamine response in male cigarette smokers. A study of monozygotic twin pairs discordant for smoking. *Circulation* 1988; 78:1234-1240.
- Lee DH, Myung-Hwa H, Kim JR, Jacobs DR. Effects of smoking cessation on changes in blood pressure and incidence of hypertension. *Hypertension* 2001; 37:187-193.
- Lee LY, Gerharfstein DC, Wang AL, Burki NK. Nicotine is responsible for airway irritation evoked by cigarette smoke inhalation in men. *J Appl Physiol* 1993; 75:1955-1961.
- Leeper NJ, Dewey FE, Ashley EA, Sandri M, Tan SY, Hadley D, et al. Prognostic Value of Heart Rate Increase at Onset of Exercise Testing. *Circulation* 2007; 115:468-474.

- Leon AS, Jacobs DR, De Baker G. Relationship of physical characteristics and life habits to treadmill exercise capacity. *Am J Epidemiol* 1981; 113:653-660.
- Levin FR, Levin HR, Nagoshi C. Autonomic functioning and cigarette smoking: heart rate spectral analysis. *Biol Psychiatry* 1992; 31:639-643.
- Levine PH. An acute effect of cigarette smoking on platelet function. A possible link between smoking and arterial thrombosis. *Circulation* 1973; 48:619-623.
- Liu K, Ruth KJ, Flack JM, et al. Blood Pressure in Young Black and Whites: Relevance of Obesity and Life Style Factors in Determining Differences. The CARDIA Study. *Circulation* 1996; 93:60-66.
- Loyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, et al. Heart disease and stroke statistics 2009 update: A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2009; 119:480-486.
- Lucini D, Bertocchi F, Malliani A, Pagani M. A controlled study of the autonomic changes produced by habitual cigarette smoking in healthy subjects. *Cardiovascular Research* 1996; 31:633-639.
- Maddox TM, Ross C, Ho PM, Masoudi FA, Magid D, Daugherty SL, et al. The prognostic importance of abnormal heart rate recovery and chronotropic response among exercise treadmill test patients. *Am Heart J* 2008; 156:736-744.
- Mahmud A, Feely J. Effect of Smoking on Arterial Stiffness and Pulse Pressure Amplification. *Hypertension* 2003; 41:183-187.
- Mann SJ, James GD, Wang RS, et al. Elevation of ambulatory systolic blood pressure in hypertensive smokers. *JAMA* 1991; 265:2226-2268.
- McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Essentials of exercise physiology*. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins; 2th ed, 2000. pp. 357-398.
- McDonough P, Moffatt RJ. Smoking-induced elevations in blood carboxyhaemoglobin levels. Effect on maximal oxygen uptake. *Sports Med* 1999; 27:275-283.
- McGill HC. Part 1. Smoking: The cardiovascular pathology of smoking. *Am Heart J* 1988; 115:250-257.

- Meyers DG, Neuberger JS, He J. Cardiovascular effect of bans on smoking in public places. A systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:1249-1255.
- Mikkelsen KL, Wiinberg N, Hoegholm A. Smoking related to 24h ambulatory blood pressure and heart rate. *Am J Hypertens* 1997, 10:483-491.
- Minami J, Ishimitsu T, Matsuoka H. Effects of smoking cessation on blood pressure and heart rate variability in habitual smokers. *Hypertension* 1999; 33:586-590.
- Molino A, Fiorentini A, Tubani L, Martuscelli M, Rossi Fanelli F, Laviano A. Body mass index is related to autonomic nervous system activity as measured by heart rate variability. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63:1263-1265.
- Morise AP. Heart Rate Recovery. Predictor of risk today and target of therapy tomorrow? *Circulation* 2004; 110:2778-2780.
- Morshedi-Meibodi A, Larson MG, Levy D, O'Donnell CJ, Vasan RS. Heart rate recovery after treadmill exercise testing and risk of cardiovascular disease events (The Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 2002; 90:848-852.
- Mundal R, Kjeldsen SE, Sandvik L, Erikssen G, Thaulow E, Erikssen J. Exercise blood pressure predicts cardiovascular mortality in middle-aged men. *Hypertension* 1994; 24: 56-62.
- Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002; 346: 793-801.
- Myers J, Tan ST, Abella J, Aleti V, Froelicher VF. Comparison of the chronotropic response to exercise and heart rate recovery in predicting cardiovascular mortality. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 14:215-221.
- Narkiewicz K, van de Borne PJ, Hausberg M, Cooley RL, Winniford MD, Davison DE, et al. Cigarette smoking increases sympathetic outflow in humans. *Circulation* 1998; 98:528-534.
- Nauman J, Nilsen TIL, Wisløff U, Vatten LJ. Combined effect of resting heart rate and physical activity on ischaemic heart disease: mortality follow-up in a

population study (the HUNT study, Norway). *J Epidemiol Community Health* 2010; 64:175-181.

- Nelson RR, Gobel FL, Jorgensen CR, et al. hemodynamic predictors of myocardial oxygen consumption during static and dynamic exercise. *Circulation* 1974; 50:1179-1189.
- Niedermaier ON, Smith ML, Beightol LA, et al. Influence of cigarette smoking on human autonomic function. *Circulation* 1993; 88:562-571.
- Nishime EO, Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Lauer MS. Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. *JAMA* 2000; 284:1392-1398.
- Nissinen SI, Makikallio TH, Seppanen T, et al. Heart rate recovery after exercise as a predictor of mortality among survivors of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2003; 91:711-714.
- O`Rourke ME. Arterial stiffness, systolic blood pressure and logical treatment of arterial hypertension. *Hypertension* 1990; 15:339-347.
- Ockene IS, Miller NH. Cigarette smoking, cardiovascular disease, and stroke. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1997; 96:3243-3247.
- Ohira T, Tanigawa T, Tabata M, Imano H, Kitamura A, Kiyama M, et al. Effects of habitual alcohol intake on ambulatory blood pressure, heart rate, and its variability among Japanese men. *Hypertension* 2009; 53:13-19.
- Okubo Y, Miyamoto Y, Suwazono Y, et al. An association between smoking habits and blood pressure in normotensive Japan men. *J Hum Hypertens* 2002; 16:91-96.
- Okubo Y, Suwazono Y, Kobayashi E, Nogawa K. An association between smoking habits and blood pressure in normotensive Japanese men: A 5-year follow up study. *Drug Alcohol Depend* 2004; 73:167-174.
- Packa-Tchissambou B, Oniangue R, Massamba A, Babela JR, Makanga M, Senga P. Effect of smoking on weight and cardiopulmonary capacities in young athletes. *Sante* 2001; 11:161-166.

- Palatini P, Julius S. Heart rate and cardiovascular risk. *J Hypertens* 1997; 15: 3-17.
- Palatini P. Need for a revision of the normal limits of resting heart rate. *Hypertension* 1999; 33:622-625.
- Palatini P, Ko DT, Hebert PR, et al. Exercise capacity and mortality. *N Engl J Med* 2002; 347:288-290.
- Palatini P. Heart rate as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence and basic mechanisms. *Drugs* 2007; 67:(Suppl 2)3-13.
- Papathanasiou G, Georgakopoulos D, Georgoudis G, Spyropoulos P, Perrea D, Evangelou A. Effects of chronic smoking on exercise tolerance and on heart rate-systolic blood pressure product in young healthy adults. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 14:646-652.
- Papathanasiou G, Georgoudis G, Papandreou M, Spyropoulos P, Georgakopoulos D, Kalfakakou V, Evangelou A. Reliability Measures of the Short International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) in Greek Young Adults. *Hellenic J Cardiol* 2009; 50:283-294.
- Papathanasiou G, Georgoudis G, Georgakopoulos D, Katsouras C, Kalfakakou V, Evangelou A. Criterion-Related Validity of IPAQ-short Against Exercise Capacity in Young Adults. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010; 17:380-386.
- Pell JP, Haw S, Cobbe S, et al. Smoke-free legislation and hospitalizations for acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2008; 359:482-491.
- Penny WJ, Mir MA. Cardiorespiratory response to exercise before and after acute beta-adrenoceptor blockade in nonsmokers and chronic smokers. *Int J Cardiol* 1986; 11: 293-304.
- Perret-Guillaume C, Joly L, Benetos A. Heart Rate as a Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2009; 52:6-10.
- Peterson PN, Magid DJ, Ross C, Ho PM, Rumsfeld JS, Lauer MS, et al. Association of exercise capacity on treadmill with future cardiac events in patients referred for exercise testing. *Arch Intern Med* 2008; 168:174-179.

- Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, et al. Recommendations for Blood Pressure Measurement in Humans and Experimental Animals: Part 1: Blood Pressure Measurement in Humans: A Statement for Professionals From the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Hypertension* 2005; 45:142-161.
- Pierpont GL, Voth EJ. Assessing autonomic function by analysis of heart rate recovery from exercise in healthy subjects. *Am J Cardiol* 2004; 94:64-68.
- Pollock ML, Bohannon RL, Cooper KH, et al. A comparative analysis of four protocols for maximal treadmill stress testing. *Am Heart J* 1976; 92:39-46.
- Primates P, Falaschetti E, Gupta S, et al. Association between Smoking and Blood Pressure. Evidence from the Health Survey for England. *Hypertension* 2001; 37:187-193.
- Robertson D, Tseng CJ, Appalsamy M. Part 2. Smoking: Cardiovascular physiology and metabolic effects. Smoking and mechanisms of cardiovascular control. *Am Heart J* 1988; 115:258-262.
- Rock VJ, Malarcher A, Kahend JW, et al. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Cigarette smoking among adults - United States, 2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2007; 56:1157-1161.
- Roger VL, Jacobsen SJ, Pellikka PA, et al. Prognostic Value of Treadmill Exercise Testing. A population-based study in Olmsted County Minnesota. *Circulation* 1998; 98:2836-2841.
- Ross R, Glomset J, Harker L. Response to injury and atherogenesis. *Am J Pathol* 1977; 86:675-884.
- Sagone AL Jr, Lawrence T, Balcerzak SP. Effect of smoking on tissue oxygen supply. *Blood* 1973; 41:845-851.
- Saltin B, Strang S. Maximal Oxygen Uptake: Old and New Arguments for Cardiovascular Limitation. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24:30-34.
- Salvadori A, Fanari P, Fontana M, et al. Oxygen uptake and cardiac performance in obese and normal subjects during exercise. *Respiration* 1999; 66:25-33.

- Sandvik L, Erikssen J, Ellestad M, Erikssen G, Thaulow E, Mundal R, et al. Heart rate increase and maximal heart rate during exercise as predictors of cardiovascular mortality: a 16-year follow-up study of 1960 healthy men. *Coron Artery Dis* 1995; 6:667-679.
- Sandvik L, Erikssen J, Thaulow E, Erikssen G, Mundal R, Rodah KL. Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *N Engl J Med* 1993; 328:533-537.
- Savdie E, Grosslight GM, Adena MA. Relation of alcohol and cigarette consumption to blood pressure and serum creatine levels. *J Chron Dis* 1984; 37:617-623.
- Savonen KP, Lakka TA, Laukkanen JA, Halonen PM, Rauramaa TH, Salonen JT, et al. Heart rate response during exercise test and cardiovascular mortality in middle-aged men. *Eur Heart J* 2006; 27:582-588.
- Savonen KP, Lakka TA, Laukkanen JA, Rauramaa TH, Salonen JT, Rauramaa R. Effectiveness of workload at the heart rate of 100 beats/min in predicting cardiovascular mortality in men aged 42, 48, 54, or 60 Years at baseline. *Am J Cardiol* 2007; 100:563-568.
- Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. *Circulation* 2005; 111:1777-1783.
- Shalnova S, Shestov DB, Ekelud LG, Abernathy JR, Plavinskaya S, Thomas RP, et al. Blood pressure response and heart rate response during exercise in men and women in the USA and Russia lipid research clinics prevalence study, *Atherosclerosis* 1996; 122:47-57.
- Shetler K, Marcus R, Froelicher VF, Vora S, Kalisetti D, Prakash M, et al. Heart rate recovery: validation and methodologic issues. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:1980-1987.

- Shigetoh Y, Adachi H, Yamagishi S, Enomoto M, Fukami A, Otsuka M, et al. Heart rate may predispose to obesity and diabetes mellitus: 20-Year prospective study in a general population. *Am J of Hypertens* 2008; 22:151-155.
- Sidney S, Sternfeld B, Gidding S, Jacobs DR, Bild DE, Oberman A, et al. Cigarette smoking and submaximal test duration in a biracial population of young adults: the CARDIA study. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25:911-916.
- Singh JP, Larson MG, Manolio TA, et al. Blood pressure response during treadmill testing as a risk factor for new-onset hypertension. The Framingham heart study. *Circulation* 1999; 99:1831-1836.
- Skinner JS, Gaskill SE, Rankinen T, Leon AS, Rao DC, Wilmore JH, et al. Heart rate versus %VO₂max: age, sex, race, initial fitness, and training response: HERITAGE. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35:1908-1913.
- Srivastava R, Blackstone EH, Lauer MS. Association of smoking with abnormal exercise heart rate responses and long-term prognosis in a healthy, population-based cohort. *Am J Med* 2000; 109:20-26.
- St George IM, Williams S, Stanton WR, Silva PA. Smoking and blood pressure in 15 year olds in Dunedin, New Zealand. *BMJ* 1991; 302:89-90.
- Straessen JA, Bieniaszewski L, O'Brien ET, Imai Y, Fagard R. Epidemiologic approach to ambulatory blood pressure monitoring: The Belgian Population Study. *Blood Press Monit* 1996:13-26.
- Thorne SL, Malarcher A, Maurice E, et al. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Cigarette smoking among adults - United States, 2007. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2008; 57:1221-1226.
- Turino GN. Effect of carbon monoxide on the cardiorespiratory system. Carbon monoxide toxicity: physiology and biochemistry. *Circulation* 1981; 63:253A-259A.
- USA Dept of Health and Human Services. Office on Smoking and Health. The Health Consequence of Smoking - Cardiovascular Disease. A Report of the Surgeon General. Washington DC: USA Government Printing Office 1983; pp 1-385.

- Vardavas CI, Kafatos AG. Smoking policy and prevalence in Greece: an overview. *Eur J Public Health* 2007; 17:211-213.
- Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M, et al. Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension* 1994; 24:793-801.
- Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, et al. Cigarette smoking, ambulatory blood pressure and cardiac hypertrophy in essential hypertension. *J Hypertens* 1995; 13:1209-1215.
- Vriz O, Nesbitt S, Krause L, Majahalme S, Lu H, Julius S. Smoking is associated with higher cardiovascular risk in young women than in men: the Tecumseh Blood Pressure Study. *J Hypertens* 1997; 15:127-34.
- Waeber B, Schaller MD, Nussberger J, Bussien JP, Hofbauer KG, Brunner HR. Skin blood flow reduction induced by cigarette smoking: role of vasopressin. *Am J Physiol* 1984; 247(6 Pt 2):H895-901.
- Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Casaburi R, Whipp BJ. Principles of exercise testing and interpretation. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 3rd edition, 1999.
- Watanabe J, Thamilarasan M, Blackstone EH, Thomas JD, Lauer MS. Heart rate recovery immediately after treadmill exercise and left ventricular systolic dysfunction as predictors of mortality: the case of stress echocardiography. *Circulation* 2001; 104:1911-1916.
- World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 854. Geneva 1995; available at: http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_854.pdf
- World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva 2000; available at: http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_894.pdf
- World Health Organization. World Health Report on Reducing Risks and Promoting Healthy Life. Geneva 2002; available at: http://www.who.int/whr/2002/en/whr02_en.pdf

- World Health Organization. Europe Office, Data updated July 2003, Geneva 2003; available at: <http://data.euro.who.int/tobacco/Default.aspx?TabID=2444>
- World Health Organization. Prevention of cardiovascular disease: Guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk. Geneva 2007; available at: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/guidelines/Full%20text.pdf
- World Health Organization. Report on the Global Tobacco Epidemic. Geneva 2008; available at: http://www.who.int/tobacco/mpower/mpower_report_full_2008.pdf
- World Health Organization. Strategic priorities of the WHO Cardiovascular Disease programme. Geneva 2009; available at: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/priorities/en/
- World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). Fact sheet N°317, Updated September 2009. Geneva 2009; available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/index.html>
- Zaim S, Schesser J, Hirsch LS, Rockland R. Influence of the Maximum Heart Rate Attained during Exercise Testing on Subsequent Heart Rate Recovery. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2010; 15:43-48.
- Zevin S, Saunders S, Gourlay SG, Jacob P, Benowitz NL. Cardiovascular effect of carbon monoxide and cigarette smoking. *J Am Col Cardiol* 2001; 38:1633-1638.
- Zhu BQ, Parmley WW. Hemodynamic and vascular effects of active and passive smoking. *Am Heart J* 1995; 130:1270-1275.

8. Περίληψη

8. Περίληψη

Εισαγωγή

Το κάπνισμα αποτελεί τον σοβαρότερο ίσως παράγοντα κινδύνου μελλοντικής καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας ενώ θεωρείται ως η κυριότερη αντιστρεπτή αιτία θανάτου. Το κάπνισμα συνδέεται με χρονότροπη καθυστέρηση λόγω δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος, με ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, με στεφανιαία αγγειοσύσπαση, την ανάπτυξη αρτηριοσκλήρυνσης και την καταστροφή των μιτοχονδρίων. Επιπρόσθετα, οι χρόνιες επιδράσεις του CO έχουν σαν αποτέλεσμα τη δυσλειτουργία του συστήματος μεταφοράς και παροχής O₂ στους ιστούς, ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια της άσκησης. Σύμφωνα με παγκόσμια δεδομένα, το 25% των θανάτων από καρδιαγγειακές νόσους, στις ηλικίες 35 - 69 χρονών, αποδίδεται στο κάπνισμα. Στην Ελλάδα οι οφειλόμενοι στο κάπνισμα θάνατοι φθάνουν το 23%, ενώ ο επιπολασμός του καπνίσματος στους νεαρούς ενήλικες προσεγγίζει το 41%, τοποθετώντας την Ελλάδα στην κορυφή του σχετικού πίνακα μεταξύ των ευρωπαϊκών χωρών. Επομένως, έχει βαρύνουσα σημασία για τη χώρα μας, η μελέτη των επιδράσεων του καπνίσματος στην καρδιαγγειακή υγεία και ικανότητα των νεαρών ατόμων. Σκοπός της εργασίας ήταν η μελέτη των χρόνιων αποτελεσμάτων του καπνίσματος στη λειτουργική ικανότητα του κυκλοφορικού συστήματος νεαρών ατόμων. Ιδιαίτερη έμφαση δόθηκε στη μελέτη των επιδράσεων του καπνίσματος στην καρδιακή οικονομία και στην απόδοση του κυκλοφορικού συστήματος νεαρών ανδρών και γυναικών.

Μέθοδος

Ένα τυποποιημένο ερωτηματολόγιο μοιράσθηκε για 5 συνεχόμενα έτη σε όλους τους ενεργούς σπουδαστές Φυσικοθεραπείας του ΤΕΙ Αθήνας. Με βάση τα ορισθέντα κριτήρια επιλογής και αποκλεισμού, 421 σπουδαστές προσκλήθηκαν για να συμμετέχουν στην έρευνα, αλλά τελικά 298 άτομα (159 άνδρες) συμμετείχαν

σε όλες τις δοκιμασίες αξιολόγησης. Επιλέγηκαν όλα τα υγιή άτομα, με φυσιολογική αρτηριακή πίεση και καρδιακή συχνότητα ηρεμίας, με φυσιολογικό δείκτη σωματικής μάζας, με χαμηλή κατανάλωση καφέ και αλκοόλ και με χαμηλό επίπεδο σωματικής δραστηριότητας, σύμφωνα με τα κριτήρια της ελληνικής έκδοσης του International Physical Activity Questionnaire (IPAQ-Gr). Ως καπνιστές ορίστηκαν όσοι κάπνιζαν 20 και πάνω τσιγάρα την ημέρα για περισσότερο από 3 χρόνια. Ως μη καπνιστές ορίστηκαν όσοι δεν είχαν καπνίσει ποτέ.

Κατά την πρώτη ημέρα αξιολόγησης, η καρδιακή συχνότητα (ΚΣ), η συστολική (ΣΑΠ) και διαστολική (ΔΑΠ) πίεση του αίματος μετρήθηκαν σε ηρεμία μετά από ανάπαυση 10 λεπτών. Όσα άτομα ικανοποιούσαν τα κριτήρια επιλογής αξιολογούνταν στη συνέχεια με τη μέγιστη κατά Bruce δοκιμασία κόπωσης. Το διπλό γινόμενο ($\Delta\Gamma$, $\Delta\Gamma = \text{ΚΣ} \times \text{ΣΑΠ}$), ως ένας αντιπροσωπευτικός δείκτης της καρδιακής οικονομίας, μετρήθηκε σε ηρεμία, κατά την άσκηση και κατά την αποκατάσταση μετά τον τερματισμό της δοκιμασίας κόπωσης. Η ικανότητα και αντοχή στην άσκηση αξιολογήθηκε με βάση τη μέγιστη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης και του μέγιστου έργου που επιτεύχθηκε.

Αποτελέσματα

Οι καπνιστές είχαν σημαντικά μεγαλύτερο $\Delta\Gamma$ ηρεμίας, οφειλόμενο στη μεγαλύτερη ΚΣ τους. Οι τιμές της ΣΑΠ και ΔΑΠ σε ηρεμία δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών. Αντίθετα, οι καπνιστές και των δύο φύλων είχαν πάντα μεγαλύτερη ΣΑΠ στο ίδιο υπομέγιστο έργο και μεγαλύτερο ρυθμό ανόδου της ΣΑΠ κατά την πρόοδο της άσκησης. Επιπρόσθετα, οι καπνιστές και των δύο φύλων είχαν μεγαλύτερο $\Delta\Gamma$ σε υπομέγιστο έργο, οφειλόμενο κυρίως στην μεγαλύτερη υπομέγιστη ΣΑΠ. Το χρόνιο κάπνισμα φάνηκε να επηρεάζει σημαντικά τις μεταβολές της ΚΣ κατά την άσκηση. Οι καπνιστές είχαν σημαντικά μετριασμένο ρυθμό ανόδου της ΚΣ κατά την πρόοδο της άσκησης. Επιπρόσθετα, οι καπνιστές στην πλειοψηφία τους δεν επέτυχαν την προβλεπόμενη από την ηλικία τους μέγιστη ΚΣ, είχαν μειωμένη ΚΣ εφεδρείας και μειωμένο ρυθμό πτώσης της ΚΣ κατά την αποκατάσταση μετά τον τερματισμό της μέγιστης σε ένταση άσκησης. Επίσης, οι καπνιστές είχαν σημαντικά μικρότερη μέγιστη διάρκεια δοκιμασίας κόπωσης και

κατά συνέπεια σημαντικά μειωμένη, σε σχέση με τους μη καπνιστές, ικανότητα και αντοχή στην άσκηση. Τέλος, ανεξάρτητα από το κάπνισμα, η ΚΣ εφεδρείας (ευθέως ανάλογη) και οι υπομέγιστες τιμές του ΔΓ και της ΚΣ (αντίστροφη) είχαν σημαντική, έντονη και τη μεγαλύτερη συσχέτιση με την ικανότητα και αντοχή στη άσκηση, από όλες τις εξεταζόμενες παραμέτρους.

Συμπεράσματα

Με βάση τα αποτελέσματα της εργασίας αυτής, φαίνεται ότι το κάπνισμα, ακόμη και στους νεαρούς ενήλικες, επηρεάζει σοβαρά τη λειτουργική ικανότητα του κυκλοφορικού συστήματος και επιδρά αρνητικά τόσο στην καρδιαγγειακή οικονομία, όσο και στην απόδοση του κυκλοφορικού συστήματος των νεαρών καπνιστών και των δύο φύλων.

9. Abstract

9. Abstract

Introduction

Smoking is a major risk factor of cardiovascular morbidity and mortality, considered as the leading preventable cause of death in the world. Smoking has been associated with cardiac autonomic dysfunction and chronotropic incompetence, endothelial dysfunction, coronary vasoconstriction, progression of atherosclerosis and mitochondrial damage. In addition, smoking impairs oxygen transportation system's capacity and decreases exercise tolerance. Worldwide, 25% of middle-aged cardiovascular deaths are attributable to smoking. Smoking related deaths in Greece account for 23%, while 41% of young Greeks are smokers, the highest percentage in Europe. The purpose of this study was to examine the effects of chronic smoking on cardiovascular fitness in young, healthy adults. The main focus was the evaluation of exercise capacity and rate-pressure product, leading indicators of cardiovascular functional capacity and economy, respectively.

Design and Methods

A standardized self-addressed questionnaire was given to all active physical therapy students of Athens Technological Educational Institute during 5 consecutive years. Based on selection criteria, 437 students were invited for baseline evaluation, but finally 298 (159 men) completed all measurements and tests. Eligible for the study were all healthy and normotensive individuals with a normal resting heart rate (HR), normal body mass index, with a low consumption of coffee and alcohol and a low physical activity profile, according to IPAQ-Gr physical activity classification criteria. Smokers were considered those who had

smoked 20 or more cigarettes per day for at least three smoking years. Non-smokers had never smoked.

At baseline, HR, systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) were obtained with the subjects lying supine, after ten minutes of rest. If eligible, the students were given an appointment for their exercise test evaluation. All subjects were tested with the standard Bruce treadmill exercise protocol. The rate-pressure product (RPP, $HR \times SBP$), as an important index of cardiac economy, was obtained at rest, during exercise and during recovery after termination of the exercise test. The evaluation of exercise capacity was based on maximal exercise test duration and peak workload achieved.

Results

Smokers had a significantly higher RPP at rest due to their higher resting HR. Resting values of both SBP and DBP did not differ significantly between smokers and non-smokers in both sexes. On the contrary, smokers had always a higher SBP than non-smokers at the same level of submaximal workload and a higher rate of SBP increase during exercise. In addition, smokers had a greater submaximal RPP, mainly due to their significant higher SBP. Chronic smoking was found to affect young smokers' exercise induced HR responses, lowering the rate of HR increase during exercise, impairing their ability to reach the age-predicted HR_{max} , decreasing their heart rate reserve and attenuating the rate of HR decline during recovery. Smokers' exercise capacity was impaired and their maximal exercise test duration time was significantly shorter. Finally, and independently of smoking, the heart rate reserve (directly) and the submaximal values of RPP and HR (inversely) had the strongest significant correlations with the duration of the exercise test, among all parameters measured.

Conclusions

Chronic smoking was found to affect young smokers' cardiovascular fitness, impairing their cardiac economy and decreasing the capacity of their circulatory system.

10. Ανακοινώσεις - Δημοσιεύσεις

A. Ανακοινώσεις

1. Παπαθανασίου Γ, Καρακώστα Κ, Γεωργούδης Γ, Σπυρόπουλος Π, Γκάλγκος Ν, Καλφακάκου Β, Ευαγγέλλου Α. **Ο Επιπολασμός του Καπνίσματος και η Σωματική Δραστηριότητα Ελλήνων Σπουδαστών Φυσικοθεραπείας - Πιλοτική Μελέτη.** Θέματα Φυσικοθεραπείας 2008; 5(4):74.
2. Papathanasiou G, Oikonomou L, Kortianou E, Spyropoulos P, Kalfakakou V, Evangelou A. **Chronic Effects of Smoking on Pulmonary Mechanics in Young Male Adults.** European Respiratory Society, Annual Congress of 2008, Berlin, 7- October -2008.

B. Δημοσιεύσεις

1. Papathanasiou G, Georgakopoulos D, Georgoudis G, Spyropoulos P, Perrea D, Evangelou A. **Effects of Chronic Smoking on Exercise Tolerance and on Heart Rate - Systolic Blood Pressure Product in Young Healthy Adults.** European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation 2007; 14:646–652.
2. Papathanasiou G, Georgoudis G, Papandreou M, Spyropoulos P, Georgakopoulos D, Kalfakakou V, Evangelou A. **Reliability Measures of the Short International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) in Greek Young Adults.** Hellenic Journal of Cardiology 2009; 50:283-294.
3. Papathanasiou G, Georgoudis G, Georgakopoulos D, Katsouras C, Kalfakakou V, Evangelou A. **Criterion-Related Validity of IPAQ-short Against Exercise Capacity in Young Adults.** European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation 2010; 17:380–386.
4. Papathanasiou G, Georgakopoulos D, Katsouras C, Kalfakakou V, Michalis L, Evangelou A. **Chronic Effects of Smoking on Heart Rate Response during Exercise and on Heart Rate Recovery in Young Adults.** European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation; [submitted for publication]

