

## Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και άσκηση

**Ε. Γερμανού, Α. Μπενέκα, Κ. Χαριτόπουλος, Π. Μάλλιου, Γ. Γκοδόλιας**, Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης,

**Ευαγγελία Γερμανού**, Καθηγήτρια Φυσικής Αγωγής, Υποψήφια Διδάκτωρ,

**Αναστασία Μπενέκα**, Δρ. Επίκουρος Καθηγήτρια,

**Κωνσταντίνος Χαριτόπουλος**, Δρ. Ιατρός Πνευμονολόγος,

**Παρασκευή Μάλλιου**, Δρ. Επίκουρος Καθηγήτρια,

**Γεώργιος Γκοδόλιας**, Δρ. Καθηγητής

Επικοινωνία: **Ευαγγελία Γερμανού**, Καθηγήτρια Φυσικής Αγωγής, Υποψήφια Διδάκτωρ, Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, 69100 Κομοτηνή, Τηλ. 2531039662 & 6974016101, Fax 2531039623, e-mail: egerman2004@yahoo.gr

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

**Μ**ε τον όρο «Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια» αναφερόμαστε σε μια νοσολογική οντότητα που χαρακτηρίζεται από μειωμένη ροή αέρα στους αεραγωγούς (απόφραξη), η οποία είναι συνήθως προοδευτική και σχετίζεται με μια παθολογική φλεγμονώδη αντίδραση των πνευμόνων στην εισπνοή τοξικών σωματιδίων ή αερίων (Brewis, 1996).

Οι ανακριβείς και μεταβαλλόμενοι ορισμοί της ΧΑΠ δυσκολεύουν τον προσδιορισμό της νοσηρότητας και της θνησιμότητας λόγω της ασθένειας αυτής στις ανεπτυγμένες και στις αναπτυσσόμενες χώρες. Οι πιο πολλές διαθέσιμες πληροφορίες σχετικά με την επίπτωση, τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα της ΧΑΠ προέρχονται από τις ανεπτυγμένες χώρες. Ακόμη όμως και σε αυτές τις χώρες η συλλογή αξιόπιστων επιδημιολογικών δεδομένων είναι μια διαδικασία δύσκολη και με μεγάλο κόστος. Τα υπάρχοντα δεδομένα σχετικά με τη συχνότητα εμφάνισης της νόσου δεν αρκούν για να αξιολογήσουν το βαθμό εξάπλωσης της ΧΑΠ, καθώς συνήθως η ασθένεια είναι δύσκολο

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) αποτελεί σήμερα ένα από τα μεγαλύτερα παγκόσμια προβλήματα Υγείας και συνιστά την τέταρτη κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής. Υπολογίζεται ότι τρία εκατομμύρια άνθρωποι πεθαίνουν το χρόνο λόγω της πάθησης αυτής και ότι ο αριθμός αυτός θα αυξηθεί δραματικά στο μέλλον, ενώ προβλέπεται ότι το 2020 η ΧΑΠ θα καταλάβει την πέμπτη θέση όσον αφορά στην παγκόσμια προκαλούμενη οικονομική επιβάρυνση από ασθένειες, σύμφωνα με μια μελέτη που δημοσιεύτηκε από την Παγκόσμια Τράπεζα και τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας. Ωστόσο, η ΧΑΠ δεν έχει καταφέρει μέχρι σήμερα να τύχει ανάλογης αποτελεσματικότητας από τις ομάδες υγείας και τους κυβερνητικούς παράγοντες. Ένα από τα κύρια προβλήματα είναι η ελλιπής πληροφόρηση όσον αφορά τις αιτίες και τον επιπολασμό της ΧΑΠ, ειδικότερα στις αναπτυσσόμενες χώρες. Παρότι το κάπνισμα είναι ο κύριος παράγων κινδύνου, πολλά θα πρέπει να μάθουμε σχετικά με τις άλλες αιτίες που προκαλούν την ασθένεια καθώς και σχετικά με τις στρατηγικές πρόληψης και αντιμετώπισης της νόσου. Σκοπός της εργασίας αυτής ήταν να συγκεντρωθούν πληροφορίες, μέσα από την ανασκόπηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας, σχετικά με τις τρέχουσες αντιλήψεις για τους μηχανισμούς παθογένειας της νόσου όσο και τα διαθέσιμα στοιχεία σχετικά με τα εφαρμοζόμενα προγράμματα άσκησης σε ασθενείς με ΧΑΠ και τα απορρέοντα οφέλη.

**Λέξεις κλειδιά:** Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), παθογένεια, παθοφυσιολογία, πνευμονική αποκατάσταση, άσκηση.

να διαγνωστεί προτού εμφανιστούν κλινικά συμπτώματα και εξελιχθεί η νόσος σε σχετικά προχωρημένο στάδιο. Επιπλέον, τα δεδομένα θνησιμότητας δεν αντανακλούν το βαθμό σοβαρότητας της ΧΑΠ, καθώς η ασθένεια είναι πιο πιθανό να

αναφέρεται ως ένας από τους συνυπάρχοντες παρά ως ο κύριος παράγων θανάτου, ή ακόμη μπορεί να μην αναφέρεται καθόλου (Mannino et al, 1997).

Σε σχετική μελέτη του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO)

και της Παγκόσμιας Τράπεζας (Murray & Lopez, 1996), που πραγματοποιήθηκε για να προσδιοριστεί παγκοσμίως η οικονομική επιβάρυνση για τις διάφορες ασθένειες, η συχνότητα εμφάνισης της ΧΑΠ εκτιμήθηκε σε 9,34/1000 στους άνδρες και 7,33/1000 στις γυναίκες. Εν τούτοις οι εκτιμήσεις αυτές περιλαμβάνουν όλες τις ηλικίες κάτι που σημαίνει ότι η αληθινή συχνότητα εμφάνισης στις μεγαλύτερες ηλικίες δεν είναι δυνατόν να εκτιμηθεί. Η συχνότητα εμφάνισης της ΧΑΠ είναι μεγαλύτερη σε χώρες όπου το κάπνισμα υπήρξε στο παρελθόν ή ακόμη παραμένει πολύ συχνό, ενώ είναι χαμηλότερη σε χώρες όπου το κάπνισμα είναι λιγότερο συχνό ή η ανά άτομο συνολική κατανάλωση καπνού είναι χαμηλή.

Τα διαθέσιμα επιδημιολογικά στοιχεία, αν και περιορισμένα, δείχνουν ότι η νοσηρότητα της ΧΑΠ αυξάνει με την πάροδο της ηλικίας και είναι μεγαλύτερη στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες (National Heart, Lung, and Blood Institute, 1998). Η ΧΑΠ ευθύνεται για ένα σημαντικό αριθμό επισκέψεων στον ιατρό, επισκέψεων στα τμήματα επειγόντων περιστατικών και νοσηλείας. Αποτελεί σήμερα την τέταρτη πιο συχνή αιτία θανάτου στον κόσμο, ενώ προβλέπεται ότι στις ερχόμενες δεκαετίες θα παρατηρηθεί περαιτέρω αύξηση στη συχνότητα εμφάνισης και στη θνησιμότητα λόγω ΧΑΠ (Murray & Lopez, 1996). Στις Ηνωμένες Πολιτείες η συχνότητα θανάτου λόγω ΧΑΠ είναι πολύ χαμηλή σε ηλικίες μικρότερες των 45 ετών, αλλά η συχνότητα αυτή γίνεται πιο σημαντική αυξανόμενης της ηλικίας και τελικά αποτελεί την τέταρτη ή πέμπτη πιο συχνή αιτία θανάτου σε ηλικίες άνω των 45 ετών (National Heart, Lung, and Blood Institute, 1998).

## ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑΣ ΤΗΣ ΧΑΠ

Η ΧΑΠ χαρακτηρίζεται από χρόνια φλεγμονή σε όλη την έκταση των αεραγωγών, του πνευμονικού παρεγχύματος και του πνευμονικού αγγειακού δικτύου. Η χρόνια φλεγμονή χαρακτηρίζεται από αύξηση των μακροφάγων, των Τ λεμφοκυττάρων (κυρίως των CD8+) και των ουδετερόφιλων. Τα ενεργοποιημένα, λόγω φλεγμονής, κύτταρα εκκρίνουν μια ποικιλία μεσολαβητικών ενώσεων – συμπεριλαμβανομένων του λευκοτριενίου B4 (LTB4) (Hill et al 1999), της ιντερλευκίνης 8 (IL-8) (Keatings et al, 1996; Yamamoto et al 1997; Pesci et al, 1998), του παράγοντα νέκρωσης των καρκινικών κυττάρων α (TNF-α) (Keatings et al, 1996; Mueller et al, 1996) και άλλων – οι οποίες είναι ικανές να καταστρέφουν τις πνευμονικές δομές. Επιπλέον της φλεγμονής δύο άλλες διαδικασίες που φαίνεται ότι είναι σημαντικές στην παθογένεια της ΧΑΠ είναι η διαταραχή της ισορροπίας πρωτεασών και αντι-πρωτεασών στον πνεύμονα και το οξειδωτικό στρες.

Η φλεγμονή στους πνεύμονες προκαλείται λόγω της έκθεσης σε εισπνεόμενα βλαβερά σωματίδια ή αέρια. Το κάπνισμα μπορεί να προκαλέσει φλεγμονή και να καταστρέψει απευθείας τους πνεύμονες (Hunninghake & Crystal, 1983; Wright et al 1983; Mullen et al, 1985; Ollershaw & Woolcock, 1992). Παρά δε τα σχετικά λιγότερα διαθέσιμα δεδομένα όσον αφορά άλλες αιτίες, φαίνεται ότι και άλλοι παράγοντες είναι δυνατόν να προκαλέσουν μια παρόμοια διαδικασία δημιουργίας φλεγμονής (Von Essen et al 1995; Monn & Becker, 1999; Salvi et al, 1999). Πιστεύεται δε ότι η φλεγμονή αυτή μπορεί στη συνέχεια να οδηγήσει στην ανάπτυξη ΧΑΠ.

## ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Οι παθολογοανατομικές μεταβολές στον πνεύμονα έχουν ως αποτέλεσμα την εμφάνιση αντίστοιχων φυσιολογικών μεταβολών οι οποίες είναι χαρακτηριστικές της νόσου. Ως τέτοιες αναφέρονται η υπερέκκριση βλέννης, η δυσλειτουργία του κροσσώτου επιθηλίου, η μείωση της ροής του αέρα, η υπερδιάταση των πνευμόνων, οι διαταραχές στην ανταλλαγή αερίων, η πνευμονική υπέρταση και τέλος η πνευμονική καρδιά. Οι επιπλοκές αυτές κατά την εξέλιξη της ασθένειας συνήθως εμφανίζονται με τη σειρά που αναφέρθηκαν.

Η υπερέκκριση βλέννης και η δυσλειτουργία του κροσσώτου επιθηλίου έχουν ως αποτέλεσμα το χρόνιο βήχα και τη παραγωγή πτυέλων. Τα συμπτώματα αυτά μπορεί να υπάρχουν για πολλά χρόνια πριν αναπτυχθούν άλλα συμπτώματα ή λειτουργικές διαταραχές.

Η μείωση της ροής του εκπνεόμενου αέρα, η οποία μετράται με τη σπιρομέτρηση, αποτελεί την χαρακτηριστική λειτουργική μεταβολή της ΧΑΠ και είναι κριτικής σημασίας για τη διάγνωση της νόσου. Η παρουσία μιας FEV<sub>1</sub> < 80% της προβλεπόμενης τιμής σε συνδυασμό με μια τιμή του λόγου FEV<sub>1</sub>/FVC < 70% επιβεβαιώνει την παρουσία μειωμένης ροής του αέρα, η οποία οφείλεται κυρίως στη μόνιμη καταστροφή των αεραγωγών που έχει ως αποτέλεσμα αύξηση της αντίστασης αυτών. Το Εθνικό Ινστιτούτο Καρδιάς, Πνεύμονα και Αίματος και ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (2001) προτείνει μια απλή κατάταξη του βαθμού σοβαρότητας της ασθένειας σε πέντε στάδια, όπως παρουσιάζεται στον Πίνακα 1. Η διαχείριση της ΧΑΠ σε μεγάλο βαθμό καθοδηγείται από τη συμπτωματολογία δεδομένου ότι η σχέση μεταξύ του βαθμού μείωσης της ροής του αέρα και

της παρουσίας συμπτωμάτων είναι ατελής. Για το λόγο αυτό η προτεινόμενη σταδιοποίηση αποτελεί μια προσέγγιση που στοχεύει στην πρακτική υλοποίηση και θα πρέπει να θεωρηθεί ως ένα εκπαιδευτικό εργαλείο και ως μια πολύ γενικευμένη έν-

δειξη της προσέγγισης για την αντιμετώπιση της ασθένειας.

Στην προχωρημένη ΧΑΠ, η καταστροφή των περιφερειακών αεραγωγών και του παρεγχύματος, καθώς και οι διαταραχές της πνευμονικής κυκλοφορίας μειώνουν την ικα-

νότητα του πνεύμονα για ανταλλαγή αερίων προκαλώντας υποξαιμία και αργότερα υπερκαπνία. Η πνευμονική υπέρταση που αναπτύσσεται αργότερα κατά την εξέλιξη της ΧΑΠ (Στάδιο IV: Πολύ σοβαρή ΧΑΠ) είναι η κυριότερη καρδιαγγειακή επιπλοκή της ΧΑΠ και συνδέεται με την ανάπτυξη πνευμονικής καρδιάς καθώς και με φτωχή πρόγνωση (Mac Nee, 1994).

#### ΠΙΝΑΚΑΣ 1

### Κατάταξη της ΧΑΠ με βάση την βαρύτητα

(National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, 2001)

Στάδιο	Χαρακτηριστικά
0: Σε κίνδυνο	Φυσιολογική σπιρομετρία Χρόνια συμπτώματα (βήχας, παραγωγή πτυέλων)
1: Ήπια ΧΑΠ	$FEV_1/FVC < 70\%$ $80\% > FEV_1 > 70\%$ της προβλεπόμενης τιμής με ή χωρίς χρόνια συμπτώματα (βήχας, παραγωγή πτυέλων)
2: Μέτρια ΧΑΠ	$FEV_1/FVC < 70\%$ $70\% > FEV_1 > 50\%$ της προβλεπόμενης τιμής με ή χωρίς χρόνια συμπτώματα (βήχας, παραγωγή πτυέλων, δύσπνοια)
3: Σοβαρή ΧΑΠ	$FEV_1/FVC < 70\%$ $50\% > FEV_1 > 30\%$ της προβλεπόμενης τιμής με ή χωρίς χρόνια συμπτώματα (βήχας, παραγωγή πτυέλων, δύσπνοια)
4: Πολύ Σοβαρή ΧΑΠ	$FEV_1/FVC < 70\%$ $FEV_1 < 30\%$ της προβλεπόμενης τιμής ή $FEV_1 < 50\%$ της προβλεπόμενης τιμής συνοδευόμενο από αναπνευστική ανεπάρκεια ή κλινικά συμπτώματα δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας
<p>Όλες οι τιμές <math>FEV_1</math> αναφέρονται σε τιμές <math>FEV_1</math> μετά από βρογχοδιαστολή</p> <p><math>FEV_1</math>: βίαια εκπνεόμενος όγκος αέρα στο πρώτο δευτερόλεπτο</p> <p>FVC: βίαια εκπνεόμενη ζωτική χωρητικότητα</p> <p>Αναπνευστική ανεπάρκεια: μερική αρτηριακή πίεση οξυγόνου (<math>PaO_2</math>) μικρότερη από 8.0 kPa (60 mmHg) με ή χωρίς αρτηριακή πίεση <math>CO_2</math> (<math>PaCO_2</math>) μεγαλύτερη από 6.7 kPa (50 mmHg) αναπνέοντας αέρα στο επίπεδο της θάλασσας Όλες οι τιμές <math>FEV_1</math> αναφέρονται σε τιμές <math>FEV_1</math> μετά από βρογχοδιαστολή</p> <p><math>FEV_1</math>: βίαια εκπνεόμενος όγκος αέρα στο πρώτο δευτερόλεπτο</p> <p>FVC: βίαια εκπνεόμενη ζωτική χωρητικότητα</p> <p>Αναπνευστική ανεπάρκεια: μερική αρτηριακή πίεση οξυγόνου (<math>PaO_2</math>) μικρότερη από 8.0 kPa (60 mmHg) με ή χωρίς αρτηριακή πίεση <math>CO_2</math> (<math>PaCO_2</math>) μεγαλύτερη από 6.7 kPa (50 mmHg) αναπνέοντας αέρα στο επίπεδο της θάλασσας</p>	

### ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Οι βασικοί στόχοι ενός προγράμματος πνευμονικής αποκατάστασης είναι η ελαχιστοποίηση της απόφραξης των αεραγωγών, η βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας, η μείωση των συμπτωμάτων, η βελτίωση της ικανότητας για άσκηση, η βελτίωση της συναισθηματικής κατάστασης και της ποιότητας ζωής των ασθενών, όπως και η αύξηση της φυσικής και συναισθηματικής συμμετοχής τους στις καθημερινές δραστηριότητες (San Pedro, 1999; Gary, 2000; Guell et al, 2000; Ringbaek et al, 2000). Προκειμένου να επιτευχθούν οι στόχοι αυτοί, η πνευμονική αποκατάσταση καλύπτει ένα εύρος προβλημάτων που δεν σχετίζονται μόνο με την πνευμονική δυσλειτουργία συμπεριλαμβανομένων της μείωσης της φυσικής κατάστασης λόγω έλλειψης άσκησης, της σχετικής κοινωνικής απομόνωσης, των μεταβαλλόμενων καταστάσεων ψυχικής διάθεσης (ειδικότερα κατάθλιψη), της μυϊκής αδυναμίας και της απώλειας βάρους. Η παρέμβαση αποκατάστασης ρυθμίζεται ανάλογα με τα προβλήματα και τις ανάγκες του κάθε ασθενή χωριστά και εφαρμόζεται από μια πολυσύνθετη ομάδα που απαρτίζεται από επαγγελματίες διαφόρων ειδικοτήτων από τον χώρο της υγείας όπως ιατρού πνευμονολόγο, φυσικοθεραπευτή, γυμναστή,

## ΠΙΝΑΚΑΣ 2

**Προτεινόμενες θεματικές ενότητες των εκπαιδευτικών συνεδρίων**  
(*American Thoracic Society, 1999*)

● Ανατομία, φυσιολογία, παθολογία
● Φαρμακολογία, οξυγονοθεραπεία
● Δύσπνοια / αντιμετώπιση των συμπτωμάτων, τεχνικές απόχρεμψης
● Διατήρηση ενέργειας / ρυθμός
● Διατροφικές συμβουλές
● Διακοπή καπνίσματος
● Αντιμετώπιση καθημερινών δυσκολιών
● Εύρεση εναλλακτικών πλάνων δράσης
● Αντιμετώπιση άγχους
● Καθορισμός στόχων και αποτελεσμάτων
● Η άσκηση ως θεραπευτικό μέσο
● Σχέσεις μεταξύ των δύο φύλων / σεξουαλικότητα
● Τα οφέλη της φυσικής δραστηριοποίησης
● Αναπνευστική φυσικοθεραπεία (τεχνικές βρογχικής παροχέτευσης, χαλάρωσης, αντιμετώπισης της δύσπνοιας κ.α.)

διαιτολόγο, φαρμακοποιό, ψυχολόγο, ψυχίατρο, κοινωνική λειτουργό, κ.ά. Με βάση όλες αυτές τις αρχές, η “American Thoracic Society” έχει υιοθετήσει τον ακόλουθο ορισμό: *Η πνευμονική αποκατάσταση είναι ένα πολυσύνθετο πρόγραμμα φροντίδας για ασθενείς με χρόνια αναπνευστική δυσλειτουργία, το οποίο σχεδιάζεται εξατομικευμένα για να μεγιστοποιήσει τη φυσική και κοινωνική απόδοση και αυτονομία.*

Σε ιδανικές συνθήκες ένα εμπειριστατωμένο πρόγραμμα αποκατάστασης θα πρέπει να περιλαμβάνει προγράμματα άσκησης, διατροφικές συμβουλές, ψυχολογική υποστήριξη και εκπαίδευση του ασθενή (Brooks et al, 1999; San Pedro, 1999; Ringbaek et al, 2000). Αρκετές μελέτες έχουν αποδείξει ότι ένα τόσο καλά οργανωμένο πρόγραμμα που προσαρμόζεται στις ανάγκες του κάθε ασθενή μπορεί να βελτιώσει τη λειτουργική ικανότητα για άσκηση, να μειώσει τα συμπτώματα δύσπνοιας και κόπωσης και να βελτιώσει την ποιότητα ζωής των ασθενών με ΧΑΠ σε όλα τα στάδια της ασθένειας (Berry et al, 1999; Brooks et al, 1999). Ωφέλειες έχουν αναφερθεί από προγράμματα αποκατάστασης που έγιναν σε εσωτερικούς ή εξωτερικούς ασθενείς νοσοκομείων, ιατρείων και κατ’ οίκον (Goldstein et al 1994; Wijkstra et al, 1994; Guell et al 2000). Σύμφωνα με τον Fuchs-Climent (1999) τα προγράμματα αποκατάστασης που πραγματοποιούνται ενδονοσοκομειακά έχουν παρόμοια οφέλη με αυτά που γίνονται εξωνοσοκομειακά με τη διαφορά ότι κοστίζουν περισσότερο και οι βελτιώσεις μπορεί να παρατηρηθούν σε πιο σύντομο χρονικό διάστημα 2-3 εβδομάδων. Τα οικονομικά οφέλη που απορρέουν από τη συμμετοχή των ασθενών σε τέτοια προγράμματα αποκατάστασης τώρα αρχίζουν

να ερευνώνται, ωστόσο έχουν ήδη αναφερθεί μειώσεις στη συχνότητα εισαγωγής σε νοσοκομεία, στη διάρκεια παραμονής στα νοσοκομεία, στο ρυθμό εμφάνισης των εξάρσεων της νόσου, στη συχνότητα επισκέψεων γενικών θεραπειών στο σπίτι και στη χρήση βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων (Gallefoss & Bakke, 1999; Young et al, 1999; Griffiths et al, 2000; Guell et al, 2000).

Όπως προαναφέρθηκε, εκτός από τα προγράμματα άσκησης για τα οποία γίνεται λόγος εκτενέστερα παρακάτω, εξίσου σημαντικό ρόλο σε ένα ολοκληρωμένο πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης έχει και η ενσωμάτωση προγραμμάτων εκπαίδευσης, ψυχολογικής και διατροφικής υποστήριξης. Η εκπαίδευση των ασθενών αποτελεί κεντρικό άξονα των προγραμμάτων αποκατάστασης των ασθενών με ΧΑΠ, αλλά δεν μπορεί να είναι αποτελεσματική από μόνη της στη βελτίωση της ποιότητας ζωής ή της φυσικής απόδοσης χωρίς

την ταυτόχρονη ύπαρξη των άλλων στοιχείων που απαρτίζουν το πρόγραμμα (Toshima et al, 1990). Οι θεματικές ενότητες που καλύπτονται μέσω της εκπαίδευσης των ασθενών παρουσιάζονται στον Πίνακα 2.

Όσον αφορά στην ψυχολογική παρέμβαση στα πλαίσια των προγραμμάτων πνευμονικής αποκατάστασης, αυτή μπορεί να γίνει με τη μορφή τακτικών εκπαιδευτικών συνεδρίων ή συζητήσεων κατά ομάδες εστιάζοντας στην αντιμετώπιση ειδικών προβλημάτων όπως το άγχος, κατάθλιψη, απομόνωση κ.α. Οδηγίες για προοδευτική μυϊκή χαλάρωση, μείωση του στρες και έλεγχο του πανικού μπορεί να βοηθήσουν, ώστε να μειωθεί η δύσπνοια και το άγχος (Renfro, 1988). Εξαιτίας των επιδράσεων της ασθένειας στο οικογενειακό περιβάλλον, ενθαρρύνεται η συμμετοχή των μελών της οικογένειας του ασθενή στις ομάδες στήριξης των προγραμμάτων πνευμονικής αποκατάστασης (American Th-

oracic Society, 1999).

Εξίσου σημαντικός σε ένα πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης είναι και ο ρόλος της διατροφικής υποστήριξης των ασθενών, καθώς η διατροφή αποτελεί για τους ασθενείς με παθήσεις των πνευμόνων έναν ανεξάρτητο παράγοντα πρόβλεψης της επιδείνωσης της υγείας και της αύξησης της θνησιμότητας (Landbo et al, 1999). Έχει εκτιμηθεί ότι περισσότεροι από το 40% των ασθενών με ΧΑΠ έχουν χάσει το 10% ή και περισσότερο του ιδανικού σωματικού τους βάρους. Η έκταση του προβλήματος είναι πολύ μεγάλη, αν αναλογιστεί κανείς ότι η απώλεια κατά 10% από το ιδανικό σωματικό βάρος σχετίζεται με υψηλό ρυθμό ανάπτυξης της νόσου (Hodgkin et al, 1997). Επίσης, έρευνες αναφέρουν ότι οι ασθενείς με ΧΑΠ που χάνουν βάρος παρουσιάζουν μικρότερο ρυθμό επιβίωσης από αυτούς που δεν χάνουν βάρος (Vandenbrug et al, 1967). Τα ακριβή αίτια απώλειας βάρους στους ασθενείς με ΧΑΠ δεν είναι ξεκάθαρα, αλλά παράγοντες όπως το αυξημένο ενεργειακό κόστος της αναπνοής και η μειωμένη πρόσληψη τροφών εξαιτίας της δύσπνοιας ενδεχομένως να ευθύνονται για τον υποσιτισμό των ασθενών (Celli, 1997).

Η διαίτα που προτείνεται στη βιβλιογραφία σε ασθενείς με ΧΑΠ περιλαμβάνει αυξημένη πρόσληψη λιπών και χαμηλή πρόσληψη υδατανθράκων εξαιτίας του μειωμένου αναπνευστικού ηλικίου που προκαλεί η πρόσληψη υδατανθράκων. Επιπλέον, κρίνεται απαραίτητη η συμπληρωματική λήψη ηλεκτρολυτών και ιδιαίτερα φωσφόρου, ασβεστίου, καλίου και μαγνησίου, καθώς έχει βρεθεί ότι τα χαμηλά επίπεδα των συγκεκριμένων ηλεκτρολυτών σχετίζονται με μειωμένη λειτουργία των αναπνευστικών μυών, ενώ η ανα-

πλήρωσή τους βελτιώνει τη λειτουργία τους (Celli, 1997). Πολλά και μικρά γεύματα την ημέρα μπορούν να βοηθήσουν στην κάλυψη των θερμιδικών αναγκών και στην αποφυγή μειωμένης πρόσληψης τροφών λόγω δύσπνοιας. Σε μια πρόσφατη μετα-ανάλυση διαπιστώθηκε ότι η διατροφική υποστήριξη από μόνη της δεν έχει καμία επίδραση στη βελτίωση των ανθρωπομετρικών παραμέτρων, στη λειτουργία των πνευμόνων ή στη λειτουργική ικανότητα για άσκηση (Ferreira et al, 2000). Ωστόσο, ο αριθμός σχετικών διαθέσιμων ερευνών για ανάλυση είναι πολύ μικρός και χρειάζεται περαιτέρω έρευνα σε αυτόν τον τομέα.

Οι παθοφυσιολογικοί, ψυχολογικοί και κοινωνικοί παράγοντες που επιδρούν στους ασθενείς με ΧΑΠ συνοψίζονται στο σχηματικό διάγραμμα του Σχήματος 1. Κάθε άτομο που πάσχει από αυτήν την πάθηση γίνεται λιγότερο ενεργητικό και κατά συνέπεια επιδεινώνεται η φυσική του κατάσταση. Υπάρχουν αποδείξεις ότι αυτό μπορεί να σχετίζεται με παραγωγή γαλακτικού οξέος ακόμη και σε χαμηλούς ρυθμούς έργου, που συνδέεται με μια αύξηση στη απαίτηση αερισμού και αυξημένη δύσπνοια. Αυτοί οι παράγοντες περιορίζουν ακόμη περισσότερο την ικανότητα για άσκηση και οδηγούν σε κοινωνική απομόνωση, φόβο, άγχος και κατάθλιψη. Το σύνολο όλων αυτών των φυσιολογικών και ψυχολογικών διαταραχών έχει σαν αποτέλεσμα τη μεγαλύτερη ανικανότητα για άσκηση, δημιουργώντας έτσι έναν «φαύλο κύκλο» ακινησίας και απώλειας της φυσικής κατάστασης όπως φαίνεται στο Σχήμα 1.

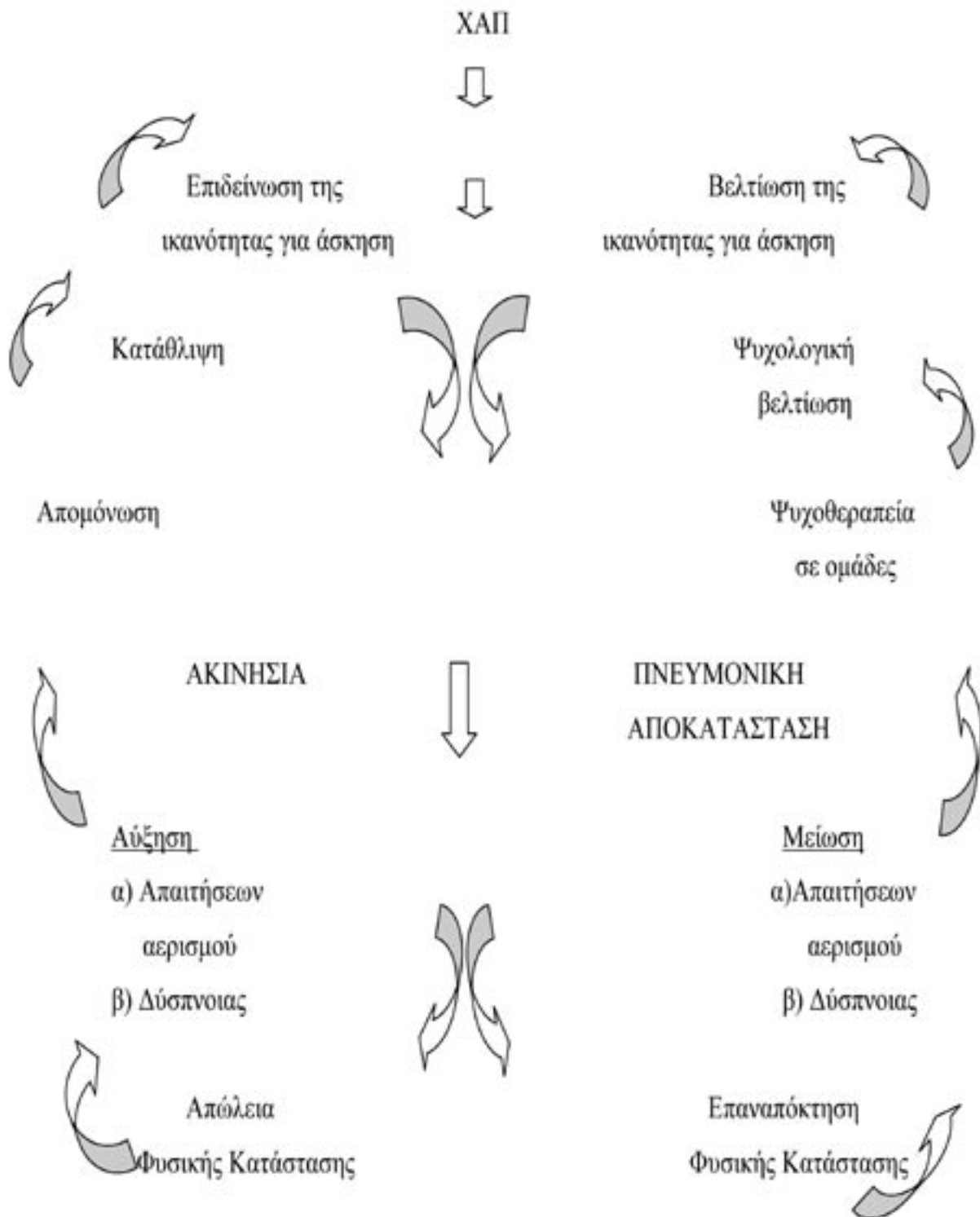
Η πνευμονική αποκατάσταση, ως

μία γενική στρατηγική θεραπείας, έχει στόχο να σπάσει αυτόν τον φαύλο κύκλο βελτιώνοντας τη λειτουργική ικανότητα μέσω προγραμμάτων άσκησης. Τα οφέλη από την άσκηση είναι τα εξής: α) επανάκτηση της φυσικής κατάστασης με μείωση της παραγωγής γαλακτικού οξέος και ελάττωση των απαιτήσεων αερισμού, β) απευαισθητοποίηση στη δύσπνοια και γ) βελτίωση της ικανότητας αερισμού των πνευμόνων μέσω του ελαττωμένου ρυθμού αναπνοών και της μείωσης του λόγου  $V_D/V_T$ <sup>\*</sup>. Επιπροσθέτως, η ψυχοκοινωνική επίδραση της ανικανότητας περιορίζεται μέσα από τις ομάδες ψυχοθεραπείας. Στο σύνολο, ο συνδυασμός των φυσιολογικών και ψυχολογικών ωφελειών δημιουργούν έναν «ευνοϊκό κύκλο» επαναπόκτησης της φυσικής κατάστασης και βελτίωσης της ικανότητας για άσκηση σε ασθενείς που συμμετέχουν σε πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης.

Σε φυσιολογικά άτομα ο φυσιολογικός νεκρός χώρος σε ηρεμία ανέρχεται σε 20-30% του  $V_T$  ή η σχέση νεκρού χώρου προς τον αναπνεόμενο όγκο αέρα ( $V_D/V_T$ ) ισούται με 20-30%. Σε πνευμονοπαθείς ο λόγος αυτός σε μια ήρεμη αναπνοή μπορεί να αυξηθεί πάνω από 30% γεγονός που σημαίνει ότι μικρό μέρος του αέρα που αναπνέεται παίρνει μέρος στην ανταλλαγή αερίων (Πατάκας, 1986; Υψηλάντης, 1999).

Κατά τη διάρκεια της άσκησης φυσιολογικά η σχέση  $V_D/V_T$  ελαττώνεται κύρια λόγω της μεγάλης αύξησης του  $V_T$ . Αντίθετα, στους χρόνιους αποφρακτικούς συχνά η σχέση  $V_D/V_T$  ή δεν μεταβάλλεται ή ελαττώνεται σχετικώς λιγότερο από ό,τι φυσιολογικά (Younes, 1990).

\*  $V_D$ : φυσιολογικός νεκρός χώρος, το τμήμα του αναπνεόμενου αέρα που δεν παίρνει μέρος στην ανταλλαγή αερίων,  $V_T$ : αναπνεόμενος όγκος αέρα, δηλαδή ο όγκος του αέρα που εισέρχεται στους πνεύμονες μετά από μια ήρεμη εισπνοή (Πατάκας, 1986).



Σχήμα 1. Ο «φάυλος κύκλος» της ακινησίας και της απώλειας της φυσικής κατάστασης (στα αριστερά) που προβλέπεται σε ασθενείς με ΧΑΠ. Προγράμματα πνευμονικής αποκατάστασης (στα δεξιά) δημιουργούν έναν «ευνοϊκό κύκλο» φυσικών και ψυχολογικών ωφελειών που οδηγούν στη βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας (Cooper, 1995).

## ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΑΠ

Τα άτομα που πάσχουν από ΧΑΠ έχουν περιορισμένη ικανότητα εκτέλεσης σωματικής προσπάθειας, ακόμη και χαμηλής επιβάρυνσης, όταν υπάρχει μέτρια ή σοβαρού βαθμού αναπνευστική ανεπάρκεια. Η συστηματική άσκηση στους ασθενείς αυτούς δεν αποτελεί θεραπευτικό μέσο της ίδιας της πάθησής τους, αλλά βελτιώνει την ικανότητά τους για παραγωγή σωματικού έργου. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα αρκετών ερευνών φαίνεται ότι **όλοι οι ασθενείς με ΧΑΠ ωφελούνται από τη συμμετοχή σε προγράμματα άσκησης και παρατηρείται βελτίωση τόσο όσον αφορά στην αντοχή κατά την άσκηση όσο και στα συμπτώματα δύσπνοιας και κόπωσης** (Guell et al, 2000; Troosters et al, 2000; Jassens et al, 2000; Finnerty et al, 2001). Πιο συγκεκριμένα, έχουν παρατηρηθεί παρόμοια οφέλη από την άσκηση μεταξύ ασθενών ήπιας, μέτριας και σοβαρής μορφής ΧΑΠ χωρίς σημαντικές διαφορές μεταξύ τους όσον αφορά στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, στη μέγιστη ικανότητα απόδοσης έργου, στη φυσιολογική λειτουργία και στην ποιότητα ζωής (Berry et al, 1999; Vogiatzis et al, 1999), τα οποία μπορούν να διατηρηθούν 18-24 μήνες μετά την έναρξη του προγράμματος (Guell et al, 2000; Troosters et al, 2000). Η συμμετοχή των ασθενών σε προγράμματα άσκησης παρέχει μια ιδανική ευκαιρία σε αυτούς να μάθουν τα όρια των ικανοτήτων τους για φυσική δραστηριοποίηση, να εξασκηθούν και να χρησιμοποιούν μεθόδους-τεχνικές για να ελέγχουν τη δύσπνοιά τους.

Τόσο η δοκιμασία κόπωσης, όσο και η αρχική φάση των προγραμμάτων αποκατάστασης είναι προτιμότερο να γίνονται σε νοσοκομειακή μονάδα ή σε ειδικά κέντρα για την αποτελεσματικότερη αξιολόγηση της πνευμονικής λειτουργίας, τη συστηματική επίβλεψη της καταβαλλόμενης προσπάθειας και την λεπτομερή παρακολούθηση των αρρώστων. Τα προγράμματα άσκησης πρέπει να είναι ασφαλή για την υγεία, όσο το δυνατόν επαρκή για τη βελτίωση της φυσικής κατάστασης των ασκουμένων και αποδεκτά από τους ίδιους τους αρρώστους (Wikgren, 1997). Τα προγράμματα αυτά σκόπιμο είναι να συνδυάζονται με παράλληλη αναπνευστική φυσικοθεραπεία πολυεστιακή ως προς τις τεχνικές, τους σκοπούς και τα οφέλη (San Pedro, 1999; Ringbaek et al, 2000). Επιπλέον, στο αρχικό στάδιο της συμμετοχής στα προγράμματα άσκησης πιθανόν να κριθεί αναγκαία η επικουρική χρήση οξυγόνου προκειμένου να διευκολύνεται η προσπάθεια του ασκούμενου κατά την άσκηση. Η τακτική αυτή εφαρμόζεται συνήθως στις περιπτώσεις εκείνες όπου η σοβαρότητα της πάθησης είναι τέτοια, ώστε κατά τη διάρκεια της άσκησης να προκαλείται υποξαιμία ή σε περίπτωση που η υποξαιμία ήδη υπάρχει στην κατάσταση ηρεμίας, όταν δηλαδή  $PaO_2$  (μερική πίεση οξυγόνου) < 60 mmHg αναπνέοντας αέρα στο επίπεδο της θάλασσας ή  $SaO_2$  (κορεσμός αιμοσφαιρίνης) < 90% (National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, 2001).

Σε γενικές γραμμές, ο σχεδιασμός των προγραμμάτων άσκησης για ασθενείς με ΧΑΠ βασίζεται στις θεμελιώδεις αρχές άσκησης που ισχύουν για τον υγιή πλη-

θυσμό. Θα πρέπει να έχουν εξατομικευμένο χαρακτήρα και να οδηγούν στην αύξηση του βαθμού ανοχής στη μυϊκή προσπάθεια και στη βελτίωση της ικανότητας εκτέλεσης σωματικού έργου. Στόχος τους είναι να καταστήσουν τους ασθενείς αυτούς ικανούς να εκτελούν σε επαρκή βαθμό τις δραστηριότητες της καθημερινής τους ζωής, χωρίς την εμφάνιση έκδηλης δύσπνοιας. Για να επιτευχθεί αυτό επιδιώκεται η αύξηση της δύναμης και η βελτίωση της λειτουργικότητας των αναπνευστικών μυών παράλληλα με τη βελτίωση της λειτουργίας των υπόλοιπων μυών, ώστε να προκαλείται μείωση της κατανάλωσης οξυγόνου (Brooks et al, 1999; American Thoracic Society, 1999).

Η ένταση, η διάρκεια, η συχνότητα και το είδος της άσκησης εξαρτώνται από τη σοβαρότητα της πάθησης βάσει των αποτελεσμάτων των δοκιμασιών κόπωσης και σπιρομέτρησης (ACSM, 1995). Στην αρχική φάση συνήθως εκτελούνται αερόβιες ασκήσεις χαμηλής επιβάρυνσης και κινητοποίησης των μεγάλων μυϊκών ομάδων που να συνδέονται άμεσα με την εκτέλεση καθημερινών δραστηριοτήτων, όπως το απλό βάδισμα, ανέβασμα κλιμάκων, ποδηλασία και τρέξιμο σε μικρές εντάσεις, καθώς και διατάσεις και ασκήσεις ελαστικότητας (ACSM, 1995; Vogiatzis et al, 1999; Guell et al, 2000; Ringbaek et al, 2000; Troosters et al, 2000; Troosters et al, 2001). Με την πάροδο του χρόνου, καθώς βελτιώνεται η ικανότητα των ασθενών να εκτελούν μυϊκό έργο, αυξάνεται προοδευτικά η ένταση και η διάρκεια της άσκησης.

Συγκεκριμένα, **η διάρκεια του προγράμματος άσκησης σε κάθε συνεδρία μπορεί να κυμανθεί από 20-30 λεπτά** (Guell et al,

2000) **μέχρι και 1 ώρα** (Vogiatzis et al, 1999; Ringbaek et al, 2000; Troosters et al, 2000; Troosters et al, 2001). Ωστόσο αρκετοί είναι οι ασθενείς που κατά την έναρξη της συμμετοχής τους σε πρόγραμμα αερόβιας προπόνησης δεν μπορούν να ασκηθούν για παραπάνω από 5-10 λεπτά συνεχόμενης προσπάθειας, εξαιτίας της εμφάνισης δύσπνοιας, δυσφορίας στα κάτω άκρα ή άλλων συμπτωμάτων. Σε αυτές τις περιπτώσεις προτείνεται να εναλλάσσονται περιόδοι άσκησης και ξεκούρασης μέχρι να μπορεί ο ασθενής να αντέχει στην κόπωση (ACSM, 1995).

Για τον καθορισμό της **έντασης της αερόβιας άσκησης προτείνεται να προσδιορίζεται στο 50-60% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου που έχει επιτευχθεί κατά την αρχική δοκιμασία κόπωσης**, ή στο 60% της μέγιστης ταχύτητας βάδισης κατά την εξάλεπτη δοκιμασία βάδισης (Guell et al, 2000; Vogiatzis et al, 1999; Casaburi et al, 1991; Ries et al, 1995). Παρά το γεγονός ότι η άσκηση στα συγκεκριμένα επίπεδα έντασης είναι επιτεύξιμη για μια σημαντική μερίδα ασθενών, ωστόσο αρκετοί ασθενείς δεν μπορούν να την ανεχτούν (Maltais et al, 1997; Maltais et al, 1996). Εναλλακτική μέθοδος άσκησης για αυτούς τους ασθενείς αποτελεί η διαλειμματική μέθοδος, η οποία περιλαμβάνει περιόδους άσκησης υψηλής έντασης (περίπου στο 80-85% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου) διάρκειας 2-3 λεπτών που εναλλάσσονται με ίσης χρονικής διάρκειας περιόδους ξεκούρασης ή χαμηλής έντασης (35-40% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου). Σε υγιή άτομα η διαλειμματική μέθοδος προκαλεί παρόμοιες προσαρμογές με αυτές της συνεχούς (Poole & Gaesser, 1985; De-

Busk et al, 1990), αλλά, μέχρι σήμερα, δεν είναι ξεκάθαρος ο ρόλος της στους ασθενείς με παθήσεις των πνευμόνων (Schols et al, 1996).

Ένας άλλος τρόπος για να καθορίσουμε το επίπεδο έντασης της αερόβιας άσκησης είναι η χρήση της κλίμακας Borg για την εκτίμηση της υποκειμενικής αντίληψης της αίσθησης της δύσπνοιας. Ως γενικός κανόνας αναφέρεται ότι η επιβάρυνση θα πρέπει να είναι τέτοια ώστε η αντιλαμβανόμενη εκτίμηση της δύσπνοιας να μην ξεπερνά τους 3-4 βαθμούς της κλίμακας του Borg για συμμετοχή σε πρόγραμμα αερόβιας άσκησης με επίπεδο έντασης στο 50% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου και να μην ξεπερνά τους 6 βαθμούς της κλίμακας του Borg σε ανάλογη άσκηση έντασης στο 85% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου που έχει επιτευχθεί στην αρχική δοκιμασία κόπωσης (ACSM, 1995; Ringbaek et al, 2000). Εκτός από την κλίμακα Borg και τα αποτελέσματα συγκεκριμένων δοκιμασιών (κόπωσης, βάδισης, μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου), για τον προσδιορισμό της έντασης της αερόβιας άσκησης μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν διάφορες κλίμακες δύσπνοιας, όπως η “Visual analog scale rating during exercise (VAS) (American Thoracic Society, 1999). Άλλες κλίμακες δύσπνοιας όπως: “Baseline and Transitional Dyspnea Indexes (BDI & TDI)” (Mahler & Wells, 1988), “Medical Research Council (MRC) dyspnea questionnaire” (Archibald & Guidotti, 1987), “the University of California San Diego Shortness of Breath Questionnaire (UCSD-SOBQ)” (Eakin et al, 1996) κ.ά. χρησιμοποιούνται για την συνολική εκτίμηση της δύσπνοιας στην καθημερινή ζωή του ασθενούς κατά την εκτέλεση διαφόρων φυσικών δραστηριοτήτων.

Όσον αφορά στη **συχνότητα άσκησης**, οι περισσότεροι ερευνητές προτείνουν προγράμματα αποκατάστασης για ασθενείς με ΧΑΠ αποτελούμενα από **τουλάχιστον 3 συνεδρίες άσκησης την εβδομάδα** για τη βελτίωση της ικανότητας για άσκηση και της ποιότητας ζωής (Guell et al, 2000; Troosters et al, 2000; Troosters et al, 2001), από τις οποίες οι δύο θα πρέπει να είναι επιτηρούμενες (BTS Statement, 2001). Μια συχνότητα άσκησης 2 φορές την εβδομάδα για 8 συνεχόμενες εβδομάδες, σύμφωνα με τους Ringbaek και συν(2000), δεν έχει καμία επίδραση στην απόδοση κατά την άσκηση και στην ποιότητα ζωής των ασθενών με μέτρια βαθμού ΧΑΠ, ενώ αντιθέτως ο Vogiatzis (1999) υποστηρίζει ότι η εφαρμογή αερόβιας άσκησης μέτριας έντασης, πραγματοποιούμενη 2 φορές την εβδομάδα για 12 συνεχόμενες εβδομάδες, επιδρά θετικά στη φυσιολογική ανταπόκριση του οργανισμού ανεξάρτητα από την σοβαρότητα της νόσου. Πιθανόν η αντίθεση αυτή των αποτελεσμάτων να οφείλεται στο γεγονός ότι ο Vogiatzis και οι συνεργάτες του (1999) στην έρευνά τους εφήρμοσαν πρόγραμμα άσκησης αποκλειστικά αερόβιου τύπου, μέτριας έντασης και συνολικής διάρκειας μιας ώρας σε κάθε συνεδρία, ενώ στην έρευνα του Ringbaek και των συνεργατών του (2000) το πρόγραμμα άσκησης περιελάμβανε αερόβια άσκηση μικρότερης διάρκειας και έντασης.

Όσον αφορά στο συνολικό χρονικό διάστημα εφαρμογής των συνεδριών αποκατάστασης, παραμένει άγνωστη η ιδανική διάρκεια, καθώς δεν έχουν δημοσιευτεί σχετικές συγκριτικές μελέτες. Σε μια πρόσφατη έρευνα αναφέρεται ότι οι βελτιώσεις στη φυσική απόδοση είναι δυνατόν να εμφανιστούν σε



διάστημα 4 εβδομάδων, αλλά για να παρατηρηθούν βελτιώσεις στην ποιότητα ζωής των ασθενών πιθανόν να χρειάζεται μεγαλύτερο χρονικό διάστημα (Green et al, 2001). Έχει αποδειχθεί ότι τα προγράμματα αποκατάστασης που πραγματοποιούνται εκτός νοσοκομειακής μονάδας και διαρκούν 4-12 εβδομάδες είναι αποτελεσματικά, αλλά προγράμματα μεγαλύτερης χρονικής διάρκειας δεν εμφανίζουν σημαντικές διαφορές όσον αφορά στην αποτελεσματικότητά τους (BTS Statement, 2001).

Αναφορικά με το είδος της άσκησης, εκτός από την αερόβια άσκηση, στα περισσότερα προγράμματα πνευμονικής αποκατάστασης δίνεται έμφαση στην εξάσκηση της αντοχής των κάτω άκρων εφαρμόζοντας μεμονωμένα ή σε συνδυασμό άσκηση σε στατικό ποδήλατο, βάδισμα σε τάπητα ή βάδισμα σε έδαφος. Σύμφωνα με τον Casaburi (1991), η εξάσκηση της αντοχής των κάτω άκρων προκαλεί σημαντική αύξηση του χρόνου υπομέγιστης αντοχής, η οποία είναι ανάλογη της εφαρμοζόμενης έντασης. Αυτό σημαίνει ότι η άσκηση σε κυκλοεργόμετρο υψηλής έντασης ( $60-80 \text{ Wmin}^{-1}$ ) αυξάνει τον χρόνο αντοχής περισσότερο από ότι η άσκηση σε χαμηλότερη ένταση ( $30 \text{ Wmin}^{-1}$ ). Παρόμοιες βελτιώσεις στον χρόνο αντοχής και στο μέγιστο ρυθμό έργου με την εφαρμογή άσκησης σε εργοποδήλατο, σε τάπητα ή σε συνδυασμό βάδισης και ποδηλασίας έχουν διαπιστωθεί και από άλλους ερευνητές (Poole & Gaesser, 1985; Goldstein et al, 1994; O' Donnell et al, 1995; Ries et al, 1995; Maltais et al, 1996; Vallet et al, 1997)

Η εξάσκηση της αντοχής των άνω άκρων για τη βελτίωση της λειτουργίας των χεριών κρίνεται εξί-

σου σημαντική, καθώς οι περισσότερες δραστηριότητες της καθημερινής ζωής απαιτούν τη χρήση αυτών. Αυτό επιτυγχάνεται μέσω της εκτέλεσης ασκήσεων στις οποίες υποστηρίζονται τα χέρια με τη χρήση εργόμετρου ή μέσω της εκτέλεσης ασκήσεων με τη χρήση αλτήρων, μπάρας και ελαστικών ιμάντων κατά τις οποίες δεν υπάρχει στήριξη των χεριών. Και οι δυο μέθοδοι άσκησης μπορούν να βελτιώσουν αποτελεσματικά τη μυϊκή αντοχή των άνω άκρων (Martinez et al, 1993).

Εκτός από την αντοχή, απαραίτητο στοιχείο των προγραμμάτων άσκησης στα πλαίσια της πνευμονικής αποκατάστασης αποτελεί και η βελτίωση της δύναμης, καθώς η αδυναμία των περιφερειακών μυών συμβάλλει στον περιορισμό της ικανότητας για άσκηση στους ασθενείς με ΧΑΠ (Hamilton et al, 1995). Μέχρι σήμερα, ελάχιστες έρευνες έχουν αξιολογήσει την αποτελεσματικότητα των προγραμμάτων μυϊκής ενδυνάμωσης σε ασθενείς με πνευμονικές παθήσεις και γι' αυτόν το λόγο δεν έχει προσδιοριστεί ο ρόλος της στην πνευμονική αποκατάσταση. Ωστόσο, λίγες μελέτες προτείνουν ότι η εξάσκηση της δύναμης θα μπορούσε να αποτελεί σημαντικό στοιχείο του προγράμματος άσκησης των ασθενών. Συγκεκριμένα, σε μια έρευνα (Simpson et al, 1992) διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς με ΧΑΠ ( $FEV_1 < 40\%$  της προβλεπόμενης τιμής) που ασκούνταν με ελεύθερα βάρη σε επίπεδο έντασης που προοδευτικά αυξήθηκε από 50 έως 85% της μίας μέγιστης επανάληψης (1ME) & εκτελούσαν 3 ασκήσεις από 3 σετ των 10 επαναλήψεων, 3 φορές την εβδομάδα για 8 συνολικά εβδομάδες, είχαν σημαντική αύξηση της λειτουργίας των περιφερειακών μυών (βελτίωση της

μέγιστης εκούσιας συστολής κατά 16-44%) σε σχέση με την ομάδα ελέγχου που δεν εμφάνισε καμμία αλλαγή. Παρά το γεγονός ότι στην πειραματική ομάδα δεν υπήρξε συνακόλουθη αύξηση στην ικανότητα μέγιστης αντοχής στην άσκηση, ωστόσο διαπιστώθηκε βελτίωση του χρόνου άσκησης στο κυκλοεργόμετρο και σημαντική βελτίωση στην ποιότητα ζωής των ασθενών. Σε μια άλλη έρευνα (Clark et al, 1996), κατά την οποία εφαρμόστηκε πρόγραμμα χαμηλής έντασης (π.χ. χωρίς επιπρόσθετη αντίσταση) για τη μυϊκή διατήρηση των ποδιών και των χεριών, παρατηρήθηκε ότι οι ασθενείς που ακολούθησαν το πρόγραμμα άσκησης βελτίωσαν το χρόνο βάδισης και είχαν φυσιολογικές προσαρμογές στην άσκηση.

Συνοψίζοντας τα αποτελέσματα μιας πρόσφατης ανασκόπησης παρόμοιων ερευνών (Storer, 2001) η συμμετοχή ασθενών με ΧΑΠ σε πρόγραμμα προπόνησης της δύναμης των περιφερειακών μυών προτείνεται να γίνεται με συχνότητα άσκησης 2-3 φορές την εβδομάδα δίνοντας έμφαση στην ενδυνάμωση των μεγάλων μυϊκών ομάδων του κορμού και των κάτω άκρων (π.χ. ενδυνάμωση πρόσθιων & οπίσθιων μηριαίων, μείζωνος θωρακικού, πλατύ ραχιαίου), χωρίς ωστόσο να παραλείπονται από το πρόγραμμα και μικρότερες μυϊκές ομάδες των άνω άκρων (π.χ. δικέφαλος βραχιόνιος, δελτοειδής, τρικέφαλος). Αρχικά, το φορτίο της πρόσθετης αντίστασης κυμαίνεται στο 50-60% της μίας μέγιστης επανάληψης (1 ME) για κάθε άσκηση, όπου θα εκτελείται 1 σετ των 10-12 επαναλήψεων. Προοδευτικά (μετά από 2-3 εβδομάδες), αυξάνεται ο αριθμός των σετ σε 2-3 και στη συνέχεια μπορεί να μειωθεί ο αριθμός των επαναλήψεων σε συνδυασμό με

την αύξηση του φορτίου της εξωτερικής αντίστασης. Σύμφωνα με τον Storer (2001) ένας μικρότερος παρά ένας μεγαλύτερος αριθμός επαναλήψεων ανά σετ φαίνεται να γίνεται καλύτερα ανεκτός από τους ασθενείς με ΧΑΠ, με το σύνολο των 6-10 επαναλήψεων ανά σετ να παρουσιάζεται ως το πιο ιδανικό. Το φορτίο αντίστασης για τις ασκήσεις των κάτω άκρων μπορεί γενικά να αυξάνεται κατά 5-10%, ενώ μια αύξηση της τάξης του 5-7% της 1ΜΕ είναι πιο κατάλληλη για την ενδυνάμωση των άνω άκρων. Εναλλακτικά, ο καθορισμός του φορτίου αντίστασης για κάθε άσκηση μπορεί να γίνει με την εκτέλεση ενός αριθμού μέγιστων επαναλήψεων (π.χ. 8-12 ΜΕ). Για παράδειγμα, στη ζώνη των 8-12 μέγιστων επαναλήψεων (ΜΕ) το επιλεγόμενο φορτίο αντίστασης θα πρέπει να είναι τέτοιο ώστε να εκτελούνται τουλάχιστον 8 επαναλήψεις αλλά όχι περισσότερες από 12 πριν την αποτυχία. Ο προσδιορισμός του φορτίου κατά αυτόν τον τρόπο προϋποθέτει τη συχνή επαναξιολόγηση της μιας μέγιστης επανάληψης (1ΜΕ). Στην έρευνα του Storer (2001) διαπιστώθηκε ότι η σταδιακή αύξηση του φορτίου από 60-70% της 1ΜΕ σε 10-12 μέγιστες επαναλήψεις (ΜΕ) και στη συνέχεια σε 6-8 ΜΕ ήταν καλά ανεκτή από την πλειοψηφία των ασθενών.

**Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δίνεται στους ασθενείς με ΧΑΠ που αντιμετωπίζουν προβλήματα υπέρτασης, οι οποίοι θα πρέπει να αποφεύγουν την εκτέλεση των μέγιστων επαναλήψεων, αλλά να χρησιμοποιούν μικρότερα φορτία αντίστασης.** Τέλος, αναφορικά με το διάλειμμα μεταξύ των σετ, η διάρκειά του κυμαίνεται στο 1 με 3 λεπτά ή θα πρέπει να είναι τόση ώστε να διατηρείται ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε επίπε-

δο μεγαλύτερο της τάξης του 90% ( $\text{SaO}_2 > 90\%$ ).

Αρκετοί ερευνητές αναφέρουν ότι η δυσλειτουργία των αναπνευστικών μυών συμβάλλει στην εκδήλωση δύσπνοιας (Killian & Jones, 1988), στον περιορισμό της ικανότητας για άσκηση (Gosselink et al, 1996) και στην ύπαρξη υπερκαπνίας (Begin & Grassino, 1991). Για τον λόγο αυτόν, εκτός από την ενδυνάμωση των περιφερειακών μυών, τα προγράμματα άσκησης των ασθενών με ΧΑΠ θα πρέπει απαραίτητα να περιλαμβάνουν εξειδικευμένο τμήμα για τη βελτίωση της δύναμης και αντοχής των αναπνευστικών μυών. Η δύναμη των αναπνευστικών μυών εκτιμάται συνήθως μετρώντας τη μέγιστη εισπνευστική πίεση (Pimax) (Black & Hyatt, 1969), παρά το γεγονός ότι αποτελεί μια δοκιμασία που απαιτεί μεγάλη προσπάθεια. Η προπόνηση των εισπνευστικών μυών εισάγεται αρχικά σε χαμηλές εντάσεις και σταδιακά αυξάνεται η ένταση μέχρι να επιτευχθεί το 60-70% της Pimax. Το ελάχιστο επίπεδο έντασης που απαιτείται για να επιτευχθούν οι απαραίτητες προσαρμογές είναι 30% της Pimax (Kim et al, 1993), ενώ η προτεινόμενη διάρκεια και συχνότητα είναι 2 συνεδρίες των 15 λεπτών ή 1 συνεδρία των 30 λεπτών την ημέρα για τουλάχιστον 4-5 φορές την εβδομάδα (ACSM, 1995).

Παρά το γεγονός ότι η εξάσκηση των εισπνευστικών μυών με την ανάλογη επιβάρυνση μπορεί αδιαμφισβήτητα να βελτιώσει τη δύναμη των εισπνευστικών μυών σε ασθενείς με ΧΑΠ (Belman & Shadmehr, 1988), ωστόσο παραμένει άγνωστο αν η παρατηρούμενη μείωση των συμπτωμάτων, της ανικανότητας ή της αναπηρίας των ασθενών, που συμμετέχουν σε προγράμματα πνευμονικής αποκατά-

στασης, οφείλεται αποκλειστικά στη βελτίωση της δύναμης των αναπνευστικών μυών ή στην παράλληλη βελτίωση της δύναμης και αντοχής των περιφερειακών μυών. Υπάρχουν ορισμένες αποδείξεις ότι η βελτίωση της δύναμης των εισπνευστικών μυών σε ασθενείς με ΧΑΠ συνοδεύεται από μειωμένη δύσπνοια και αυξημένη αντοχή των αναπνευστικών μυών (Lisboa et al, 1994; Hamilton et al, 1995), αλλά χρειάζεται περαιτέρω έρευνα για να αποσαφηνιστούν τα οφέλη από την άσκηση δύναμης των εισπνευστικών μυών.

Όπως ισχύει στον υγιή πληθυσμό, έτσι και στην περίπτωση εκγύμνασης των ασθενών με ΧΑΠ βρίσκει εφαρμογή η αρχή της μυϊκής αδράνειας. Αυτό σημαίνει ότι οι επιδράσεις της άσκησης διατηρούνται μόνο για όσο χρονικό διάστημα συνεχίζεται η εφαρμογή της. Ωστόσο άλλοι ερευνητές έχουν αντίθετη άποψη. Σύμφωνα με τον Griffiths και συν(2000) οι βελτιώσεις που επιτυγχάνονται στην ικανότητα αντοχής στην άσκηση και στην ποιότητα ζωής παρουσιάζουν πτωτική πορεία μετά από 6-12 μήνες, ενώ οι Guell (2000) και Troosters (2000) υποστηρίζουν ότι τα οφέλη από τα προγράμματα αποκατάστασης παραμένουν εμφανή σε διάστημα ενός έτους ίσως και παραπάνω, ασχέτως εάν συνεχίζεται η συμμετοχή των ασθενών σε άσκηση κατά τη φάση διατήρησης. Ωστόσο, η μη πιστή τήρηση του προγράμματος άσκησης, που δίνεται κατά τη φάση συντήρησης / διατήρησης μετά από την αποπεράτωση του προγράμματος πνευμονικής αποκατάστασης, πιθανότατα εξηγεί έως ένα βαθμό τις μειώσεις που παρατηρούνται στη χρονομετρούμενη απόσταση και στο χρόνο αντοχής κατά την άσκηση μήνες ή

χρόνια αργότερα (Vale et al, 1993; Ries et al, 1995).

Παρόμοιες διαπιστώσεις έγιναν στην έρευνα του Wistra και συν(1-996) στην οποία αξιολογήθηκαν οι μακροχρόνιες επιδράσεις ενός προγράμματος αποκατάστασης στο σπίτι. Στη συγκεκριμένη έρευνα οι ασθενείς χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες: α) η πρώτη πειραματική ομάδα συμμετείχε σε πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης διάρκειας 12 εβδομάδων και στη συνέχεια επισκεπτόταν φυσικοθεραπευτή μια φορά την εβδομάδα για 18 συνολικά μήνες, β) η δεύτερη πειραματική ομάδα ακολούθησε το ίδιο πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης, αλλά στη συνέχεια επισκεπτόταν τον φυσικοθεραπευτή μια φορά το μήνα για 18 μήνες και γ) η ομάδα ελέγχου δεν συμμετείχε σε κανένα πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης, αλλά παρακολουθούσαν για 18 μήνες. Παρά το γεγονός ότι και οι δύο πειραματικές ομάδες εμφάνισαν σημαντική αύξηση τόσο στο μέγιστο ρυθμό έργου κατά τη δοκιμασία κόπωσης, όσο και στη μετρούμενη απόσταση στην εξάλεπτη δοκιμασία βάρδισης μετά το τέλος του προγράμματος πνευμονικής αποκατάστασης, η βελτίωση αυτή δεν διατηρήθηκε μετά τους 18 μήνες σε καμία από τις δύο πειραματικές ομάδες που ακολούθησαν διαφορετική συχνότητα εφαρμογής του προγράμματος διατήρησης/συντήρησης. Υπήρξε μια συνολική τάση για πτώση της απόδοσης στην εξάλεπτη δοκιμασία βάρδισης μετά τους 18 μήνες, αλλά δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο συχνοτήτων. Σε μια άλλη έρευνα, στην οποία οι ασθενείς, αφού ολοκλήρωσαν το πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης, συνέχισαν να ασκούνται στο σπίτι και να επι-

σκέπτονται το πρόγραμμα μια φορά το μήνα, τα οφέλη που αποκομίστηκαν στην προπόνηση αντοχής στο δαπεδοεργόμετρο μειώθηκαν σημαντικά σε διάστημα 12 μηνών (Ries et al, 1995).

Σε καμία από τις παραπάνω επιστημονικές μελέτες δεν αναφέρθηκαν λεπτομέρειες σχετικά με την πιστή τήρηση της φάσης διατήρησης μετά το πέρας του προγράμματος πνευμονικής αποκατάστασης. Επιπλέον, η ιδανική συχνότητα και ένταση της άσκησης διατήρησης παραμένουν άγνωστες παράμετροι και θα πρέπει να γίνει περαιτέρω έρευνα για τον προσδιορισμό τους. Επιπροσθέτως, ο ρόλος μικρών περιόδων επιτηρούμενης άσκησης μετά από εξάρσεις της νόσου με στόχο την επιστροφή του ασθενούς στο αρχικό επίπεδο απόδοσης είναι μια εναλλακτική πρόταση που δεν έχει επίσης αξιολογηθεί (American Thoracic Society, 1999).

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Παρά την πρόοδο που έχει σημειωθεί στον τομέα της πνευμονικής αποκατάστασης, περισσότερες πληροφορίες χρειάζονται για να εξασφαλιστεί η σωστή θεραπευτική αντιμετώπιση για τον ολοένα και αυξανόμενο αριθμό ασθενών με ΧΑΠ. Ειδικότερα για τον τομέα της «συνταγογράφησης» προγραμμάτων Πνευμονικής Αποκατάστασης, πολλές έρευνες θα πρέπει να διεξαχθούν ακόμη σχετικά με την ένταση, τη διάρκεια, τον ιδανικό τύπο άσκησης και τα χαρακτηριστικά επιβάρυνσης κατά τη φάση διατήρησης μετά την ολοκλήρωση των προγραμμάτων πνευμονικής αποκατάστασης για τους ασθενείς με ΧΑΠ, καθώς λίγες είναι οι επιστημονικές μελέτες που έχουν γίνει μέχρι τώρα στον τομέα αυτόν.

## ΑΝΑΦΟΡΕΣ

- Πατάκας Δ. (1986). *Εφαρμοσμένη Φυσιολογία Αναπνευστικού Συστήματος*, University Studio Press, Θεσσαλονίκη
- Υψηλάντης Κ.Μ. (1999). *Πνευμονολογία*. University Studio Press, Θεσσαλονίκη
- American College of Sports Medicine (1995). ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 5th Edition, Williams & Wilkins, Philadelphia.
- American Thoracic Society (1999). Pulmonary Rehabilitation 1999. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 159 (No5): 1666-1682, 1999.
- Archibald C.J., and T.L. Guidotti. (1987). Degree of objectively measured impairment and perceived shortness of breath with activities of daily living in patient with COPD. *Can. J. Rehabil.* 1: 45-54.
- Begin P., and A. Grassino (1991). Inspiratory muscle dysfunction and chronic hypercapnia in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Dis.* 143: 905-912.
- Belman M. J., and R. Shadmehr (1988). Targeted resistive ventilatory muscle training in chronic pulmonary disease. *J. Appl. Physiol.* 65: 2726-2735.
- Berry M.J., Rejeski W.J., Adair N.E., Zaccaro D. (1999). Exercise rehabilitation and COPD stage. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 160: 1248-1253.
- Black L. F., and R. E. Hyatt.(1969). Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am Rev. Respir. Dis.* 99: 696-702.
- Brewis R.A.L. (1996). Νόσοι του Αναπνευστικού Συστήματος, 4η Έκδοση, Επιστημονικές εκδόσεις «Γρηγόριος Παρισιανός», Αθήνα.
- Brooks D, Lacasse Y, Goldstein RS. (1999). Pulmonary rehabilitation programs in Canada: national survey. *Can Respir J*, 6:55-63.
- BTS Statement (2001). Pulmonary Rehabilitation, *Thorax*, 56: 827-834.
- Casaburi R., A. Patessi, F. Iol, S. Zanaboni C. F. Donner, and K. Wasserman. (1991). Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease. *Am. Rev. Respir. Dis.* 143: 9-18.
- Celli B.R.. (1997). Clinical Aspects of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. In: Baum G.L., Celli B.R., Crapo J.D., Karlinksky J.B., Textbook of Pulmonary Diseases Sixth Edition Volume II, Philadelphia: Lippincott -

- Raven Co., 843-861.
- Clark C. J., Cochrane J. E. and E. Mackay. (1996). Low intensity peripheral muscle conditioning improves exercise tolerance and breathlessness in COPD. *Eur. Respir. J.* 9: 2590-2596.
- Cooper C.B. (1995). Determining the role of exercise in patients with chronic pulmonary disease. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(2): 147-157.
- DeBusk R. F., Stenestrand U., Sheehan M., and W. L. Haskell. (1990). Training effects of long versus short bouts of exercise in healthy subjects. *Am. J. Cardiol.* 65: 1010-1013.
- Eakin E.G., Sassi- Dambron E.E., Ries A.L., and R.M. Kaplan (1996). Reliability and validity of dyspnea measures in patients with obstructive lung disease. *Int. J. Behav. Med.* 2: 118-134.
- Ferreira IM, Brooks D, Lacasse Y, et al (2000). Nutritional support for individuals with COPD: a meta-analysis. *Chest*, 117:672-678.
- Finnerty J.P., Keeping I., Bullough I., Jones J. (2001). The Effectiveness of Outpatient Pulmonary Rehabilitation in COPD. *Chest*, 119 (No6): 1705-1710.
- Fuchs-Climent D., Le Gallais D., Varray A, et al (1999). Quality of life and exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease: effects of a short and intensive inpatient rehabilitation program. *Am J Phys Med Rehabil*, 78:330-335.
- Gallefoss F. & Bakke PS. (1999). How does patient education and self-management among asthmatics and patients with chronic obstructive pulmonary disease affect medication? *Am J Respir Crit Care Med*, 160:2000-2005.
- Gary T.F. (2000). Recommendations for the management of COPD. *Chest*, 117: 235-285.
- Goldstein R. S., Gort E. H., Stubbing D., Avendano M. A., and G. H. Guyatt. (1994). Randomised controlled trial of respiratory rehabilitation. *Lancet* 344: 1394-1397.
- Goldstein R.S., Gort E.H., Stubbing D., Avendano M.A., Guyatt G.H. (1994). Randomised controlled trial of respiratory rehabilitation. *Lancet*, 344: 1394-1397.
- Gosselink R., Troosters T., and M. Decramer. (1996). Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 153: 976-980.
- Green RH, Singh SJ, Williams J, et al (2001). A randomised controlled trial of four weeks versus seven weeks of pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 56:143-145.
- Griffiths TL, Burr ML, Campbell IA, et al (2000). Results at 1 year of outpatient multidisciplinary pulmonary rehabilitation: a randomised controlled trial. *Lancet*, 355:362-368.
- Guell R., Casan P., Belda J. Sengenis M., Morante F., Guyatt G.H., Sanchis J. (2000). Long term effects of outpatients rehabilitation of COPD. *Chest*, 117: 976-983.
- Hamilton N., Killian K. J., Summers E., and N. L. Jones. (1995). Muscle strength, symptom intensity, and exercise capacity in patients with cardiorespiratory disorders. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 152: 2021-2031.
- Hill A.T., Bayley D., Stockley R.A. (1999). The interrelationship of sputum inflammatory markers in patients with chronic bronchitis. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 160: 893-898.
- Hodgkin J.E., Connors G.L., Bell C.W. (1997). Pulmonary Rehabilitation, Guidelines to Success, Second Edition, Philadelphia: J.B. Lippincott Co., 222-420.
- Hunninghake G.W., Crystal R.G. (1983). Cigarette smoking and lung destruction. Accumulation of neutrophils in the lungs of cigarette smokers. *American Review of Respiratory Disease*, 128, 833-8.
- Jassens J.P., Muralt B., Titelion V. (2000). Management of dyspnea in severe COPD. *Journal of Pain and Symptom Management*, 19 (No5): 378-392.
- Keatings V.M., Collins P.D., Scott D.M., Barnes P.J. (1996). Differences in interleukin-8 and tumor necrosis factor-alpha in induced sputum from patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 153: 530-534.
- Killian K. J., and N. L. Jones. (1988). Respiratory muscles and dyspnea. *Clin. Chest Med.* 9: 237-248.
- Kim M. J., Larson J. L., Covey M. K., Vitalo C. A., Alex C. G., and M. Patel. (1993). Inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Nurs. Res.* 42: 356-362.
- Landbo C, Prescott E, Lange P, et al (1999). Prognostic value of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 160:1856-1861.
- Lisboa C., Munoz V., Beroiza T., Leiva A., and E. Cruz. (1994). Inspiratory muscle training in chronic airflow limitation: comparison of two different training loads with a threshold device. *Eur. Respir. J.* 7: 1266-1274.
- Mac Nee W. (1994). Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part two. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 150: 1158-68.
- Mahler D.A., and C.K. Wells. (1988). Evaluating of clinical methods for rating dyspnea. *Chest*, 93: 580-586.
- Maltais F., Leblanc P., Simard C., Jobin J., Berube C., Bruneau J., Carrier L., and R. Belleau. (1996). Skeletal muscle adaptation to endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 154: 442-447.
- Maltais F., Leblanc P., Simard C., Jobin J., Berube C., Bruneau J., Carrier L., Breton M.J., Falardeau G., and R. Belleau. (1997). Intensity of training and physiologic adaptation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 155: 555-561.
- Maltais F., Simard A.A., Simard C., Jobin J., Desgagnes P., and P. Leblanc. (1996). Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in normal subjects and in patients with COPD. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 153: 288-293.
- Mannino D.M., Brown C., Giovino G.A. (1997). Obstructive lung disease deaths in the United States from 1979 through 1993. An analysis using multiple cause mortality data. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 156: 814-818.
- Martinez F. J., Vogel D.P., Dupont P.N., Stanopoulos I., Gray A, and J. F. Beamis. (1993). Supported arm exercise vs unsupported arm exercise in the rehabilitation of patients with severe chronic airflow obstruction. *Chest* 103: 1397-1402.
- Monn C., Becker S. (1999). Cytotoxicity and induction of proinflammatory cytokines from human monocytes exposed to fine (PM2.5) and coarse particles (PM10-2.5) in outdoor and indoor air. *Toxicol Appl Pharmacol*, 155: 245-52.
- Mueller R., Chanez P., Campbell A.M., Bousquet J., Heusser C., Bullock G.R. (1996). Different cytokine patterns in bronchial biopsies in asthma and chronic bronchitis. *Respiratory Medicine*, 90:79-85.
- Mullen J.B. Wright J.L. Wiggs B.R., Pare P.D., Hogg J.C. (1985). Reassessment of inflammation of airways in chronic bronchitis. *British Medical Journal*, 291: 1235-9.
- Murray C.J.L., Lopez A.D. (1996). Evidence-based health policy – lessons from the global burden of disease study. *Science*, 274: 740-743.
- National Heart, Lung, and Blood Institute.

- (1998). Morbidity & mortality: chartbook on cardiovascular, lung, and blood diseases. Bethesda, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health.
- National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute (2001). Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, NHLBI/WHO Workshop Report
- O'Donnell, D. E., M. A. McGuire, L. Samis, and K. A. Webb. (1995). The impact of exercise reconditioning on breathlessness in severe chronic airflow limitation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 152: 2005-2013.
- Ollerenshaw S.L., Woolcock A.J. (1992). Characteristics of the inflammation in biopsies from large airways of subjects with asthma and subjects with chronic airflow limitation. *American Review of Respiratory Disease*, 145: 922-7.
- Pesci A., Balbi B., Majori M., Cacciani G., Bertacco S., Alciato P. (1998). Inflammatory cells and mediators in bronchial lavage of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *European Respiratory Journal*, 12,380-386.
- Poole D. C., and G. A. Gaesser. (1985). Response of ventilatory and lactate thresholds to continuous and interval training. *J. Appl. Physiol.* 58: 1115-1121.
- Renfro K. L. (1988). Effect of progressive relaxation on dyspnea and state anxiety in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Heart Lung* 17: 408-413.
- Ries A. L., Kaplan R.M., Limberg T.M., and L. M. Prewitt. (1995). Effects of pulmonary rehabilitation on physiologic and psychosocial outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann. Intern. Med.* 122: 823-832.
- Ringbaek T.J., Broendum E., Hemmingsen L., Nielsen D., Andersen S., Lange P. (2000). Rehabilitation of patients with COPD. Exercise twice a week is not sufficient!. *Respiratory Medicine*, 94: 150-154.
- Salvi S., Blomberg A., Rudell B., Kelly F., Sandstrom T., Holgate S.T. (1999). Acute inflammatory responses in the airways and peripheral blood after short-term exposure to diesel exhaust in healthy human volunteers. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 159: 702-9.
- San Pedro G.S. (1999). Pulmonary rehabilitation for the patient with severe COPD. *American Journal of Medicine and Science*, 318 (No2): 99-102.
- Schols A. M. W. J., Coppoolse R., Akkermans M., Janssen P.P., Mostert R., and E. F. M. Wouters. (1996). Physiological effects of interval versus endurance training in patients with severe COPD (abstract). *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 153: A127.
- Simpson K., Killian K.J., McCartney N., Stubbing D.G., and N. L. Jones. (1992). Randomised controlled trial of weightlifting exercise in patients with chronic airflow limitation. *Thorax* 47: 70-75.
- Smith K., Cook D., Guyatt G.H., Madhavan J., and A. D. Oxman. (1992). Respiratory muscle training in chronic airflow obstruction. *Am. Rev. Respir. Dis.* 145: 533-539.
- Storer T.W. (2001). Exercise in chronic pulmonary disease: resistance exercise prescription, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33 (7): S680-S686.
- Toshima MT, Kaplan RM, Ries AL. (1990). Experimental evaluation of rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease: short-term effects on exercise endurance and health status. *Health Psychol*, 9:237-252.
- Troosters T., Gosselink R., Decramer (2000). M. Short- and long-term effects of outpatient rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomised trial. *The American Journal of Medicine*, 109 (No3): 207-212.
- Troosters T., Gosselink R., Decramer M. (2001). Exercise training in COPD: how to distinguish responders from non responders. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 21 (No1): 10-17.
- Vale, F., Reardon J.Z., and R. L. ZuWallack. (1993). The long-term benefits of outpatient pulmonary rehabilitation on exercise endurance and quality of life. *Chest* 103: 42-45.
- Vallet, G., Ahmaidi S., Serres I., Fabre C., Bourgouin D., Desplan J., Varray A., and Ch. Prefaut. (1997). Comparison of two training programmes in chronic airway limitation patients: standard versus individualized protocols. *Eur. Respir. J.* 10: 114-122.
- Vandenbrug E., Van de Woestighe K., Gyselen A. (1967). Weight changes in the terminal stages of chronic obstructive lung disease. *American Review of Respiratory Disease*, 96:556.
- Vogiatzis I., Williamson A.F., Miles J., Taylor I.K. (1999). Physiological response to moderate exercise workloads in a pulmonary rehabilitation program in patients with varying degrees of airflow obstruction. *Chest*, 116: 1200-1207.
- Von Essen S.G., O'Neill D.P., McGranaghan S., Olenchock S.A., Rennard S.I. (1995). Neutrophilic respiratory tract inflammation and peripheral blood neutrophilia after grain sorghum dust extract challenge. *Chest*, 108: 1425-33.
- Wijkstra P.J., Van Altena R., Kraan J., Otten V., Postma D.S., Koeter G.H. (1994). Quality of life in patients with COPD improves after rehabilitation at home. *European Respiratory Journal*, 7: 269-73.
- Wijkstra, P. J., T. W. Van der Mark, J. Kraan, R. Van Altena, G. H. Koeter, and D. S. Postma. (1996). Long-term effects of home rehabilitation on physical performance in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 153: 1234-1241.
- Wikgren S. (1997). ACSM's exercise management for persons with chronic diseases and disabilities/ American College of Sports Medicine. Human Kinetics.
- Wright J.L., Lawson L.M., Pare P.D., Wiggs B.J., Kennedy S., Hogg J.C. (1983). Morphology of peripheral airways in current smokers and ex-smokers. *American Review of Respiratory Disease*, 127: 474-477.
- Yamamoto C., Yoneda T., Yoshikawa M., Fu A., Tokuyama T., Tsukaguchi K. (1997). Airway inflammation in COPD assessed by sputum levels of interleukin-8. *Chest*, 112: 505-510.
- Younes M. (1990). Load responses, dyspnea, and respiratory failure. *Chest*, 97: 59S-68S.
- Young P, Dewse M, Fergusson W, et al (1999). Improvements in outcomes for chronic obstructive pulmonary disease (COPD) attributable to a hospital-based respiratory rehabilitation programme. *Aust NZ J Med*, 29:59-65.