

ΤΟΜΟΣ 28 • ΤΕΥΧΟΣ 2 • ΑΠΡΙΛΙΟΣ - ΙΟΥΝΙΟΣ 2025

Φ ψυχοθεrapia

Επίσημη Επιστημονική Έκδοση του Πανελληνίου Συλλόγου Φυσικοθεραπευτών - ΝΠΔΔ

ISSN 21333



Εκδότης

Πανελλήνιος Σύλλογος Φυσικοθεραπευτών
ΝΠΔΔ

Λ. Αλεξάνδρας 34, Αθήνα 114 73

Τηλ.: 210 8213905, 210 8213334

Fax: 210 8213760

e-mail: ppta@otenet.gr • www.psf.org.gr

Πρόεδρος: Πέτρος Λυμπερίδης

Α' Αντιπρόεδρος: Σπυρίδων Ρουμελιώτης

Β' Αντιπρόεδρος: Δήμητρα Φυτίλη

Γενικός Γραμματέας: Ευθυμία Χάλαρη

Γενικός Ταμίας: Διονύσιος Θεοδωρόπουλος

Οργανωτικός Γραμματέας: Παναγιώτης Μπάναλης

Υπεύθυνος Δημοσίων Σχέσεων: Ευαγγελία Παπαχρήστου

Υπεύθυνος Εκδόσεων & Εντύπων: Ευαγγελία Παπαχρήστου

Μέλη: Δημήτριος Αυτοσμίδης, Ανδρέας Καραβίδας, Γεώργιος Κούτρας, Ιωάννης Μαρμαράς, Σταύρος Σταθόπουλος, Επαμεινώντας Χαρωνίτης

Εκδότης

Πέτρος Λυμπερίδης, Λ. Αλεξάνδρας 34, Αθήνα

Υπεύθυνος έκδοσης:

Ευθυμία Χάλαρη

Επιστημονική Επιτροπή/Συντακτική επιτροπή:

Επιστημονικός Διευθυντής: Δρ. Γεώργιος Α. Κουμαντάκης

Μέλη: Δρ. Παύλος Μπόμπος, Ιωάννης Μυρογιάννης, Δρ. Ειρήνη Πατσάκη, Δρ. Σάββας Σπανός, Δρ. Μαρία Τσεκούρα, Δρ. Νικόλαος-Σταύρος Χρυσάκης

Νομικός Σύμβουλος Έκδοσης:

Αλέξιος Παραράς

Υπεύθυνος Ηλεκτρονικής Σχεδίασης:

Ματίνα Χελιδώνη

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Μήνυμα από τον Πρόεδρο του Π.Σ.Φ. 3

Σημείωμα σύνταξης 4
Νέα Επιστημονική/Συντακτική Επιτροπή,
και ένας τόμος για τη μέτρηση,
τους μηχανισμούς και την πρόληψη

Συσχέτιση Κινητικών και Κινηματικών 5
Παραμέτρων με Λειτουργικές Μεθόδους
Αξιολόγησης Ισορροπίας και Βάδισης
στη Νόσο Πάρκινσον: Κριτική Ανασκόπηση
Αρθρογραφίας
Παπακώστα Ε., Λαμπροπούλου Σ.

Επίδραση της Φυσικής 13
Δραστηριότητας/Άσκησης στον Οστικό
Μεταβολισμό σε Παιδιά και Εφήβους
Γαλανόπουλος Νικόλαος, Καλυβιώτης Μάριος

Κινητοποίηση ενδοθλιακών 23
προγονικών κυττάρων και μεταβολές
στη συστηματική μικροκυκλοφορία μέσω
της άσκησης σε ασθενείς με χρόνια
καρδιακή ανεπάρκεια
Μήτσιου Γεώργιος, Ψαρρά Κατερίνα, Παπαθανασίου
Γιώργος, Καρατζάνος Ελευθέριος



ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΕΘΝΙΚΗΣ ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗΣ

ΦΕΚ 590 • ΤΕΥΧΟΣ Β 2009 • <https://doi.org/10.55742/SBIY3626>

<http://journal.psf.org.gr/index.php>

ISSN 2732-9534

Μήνυμα του Προέδρου του Π.Σ.Φ.

Αγαπητές και αγαπητοί συνάδελφοι,

Το επιστημονικό περιοδικό «Φυσικοθεραπεία», επίσημη έκδοση του Πανελλήνιου Συλλόγου Φυσικοθεραπευτών, συμπληρώνει περισσότερο από μισό αιώνα αδιάλειπτης παρουσίας. Από το 1975 αποτελεί χώρο επιστημονικού διαλόγου, τεκμηρίωσης και διάδοσης της γνώσης, καταγράφοντας παράλληλα την εξέλιξη της φυσικοθεραπείας στη χώρα μας.

Το Κεντρικό Διοικητικό Συμβούλιο του Π.Σ.Φ., έχοντας την ευθύνη και την επιμέλεια της έκδοσης, προχώρησε στην ανανέωση της επιστημονικής διεύθυνσης και της σύνθεσης της Επιστημονικής/Συντακτικής Επιτροπής του περιοδικού.

Με ιδιαίτερη χαρά καλωσορίζουμε τον νέο Επιστημονικό Διευθυντή, Δρ Γεώργιο Α. Κουμαντάκη, καθώς και όλα τα μέλη της νέας Επιστημονικής/Συντακτικής Επιτροπής. Τους συγχαίρουμε για την ανάληψη των καθηκόντων τους και τους ευχόμαστε μια δημιουργική και παραγωγική θητεία.

Η νέα σύνθεση, με τη συμμετοχή επιστημόνων από διαφορετικά ακαδημαϊκά ιδρύματα της χώρας και του εξωτερικού, δημιουργεί τις προϋποθέσεις για μια πολυσυλλεκτική, εξωστρεφή και σύγχρονη εκδοτική πορεία. Είμαστε βέβαιοι ότι η επιστημονική τους κατάρτιση και η εμπειρία τους θα ενισχύσουν περαιτέρω την ποιότητα, την αξιοπιστία και τη διεθνή παρουσία του περιοδικού.

Η ανανέωση αυτή σηματοδοτεί μια νέα περίοδο, με βασικούς στόχους:

- την επιστημονική και μεθοδολογική αρτιότητα των δημοσιευόμενων εργασιών,
- την έγκαιρη και εποικοδομητική αξιολόγηση των υποβαλλόμενων άρθρων,
- την ενθάρρυνση νέων ερευνητών και κλινικών φυσικοθεραπευτών,
- τη σύνδεση της επιστημονικής έρευνας με την καθημερινή κλινική πράξη,
- τη διεθνή εξωστρέφεια και τη σταδιακή αναβάθμιση της αναγνωρισιμότητας του περιοδικού,
- καθώς και τη διατήρηση της ελεύθερης πρόσβασης στην επιστημονική γνώση.

Παράλληλα, αναγνωρίζουμε και τιμούμε τη συμβολή όλων των Επιστημονικών Διευθυντών και των μελών των Επιτροπών που υπηρέτησαν το περιοδικό κατά τη μακρόχρονη ιστορική του διαδρομή και συνέβαλαν στη διατήρηση της αδιάλειπτης εκδοτικής του παρουσίας.

Καλούμε όλα τα μέλη του Π.Σ.Φ., τους πανεπιστημιακούς, τους ερευνητές, τους νέους επιστήμονες και, ιδιαίτερα, τους συναδέλφους της κλινικής πράξης να στηρίζουν ενεργά αυτή τη νέα προσπάθεια. Να μελετούν και να αξιοποιούν το δημοσιευόμενο επιστημονικό έργο, να συμμετέχουν στον επιστημονικό διάλογο και να υποβάλλουν τις δικές τους εργασίες, συμβάλλοντας στην παραγωγή και διάδοση σύγχρονης φυσικοθεραπευτικής γνώσης.

Το περιοδικό «Φυσικοθεραπεία» ανήκει στην επιστημονική κοινότητα των Ελλήνων φυσικοθεραπευτών. Η ενδυνάμωση και η εξέλιξή του αποτελούν κοινή ευθύνη και σημαντική επένδυση στο επιστημονικό κύρος, στην επαγγελματική ανάπτυξη και στο μέλλον της φυσικοθεραπείας στη χώρα μας.

Εκ μέρους του Κεντρικού Διοικητικού Συμβουλίου, εύχομαι στον νέο Επιστημονικό Διευθυντή και στα μέλη της Επιστημονικής/Συντακτικής Επιτροπής καλή επιτυχία στο έργο τους.

Πέτρος Λυμπερίδης

Πρόεδρος Πανελλήνιου Συλλόγου Φυσικοθεραπευτών

Σημείωμα σύνταξης

Νέα Επιστημονική/Συντακτική Επιτροπή, και ένας τόμος για τη μέτρηση, τους μηχανισμούς και την πρόληψη

Το περιοδικό ‘Φυσικοθεραπεία’ εκδίδεται ανελλιπώς από το 1975. Η ανάληψη της επιστημονικής του διεύθυνσης, τον Απρίλιο του 2025, σημαίνει επομένως ότι κληρονομούμε μισό αιώνα αδιάλειπτης εκδοτικής παρουσίας στην ελληνική φυσικοθεραπεία — ευθύνη που αναλαμβάνουμε με σεβασμό προς όσους προηγήθηκαν και με σαφείς στόχους για το μέλλον.

Η νέα Επιστημονική/Συντακτική Επιτροπή αντλεί τα μέλη της από τα Τμήματα Φυσικοθεραπείας της Αθήνας, της Λαμίας, της Πάτρας, αλλά και του Καναδά. Η σύνθεση αυτή δεν είναι τυχαία: ένα εθνικό περιοδικό υπηρετεί καλύτερα το επάγγελμά του όταν ούτε περιορίζεται σε ένα ίδρυμα ούτε αποκόπτεται από τα διεθνή πρότυπα.

Οι στόχοι μας είναι απλοί: εποικοδομητική και έγκαιρη κριτική αξιολόγηση των άρθρων που κατατίθενται, ιδίως για συγγραφείς στα πρώτα τους βήματα, μεθοδολογική αυστηρότητα χωρίς αποκλεισμούς και διατήρηση της ελεύθερης πρόσβασης, ώστε όσα δημοσιεύονται εδώ να φτάνουν στους κλινικούς για τους οποίους γράφονται.

Οι τρεις εργασίες του παρόντος τόμου προέρχονται από διαφορετικά πεδία, συγκλίνουν όμως σε ένα κοινό ερώτημα: πώς μετράμε, και τι ακριβώς αλλάζει, όταν παρεμβαίνουμε με την κίνηση.

Οι Παπακώστα και Λαμπροπούλου (Πανεπιστήμιο Πατρών) εξετάζουν πώς οι κινητικές και κινηματικές μετρήσεις ισορροπίας και βάδισης σχετίζονται με τις λειτουργικές κλίμακες που χρησιμοποιούνται καθημερινά στη νόσο Πάρκινσον. Οι συσχετίσεις που αναφέρουν είναι κατά βάση μέτριες — και αυτό ακριβώς είναι το εύρημα. Η εργαστηριακή ανάλυση και οι κλινικές κλίμακες είναι συμπληρωματικές, όχι εναλλάξιμες, επομένως, η επιλογή μεταξύ τους αφορά το στάδιο της νόσου και το κλινικό ερώτημα, όχι την τεχνολογική προτίμηση.

Οι Γαλανόπουλος και Καλυβιώτης (ΕΚΑ) ανασκοπούν την επίδραση της φυσικής δραστηριότητας στον οστικό μεταβολισμό σε παιδιά και εφήβους και εντοπίζουν το παράθυρο μέγιστης ευκαιρίας πριν από την εφηβεία. Η ειλικρινής αντιμετώπιση των αντικρουόμενων δεδομένων — παροδική αύξηση του κινδύνου καταγμάτων κατά το πρώτο έτος, μελέτες χωρίς καμία επίδραση — είναι ακριβώς αυτό που οφείλει να κάνει μια αφηγηματική ανασκόπηση. Η κλινική προέκταση ξεπερνά κατά πολύ την παιδιατρική: η άσκηση στην παιδική ηλικία λειτουργεί ως παρακαταθήκη έναντι του κατάγματος δεκαετίες αργότερα.

Οι Μήτσιου και συν. (ΠΑ.Δ.Α., «Ευαγγελισμός», ΕΚΠΑ) δείχνουν ότι μία μόνο συνεδρία αερόβιας άσκησης κινητοποιεί ενδοθηλιακά και αιμοποιητικά προγονικά κύτταρα και μεταβάλλει τη μικροκυκλοφορία σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Όσο μικρή και οξεία κι αν είναι η μελέτη, τοποθετεί την άσκηση ως βιολογικό παράγοντα με ανιχνεύσιμο μηχανισμό, και όχι απλώς ως λειτουργική παρέμβαση.

Συνολικά, ο τόμος κινείται από το κύτταρο (κινητοποίηση προγονικών κυττάρων), στην προσαρμογή του αναπτυσσόμενου οστού, έως την ισορροπία και τη βάδιση του ανθρώπου ως συνόλου. Το θεραπευτικό εργαλείο παραμένει το ίδιο σε όλα τα επίπεδα. Αυτό που αλλάζει είναι η ανάλυση με την οποία το παρατηρούμε.

Πρόσκληση υποβολής εργασιών

Καλούμε τους φυσικοθεραπευτές και τους συναδέλφους των συναφών επιστημών να υποβάλουν τις εργασίες τους. Δεκτές γίνονται πρωτότυπες ερευνητικές μελέτες, συστηματικές και αφηγηματικές ανασκοπήσεις και μελέτες περίπτωσης, σύμφωνα με τις Οδηγίες προς Συγγραφείς του περιοδικού (journal.psf.org.gr). Ιδιαίτερα ενθαρρύνουμε μεταπτυχιακούς φοιτητές, υποψήφιους διδάκτορες και κλινικούς, των οποίων τα ευρήματα είναι χρήσιμο να αναδειχθούν.

Δρ. Γεώργιος Α. Κουμαντάκης

Επιστημονικός Διευθυντής, εκ μέρους της Επιστημονικής/Συντακτικής Επιτροπής

Συσχέτιση Κινητικών και Κινηματικών Παραμέτρων με Λειτουργικές Μεθόδους Αξιολόγησης Ισορροπίας και Βάδισης στη Νόσο Πάρκινσον: Κριτική Ανασκόπηση Αρθρογραφίας

Παπακώστα Ε.¹, Λαμπροπούλου Σ.²

1. Υποψήφια Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια ΠΜΣ «Θεραπευτική Άσκηση», Τμήμα Φυσικοθεραπείας, Σχολή Επιστημών Αποκατάστασης Υγείας Πανεπιστημίου Πατρών
2. Αναπληρώτρια Καθηγήτρια, Τμήμα Φυσικοθεραπείας, Σχολή Επιστημών Αποκατάστασης Υγείας Πανεπιστημίου Πατρών

Υποβλήθηκε: 31 Μαρτίου 2025 /
Αναθεωρήθηκε: 22 Απριλίου 2025 /
Εγκρίθηκε: 25 Απριλίου 2025

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας έρευνας είναι να διερευνήσει κατά πόσο οι αντικειμενικοί τρόποι αξιολόγησης της ισορροπίας και της βάδισης, όπως η κινητική και κινηματική ανάλυση, συσχετίζονται με τις λειτουργικές κλίμακες οι οποίες χρησιμοποιούνται στην αξιολόγηση ασθενών με ΝΠ κατά τη συνήθη κλινική πρακτική.

Μέθοδοι: Πρόκειται για αφηγηματική κριτική ανασκόπηση βιβλιογραφίας, χωρίς τυπική εφαρμογή πρωτοκόλλου PRISMA. Η αναζήτηση έγινε στις βάσεις δεδομένων PubMed, ScienceDirect και Google Scholar, ενώ οι όροι αναζήτησης που χρησιμοποιήθηκαν ήταν «Parkinson disease», «balance», «gait», «motion analysis», «force platform», «Vicon system», «functional assessments». Επιλέχθηκαν άρθρα μεταξύ του 2015-2025, τα οποία αφορούσαν μεθόδους ακριβείας, όπως κινητική και κινηματική αξιολόγηση του στατικού ελέγχου και της βάδισης σε ασθενείς με ΝΠ καθώς και μελέτες οι οποίες διερευνούσαν τις ποσοτικές συσχετίσεις αυτών με λειτουργικές κλίμακες (mini-BESTest, BBS, FGA).

Αποτελέσματα: Βρέθηκε μέτρια συσχέτιση μεταξύ κινητικών και κινηματικών παραμέτρων με την BBS ($\rho = -0.55$), ενώ κινηματικές παράμετροι οι οποίες καταγράφηκαν μέσω φορητών αισθητήρων αδράνειας (IMU's) παρουσίασαν εξίσου μέτρια συσχέτιση με την UPDRS ($\rho = 0.5$). Επιπλέον, η FGA συσχετίστηκε ισχυρά με την ταχύτητα βάδισης ($\rho = 0.77$) και μετρίως με το μήκος βήματος ($\rho = 0.54 - 0.59$), ενώ βαθμολογία ≤ 18 προέβλεπε πτώσεις εντός εξαμήνου (ICC= 0.81).

Συμπεράσματα: Η συνδυαστική χρήση αντικειμενικών δεικτών και κλινικών εργαλείων παρέχει πολυδιάστατη και πιο ακριβή εικόνα της λειτουργικότητας των ασθενών με ΝΠ. Σε πρώιμα στάδια (H&Y 1-2) οι IMU's και οι δυναμοπλατφόρμες ανιχνεύουν ήπιες αποκλίσεις, ενώ σε ενδιάμεσα και προχωρημένα στάδια συνίσταται ο συνδυασμός των mini-BESTest/FGA με αντικειμενικές μετρήσεις για την έγκαιρη πρόληψη πτώσεων.

Λέξεις-κλειδιά: Νόσος Πάρκινσον, βάδιση, ισορροπία, λειτουργικές κλίμακες, ανάλυση κίνησης.

Επικοινωνία: Παπακώστα Ε., up1075912@ac.upatras.gr
Λαμπροπούλου Σ. lampropoulou@upatras.gr

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η νόσος του Πάρκινσον (ΝΠ) χαρακτηρίζεται από ποικίλες κινητικές διαταραχές, συμπεριλαμβανομένων των διακυμάνσεων στην ισορροπία και στη βάδιση, οι οποίες οδηγούν σε σημαντικά αυξημένο κίνδυνο πτώσεων (Bao et al., 2023).

Υπολογίζεται ότι περίπου το 60% των ασθενών με ΝΠ θα βιώσουν τουλάχιστον ένα επεισόδιο πτώσης, το οποίο σχετίζεται άμεσα με τραυματισμούς, περιορισμό της κινητικότητας και επιδείνωση της ποιότητας ζωής (Sotirakis et al., 2024). Κατά συνέπεια, η έγκυρη και λεπτομερής αξιολόγηση της

ισορροπίας και του προτύπου βάδισης είναι καίριας σημασίας, τόσο για την πρόληψη των πτώσεων, όσο και για την παρακολούθηση της εξέλιξης της νόσου (Bao et al., 2023).

Η αξιολόγηση της στατικής και δυναμικής ισορροπίας και της βάδισης σε ασθενείς με ΝΠ συνήθως διενεργείται μέσω κλινικών μεθόδων και δοκιμασιών. Εργαλεία όπως η κλίμακα Berg Balance Scale (BBS), η mini-Balance Evaluation Systems Test (mini-BESTest), η αξιολόγηση λειτουργικής βάδισης (FGA) και η δοκιμασία Timed Up and Go (TUG) χρησιμοποιούνται ευρέως για την εκτίμηση της στατικής και δυναμικής ισορροπίας και της βάδισης σε ασθενείς με ΝΠ (Winser et al., 2019). Αν και οι εν λόγω κλίμακες έχουν εδραιωθεί ως αξιόπιστα και έγκυρα μέσα αξιολόγησης στην ΝΠ (Bao et al., 2023), η υποκειμενική φύση της παρατήρησης από τον εξεταστή και η περιορισμένη εφαρμογή τους σε ελεγχόμενες εργαστηριακές ή κλινικές συνθήκες υπονομεύουν την εξωτερική τους εγκυρότητα (Atrsaei et al., 2021). Έχει τεκμηριωθεί ότι η ταχύτητα βάδισης κατά τις καθημερινές δραστηριότητες μπορεί να υπολείπεται έως και κατά 30% σε σύγκριση με τις μετρήσεις στην κλινική αξιολόγηση (Atrsaei et al., 2021). Επιπλέον, οι λειτουργικές κλίμακες χαρακτηρίζονται από περιορισμένο εύρος βαθμολογίας (π.χ. 0-4 ή 0-56 βαθμοί), γεγονός το οποίο οδηγεί σε φαινόμενα «οροφής» και «δαπέδου». Πολλοί ασθενείς σε ήπια στάδια ΝΠ επιτυγχάνουν την ανώτατη βαθμολογία στη BBS αποκρύπτοντας, ωστόσο, ήπιες διαταραχές ισορροπίας (King et al., 2012). Αντίστοιχα, το 89% των ασθενών με ήπια συμπτωματολογία αξιολογούνται με 0-1 (καθόλου/ήπια διαταραχή) στο αντικείμενο βάδισης της Movement Disorder Society – Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS), μιας κλίμακας η οποία χρησιμοποιείται διεθνώς για την εκτίμηση της σοβαρότητας και της εξέλιξης της νόσου. Ωστόσο, καταγράφονται μετρήσιμες αποκλίσεις στη βάδιση, τις οποίες η κλίμακα δεν ανιχνεύει (Hill et al., 2021).

Με την πρόοδο της τεχνολογίας, έχουν αναπτυχθεί εργαστηριακές μέθοδοι υψηλής ακρίβειας για την αξιολόγηση της ισορροπίας και βάδισης, όπως οι δυναμοπλατφόρμες για ανάλυση των μετατοπίσεων του κέντρου πίεσης (CoP) και οι

φορητοί αισθητήρες αδράνειας (IMU's) για κινηματική ανάλυση της βάδισης (Horak et al., 2013). Οι τεχνικές αυτές παρέχουν ποσοτικές μετρήσεις υψηλής ανάλυσης (π.χ. ακρίβεια εκατοστού) και επιτρέπουν τη συνεχή παρακολούθηση υπό πραγματικές συνθήκες (Merlo et al., 2025). Μελέτες τεκμηριώνουν, ότι οι ποσοτικές εμβιομηχανικές παράμετροι ανιχνεύουν διαταραχές ισορροπίας σε πρώιμα στάδια της ΝΠ, πριν αυτές καταστούν κλινικά εμφανείς (Atrsaei et al., 2021; Bao et al., 2023). Συγκεκριμένα, παθολογικές διαταραχές της μεταβλητότητας του CoP κατά την ήρεμη όρθια στάση έχουν καταγραφεί σε πρώιμο στάδιο ΝΠ, ακόμη και προτού εκδηλωθούν σαφή συμπτώματα (Taghizadeh et al., 2018). Αντίθετα, οι συμβατικές κλινικές δοκιμασίες, συνήθως, αποκαλύπτουν διαταραχές μόνο όταν αυτές έχουν εξελιχθεί σε βαθμό ο οποίος επηρεάζει ορατά τη λειτουργικότητα (Wodarski et al., 2023).

Η συσχέτιση των παραπάνω ευαίσθητων και ακριβείας τρόπων αξιολόγησης με τα λειτουργικά δεδομένα καταγραφής αποτελεί μείζον επιστημονικό ζήτημα. Μέσω της συσχέτισης μπορούμε να κατανοήσουμε σε ποιο βαθμό οι λειτουργικές μέθοδοι αντικατοπτρίζουν (ή παραλείπουν) κρίσιμες πτυχές της ισορροπίας και βάδισης (Wodarski et al., 2023). Παράλληλα, αναδεικνύονται τα ελλείμματα των κλινικών εργαλείων ως προς την πληρότητα και την ακρίβεια των πληροφοριών που παρέχουν (Merlo et al., 2025). Η παρούσα έρευνα εξέτασε τα πρόσφατα ερευνητικά δεδομένα που διερευνούν αυτές τις πτυχές σε ασθενείς με ΝΠ.

Σκοπός της παρούσας εργασίας, ήταν να διερευνήσει κατά πόσο οι αντικειμενικοί και ακριβείας τρόποι αξιολόγησης της ισορροπίας και της βάδισης, όπως η κινητική και κινηματική ανάλυση ή τα δεδομένα από εξειδικευμένες καταγραφές, συσχετίζονται με τις λειτουργικές κλίμακες οι οποίες χρησιμοποιούνται ευρέως στην αξιολόγηση ασθενών με ΝΠ. Επιδιώκεται η κριτική αποτύπωση των πλεονεκτημάτων και των περιορισμών των κλινικών εργαλείων ως προς την ακρίβεια και την πληρότητα με την οποία αποτυπώνουν τα αντίστοιχα μετρήσιμα μεγέθη.

ΜΕΘΟΔΟΙ

Η παρούσα εργασία ακολουθεί μία αφηγηματική

κριτική ανασκόπηση βιβλιογραφίας, χωρίς τυπική εφαρμογή πρωτοκόλλου PRISMA, με στοχευμένη αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων «PubMed», «ScienceDirect» και «Google Scholar». Χρησιμοποιήθηκαν λέξεις – κλειδιά στα αγγλικά («Parkinson disease», «balance», «gait», «motion analysis», «force platform», «Vicon system», «functional assessments»), προκειμένου να εντοπιστούν σχετικές δημοσιεύσεις του χρονικού διαστήματος 2015-2025. Επιλέχθηκαν άρθρα τα οποία αφορούσαν αντικειμενικές μεθόδους αξιολόγησης της ισορροπίας και της βάδισης σε ασθενείς με ΝΠ, όπως τρισδιάστατη κινηματική ανάλυση (π.χ. Vicon system), συστήματα έμμεσης δυναμομετρίας (π.χ. force platforms) ή φορητοί αισθητήρες αδράνειας (π.χ. IMUs), καθώς και μελέτες οι οποίες διερευνούσαν τις ποσοτικές συσχετίσεις αυτών των αντικειμενικών και ακριβείας μετρήσεων με καθιερωμένες λειτουργικές κλίμακες (π.χ. mini-BESTest, BBS, FGA). Όλες οι πηγές προέρχονται από αγγλόφωνα περιοδικά με κριτές, διασφαλίζοντας τον επιστημονικό τους χαρακτήρα. Δεν εφαρμόστηκε πλήρης συστηματική ανασκόπηση, αλλά έγινε προσεκτική επιλογή αντιπροσωπευτικών άρθρων, τα οποία καλύπτουν τις βασικές τεχνολογικές κατηγορίες και περιλαμβάνουν ποσοτικές συγκριτικές αναλύσεις, ώστε να εξασφαλιστεί η εγκυρότητα και η συνάφεια της βιβλιογραφικής σύνθεσης.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ακρίβειας και αντικειμενική αξιολόγηση ισορροπίας έναντι κλινικών δοκιμασιών

Οι ασθενείς με ΝΠ παρουσιάζουν συχνά διαταραχές ισορροπίας, οι οποίες αξιολογούνται κλινικά μέσω εργαλείων όπως η κλίμακα BBS, η δοκιμασία μονοποδικής στήριξης, η μικρή δοκιμασία εκτίμησης των συστημάτων ισορροπίας (mini-BESTest) και το «Pull Test» της MDS-UPDRS (Liu et al., 2020). Αντιθέτως, η αντικειμενική και ακριβείας αξιολόγηση στηρίζεται σε δυναμοπλατφόρμες (οι οποίες καταγράφουν τις μεταβολές του CoP και τις δυνάμεις αντίδρασης του εδάφους - GRF), καθώς και σε IMUs, οι οποίοι αποτυπώνουν σε τρεις άξονες τις επιταχύνσεις και τις γωνιακές ταχύτητες, διευκολύνοντας την ακριβή ποσοτικοποίηση των στατικών ταλαντώσεων του σώματος και των κινηματικών χαρακτηριστικών της βάδισης (King et al., 2012;

Álvarez et al., 2020). Τα πρόσφατα ερευνητικά δεδομένα, όπως τεκμηριώνεται παρακάτω, υποδεικνύουν ότι υπάρχει σημαντική αλλά μέτρια συσχέτιση μεταξύ ορισμένων παραμέτρων αυτών των μεθόδων αξιολόγησης (King et al., 2012; Picardi et al., 2020; Bao et al., 2023).

Συγκεκριμένα, η μελέτη των Bao et al. (2023), στην οποία συμμετείχαν 46 ασθενείς με ήπιο – μέτριο στάδιο ΝΠ (H&Y 1-2), συνέκρινε τη βαθμολογία της BBS με σταθερομετρικούς δείκτες CoP κατά την ορθοστάτηση, υπό συνθήκες ανοικτών και κλειστών ματιών σε δυναμοπλατφόρμα. Το εμβαδόν της 95 % ελλειπτικής περιοχής του CoP (95% prediction ellipse area) συσχετίστηκε αρνητικά με τη BBS ($\rho = -0.55$, $p = 0.001$), ενώ η κλίση υψηλών συχνοτήτων στο φάσμα ισχύος της ταλάντωσης, που αντανakλά γρήγορες διορθωτικές κινήσεις, παρουσίασε μέτρια θετική συσχέτιση με τη BBS ($\rho \approx 0.48$, $p = 0.001$). Επιπλέον, διαρθρωτικοί δείκτες, όπως το σημείο τομής στο διάγραμμα διάχυσης του σταθερογραφήματος, εμφάνισαν επίσης μέτρια θετική συσχέτιση ($\rho \approx 0.40-0.50$, $p \leq 0.01$). Οι τιμές αυτές υποδηλώνουν ότι η BBS εξηγεί μόνο το 25 % της συνολικής διακύμανσης στα εργαστηριακά δεδομένα, γεγονός με σαφή κλινική σημασία: παρότι η λειτουργική κλίμακα απεικονίζει γενικά τα επίπεδα ισορροπίας, δεν ανιχνεύει επαρκώς τις υποκλινικές αστάθειες που αποκαλύπτουν οι αντικειμενικές μετρήσεις, οδηγώντας ενδεχομένως, σε καθυστερημένη παρέμβαση και αυξημένο κίνδυνο πτώσεων. Ανάλογα ευρήματα έχουν καταγραφεί και από τους Liu et al. (2023) ($\rho \approx -0.55$ μεταξύ εμβαδού ελλειπτικής περιοχής CoP και BBS), ενώ πειραματικές παρεμβάσεις έδειξαν ότι η μείωση της ταλάντωσης αντιστοιχεί σε κλινικά σημαντική βελτίωση (+2,3 βαθμοί στη mini-BESTest), υπογραμμίζοντας την αξία της ενσωμάτωσης αντικειμενικών δεικτών στην καθημερινή πρακτική αξιολόγησης (Giardini et al., 2018). Επιπρόσθετα, όσον αφορά τις παραμέτρους ισορροπίας, στη μελέτη των Hasegawa et al. (2019) καταγράφηκαν μέτριες συσχετίσεις μεταξύ της mini-BESTest και των σταθερομετρικών δεικτών ταλάντωσης (sway) του CoP, με τιμές οι οποίες κυμάνθηκαν από $\rho = 0.5$ έως $\rho = 0.58$. Επιπλέον, η υποκατηγορία «Αισθητηριακός Προσανατολισμός» της mini-BESTest εμφάνισε μέτρια συσχέτιση με τη μεταβλητότητα

της ταλάντωσης κατά την ήρεμη όρθια στάση ($p = 0.45$), ενώ η υποκατηγορία «Αντιδραστικός Έλεγχος Στάσης» παρουσίασε μέτριες συσχετίσεις με παραμέτρους από το “Push and Release test”, το οποίο αξιολογεί αυτόματες προσαρμοστικές αντιδράσεις ($p = 0.4-0.55$). Τα δεδομένα αυτά αναδεικνύουν ότι η mini-BESTest, αν και αποτελεί ένα αξιόπιστο και ευρέως διαδεδομένο κλινικό εργαλείο για την αξιολόγηση της ισορροπίας, συσχετίζεται μετρίως με εμβιομηχανικές παραμέτρους. Αυτό υποδηλώνει ότι η ενσωμάτωση εργαστηριακών μετρήσεων μπορεί να προσφέρει συμπληρωματική πληροφόρηση, εμπλουτίζοντας την κλινική εκτίμηση. Ωστόσο, παρότι οι δυναμοπλατφόρμες παρέχουν εξαιρετικά ακριβή δεδομένα για το CoP και τις GRF, η χρήση τους περιορίζεται σημαντικά από το υψηλό κόστος και τις ιδιαιτερότητες του χώρου εγκατάστασης, όπου απαιτείται εξειδικευμένο εργαστήριο και εκπαίδευση προσωπικού για βαθμονόμηση και λειτουργία. Επιπλέον, διαθέτουν περιορισμένη φορητότητα, καθώς καταγράφουν μόνο σύντομες δοκιμασίες (10-40 δευτερόλεπτα) και δεν επιτρέπουν μετρήσεις «εκτός εργαστηρίου» (Merlo et al., 2025).

Συνεπώς τα ευρήματα δείχνουν ότι σε πρώιμα στάδια ΝΠ (H&Y 1-2, όπου οι λειτουργικές κλίμακες παρουσιάζουν φαινόμενα «οροφής», οι δείκτες CoP μέσω δυναμοπλατφορμών (Bao et al., 2023; Taghizadeh et al., 2018) αποτυπώνουν ήπιες αποκλίσεις ισορροπίας. Σε ενδιάμεσα στάδια (H&Y 2-3), η mini-BESTest σε συνδυασμό με σταθερομετρικούς δείκτες μετατόπισης του CoP παρέχει μέτριες αλλά ουσιαστικές συσχετίσεις (Hasegawa et al., 2019), ενώ σε προχωρημένα στάδια (H&Y 3-4) η αυξημένα αστάθεια τεκμηριώνεται μέσω παραμέτρων CoP οι οποίες σχετίζονται άμεσα με υψηλό κίνδυνο πτώσεων (Kamieniarz et al., 2018).

Ακριβείας και αντικειμενική αξιολόγηση βάδισης έναντι κλινικών δοκιμασιών

Η βάδιση στη ΝΠ χαρακτηρίζεται από βραδυκίνησια η οποία εκδηλώνεται ως μειωμένη ταχύτητα, μικρότερο μήκος βημάτων, αυξημένο χρόνο διπλής στήριξης, καθώς και δυσκολίες στην έναρξη/διακοπή της κίνησης και στην εκτέλεση παράλληλων δραστηριοτήτων (Zhang et al., 2024). Στη συνήθη κλινική πρακτική, η βάδιση αξιολογείται ποσοτικά

κυρίως μέσω δοκιμασιών ταχύτητας (π.χ. 10MWT) και λειτουργικών κλιμάκων βάδισης (π.χ. Tinetti gait score), οι οποίες όμως δεν παρέχουν αναλυτικούς ποσοτικούς δείκτες για τις κινηματικές και ισοροπιστικές διαταραχές που αναδεικνύουν οι μέθοδοι αντικειμενικής αξιολόγησης (De Pasquale et al., 2025).

Ειδικότερα, ένα κεντρικό ερώτημα αφορά το κατά πόσο οι αντικειμενικές μετρήσεις βάδισης αντικατοπτρίζουν τη συνολική κινητική βαρύτητα στη ΝΠ, όπως αυτή αποτυπώνεται στην UPDRS και στο στάδιο Hoehn & Yahr. Στη μελέτη των Curtze et al. (2016), 104 ασθενείς με ήπια έως μέτρια-σοβαρή λειτουργική έκπτωση (στάδιο 2-4) σύμφωνα με την κλίμακα H&Y αξιολογήθηκαν με 34 παραμέτρους βάδισης και ισορροπίας μέσω IMU's, και εξετάστηκε η συσχέτισή τους: (α) με την υποκειμενική κινητική ικανότητα (PDQ-39 Mobility, κλίμακα ABC) και (β) με την κλινική βαρύτητα (UPDRS, Hoehn & Yahr). Στην κατάσταση χωρίς φαρμακευτική αγωγή, η ταχύτητα βάδισης, η γωνιακή ταχύτητα στροφής και το μήκος διασκελισμού παρουσίασαν τις ισχυρότερες συσχετίσεις με την UPDRS ($p \approx 0.5$) και με την αντιληπτή δυσκολία ($p \approx 0.4-0.5$), ενώ η διακύμανση του κέντρου πίεσης εμφάνισε μικρότερο βαθμό συσχέτισης. Αντίθετα, στην κατάσταση υπό φαρμακευτική αγωγή οι συσχετίσεις αποδυναμώθηκαν, υπογραμμίζοντας την ανάγκη αξιολόγησης σε κατάσταση χωρίς φαρμακευτική αγωγή για την αποκάλυψη «κρυφών» ελλειμμάτων. Επιπλέον, οι Carlson-Kuhta et al. (2019) επιβεβαίωσαν αντιστρόφως ανάλογη σχέση ($p \approx -0.51$) της γωνιακής ταχύτητας στροφής και του μήκους βήματος με το UPDRS, ενώ ο δείκτης SPARC (Beck et al., 2018) παρέχει ποσοτική εκτίμηση της ομαλότητας της βάδισης, η οποία συνάδει με τη βαρύτητα της νόσου.

Μελέτες έχουν αξιοποιήσει IMU's κατά την εκτέλεση του TUG, με ένα αισθητήρα τοποθετημένο στην ΟΜΣΣ να καταγράφει παραμέτρους όπως η ταχύτητα ανόδου από καθιστή θέση, η επιτάχυνση κατά την έναρξη βάδισης, η μέγιστη γωνιακή ταχύτητα στροφής και ο χρόνος διπλής στήριξης, ενισχύοντας την ευαισθησία του TUG στην αντίχρεση κινητικών διαταραχών στη ΝΠ (Zhang et al., 2024; Di Lazzaro et al., 2020; Bernad-Elazari et al., 2016). Επιπλέον, η μελέτη των Wang et al.

(2024) αξιοποίησε δέκα αισθητήρες σε όλο το σώμα κατά τη διάρκεια του TUG για να συγκρίνει υπότυπους ΝΠ (υπότυπος με επικράτηση του τρόμου έναντι υπότυπου με επικράτηση βραδυκινησίας/αστάθειας) και να διερευνήσει τη σχέση με την κλινική βαρύτητα (UPDRS). Διαπιστώθηκε ότι σύνθετοι ψηφιακοί δείκτες, όπως η μέγιστη γωνιακή ταχύτητα στροφής, διακρίνουν έγκαιρα τον υπότυπο με επικράτηση αστάθειας σε σύγκριση με υγιείς, ενώ παράμετροι οι οποίοι σχετίζονταν με τον κορμό, όπως η μέγιστη ταχύτητα ανόδου από καθιστή θέση, συσχετίζονται αντιστρόφως με τη σοβαρότητα της νόσου. Ακόμη, στην μελέτη των Hasegawa et al. (2019) στην οποία συμμετείχαν ασθενείς με ΝΠ ύστερα από τουλάχιστον 12 ώρες αποχής από φαρμακευτική αγωγή, μετρήσεις μέσω IMU's τοποθετημένων σε πολλαπλά ανατομικά σημεία ανέδειξαν μέτριες έως ισχυρές συσχετίσεις μεταξύ της υποκατηγορίας «Δυναμική Βάδιση» της κλίμακας mini-BESTest και κινηματικών παραμέτρων βάδισης. Συγκεκριμένα, καταγράφηκαν ισχυρές θετικές συσχετίσεις με την ταχύτητα βάδισης ($\rho = 0.77$) και το μήκος διασκελισμού ($\rho = 0.61$), καθώς και μέτρια αρνητική συσχέτιση με τον χρόνο διπλής στήριξης ($\rho = -0.55$), υποδηλώνοντας ότι η κλίμακα αποτυπώνει ουσιαστικές κινηματικές πτυχές της βάδισης. Παρόλα αυτά, συνολικά τα ευρήματα αναδεικνύουν τη συμπληρωματική αξία των φορητών αισθητήρων αδράνειας στην ανίχνευση υποκλινικών μεταβολών στη βάδιση, οι οποίες παραμένουν αδιάγνωστες μέσω των συμβατικών κλινικών εργαλείων αξιολόγησης.

Ωστόσο, παρότι τα IMUs επιτρέπουν την παρακολούθηση στο φυσικό περιβάλλον με επανειλημμένες ή συνεχείς μετρήσεις, διαθέτουν ορισμένα μειονεκτήματα όπως: (α) οι συνεχείς επιταχύνσεις αθροίζονται, οδηγώντας σε σφάλμα θέσης εάν δεν γίνει τακτική επαναβαθμονόμηση, (β) λανθασμένη ζώνη τοποθέτησης ή κλίση στο σώμα του αισθητήρα αλλάζει σημαντικά τις μετρήσεις, (γ) οι αλγόριθμοι που διαχωρίζουν φαινόμενα όπως το FOG απαιτούν εκπαίδευση σε ευρύ δείγμα ασθενών, διαφορετικά αυξάνεται το ποσοστό ψευδώς θετικών/αρνητικών αποτελεσμάτων και (δ) αν και είναι φθηνότερα από τα εργαστηριακά συστήματα, ορισμένα αξιόπιστα μοντέλα δεν είναι πάντα διαθέσιμα σε όλες τις κλινικές (Prisco et al., 2024).

Επιπρόσθετα, στη ΝΠ έχει βρεθεί ότι η βαθμολογία της κλίμακας FGA σχετίζεται στενά με αντικειμενικές παραμέτρους βάδισης, οι οποίες μετρώνται μέσω συστημάτων τρισδιάστατης ανάλυσης κίνησης (3D motion capture systems), η οποία αποτελεί το «χρυσό πρότυπο» για κινηματική ανάλυση βάδισης (παρόλο που διαθέτει παρόμοια μειονεκτήματα με τις δυναμοπλατφόρμες) (Ehrhardt et al., 2020). Συγκεκριμένα, παρατηρείται ισχυρή θετική συσχέτιση μεταξύ της ταχύτητας βάδισης και της FGA ($\rho \approx 0.77$), καθώς και μετρίου μεγέθους θετικές συσχετίσεις με το μήκος βήματος και τον ρυθμό βάδισης ($\rho \approx 0.54-0.59$) (Eldeeb & Abdelraheem, 2021). Αντίστροφα, χρονικές παράμετροι όπως η διάρκεια βήματος και ο χρόνος διπλής στήριξης συσχετίζονται σημαντικά και αρνητικά με την FGA ($\rho \approx -0.59$ έως -0.65 , $p < 0.01$), υποδηλώνοντας ότι χαμηλότερη βαθμολογία (FGA) συνδέεται με πιο αργό και παρατεταμένο μοτίβο βάδισης (Álvarez et al., 2020). Παράλληλα, ορισμένες χωρικές παράμετροι, όπως το πλάτος βάδισης, δεν φαίνεται να σχετίζονται σημαντικά με τη βαθμολογία της FGA (Pistacchi et al., 2017). Η διαγνωστική αξία της FGA ενισχύεται από την ικανότητά της να προβλέπει πτώσεις, καθώς βαθμολογία ≤ 18 προέβλεψε εμφάνιση πτώσεων εντός εξαμήνου με ευαισθησία 81 % και ειδικότητα 80 % (Marques et al., 2021). Συνολικά, τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώνουν την εγκυρότητα της FGA ως εργαλείου λειτουργικής αξιολόγησης της βάδισης στη ΝΠ, αντανακλώντας δείκτες κινητικής βαρύτητας και κινδύνου πτώσεων.

Συνεπώς τα ευρήματα δείχνουν ότι σε πρώιμα στάδια ΝΠ (H&Y 1-2) οι IMUs και τα τρισδιάστατα συστήματα ανάλυσης κίνησης (3D motion capture systems) ανιχνεύουν υποκλινικές αλλαγές βάδισης, οι οποίες δεν είναι εύκολο να ανιχνευτούν μέσω των λειτουργικών κλιμάκων αξιολόγησης (Zhang et al., 2024; McGuirk et al., 2022). Σε ενδιάμεσα στάδια (H&Y 2-3), η χρήση IMUs κατά την εκτέλεση του TUG αναδεικνύει μέτριες-ισχυρές συσχετίσεις με υποκλίμακες της mini-BESTest (Hasegawa et al., 2019; Curtze et al., 2016). Σε προχωρημένα στάδια (H&Y 3-4), η FGA (Marques et al., 2021) καθώς και τα δεδομένα από πελματογράφους και δυναμοπλατφόρμες (Merlo et al., 2025) συνδέονται στενά με τον αυξημένο κίνδυνο πτώσεων, καθι-

στώντας τα πολύτιμα εργαλεία για την πρόγνωση και την αποκατάσταση.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παρούσα εργασία αναδεικνύει ότι η σύγκριση μεταξύ αντικειμενικών και κλινικών μεθόδων για την αξιολόγηση της ισορροπίας και βάδισης σε ασθενείς με ΝΠ, παρουσιάζει σαφή πλεονεκτήματα και περιορισμούς και για τις δύο προσεγγίσεις.

Οι συνήθεις κλίμακες αξιολόγησης ισορροπίας (π.χ. BBS, Tinetti) σχεδιάστηκαν για ηλικιωμένους με κίνδυνο πτώσεων και εμφανίζουν φαινόμενο «οροφής» στα ήπια στάδια (H&Y 1-2) (Krzysztoń et al., 2018) και φαινόμενο «δαπέδου» στα προχωρημένα στάδια (H&Y 4-5) (Schlenstedt et al., 2016), περιορίζοντας την ικανότητά τους να καταγράφουν επιδείνωση ή βελτίωση πέραν ορισμένων ορίων (Park et al., 2018). Επιπλέον, οι αθροιστικές βαθμολογίες τους δεν διαχωρίζουν τις επιμέρους λειτουργικές συνιστώσες (δυναμική σταθερότητα, αντιδραστική ικανότητα, ακρίβεια τοποθέτησης ποδιού), ενώ ταυτόχρονα είναι εξαρτώμενες από την υποκειμενική κρίση του εξεταστή και τη συνεργασία, την κόπωση ή το στρες του ασθενή σε ένα στιγμιότυπο λειτουργίας (π.χ. κατάσταση χωρίς φαρμακευτική αγωγή έναντι υπό φαρμακευτική αγωγή) (Bao et al., 2023). Αντιθέτως, αντικειμενικές μέθοδοι όπως η σταθερομετρία (κινητικές καταγραφές μετατόπισης του κέντρου πίεσης) και τα συστήματα κινηματικής ανάλυσης παρέχουν συνεχείς ή επαναλαμβανόμενες μετρήσεις υψηλής ανάλυσης (χιλιοστά, μοίρες, χιλιοστά του δευτερολέπτου), αποτυπώνοντας τόσο τη διεύθυνση της αστάθειας (προσθιοπίσθια έναντι πλαγιοπλάγιας) όσο και το φάσμα συχνοτήτων των ταλαντώσεων (υψηλή συχνότητα αντανάκλαστικών διορθώσεων έναντι χαμηλής συχνότητας για αναζήτηση σταθερότητας), συλλαμβάνοντας σπάνια επεισόδια (π.χ. πάγωμα βάδισης) και επιτρέποντας στοχευμένες παρεμβάσεις (De Pasquale et al., 2025). Εξαίρεση στο πεδίο των λειτουργικών εργαλείων αποτελεί η mini-BESTest, η οποία έχει σχεδιαστεί για την αποτίμηση ευρύτερου φάσματος παραμέτρων ισορροπίας, εμφανίζει μειωμένα φαινόμενα «οροφής/δαπέδου» και υψηλότερη ευαισθησία σε κλινικές μεταβολές (Krzysztoń et al., 2018), αλλά και η FGA η οποία καθίσταται πολύτιμη για την έγκαιρη ανίχνευση πτώσεων σε ΝΠ (Marques et al., 2021).

Συνεπώς, ανάλογα με την βαρύτητα της κινητικής διαταραχής φαίνεται ότι:

(α) **Σε πρώιμα στάδια (H&Y 1-2)**, όπου οι λειτουργικές κλίμακες εμφανίζουν γρήγορα φαινόμενα «οροφής», η χρήση IMUs ή 3D motion capture systems επιτρέπει την ανίχνευση ήπιων αποκλίσεων στη βάδιση και την ισορροπία (Zhang et al., 2024; McGuirk et al., 2022)., (β) **Σε ενδιάμεσα στάδια (H&Y 2-3)**, η mini-BESTest σε συνδυασμό με IMUs κατά την εκτέλεση TUG παρέχει ένα πλουσιότερο πλαίσιο αξιολόγησης, εντοπίζοντας σημεία που η λειτουργική κλίμακα μόνο της πιθανώς δεν θα κατέγραφε (Curtze et al., 2016; Mancini et al., 2025) και

(γ) **Σε προχωρημένα στάδια (H&Y 3-4)**, όπου ο κίνδυνος πτώσεων είναι υψηλός, οι δυναμοπλατφόρμες και οι πελματογράφοι παρέχουν ακριβή εκτίμηση κινδύνου πτώσεων και βοηθούν στον σχεδιασμό εξειδικευμένων προγραμμάτων αποκατάστασης (Kamieniarz et al., 2018).

Περιορισμοί και μελλοντικές κατευθύνσεις

Κόστος και διαθεσιμότητα: Πολυάριθμοι κλινικοί χώροι, ιδιαίτερα μακριά από μεγάλα πανεπιστημιακά κέντρα, δεν διαθέτουν πόρους για μεγάλα εργαστηριακά συστήματα. Η αξιολόγηση κόστους – αποτελεσματικότητας των IMUs συσκευών σε σχέση με τη βελτίωση της πρόγνωσης των πτώσεων χρειάζεται περαιτέρω μελέτη (Mancini et al., 2025; Prisco et al., 2024).

Τυποποίηση πρωτοκόλλων: Η έλλειψη κοινά αποδεκτών πρωτοκόλλων (π.χ. αριθμός αισθητήρων, ταχύτητα βάδισης) δυσχεραίνει τη σύγκριση δεδομένων μεταξύ διαφορετικών ομάδων και κέντρων (Merlo et al., 2025). Απαιτούνται διεθνείς κατευθυντήριες γραμμές για τη συλλογή και ανάλυση δεδομένων βάδισης από IMUs.

Μεγάλες και μακροχρόνιες μελέτες: Οι περισσότερες μελέτες έχουν μικρό δείγμα (< 50 ασθενείς) και σύντομη διάρκεια (6 – 12 μήνες). Για να αξιολογηθεί η χρησιμότητα των ψηφιακών δεικτών ως προγνωστικοί παράγοντες εξέλιξης της νόσου, χρειάζονται μελέτες παρακολούθησης > 2 ετών με μεγαλύτερα δείγματα (Curtze et al., 2016; Mancini et al., 2025).

Ικανοποίηση ασθενών και συμμόρφωση: Η διαθεσιμότητα φορητών συσκευών και η προσαρμογή τους σε καθημερινές δραστηριότητες απαιτεί

εκπαίδευση ασθενών και αξιολόγηση άνεσης. Χωρίς κατάλληλη συμμόρφωση, τα δεδομένα μπορεί να μην είναι αξιόπιστα (Prisco et al., 2024).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά, η ενσωμάτωση αντικειμενικών δεικτών στη διαδικασία αξιολόγησης σε συνδυασμό με τις κλινικές μεθόδους, προσφέρει μια πολυδιάστατη και πιο ακριβή εικόνα της λειτουργικότητας σε ασθενείς με ΝΠ. Η πρόκληση είναι να διατηρηθεί η ισορροπία ανάμεσα σε κόστος, διαθεσιμότητα και ακρίβεια, με έμφαση σε πρωτόκολλα τα οποία επιτρέπουν συγκρίσιμα και εφαρμόσιμα αποτελέσματα στην κλινική πράξη.

Δηλώσεις

Χρηματοδότηση: Η παρούσα εργασία δεν έλαβε χρηματοδότηση.

Σύγκρουση συμφερόντων: Οι συγγραφείς δηλώνουν ότι δεν υφίσταται σύγκρουση συμφερόντων.

Ηθική έγκριση: Δεν απαιτείται για ανασκόπηση δημοσιευμένης βιβλιογραφίας.

Δήλωση για χρήση τεχνητής νοημοσύνης (TN) στην επιστημονική συγγραφή: Οι συγγραφείς δηλώνουν ότι δεν χρησιμοποιήθηκε κανένα λογισμικό παραγωγικής Τεχνητής Νοημοσύνης (όπως μοντέλα γλώσσας μεγάλου μεγέθους, εφαρμογές δημιουργίας κειμένου, κ.λπ.) στη διαδικασία σύνταξης, δομής ή ανάλυσης δεδομένων της συγκεκριμένης εργασίας.

REFERENCES

1. Álvarez I, Latorre J, Aguilar M, Pastor P, Llorens R. (2020) Validity and sensitivity of instrumented postural and gait assessment using low-cost devices in Parkinson's disease. *J Neuroeng Rehabil.*, 11;17 (1):149. doi: 10.1186/s12984-020-00770-7.
2. Atrsaei, A., Corrà, M.F., Dadashi, F. (2021) Gait speed in clinical and daily living assessments in Parkinson's disease patients: performance versus capacity. *npj Parkinsons Dis.*, 7;(24) <https://doi.org/10.1038/s41531-021-00171-0>.
3. Bao W, Tan Y, Yang Y, Chen K, Liu J. (2023) Correlation of balance posturographic parameters during quiet standing with the berg balance scale in patients with parkinson's disease. *BMC Neurol.*, 6;23(1):362. doi: 10.1186/s12883-023-03386-1.
4. Bernad-Elazari H, Herman T, Mirelman A, Gazit E, Giladi N, Hausdorff JM. (2016) Objective characterization of daily living transitions in patients with Parkinson's disease using a single body-fixed sensor. *J Neurol.*, 263(8):1544-51. doi: 10.1007/s00415-016-8164-6.
5. Curtze C, Nutt JG, Carlson-Kuhta P, Mancini M, Horak FB. (2016) Objective Gait and Balance Impairments Relate to Balance Confidence and Perceived Mobility in People With Parkinson Disease. *Phys Ther.*;96(11): 1734-1743. doi: 10.2522/ptj.20150662.
6. De Pasquale, P., Bonanno, M., De Marchis, C., et al. (2025). Beyond clinical scales: an observational study on instrumental gait analysis and biomechanical patterns in patients with Parkinson's disease. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*, 13, 1541240.
7. Di Lazzaro G, Ricci M, Al-Wardat M, Schirinzi T, Scalise S, Giannini F, Mercuri NB, Saggio G, Pisani A. (2020) Technology-Based Objective Measures Detect Subclinical Axial Signs in Untreated, de novo Parkinson's Disease. *J Parkinsons Dis.*, 10(1):113-122. doi: 10.3233/JPD-191758.
8. Ehrhardt A, Hostettler P, Widmer L, Reuter K, Petersen JA, Straumann D, Filli L. (2020) Fall-related functional impairments in patients with neurological gait disorder. *Sci Rep.*, 3;10(1):21120. doi: 10.1038/s41598-020-77973-4.
9. Eldeeb, H.M., Abdelraheem, H.S. (2021) Functional gait assessment in early and advanced Parkinson's disease. *Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg.*, 57, 145. <https://doi.org/10.1186/s41983-021-00399-w>.
10. Hasegawa N, Shah VV, Carlson-Kuhta P, Nutt JG, Horak FB, Mancini M. (2019) How to Select Balance Measures Sensitive to Parkinson's Disease from Body-Worn Inertial Sensors-Separating the Trees from the Forest. *Sensors.*, 28;19(15):3320. doi: 10.3390/s19153320.
11. Hill EJ, Mangleburg CG, Alfradique-Dunham I, Ripberger B, Stillwell A, Saade H, Rao S, Fagbongbe O, von Coelln R, Tarakad A, Hunter C, Dawe RJ, Jankovic J, Shulman LM, Buchman AS, Shulman JM. (2021) Quantitative mobility measures complement the MDS-UPDRS for characterization of Parkinson's disease heterogeneity. *Parkinsonism Relat Disord.*, 84:105-111. doi: 10.1016/j.parkreldis. 2021. 02.006.
12. Horak FB, Mancini M. (2013) Objective biomarkers of balance and gait for Parkinson's disease using body-worn sensors. *Mov Disord.*, 15;28(11):1544-

51. doi: 10.1002/mds.25684.
13. Kamieniarz A, Michalska J, Brachman A, Pawłowski M, Słomka KJ, Juras G. (2018) A posturographic procedure assessing balance disorders in Parkinson's disease: a systematic review. *Clin Interv Aging.* 12;13:2301-2316. doi: 10.2147/CIA.S180894.
14. King LA, Priest KC, Salarian A, Pierce D, Horak FB. (2012) Comparing the Mini-BESTest with the Berg Balance Scale to Evaluate Balance Disorders in Parkinson's Disease. *Parkinsons Dis.*, 2012:375419. doi: 10.1155/2012/375419.
15. Krzysztoń K, Stolarski J, Kochanowski J. (2018) Evaluation of Balance Disorders in Parkinson's Disease Using Simple Diagnostic Tests-Not So Simple to Choose. *FrontNeurol.*, 31;9:932. doi: 10.3389/fneur.2018.00932.
16. Marques LBF, Moreira BS, Ocarino JM, Sampaio RF, Bastone AC, Kirkwood RN. (2021) Construct and criterion validity of the functional gait assessment-Brazil in community-dwelling older adults. *Braz J Phys Ther.*, 25(2):186-193. doi: 10.1016/j.bjpt.2020.05.008.
17. Mancini, M., Afshari, M., Almeida, Q., Amundsen-Huffmaster, S., Balfany, K., Camicioli, R., Corcos, D. M. (2025). Digital gait biomarkers in Parkinson's disease: Susceptibility/risk, progression, response to exercise, and prognosis. *npj Parkinson's Disease*, 11(1), 51. <https://doi.org/10.1038/s41531-025-00897-1>.
18. McGuirk, T. E., Perry, E. S., Sihanath, W. B., Riazati, S., & Patten, C. (2022). Feasibility of markerless motion capture for three-dimensional gait assessment in community settings. *Frontiers in Human Neuroscience*, 16,867485. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2022.867485>
19. Merlo A, Cavazzuti L, Bò MC, Cavallieri F, Bassi MC, Damiano B, Scaltriti S, Fioravanti V, Di Rauso G, Portaro G, Valzania F, Lusuardi M, Campanini I. (2025) Instrumental balance assessment in Parkinson's disease and parkinsonism. A systematic review with critical appraisal of clinical applications and quality of reporting. *Front Neurol.*, 29;16:1528191. doi: 10.3389/fneur.2025.1528191.
20. Park J, Koh SB, Kim HJ, Oh E, Kim JS, Yun JY, Kwon DY, Kim Y, Kim JS, Kwon KY, Park JH, Youn J, Jang W. (2018) Validity and Reliability Study of the Korean Tinetti Mobility Test for Parkinson's Disease. *J Mov Disord.*, 11(1):24-29. doi: 10.14802/jmd.17058.
21. Pistacchi M, Gioulis M, Sanson F, De Giovannini E, Filippi G, Rossetto F, Zambito Marsala S. (2017) Gait analysis and clinical correlations in early Parkinson's disease. *Funct Neurol.*, 32(1):28-34. doi: 10.11138/fneur/2017.32.1.028.
22. Prisco, G., Pirozzi, M. A., Santone, A., Esposito, F., Cesarelli, M., Amato, F., & Donisi, L. (2024). Validity of wearable inertial sensors for gait analysis: A systematic review. *Diagnostics (Basel)*, 15(1), 36. <https://doi.org/10.3390/diagnostics15010036>
23. Schlenstedt C, Brombacher S, Hartwigsen G, Weisser B, Möller B, Deuschl G. (2016) Comparison of the Fullerton Advanced Balance Scale, Mini-BESTest, and Berg Balance Scale to Predict Falls in Parkinson Disease. *Phys Ther.*, 96(4):494-501. doi: 10.2522/ptj.20150249.
24. Sotirakis C, Brzezicki MA, Patel S, Conway N, FitzGerald JJ, Antoniadou CA. (2024) Predicting future fallers in Parkinson's disease using kinematic data over a period of 5 years. *NPJ Digit Med.*, 5;7(1):345. doi: 10.1038/s41746-024-01311-5.
25. Taghizadeh G, Martinez-Martin P, Fereshtehnejad SM, Habibi SA, Nikbakht N, Alizadeh NH, Salehi S, Mehdizadeh M. (2018) Psychometric properties of the Berg balance scale in idiopathic Parkinson' disease in the drug off-phase. *Neurol Sci.*, 39(12):2175-2181. doi: 10.1007/s10072-018-3570-4.
26. Wang, H., Xu, Y., Chen, Z., & Pan, J. (2024). Instrumented Timed Up and Go with ten body worn sensors for motor-subtype differentiation in Parkinson's disease. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*, 21(1), 45. <https://doi.org/10.1186/s12984-024-01023-7>.
27. Winser SJ, Kannan P, Bello UM, Whitney SL. (2019) Measures of balance and falls risk prediction in people with Parkinson's disease: a systematic review of psychometric properties. *Clin Rehabil.*, 33(12):1949-1962. doi: 10.1177/0269215519877498.
28. Wodarski P, Jurkoć J, Michalska J, Kamieniarz A, Juras G, Gzik M. (2023) Balance assessment in selected stages of Parkinson's disease using trend change analysis. *J Neuroeng Rehabil.*, 2;20(1):99. doi: 10.1186/s12984-023-01229-1.
29. Zhang, W., Ling, Y., Chen, Z. (2024) Wearable sensor-based quantitative gait analysis in Parkinson's disease patients with different motor subtypes. *npj Digit. Med.*, 7,169 <https://doi.org/10.1038/s41746-024-01163-z>.

Επίδραση της Φυσικής Δραστηριότητας/Άσκησης στον Οστικό Μεταβολισμό σε Παιδιά και Εφήβους

Γαλανόπουλος Νικόλαος¹,
Καλυβιώτης Μάριος²

1. τ. Συντονιστής Διευθυντής
Ρευματολογίας, Εθνικό Σύστημα
Υγείας
2. Φυσικοθεραπευτής, MSc, Υποψ.
Διδάκτορας, Εθνικό Κέντρο
Αποκατάστασης

Υποβλήθηκε: 27 Αυγούστου 2025 /
Αναθεωρήθηκε: 12 Σεπτεμβρίου 2025 /
Εγκρίθηκε: 14 Σεπτεμβρίου 2025

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Σκοπός: Η παρούσα ανασκόπηση εξετάζει την επίδραση της φυσικής δραστηριότητας/άσκησης στην οστική μάζα/πυκνότητα [Bone Mineral Density (BMD), Bone Mineral Content (BMC)], το μέγεθος των οστών και τον κίνδυνο καταγμάτων σε παιδιά και εφήβους αμφοτέρων των φύλων.

Υλικό και Μέθοδος: Πρόκειται για αφηγηματική (μη συστηματική) ανασκόπηση. Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση στη βάση δεδομένων PubMed έως τον Αύγουστο του 2025. Συμπεριλήφθηκαν μελέτες που αξιολογούν την επίδραση προγραμμάτων φυσικής άσκησης στην οστική μάζα/πυκνότητα, το μέγεθος των οστών και τον κίνδυνο καταγμάτων κατά την παιδική, εφηβική και ενήλικη ζωή.

Αποτελέσματα: Οι περισσότερες δημοσιεύσεις ανέφεραν σημαντική αύξηση της BMD, της BMC και του μεγέθους των οστών σε παιδιά και εφήβους που συμμετείχαν σε προγράμματα φυσικής άσκησης συγκριτικά με ομάδες ελέγχου, με τα συγκεντρωτικά δεδομένα να υποδεικνύουν ότι η επίδραση είναι εντονότερη πριν από την έναρξη της εφηβείας. Επιπλέον, παρατηρήθηκε συσχέτιση της συστηματικής φυσικής άσκησης στην παιδική και εφηβική ηλικία με μείωση του κινδύνου καταγμάτων τόσο στις ίδιες ηλικιακές περιόδους όσο και αργότερα στην ενήλικη ζωή. Αναφέρθηκε παροδική αύξηση του κινδύνου καταγμάτων κατά το πρώτο έτος της παρέμβασης, ενώ ορισμένες μελέτες δεν διαπίστωσαν καμία επίδραση στην επίπτωση καταγμάτων.

Επικοινωνία: Μ. Καλυβιώτης, Email: mkalyv@yahoo.gr,
Τηλ.: +30 6972296389

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παρούσα ανασκόπηση διερευνά την επίδραση της φυσικής δραστηριότητας και της άσκησης στον οστικό μεταβολισμό και στον κίνδυνο καταγμάτων σε παιδιά και εφήβους. Ειδικότερα, εστιάζει στις μεταβολές της οστικής μάζας και πυκνότητας [Bone Mineral Density (BMD), Bone Mineral Content (BMC)], στο μέγεθος των οστών καθώς και στον κίνδυνο καταγμάτων κατά την παιδική και εφηβική ηλικία αλλά και μεταγενέστερα στην ενήλικη ζωή. Η ανάλυση βασίζεται σε δεδομένα που ανακτήθηκαν από τη βάση PubMed έως τον Αύγουστο του 2025 και περιλαμβάνει μελέτες που εξετάζουν την επίδραση της φυσικής άσκησης σε παιδιά και εφήβους αμφοτέρων των φύλων, πριν και μετά την έναρξη της εφηβείας.

Επίδραση της φυσικής δραστηριότητας/ άσκησης στον οστικό μεταβολισμό

Η άσκηση επιδρά στη λειτουργία των οστεοκυττάρων, οστεοβλαστικής και οστεοκλαστικής σειράς που ρυθμίζουν τη διαδικασία δόμησης/αναδόμησης [modelling/remodelling, δηλαδή στη διαδικασία της οστικής εναλλαγής (bone turnover)] (1,2). Επιδρά ευνοϊκά στη σύνθεση κολλαγόνου καθώς και στον πολλαπλασιασμό των οστεοβλαστών (υπεύθυνων για την παραγωγή οστού) επιδρώντας ευνοϊκά στην αύξηση της οστικής μάζας/πυκνότητας σε συνδυασμό με αύξηση του μεγέθους των οστών και τη μείωση του κινδύνου καταγμάτων (2). Από την άλλη η χαμηλή ή η απουσία φυσικής δραστηριότητας/άσκησης σχετίζεται με ενίσχυση της λειτουργίας των οστεοκλαστών

(υπεύθυνων για λύση/απορρόφηση οστού) και αναστολή της οστεοβλαστικής διαδικασίας (4) με αποτέλεσμα την απώλεια οστικής μάζας με αύξηση του κινδύνου καταγμάτων. Επιγραμματικά η φυσική άσκηση επιδρά:

Στα επίπεδα της βιταμίνης D με αύξηση της σύνθεσης του ενεργού της μεταβολίτη 1,25 (OH)₂ D. Η εφαρμογή προγραμματίων ασκήσεων αντίστασης οδηγεί σε σημαντική αύξηση των επιπέδων 25 (OH) D ορού (όχι ωστόσο σε όλες τις μελέτες), αυξάνοντας την έκφραση του ενζύμου 1-α-υδροξυλάσης που καταλύει τη μετατροπή της 25 (OH) D ορού σε ενεργό μεταβολίτη 1,25 (OH)₂ D της βιταμίνης D καθώς και τον αριθμό των υποδοχέων της βιταμίνης D στους ιστούς, μεταξύ των οποίων και στον οστίτη ιστό (3). Ανάγκη ωστόσο να επισημανθεί η διαπίστωση ότι οι αθλητές πολλών αθλημάτων (δρομείς, άρσης βαρών, χορού, taekwondo, ποδοσφαίρου, χόκεϊ, κ.ά.) έχουν συγκριτικά με άτομα ίδιου φύλου, χρώματος δέρματος, ηλικίας, κ.ά., χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D (με έλλειψη ή ανεπάρκειά της) που σχετίστηκε με μη-επαρκή έκθεση του δέρματός τους στον ήλιο, σε μη-κατάλληλη διατροφή, κ.ά. (4,5).

Στην έκκριση της παραθορμόνης με αύξησή της. Αναφέρθηκε ότι μετά έντονης έντασης για μακρύ χρονικό διάστημα άσκηση παρατηρήθηκε αύξηση της έκκρισης παραθορμόνης η οποία με τη σειρά της συσχετίστηκε με αναβολική επίδραση στα οστά. Αυτό σχετίζεται με έντονη έκφραση του ενζύμου 1-α-υδροξυλάσης που καταλύει τη μετατροπή της 25 (OH) D ορού σε ενεργό μεταβολίτη 1,25 (OH)₂ D της βιταμίνης D που συμμετέχει στην οστική παραγωγή, σε συνδυασμό με την επίδρασή της μέσω των υποδοχέων-1 [parathyroid hormone 1 receptor (PTH1R)] της στους οστεοβλάστες που ενισχύει τη δραστηριότητά τους οδηγώντας συνολικά σε αύξηση της οστικής παραγωγής (6). Από την άλλη, αναφέρθηκε ότι οι ασκήσεις συσχετίστηκαν με αύξηση του ρυθμού παραγωγής σε συνδυασμό με μείωση της λύσης/απορρόφησης οστού (με ενίσχυση της δραστηριότητας των οστεοβλαστών σε συνδυασμό με μείωση της δραστηριότητας των οστεοκλαστών) παρά τη σημαντική μείωση των επιπέδων της παραθορμόνης ορού (7).

Στην έκκριση φλεγμογόνων κυτταροκινών που προάγουν τη φλεγμονή και ενισχύουν την οστεό-

λυση [όπως της ιντερλευκίνης-1, 6, κ.ά. καθώς και του παράγοντα νέκρωσης των όγκων (TNF-α/Tumor Necrosis Factor-α)], έχοντας ανασταλτική στην έκκριση αυτήν επίδραση, προφυλάσσοντας έτσι από την απώλεια οστικής μάζας (2).

Στο σύστημα RANKL (receptor-activator of nuclear factor κB ligand)/RANK (receptor-activator of nuclear factor κB)/OPG (osteoprotegerin) με μείωση των επιπέδων RANKL σε συνδυασμό με αύξηση των επιπέδων οστεοπροτεγερίνης ελαττώνοντας τη διαδικασία οστεόλυσης (με μείωση του ρυθμού της διαφοροποίησης προγονικών σε ώριμους οστεοκλάστες σε συνδυασμό με μείωση της λειτουργίας τους) και την απώλεια έτσι οστικής μάζας (1).

Στον άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-επινεφρίδια καθώς και του άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-γονάδες με ενίσχυση της έκκρισης ορμονών που επιδρούν ευνοϊκά στη διαφοροποίηση προγονικών οστεοβλαστών σε ώριμους οστεοβλάστες με αύξηση του ρυθμού οστικής παραγωγής (2).

Στην έκφραση μυοκινών (παράγονται από τις ίνες των σκελετικών μυών κατά τη συστολή τους) που έχουν επίδραση στα οστά, με την άσκηση να σχετίζεται με αύξηση (μείωση της μυοστατίνης, αύξηση της ιρισίνης, της απελίνης-13, της ιντερλευκίνης-6, του ινσουλινοειδούς αυξητικού παράγοντα (IGF-1)), αλλά και με μείωση (όπως με αύξηση της έκκρισης ιντερλευκίνης-15) της οστικής μάζας (8-17).

Από τα παραπάνω προκύπτει ότι οι φυσικές δραστηριότητες και ασκήσεις (αερόβιες και αναερόβιες) επιδρούν ανασταλτικά στη λύση/απορρόφηση (οστεόλυσης, με αναστολή της διαφοροποίησης των προγονικών σε ώριμους οστεοκλάστες σε συνδυασμό με ανασταλτική επίδραση της λειτουργίας τους) και ενισχυτικά στην παραγωγή (με ενίσχυση της λειτουργίας και επιβίωσης των οστεοβλαστών) οστού (οστικής μάζας). Από την άλλη η χαμηλή ή η απουσία φυσικής δραστηριότητας μπορεί να οδηγήσει σε μείωση των μηχανικών φορτίσεων στα οστά που σχετίζεται με ενίσχυση της οστεοκλαστικής και αναστολή της οστεοβλαστικής διαδικασίας, που οδηγούν σε μείωση της οστικής μάζας.

Από αριθμό δημοσιεύσεων (ανασκοπήσεων, μετα-αναλύσεων και μελετών) αναφέρθηκε μεγαλύτερη αύξηση της οστικής μάζας/πυκνότητας

[Bone Mineral Density (BMD), Bone Mineral Content (BMC)] και του μεγέθους των οστών σε παιδιά και εφήβους αμφοτέρων των φύλων, πριν ή μετά την έναρξη της εφηβείας που υποβλήθηκαν σε εκπαίδευση σχετικά με τη φυσική άσκηση ή με την εφαρμογή προγραμμάτων φυσικής άσκησης συγκριτικά με τις ομάδες ελέγχου, χωρίς την αναφορά ανεπιθύμητων εκδηλώσεων από τα προγράμματα αυτά (18-35). Δεν είναι όμως όλα τα ευρήματα σύμφωνα: σε μία προοπτική μελέτη η έντονη φυσική δραστηριότητα συσχετίστηκε με αύξηση του κινδύνου καταγμάτων ανεξάρτητα από την οστική μάζα (27). Η αύξηση της οστικής πυκνότητας εκτιμήθηκε κυρίως με τη χρήση διπλής ενέργειας ακτίνων X απορροφησιμετρίας (DXA, dual-energy x-ray absorptiometry), ολοσωματικά, στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης (O2-O4), στο ισχίο (κυρίως στον αυχένα του μηριαίου οστού) και σε άλλα οστά, όπως το αντιβράχιο και η κνήμη. Συχνά η αύξηση της οστικής πυκνότητας συνδυάστηκε με την αύξηση του μεγέθους των οστών.

Επίδραση της φυσικής δραστηριότητας/ άσκησης στην οστική μάζα/πυκνότητα και το μέγεθος των οστών

Οι Bonny Specker και συν. (2015) στη βιβλιογραφική τους ανασκόπηση και μετα-ανάλυση (σε 22 μελέτες με συμμετοχή παιδιών και εφήβων ηλικίας 3-18 ετών, με επιμέρους δείγματα 16-410 παιδιών) σχετικά με την επίδραση της φυσικής άσκησης (με διάρκεια εφαρμογής της 3-36 μήνες) διαπίστωσαν μεγαλύτερη αύξηση του οστικού μεταλλικού περιεχομένου (BMC) και της aBMD, χωρίς διαφορά στο bone area, στα παιδιά/εφήβους σε άσκηση συγκριτικά με τις ομάδες μαρτύρων. Οι μέσες διαφορές στην επι τοις εκατό μεταβολή της BMC ήταν 1,7% στην ΟΜΣΣ (95% CI 0,4-3,1· $p = 0,01$), 1,5% στον αυχένα του μηριαίου (95% CI 0,5-2,5· $p = 0,003$) και 0,8% ολοσωματικά (95% CI 0,3-1,3· $p = 0,003$). Οι αντίστοιχες διαφορές για την aBMD ήταν 1,2% στην ΟΜΣΣ (95% CI 0,6-1,8) και 0,6% στον αυχένα του μηριαίου (95% CI 0,2-1,1· $p = 0,006$). Οι συγγραφείς συμπέραναν ότι η άσκηση απέδωσε 0,6%-1,7% μεγαλύτερη ετήσια οστική πρόσληψη, κυρίως σε παιδιά πριν την έναρξη της εφηβείας, και ότι η ετερογένεια μειώθηκε όταν συμπεριλήφθηκαν ως συμμεταβλητές η πρόσληψη ασβεστίου

και η διάρκεια της παρέμβασης (20).

Οι Bjarne Löfgren και συν. (2011) μελέτησαν 446 αγόρια και 362 κορίτσια ηλικίας 7-9 ετών που υποβλήθηκαν σε πρόγραμμα εκπαίδευσης σχετικά με τη φυσική άσκηση, για 40 λεπτά την ημέρα για 3 χρόνια που συνέκριναν με 807 αγόρια και 780 κορίτσια παρόμοιας ηλικίας (ομάδα ελέγχου) (που για 60 λεπτά την εβδομάδα παρακολουθούσαν το τυπικό στη Σουηδία πρόγραμμα). Στην πρώτη ομάδα σε 76 αγόρια και 48 κορίτσια και στη δεύτερη ομάδα σε 55 αγόρια και 44 κορίτσια έγινε μέτρηση της οστικής τους πυκνότητας στην ΟΜΣΣ και το ισχίο με τη χρήση DXA. Παρακολούθησαν όλα τα παιδιά προοπτικά για 36 μήνες. Δε διαπιστώθηκε συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου σημαντική διαφορά σχετικά με τη συχνότητα καταγμάτων [με μέση τιμή rate ratio (RR) = 1,08 (95% CI: 0,71-1,62)] καθώς και τη μέτρηση της οστικής πυκνότητας. Ωστόσο η μέση αύξηση ετησίως ήταν υψηλότερη κατά 0,9 SD στα κορίτσια και 0,8 SD στα αγόρια (σε αμφότερα $p < 0,001$) στην ΟΜΣΣ συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (21).

Οι Kerry J MacKelvie και συν. (2003) μελέτησαν 32 κορίτσια που υποβλήθηκαν σε φυσική άσκηση με άλματα για 10 λεπτά 3 φορές την εβδομάδα και 43 κορίτσια παρόμοιας ηλικίας που αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου, μετρώντας με τη χρήση DXA το οστικό μεταλλικό περιεχόμενο (BMC) ολοσωματικά, στην ΟΜΣΣ και το ισχίο κατά την έναρξη της μελέτης και 20 μήνες αργότερα. Διαπίστωσαν μεγαλύτερη αύξηση της BMC στην ομάδα της φυσικής άσκησης συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου σε ΟΜΣΣ (41,7% έναντι 38,0%) και τον αυχένα του μηριαίου οστού (24,8% έναντι 20,2%) (σε αμφότερα $p < 0,05$, ANCOVA) (22). Τα μεγέθη αυτά αφορούν οστικό μεταλλικό περιεχόμενο και όχι οστική πυκνότητα.

Οι Christian Linden και συν. (2006) μελέτησαν 49 κορίτσια ηλικίας 7-9 ετών φυσιολογικής ανάπτυξης που υποβλήθηκαν σε πρόγραμμα φυσικών δραστηριοτήτων στο σχολείο διάρκειας 40 λεπτών την ημέρα (200 λεπτά την εβδομάδα) και 50 παρόμοιας ηλικίας και ανάπτυξης κορίτσια (ομάδα ελέγχου) που υποβάλλονταν στη συνήθη φυσική δραστηριότητα των σχολείων στη Σουηδία (60 λεπτών την εβδομάδα). Όλα τα κορίτσια ήταν πριν την εμμηναρχή. Μετρήθηκε η οστική τους πυκνότητας

[BMC (g) και areal BMD (aBMD; g/cm²)] με DXA (dual-energy x-ray absorptiometry) ολοσωματικά [total body (TB)], στην ΟΜΣΣ (Ο2-Ο4 και Ο3), τον αυχένα του μηριαίου και στην κνήμη [μέτρηση της ογκομετρικής οστικής πυκνότητας (vBMD; g/cm³) και το μέγεθος του οστού σε αυχένα του μηριαίου και τον Ο3]. Διαπιστώθηκε αύξηση της ετήσιας οστικής πυκνότητας συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου [Ο2-Ο4 μέση τιμή 3,8 percentage points ($p = 0,007$), Ο3 μέση τιμή 7,2 percentage points (διαφορά της εκατοστιαίας τιμής μεταξύ των μετρήσεων) ($p < 0,001$) και στην κνήμη μέση τιμή 3 percentage points ($p = 0,07$)] σε συνδυασμό με μεγαλύτερη ετήσια αύξηση της τιμής της aBMD [ολοσωματικά με μέση τιμή 0,6 percentage points ($p = 0,006$), Ο2-Ο4 με μέση τιμή 1,2 percentage points ($p = 0,02$), Ο3 με μέση τιμή 1,6 percentage points ($p = 0,006$) και κνήμη με μέση τιμή 1,2 percentage points ($p = 0,007$)]. Είχαν επίσης υψηλότερη αύξηση του μεγέθους του οστού που εκτιμήθηκε στο Ο3 με μέση τιμή 1,8 percentage points ($p < 0,001$) και στον αυχένα του μηριαίου με μέση τιμή 0,3 percentage points ($p = 0,02$) με μεγαλύτερη αύξηση της ογκομετρικής οστικής πυκνότητας [μέση διαφορά 0,24 T.A., $p = 0,002$] (28).

Οι Bradney M και συν. (1998) μελέτησαν 20 αγόρια (μέσης ηλικίας 10,4 ετών, 8,4-11,8 ετών) που υποβλήθηκαν σε πρόγραμμα εκπαίδευσης σχετικά με ασκήσεις φόρτισης μέτριας έντασης (30 λεπτά τρεις φορές την εβδομάδα για 8 μήνες) που συνέκριναν με 20 αγόρια παρόμοιας ηλικίας (ομάδα ελέγχου), μετρώντας την οστική πυκνότητα με DXA κατά την έναρξη της μελέτης και την ολοκλήρωσή της. Διαπίστωσαν σημαντικότερη (διπλάσια) αύξησή της ολοσωματικά, στην ΟΜΣΣ και τα κάτω άκρα ($p < 0,05$). Αυξήθηκε επίσης το πάχος του φλοιώδους οστού στη διάφυση του μηριαίου οστού ($p < 0,05$) με αύξηση της ογκομετρικής οστικής πυκνότητας (volumetric BMD με $p < 0,05$) (30).

Οι Fuchs RK και συν. (2001) μελέτησαν 89 παιδιά ηλικίας 5,9-9,8 ετών (πριν την έναρξη της εφηβείας) που τυχαίοποιημένα διακρίνονται στην ομάδα των παιδιών που υποβλήθηκαν σε ασκήσεις με άλματα (25 αγόρια και 20 κορίτσια) και στην ομάδα ελέγχου (26 αγόρια και 18 κορίτσια) που υποβάλλονταν σε ήπιες χωρίς φόρτιση ασκήσεις διάτασης για 7 μήνες, μετρώντας την οστική πυ-

κνότητα με DXA στην ΟΜΣΣ και τον αυχένα του μηριαίου οστού κατά την έναρξη της μελέτης και με την ολοκλήρωσή της. Διαπίστωσαν μεγαλύτερη αύξηση [με analysis of covariance (ANCOVA) της οστικής μάζας στην ομάδα σε ασκήσεις συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (4,5% έναντι 3,1% συνολικά με $p = 0,08$ στον αυχένα του μηριαίου οστού)]. Δεν αναφέρθηκαν ανεπιθύμητες εκδηλώσεις που να σχετίζονταν με το πρόγραμμα των ασκήσεων (31).

Οι Valdimarsson και συν. (2006) μελέτησαν 53 κορίτσια ηλικίας 7-9 ετών που υποβλήθηκαν σε πρόγραμμα ασκήσεων 40 λεπτά την ημέρα στο σχολείο τους, που συνέκριναν με 50 υγιή παρόμοιας ηλικίας κορίτσια που υποβάλλονταν στο τυπικό πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας 60 λεπτών την εβδομάδα (ομάδα ελέγχου), για ένα έτος, μετρώντας την οστική πυκνότητα σε ΟΜΣΣ, τον αυχένα του μηριαίου οστού, την κνήμη και ολοσωματικά με τη χρήση DXA. Διαπίστωσαν μεγαλύτερη κατά 4,7% στην ΟΜΣΣ και κατά 9,5% στον Ο3, ετήσια αύξηση της οστικής πυκνότητας συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (αμφότερα $P < 0,001$). Διαπίστωσαν επίσης ετήσια αύξηση του πάχους του οστού κατά 2,9 percentage points μεγαλύτερη συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου ($P < 0,001$) (34).

Διατήρηση της αυξημένης οστικής μάζας παρά τη μείωση της έντασης και της συχνότητας της φυσικής δραστηριότητας σε μεταγενέστερες ηλικίες

Οι Bass S και συν. (1998) μελέτησαν 45 κορίτσια πριν την εμμηναρχή (10,4±0,3 ετών) και 36 γυναίκες γυμνάστριες σε συνταξιοδότηση που συμμετείχαν σε φυσική άσκηση και συνέκριναν με 50 γυναίκες (ομάδα ελέγχου) (25±0,9 ετών), μετρώντας την οστική πυκνότητα με DXA [μέτρηση των τυπικών αποκλίσεων (SD) και των Z-σκορ]. Διαπιστώθηκε υψηλότερη οστική πυκνότητα της ομάδας των κοριτσιών σε άσκηση συγκριτικά με την ομάδα των μαρτύρων [0,7-1,9 SD ($p < 0,01$) και Z scores ($r = 0,32-0,48$ με p μεταξύ $<0,04$ και $<0,002$)]. Στη διάρκεια 12 μηνών παρατηρήθηκε μεγαλύτερη κατά 30%-85% αύξηση της οστικής πυκνότητας ετησίως (ολοσωματικά, στην ΟΜΣΣ και στα κάτω άκρα) στα πριν την εφηβεία κορίτσια σε φυσική δραστηριότητα συγκριτικά με τα πριν την εφηβεία κορίτσια

της ομάδας ελέγχου (σε όλες τις περιοχές $p < 0,05$). Στις σε συνταξιοδότηση γυμνάστριες παρατηρήθηκε μεγαλύτερη αύξηση της οστικής πυκνότητας συγκριτικά με τις γυναίκες της ομάδας ελέγχου. Σημαντικό το ότι δεν παρατηρήθηκε μείωση της οστικής πυκνότητας μετά τη συνταξιοδότηση (μέσος χρόνος από τη διακοπή της προπόνησης 8 ± 1 έτη, με εύρος 1,5-20 έτη) παρά τη μείωση της συχνότητας και της έντασης της φυσικής δραστηριότητας/άσκησης (29).

Συσχέτιση αύξησης οστικής πυκνότητας με άλιπη μάζα σώματος (lean body mass) σε παιδιά και εφήβους υπό προγράμματα φυσικής άσκησης

Οι McKay HA και συν. (2000) μελέτησαν 144 κορίτσια από 10 δημοτικά σχολεία πριν και πρώιμα μετά την εμμηναρχή που διακρίθηκαν τυχαιοποιημένα σε 63 κορίτσια που υποβλήθηκαν σε πρόγραμμα ασκήσεων (πρώτιστα με άλματα δύο φορές την εβδομάδα) και σε 81 κορίτσια που υποβλήθηκαν σε τακτική σχετικά με τη φυσική δραστηριότητα εκπαίδευση (ομάδα ελέγχου) για 8 μήνες, μετρώντας την οστική πυκνότητα [areal bone mineral density (aBMD)] με DXA. Διαπίστωσαν σημαντικότερη αύξηση συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (4,4% έναντι 3,2% με $p < 0,05$) στον τροχαντήρα του μηριαίου οστού, που διατηρήθηκε και μετά την εκτίμηση παραγόντων όπως την πρόσληψη με τη δίαιτα ασβεστίου, την αρχική τιμή της aBMD καθώς και τη μεταβολή στο ύψος και την άλιπη μάζα σώματος (lean body mass) στην ολοκλήρωση της μελέτης (32). Επίσης οι Morris FL και συν. (1997) μελέτησαν 71 κορίτσια ηλικίας 9-10 ετών (πριν την εμμηναρχή) που υποβλήθηκαν σε υψηλής φόρτισης φυσική άσκηση για 10 μήνες και παρόμοιας ηλικίας κορίτσια (ομάδα ελέγχου), μετρώντας την οστική πυκνότητα στην ΟΜΣΣ, στο ισχίο και ολοσωματικά με τη χρήση DXA. Στην πολλαπλή γραμμική ανάλυση παλινδρόμησης διαπιστώθηκε μεγαλύτερη αύξησή της στην ομάδα της φυσικής άσκησης σε όλες τις θέσεις μέτρησης συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου [σε ΟΜΣΣ 4,8% έναντι 1,2%, στο ισχίο 12% έναντι 1,7% και ολοσωματικά 3,5% έναντι 1,2%) που σχετίστηκε με τη μεγαλύτερη αύξηση της άλιπης μάζας σώματος (lean body mass) κατά την ολοκλήρωση της μελέτης (33).

Συσχέτιση διάρκειας φυσικής άσκησης με ετήσια αύξηση της οστικής πυκνότητας και του πάχους οστού σε παιδιά

Οι C Lindén και συν. (2007) μελέτησαν 81 αγόρια ηλικίας 7-9 ετών που υποβλήθηκαν σε πρόγραμμα ασκήσεων 40 λεπτά την ημέρα στο σχολείο τους, που συνέκριναν με 57 υγιή παρόμοιας ηλικίας αγόρια που υποβάλλονταν στο τυπικό πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας 60 λεπτών την εβδομάδα (ομάδα ελέγχου), για ένα έτος, μετρώντας την οστική πυκνότητα σε ΟΜΣΣ, τον αυχένα του μηριαίου οστού, την κνήμη και ολοσωματικά με τη χρήση DXA. Διαπίστωσαν μεγαλύτερη ετήσια αύξηση της οστικής πυκνότητας κατά 5,9 percentage points ($P < 0,001$) στην ΟΜΣΣ, aBMD κατά 2,1 percentage points στον Ο3 ($P = 0,01$) και το πάχος του οστού στον Ο3 κατά 2,3 percentage points ($P = 0,001$) στην ομάδα του προγράμματος της άσκησης συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Συνολικά διαπιστώθηκε συσχέτιση της διάρκειας της άσκησης με τη μεγαλύτερη μέση τιμή της ετήσιας αύξησης της οστικής πυκνότητας στο Ο3 ($r = 0,26$ και $P = 0,003$), Ο3 aBMD ($r = 0,18$ και $P = 0,04$) και του πάχους οστού στον Ο3 ($r = 0,24$ και $P = 0,006$) (35).

Μείωση του κινδύνου καταγμάτων σε παιδιά, εφήβους και την ενήλικη ζωή

Αναφέρθηκε συσχέτιση της συμμετοχής σε προγράμματα φυσικής άσκησης στη διάρκεια της παιδικής και εφηβικής περιόδου με μείωση του κινδύνου καταγμάτων στη διάρκεια της παιδικής και εφηβικής ηλικίας καθώς και αργότερα στη νεαρή ενήλικη ζωή (25,36-45). Δύο από τις μελέτες αυτές, ωστόσο, ανέφεραν βελτίωση των οστικών χαρακτηριστικών χωρίς καμία επίδραση στην επίπτωση καταγμάτων (44,45).

Οι J Fritz και συν. (2016) μελέτησαν 3534 παιδιά ηλικίας 6-8 ετών που κατανεμήθηκαν ανά σχολείο (προοπτική ελεγχόμενη, μη τυχαιοποιημένη μελέτη) στην ομάδα των 1339 παιδιών που υποβλήθηκαν σε μέτριας έντασης φυσική άσκηση για 40 λεπτά την ημέρα και στην ομάδα των 2195 παιδιών που παρακολουθούσαν το τυπικό πρόγραμμα των 60 λεπτών την εβδομάδα για 7 χρόνια. Σε 264 παιδιά μετρήθηκε η οστική πυκνότητα με τη χρήση DXA. Εκτιμήθηκε η ετήσια επίπτωση καταγμάτων [annual fracture incidence rate ratios (IRR)] που βρέθηκε

χαμηλότερη στην ομάδα της φυσικής άσκησης συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου ($r = -0.79$ με $p = 0.04$ και στο έβδομο έτος με $IRR = 0.52$ και 95% CI: 0.27-1.01). Επίσης διαπιστώθηκε μεγαλύτερη αύξηση της οστικής πυκνότητας σε ΟΜΣΣ στην ομάδα της φυσικής άσκησης συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (μέση τιμή διαφοράς 0.03 g/cm²) (25).

Πρέπει ωστόσο να επισημανθεί ότι αρχικά (όπως το πρώτο έτος) πιθανόν να παρατηρηθεί κάποια αύξηση του κινδύνου αυτού (συγκριτικά με τις ομάδες ελέγχου) που οφείλεται μάλλον στον αυξημένο κίνδυνο τραυματισμού όπως πτώσεων (25,36). Στη συνέχεια παρατηρήθηκε προοδευτική ετήσια μείωση του κινδύνου αυτού (25,36).

Οι Marcus E Cöster και συν. (2017) μελέτησαν τα δεδομένα 1339 παιδιών που υποβλήθηκαν σε πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας και 2195 παιδιών (ομάδα ελέγχου) (όλα ηλικίας 6-8 ετών) από 5 σχολεία στο Malmö της Σουηδίας τη χρονική περίοδο 1998-2012. Το πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας συνίστατο σε 40 λεπτά μέτριας έντασης φυσικές δραστηριότητες την ημέρα για 8 χρόνια. Στην ομάδα ελέγχου εφαρμόστηκε το πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας του Εθνικού προγράμματος της Σουηδίας διάρκειας 60 λεπτά την εβδομάδα. Εκτιμήθηκε ο κίνδυνος καταγμάτων ακτινογραφικά επιβεβαιωμένων [annual fracture incidences και incidence rate ratios (IRRs)]. Το πρώτο έτος μετά την έναρξη της παρέμβασης διαπιστώθηκε αύξηση του κινδύνου αυτού [$IRR = 1.65$ (95% CI: 1.05-2.58) συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου]. Στη συνέχεια ωστόσο διαπιστώθηκε μείωση κατά 15,7% (95% CI: 5,6%-26,8%) ετησίως του κινδύνου αυτού συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Μετά τα 8 χρόνια εκτιμήθηκε κατά 52% μείωση του κινδύνου αυτού συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου [$IRR = 0.48$ (95% CI: 0.25-0.91)] (36).

Η μείωση αυτή πρέπει να αποδοθεί στο συνδυασμό αύξησης της οστικής πυκνότητας [areal bone mineral density (aBMD)] (25,46), αύξησης της μυϊκής ισχύος (47) και μείωσης του κινδύνου πτώσεων/τραυματισμών λόγω βελτίωσης της ισορροπίας και του ελέγχου κινήσεων του σώματος (48).

Αξίζει επίσης να αναφερθεί η μείωση του κινδύνου κατάγματος σε πρώην αθλητές (40-43) καθώς

και η διατήρηση της ευνοϊκής επίδρασης της άσκησης που σημαντικά ωστόσο εξασθενεί σε μη συνέχιση της φυσικής άσκησης στον κίνδυνο αυτό (41,49,50).

Περιορισμοί

Πρόκειται για αφηγηματική και όχι συστηματική ανασκόπηση: αναζητήθηκε μία μόνο βάση δεδομένων (PubMed), δεν ορίστηκαν εκ των προτέρων κριτήρια ένταξης/αποκλεισμού, δεν αναφέρεται ο αριθμός των εγγράφων που ανακτήθηκαν και δεν έγινε τυπική αξιολόγηση της μεθοδολογικής ποιότητας και του κινδύνου συστηματικού σφάλματος. Πολλές από τις μελέτες που αναφέρονται (βιβλιογραφικές παραπομπές 21, 25, 28, 34, 35, 36, 44 και 45) προέρχονται από την ίδια κοορτή του Malmö Pediatric Osteoporosis Prevention, οπότε η βάση τεκμηρίωσης είναι λιγότερο ανεξάρτητη από ό,τι υποδηλώνει ο αριθμός των παραπομπών. Οι περισσότερες παρεμβάσεις ήταν βραχείες (7 μήνες έως 3 έτη) σε σχέση με τα εξεταζόμενα αποτελέσματα. Η εκτίμηση έγινε σχεδόν αποκλειστικά με DXA, που αποδίδει επιφανειακή και όχι ογκομετρική πυκνότητα και συνεπώς επηρεάζεται από την ταυτόχρονη μεταβολή του μεγέθους του οστού την οποία προκαλεί και η ίδια η άσκηση. Τέλος, η πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D, η διαθεσιμότητα ενέργειας και το στάδιο της ήβης τροποποιούν την οστική απόκριση στη φόρτιση και αναφέρονταν ανομοιόμορφα στις πρωτογενείς μελέτες.

Πρακτικές προεκτάσεις

Οι μελέτες που συνοψίζονται εδώ συγκλίνουν σε σύντομες, υψηλής φόρτισης δραστηριότητες με φόρτιση σωματικού βάρους – συνήθως άλματα ή κυκλική προπόνηση 10 έως 40 λεπτών, τουλάχιστον τρεις ημέρες την εβδομάδα, ενταγμένες στο σχολικό πρόγραμμα. Η επίδραση είναι ειδική ανά ανατομική θέση και μεγαλύτερη πριν την έναρξη της ήβης. Απαιτείται επαρκής πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D καθώς και επαρκής διαθεσιμότητα ενέργειας· στους εφήβους, και ιδίως στις αθλήτριες, ο συνδυασμός υψηλού φόρτου προπόνησης με χαμηλή διαθεσιμότητα ενέργειας (RED-S) μπορεί να μειώσει αντί να αυξήσει την οστική πρόσληψη.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από αριθμό δημοσιεύσεων (ανασκοπήσεων, μετα-αναλύσεων και μελετών) αναφέρθηκε μεγαλύτερη αύξηση της οστικής μάζας/πυκνότητας [Bone Mineral Density (BMD), Bone Mineral Content (BMC)] και του μεγέθους των οστών σε παιδιά και εφήβους αμφοτέρων των φύλων, πριν ή μετά την έναρξη της εφηβείας που υποβλήθηκαν σε εκπαίδευση σχετικά με τη φυσική άσκηση ή με την εφαρμογή προγραμμάτων φυσικής άσκησης συγκριτικά με τις ομάδες ελέγχου, χωρίς την αναφορά ανεπιθύμητων εκδηλώσεων από τα προγράμματα αυτά. Αναφέρθηκε επίσης συσχέτιση της συμμετοχής σε προγράμματα φυσικής άσκησης στη διάρκεια της παιδικής και εφηβικής περιόδου με μείωση του κινδύνου καταγμάτων στη διάρκεια της παιδικής και εφηβικής ηλικίας καθώς και αργότερα. Πρέπει ωστόσο να επισημανθεί ότι αρχικά (όπως το πρώτο έτος) πιθανόν να παρατηρηθεί κάποια αύξηση του κινδύνου αυτού (συγκριτικά με τις ομάδες ελέγχου) που οφείλεται μάλλον στον αυξημένο κίνδυνο τραυματισμού όπως πτώσεων. Αναφέρθηκε επίσης συσχέτιση της διάρκειας της φυσικής άσκησης με τη μεγαλύτερη μέση τιμή της ετήσιας αύξησης της οστικής πυκνότητας και του πάχους οστού, σε παιδιά.

Δηλώσεις

Χρηματοδότηση: Η παρούσα εργασία δεν έλαβε ειδική χρηματοδότηση από δημόσιο, κερδοσκοπικό ή μη κερδοσκοπικό φορέα.

Σύγκρουση συμφερόντων: Οι συγγραφείς δηλώνουν ότι δεν υφίσταται σύγκρουση συμφερόντων.

Συμβολή συγγραφέων: Γ.Ν.: σύλληψη και ανάπτυξη του θέματος, βιβλιογραφική διερεύνηση, συγγραφή του αρχικού κειμένου. Κ.Μ.: επαλήθευση και επιμέλεια δεδομένων, εξειδικευμένη συμβολή σε θέματα άσκησης και σχετικής ορολογίας, δομή και μορφοποίηση του άρθρου, σύνταξη περιλήψεων, μετάφραση και κριτική αναθεώρηση του κειμένου. Όλοι οι συγγραφείς διάβασαν και ενέκριναν την τελική μορφή του άρθρου.

Ηθική έγκριση: Δεν απαιτείται για ανασκόπηση δημοσιευμένης βιβλιογραφίας.

Δήλωση για χρήση τεχνητής νοημοσύνης (TN) στην επιστημονική συγγραφή: Το ChatGPT της OpenAI χρησιμοποιήθηκε κατά τη συγγραφή αυτού του επιστημονικού πονήματος αποκλειστικά για τη γλωσσική επιμέλειά του, τη διόρθωση συντακτικών/γραμματικών λαθών και τη βελτίωση της ροής του λόγου. Όλες οι πληροφορίες, τα δεδομένα και τα συμπεράσματα προέρχονται αποκλειστικά από τους συγγραφείς.

REFERENCES

1. Tobeiha, M., Moghadasian, M. H., Amin, N., & Jafarnejad, S. (2020). RANKL/RANK/OPG pathway: A mechanism involved in exercise-induced bone remodeling. *BioMed Research International*, 2020, 6910312. <https://doi.org/10.1155/2020/6910312>
2. Zhang, L., Zheng, Y.-L., Wang, R., & others. (2022). Exercise for osteoporosis: A literature review of pathology and mechanism. *Frontiers in Immunology*, 13, 1005665. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1005665>
3. Zhang, J., & Cao, Z.-B. (2022). Exercise: A possibly effective way to improve vitamin D nutritional status. *Nutrients*, 14(13), 2652. <https://doi.org/10.3390/nu14132652>
4. Owens, D. J., Fraser, W. D., & Close, G. L. (2015). Vitamin D and the athlete: Emerging insights. *European Journal of Sport Science*, 15(1), 73-84. <https://doi.org/10.1080/17461391.2014.944223>
5. Maroon, J. C., Mathyssek, C. M., Bost, J. W., Amos, A., Winkelman, R., Yates, A. P., et al. (2015). Vitamin D profile in National Football League players. *The American Journal of Sports Medicine*, 43(5), 1241-1245. <https://doi.org/10.1177/0363546514567297>
6. Lombardi, G., Ziemann, E., Banfi, G., & Corbetta, S. (2020). Physical activity-dependent regulation of parathyroid hormone and calcium-phosphorous metabolism. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(15), 5388. <https://doi.org/10.3390/ijms21155388>
7. Lv, X., Wang, J., Bao, Y., & others. (2021). The effectiveness of balneotherapy and aquatic exercise on bone metabolism: A systematic review and meta-analysis. *Complementary Therapies in Clinical Practice*, 44, 101429. <https://doi.org/10.1016/j.ctcp.2021.101429>
8. Jandova, T., Buendía-Romero, A., Polanska, H., & others. (2021). Long-term effect of exercise on iris blood levels—Systematic review and meta-analysis. *Healthcare*, 9(11), 1438. <https://doi.org/10.3390/healthcare9111438>

9. Rahimi, G. R. M., Hejazi, K., & Hofmeister, M. (2022). The effect of exercise interventions on irisin level: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *EXCLI Journal*, 21, 524-539. <https://doi.org/10.17179/excli2022-4703>
10. Allen, D. L., Hittel, D. S., & McPherron, A. C. (2011). Expression and function of myostatin in obesity, diabetes, and exercise adaptation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(10), 1828-1835. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3182178bb4>
11. Motahari Rad, M., Bijeh, N., & others. (2020). The effect of two concurrent exercise modalities on serum concentrations of FGF21, irisin, follistatin, and myostatin in men with type 2 diabetes mellitus. *Archives of Physiology and Biochemistry*, 1-10.
12. Wen, R., Huang, R., Xu, K., & others. (2023). Beneficial effects of Apelin-13 on metabolic diseases and exercise. *Frontiers in Endocrinology*, 14, 1285788. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1285788>
13. Ligetvári, R., Szokodi, I., Far, G., Csöndör, É., Móra, Á., Komka, Z., & others. (2023). Apelin as a potential regulator of peak athletic performance. *International Journal of Molecular Sciences*, 24. <https://doi.org/10.3390/ijms24098195>
14. Petersen, A. M., & Pedersen, B. K. (2005). The anti-inflammatory effect of exercise. *Journal of Applied Physiology*, 98(4), 1154-1162. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00164.2004>
15. Fischer, C. P. (2006). Interleukin-6 in acute exercise and training: What is the biological relevance? *Exercise Immunology Review*, 12, 6-33.
16. Tamura, Y., Watanabe, K., Kantani, T., Hayashi, J., Ishida, N., & Kaneki, M. (2011). Upregulation of circulating IL-15 by treadmill running in healthy individuals: Is IL-15 an endocrine mediator of the beneficial effects of endurance exercise? *Endocrine Journal*, 58, 211-215. <https://doi.org/10.1507/endocrj.K10E-400>
17. Yargic, M. P., Torgutalp, S., Akin, S., & others. (2019). Acute long-distance trail running increases serum IL-6, IL-15, and Hsp72 levels. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 44, 627-631. <https://doi.org/10.1139/apnm-2018-0520>
18. Vicente-Rodríguez, G. (2006). How does exercise affect bone development during growth? *Sports Medicine*, 36(7), 561-569. <https://doi.org/10.2165/00007256-200636070-00002>
19. Burrows, M. (2007). Exercise and bone mineral accrual in children and adolescents. *Journal of Sports Science and Medicine*, 6(3), 305-312.
20. Specker, B., Thiex, N. W., & Sudhagani, R. G. (2015). Does exercise influence pediatric bone? A systematic review. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 473(11), 3658-3672. <https://doi.org/10.1007/s11999-015-4467-7>
21. Löfgren, B., Detter, F., Dencker, M., & others. (2011). Influence of a 3-year exercise intervention program on fracture risk, bone mass, and bone size in prepubertal children. *Journal of Bone and Mineral Research*, 26(8), 1740-1747. <https://doi.org/10.1002/jbmr.381>
22. MacKelvie, K. J., Khan, K. M., Petit, M. A., & others. (2003). A school-based exercise intervention elicits substantial bone health benefits: A 2-year randomized controlled trial in girls. *Pediatrics*, 112(6 Pt 1), e447. <https://doi.org/10.1542/peds.112.6.e447>
23. Faigenbaum, A. D., Westcott, W. L., Loud, R. L., & others. (1999). The effects of different resistance training protocols on muscular strength and endurance development in children. *Pediatrics*, 104(1), e5. <https://doi.org/10.1542/peds.104.1.e5>
24. Gunter, K., Baxter-Jones, A. D., Mirwald, R. L., & others. (2008). Impact exercise increases BMC during growth: An 8-year longitudinal study. *Journal of Bone and Mineral Research*, 23, 986-993. <https://doi.org/10.1359/jbmr.071201>
25. Fritz, J., Coster, M. E., Nilsson, J. A., & others. (2016). The associations of physical activity with fracture risk—a 7-year prospective controlled intervention study in 3,534 children. *Osteoporosis International*, 27, 915-922. <https://doi.org/10.1007/s00198-015-3311-y>
26. Macdonald, H. M., Kontulainen, S. A., Khan, K. M., & others. (2007). Is a school-based physical activity intervention effective for increasing tibial bone strength in boys and girls? *Journal of Bone and Mineral Research*, 22, 434-446. <https://doi.org/10.1359/jbmr.061205>
27. Clark, E. M., Ness, A. R., & Tobias, J. H. (2008). Vigorous physical activity increases fracture risk in children irrespective of bone mass: A prospective study of the independent risk factors for fractures in healthy children. *Journal of Bone and Mineral Research*, 23, 1012-1022. <https://doi.org/10.1359/jbmr.080303>
28. Linden, C., Ahlborg, H. G., Besjakov, J., Gardsell, P., & Karlsson, M. K. (2006). A school curriculum-based exercise program increases bone mineral accrual and bone size in prepubertal girls: Two-year data from the pediatric osteoporosis prevention (POP) study. *Journal of Bone and Mineral Research*, 21(6), 829-835. <https://doi.org/10.1359/jbmr.060304>
29. Bass, S., Pearce, G., Bradney, M., Hendrich, E., Delmas, P. D., Harding, A., & Seeman, E. (1998). Exercise before puberty may confer residual benefits in bone density in adulthood: Studies in active prepubertal and retired female gymnasts. *Journal of*

- Bone and Mineral Research, 13(3), 500–507. <https://doi.org/10.1359/jbmr.1998.13.3.500>
30. Bradney, M., Pearce, G., Naughton, G., Sullivan, C., Bass, S., Beck, T., Carlson, J., & Seeman, E. (1998). Moderate exercise during growth in prepubertal boys: Changes in bone mass, size, volumetric density, and bone strength: A controlled prospective study. *Journal of Bone and Mineral Research*, 13(12), 1814–1821. <https://doi.org/10.1359/jbmr.1998.13.12.1814>
31. Fuchs, R. K., Bauer, J. J., & Snow, C. M. (2001). Jumping improves hip and lumbar spine bone mass in prepubescent children: A randomized controlled trial. *Journal of Bone and Mineral Research*, 16(1), 148–156. <https://doi.org/10.1359/jbmr.2001.16.1.148>
32. McKay, H. A., Petit, M. A., Schutz, R. W., Prior, J. C., Barr, S. I., & Khan, K. M. (2000). Augmented trochanteric bone mineral density after modified physical education classes: A randomized school-based exercise intervention study in prepubescent and early pubescent children. *Journal of Pediatrics*, 136(2), 156–162. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(00\)70095-3](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(00)70095-3)
33. Morris, F. L., Naughton, G. A., Gibbs, J. L., Carlson, J. S., & Wark, J. D. (1997). Prospective ten-month exercise intervention in premenarcheal girls: Positive effects on bone and lean mass. *Journal of Bone and Mineral Research*, 12(9), 1453–1462. <https://doi.org/10.1359/jbmr.1997.12.9.1453>
34. Valdimarsson, O., Linden, C., Johnell, O., Gardsell, P., & Karlsson, M. K. (2006). Daily physical education in the school curriculum in prepubertal girls during 1 year is followed by an increase in bone mineral accrual and bone width: Data from the prospective controlled Malmö pediatric osteoporosis prevention study. *Calcified Tissue International*, 78(2), 65–71. <https://doi.org/10.1007/s00223-005-0096-6>
35. Lindén, C., Alwis, G., Ahlberg, H., & others. (2007). Exercise, bone mass and bone size in prepubertal boys: One-year data from the pediatric osteoporosis prevention study. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 17(4), 340–347. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2006.00568.x>
36. Cöster, M. E., Fritz, J., Nilsson, J.-Å., & others. (2017). How does a physical activity programme in elementary school affect fracture risk? A prospective controlled intervention study in Malmö, Sweden. *BMJ Open*, 7(2), e012513. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-012513>
37. Gardsell, P., Johnell, O., & Nilsson, B. E. (1989). Predicting fractures in women by using forearm bone densitometry. *Calcified Tissue International*, 44, 235–242. <https://doi.org/10.1007/BF02553757>
38. Cummings, S. R., Black, D. M., Nevitt, M. C., & others. (1990). Appendicular bone density and age predict hip fracture in women. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *JAMA*, 263, 665–668. <https://doi.org/10.1001/jama.1990.03440050073030>
39. Sirola, J., Rikkonen, T., Tuppurainen, M., & others. (2006). Association of grip strength change with menopausal bone loss and related fractures: A population-based follow-up study. *Calcified Tissue International*, 78, 218–226. <https://doi.org/10.1007/s00223-005-0298-y>
40. Tveit, M., Rosengren, B. E., Nyquist, F., & others. (2013). Former male elite athletes have lower incidence of fragility fractures than expected. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 45, 405–410. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318274fdf3>
41. Tveit, M., Rosengren, B. E., Nilsson, J. A., & others. (2015). Exercise in youth: High bone mass, large bone size, and low fracture risk in old age. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 25, 453–461. <https://doi.org/10.1111/sms.12305>
42. Tolonen, S., Sievänen, H., Mikkilä, V., & others. (2015). Adolescence physical activity is associated with higher tibial pQCT bone values in adulthood after 28 years of follow-up—the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Bone*, 75, 77–83. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2015.02.012>
43. Nordström, P., Sievänen, H., Gustafson, Y., & others. (2013). High physical fitness in young adulthood reduces the risk of fractures later in life in men: A nationwide cohort study. *Journal of Bone and Mineral Research*, 28, 1061–1067. <https://doi.org/10.1002/jbmr.1844>
44. Deter, F., Rosengren, B. E., Dencker, M., & others. (2014). A 6-year exercise program improves skeletal traits without affecting fracture risk: A prospective controlled study in 2,621 children. *Journal of Bone and Mineral Research*, 29, 1325–1336. <https://doi.org/10.1002/jbmr.2168>
45. Löfgren, B., Dencker, M., Nilsson, J. A., & others. (2012). A 4-year exercise program in children increases bone mass without increasing fracture risk. *Pediatrics*, 129(6), e1468–e1476. <https://doi.org/10.1542/peds.2011-2274>
46. Melton, L. J., III, Atkinson, E. J., O’Fallon, W. M., & others. (1993). Long-term fracture prediction by bone mineral assessed at different skeletal sites. *Journal of Bone and Mineral Research*, 8(10), 1227–1233. <https://doi.org/10.1002/jbmr.5650081010>
47. Yau, D. T., Chung, R. C., & Pang, M. Y. (2013). Knee muscle strength and visual acuity are the most important modifiable predictors of falls in patients after hip fracture surgery: A prospective study. *Calcified Tissue International*, 92, 287–295. <https://doi.org/10.1007/s00223-012-9681-7>
48. Lord, S. R., Ward, J. A., Williams, P., & others. (1995). The effect of a 12-month exercise trial on

- balance, strength, and falls in older women: A randomized controlled trial. *Journal of the American Geriatrics Society*, 43, 1198-1206. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.1995.tb07394.x>
49. Tveit, M., Rosengren, B. E., Nilsson, J. Å., & others. (2013). Bone mass following physical activity in young years: A mean 39-year prospective controlled study in men. *Osteoporosis International*, 24, 1389-1397. <https://doi.org/10.1007/s00198-012-2081-z>
50. Erlandson, M. C., Kontulainen, S. A., Chilibeck, P. D., & others. (2012). Higher premenarcheal bone mass in elite gymnasts is maintained into young adulthood after long-term retirement from sport: A 14-year follow-up. *Journal of Bone and Mineral Research*, 27, 104-110. <https://doi.org/10.1002/jbmr.514>

Κινητοποίηση ενδοθηλιακών προγονικών κυττάρων και μεταβολές στη συστηματική μικροκυκλοφορία μέσω της άσκησης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια

Μήτσιου Γεώργιος^{1*}, Ψαρρά Κατερίνα², Παπαθανασίου Γιώργος¹, Καρατζάνος Ελευθέριος³

1. Εργαστήριο Νευρομυϊκής & Καρδιοαγγειακής Μελέτης της Κίνησης, LANECASM - Τμήμα Φυσικοθεραπείας - Σχολή Επιστημών Υγείας & Πρόνοιας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής
2. Τμήμα Ανοσολογίας & Ιστοσυμβατότητας, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός», Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ
3. Εργαστήριο Κλινικής Εργοσπιρομετρίας, Άσκησης και Αποκατάστασης, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός», Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ

Υποβλήθηκε: 6 Μαρτίου 2025 /
Αναθεωρήθηκε: 30 Μαρτίου 2025 /
Εγκρίθηκε: 2 Απριλίου 2025

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Τα ενδοθηλιακά προγονικά κύτταρα (ΕΠΚ) αποτελούν έναν κυτταρικό πληθυσμό που εισέρχεται στην κυκλοφορία του αίματος από το μυελό των οστών κατά την ιστική υποξία και συμβάλλει στην αγγειογένεση. Η αερόβια άσκηση προκαλεί ιστική υποξία και συμβάλλει στη διέγερση της κινητοποίησης προγονικών κυττάρων διευκολύνοντας τη λειτουργία του ενδοθηλίου και συμβάλλει στην αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών παθήσεων. Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση της επίδρασης ενός πρωτοκόλλου αερόβιας άσκησης στην κινητοποίηση των ΕΠΚ και στη μικροκυκλοφορία σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (ΧΚΑ) σε σύγκριση με υγιή άτομα.

Υλικό-Μέθοδος: Οι ασθενείς που λάβανε μέρος στη μελέτη παραπέμφθηκαν από το Ιατρείο Καρδιακής Ανεπάρκειας της Καρδιολογικής Κλινικής του Νοσοκομείου "Ο Ευαγγελισμός". Πραγματοποιήθηκε λήψη αίματος πριν, αμέσως μετά την άσκηση και 40 λεπτά μετά την άσκηση για τον εντοπισμό του αριθμού των κυκλοφορούντων ΕΠΚ και των αιμοποιητικών προγονικών κυττάρων (ΑΠΚ) με κυτταρομετρία ροής. Οι μεταβολές στη μικροκυκλοφορία ανιχνεύθηκαν χρησιμοποιώντας φασματοσκοπία εγγύς υπέρυθρου πριν και μετά την άσκηση.

Αποτελέσματα: Δεκαέξι ασθενείς (n=16) με ΧΚΑ και έντεκα (n=11) υγιή άτομα συμμετείχαν στη μελέτη. Το πρωτόκολλο συνεχόμενης αερόβιας άσκησης είχε σημαντικές επιδράσεις (p<0,05) στην κινητοποίηση των ΕΠΚ και ΑΠΚ και στην ενδοθηλιακή λειτουργία σε ασθενείς με ΧΚΑ και σε υγιή άτομα.

Συμπεράσματα: Μία συνεδρία αερόβιας άσκησης μπορεί να αυξήσει τα ΕΠΚ και τα ΑΠΚ και να βελτιώσει τη μικροκυκλοφορία σε ασθενείς με (ΧΚΑ) και σε υγιή άτομα. Η άσκηση χρησιμοποιώντας ένα πρωτόκολλο με σταθερή ένταση και μεγάλη διάρκεια διεγείρει τους φυσιολογικούς μηχανισμούς για την προώθηση της κινητοποίησης των προγονικών κυττάρων, της μικροκυκλοφορίας και της αγγειακής αναγέννησης.

Λέξεις κλειδιά: ενδοθηλιακά προγονικά κύτταρα, αιμοποιητικά προγονικά κύτταρα, συνεχόμενη άσκηση, μικροκυκλοφορία

Επικοινωνία: Γ. Μήτσιου, gmitsiou@uniwa.gr

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η συστηματική αερόβια άσκηση έχει αντι-αθηρογόνο δράση στο αγγειακό σύστημα, βελτιώνει τη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος (μειώνοντας τον κίνδυνο αρρυθμιών), και τον κίνδυνο μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Μεταξύ των σύγχρονων θεραπευτικών μέσων αντιμετώπισης της

χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας (ΧΚΑ) περιλαμβάνεται η εφαρμογή άσκησης τόσο με τη μορφή μεμονωμένων συνεδριών όσο και με προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης (1). Το ενδοθήλιο παρυσιάζει ενδοκρινικές και παρακρινικές ιδιότητες και μέσω της αγγειοδιαστολής των λείων μυϊκών κυττάρων και της αντιφλεγμονώδους δράσης του

ρυθμίζει την αγγειακή λειτουργία. Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία συνεπάγεται άμεσες και μακροπρόθεσμες επιπτώσεις στη λειτουργική ικανότητα ασθενών με καρδιαγγειακές παθήσεις (2). Συνδέεται με την αθηροσκλήρωση, τη θρόμβωση και την υπέρταση, που συνιστούν παθολογικούς παράγοντες πρόκλησης του συνδρόμου της ΧΚΑ. Στην ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, επίσης, αποδίδεται και η λειτουργική αδυναμία των σκελετικών μυών που δεν ικανοποιούνται από τη μειωμένη τροφοδοσία οξυγόνου κατά τη διάρκεια σωματικής δραστηριότητας. Πράγματι, η ανεπάρκεια οξυγόνου στις αυξημένες ενεργειακές απαιτήσεις έχει ως αποτέλεσμα την κόπωση λόγω μειωμένης καρδιοαναπνευστικής απόδοσης.

Αρκετές μελέτες έχουν επίσης δείξει σημαντική μείωση της αγγειοδιαστολής που προκαλείται από το ενδοθήλιο στις περιφερικές αρτηρίες σε ασθενείς με ΧΚΑ. Η πρόληψη και θεραπεία της ενδοθηλιακής βλάβης και η άμεση αποκατάσταση της λειτουργίας του ενδοθηλίου είναι υψίστης σημασίας για τη μείωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Σημαντικό ρόλο στη βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας έχουν τα ενδοθηλιακά προγονικά κυτταρα (ΕΠΚ) που μετά την απελευθέρωσή τους από το μυελό των οστών συμβάλλουν στη διατήρηση ενός ζωτικού στρώματος ενδοθηλιακών κυττάρων που προάγει τη νεοαγγείωση. Στους ασθενείς με καρδιαγγειακές παθήσεις, η ενδοθηλιακή ισχαιμία αυξάνει τα επίπεδα κυκλοφορίας των ΕΠΚ έως και 1000 φορές, και αυτή η αύξηση του αριθμού τους μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως προγνωστικός δείκτης για τον προσδιορισμό του καρδιαγγειακού κινδύνου (3). Επιπλέον, τα αιμοποιητικά προγονικά κύτταρα (ΑΠΚ), ένας συγγενής κυτταρικός πληθυσμός με τα ΕΠΚ, παρουσιάζουν ιδιότητες που μοιάζουν με προγονικές (4), έχουν μια κοινή πηγή προέλευσης με τα ΕΠΚ, τον αγγειοβλάστη του μυελού των οστών, υποστηρίζουν την αγγειογενετική διαδικασία και διευκολύνουν τους επανορθωτικούς μηχανισμούς στο αγγειακό σύστημα.

Μετά την πρώτη ανίχνευση των ΕΠΚ από την Asahara και συν. 1997 (5), η μέγιστη καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης (ΜΚΔΚ) χρησιμοποιήθηκε ως ένα άμεσο ερέθισμα με έντονη σωματική δραστηριότητα για να διερευνήσει την απόκριση του αριθμού των ΕΠΚ. Παρόλο όμως

που συμβάλλει στη διάγνωση και αξιολόγηση υποκείμενων παθήσεων (6), εντούτοις δε συνιστά και δεν αντιπροσωπεύει μια πραγματική συνεδρία άσκησης (7). Φαίνεται ότι στους ασθενείς με καρδιαγγειακές παθήσεις η σύντομη διάρκεια και η μη επίτευξη υψηλής έντασης λόγω της συμπτωματολογίας που παρουσιάζουν οι ασθενείς είναι ανεπαρκείς για να αυξήσουν τον αριθμό των ΕΠΚ. Θα ήταν συνεπώς σημαντικό να διερευνηθεί η απόκριση των ΕΠΚ μετά από μία συνεδρία άσκησης με μεγάλη διάρκεια σε διαφορετικές χρονικές στιγμές για να καθοριστεί με ακρίβεια 1) αν αυξάνεται ο αριθμός τους και 2) ο χρόνος παραμονής τους σε αυξημένα επίπεδα τους μετά από την άσκηση.

Αντίθετα, μελέτες έχουν δείξει ότι η ΜΚΔΚ με μικρή διάρκεια, ακόμα και 10 λεπτών, μπορεί να βελτιώσει τη μικροκυκλοφορία σε υγιείς δοκιμαζόμενους. Ωστόσο, είναι πιθανό μια συνεδρία άσκησης με μεγαλύτερη διάρκεια να προκαλέσει σημαντικότερες βελτιώσεις στη μικροκυκλοφορία. Αυτό φάνηκε σε μια μελέτη όπου μια συνεδρία άσκησης με μέτρια ένταση και διάρκεια 30 λεπτών βελτίωσε σημαντικά τη λειτουργία των μικροαγγειακών τριχοειδών (8). Αντίθετα, η άσκηση με πολύ υψηλή ένταση (85% $\text{VO}_{2\text{max}}$) ή με πολύ μεγάλη διάρκεια (90 λεπτά) δεν έδειξε σημαντική βελτίωση της μικροκυκλοφορίας σε αθλούμενους άνδρες (9,10,11). Σε ασθενείς με ΧΚΑ, ορισμένες μελέτες έχουν υποδείξει ότι ένα πρωτόκολλο με συνεχόμενη άσκηση μπορεί να βελτιώσει τη μικροκυκλοφορία αυξάνοντας τη ροή του αίματος και την παροχή οξυγόνου στους περιφερικούς ιστούς (12). Ωστόσο, απαιτούνται περισσότερες μελέτες σχετικά με την επίδραση στη μικροκυκλοφορία στους ασθενείς με ΧΚΑ.

Όπως έδειξαν οι παραπάνω μελέτες το ερέθισμα της άσκησης με τη συνεχόμενη μέθοδο προκαλεί αυξημένη ροή αίματος και διεγείρει την απελευθέρωση αυξητικών παραγόντων και κυττοκινών που μπορούν να κινητοποιήσουν τα ΕΠΚ από το μυελό των οστών στην κυκλοφορία του αίματος. Ο βαθμός κινητοποίησης τους φαίνεται να εξαρτάται από χαρακτηριστικά όπως η διάρκεια της άσκησης. Ωστόσο, οι ενδείξεις για τα θετικά οφέλη της συνεχόμενης άσκησης βασίζονται σε μελέτες υγιών ατόμων και οργανωμένων προγραμμάτων καρδιακής αποκατάστασης και δεν υπάρχουν δεδομένα για ασθενείς

με καρδιαγγειακές παθήσεις, συμπεριλαμβανομένων των ασθενών με ΧΚΑ. Η δε εφαρμογή της ΜΚΔΚ που συνιστά περισσότερο μια διαγνωστική κλινική δοκιμασία παρά μία ξεχωριστή συνεδρία άσκησης, έχει δείξει αντικρουόμενα αποτελέσματα στους ασθενείς με καρδιαγγειακές παθήσεις. Ως εκ τούτου, τα ερευνητικά στοιχεία για τον προσδιορισμό των επιδράσεων στην αγγειακή λειτουργία μέσω μίας συγκεκριμένης συνεδρίας άσκησης στην κινητοποίηση των ΕΠΚ και ΑΠΚ είναι άγνωστα. Σκοπός της εργασίας ήταν η διερεύνηση της επίδρασης ενός πρωτοκόλλου άσκησης με τη συνεχόμενη μέθοδο στη κινητοποίηση των ΕΠΚ και των ΑΠΚ και τη μικροκυκλοφορία σε υγιείς και ασθενείς με ΧΚΑ.

Μεθοδολογία

Οι ασθενείς παραπέμφθηκαν στο ερευνητικό εργαστήριο από το Ιατρείο Καρδιακής Ανεπάρκειας της Καρδιολογικής Κλινικής του Νος. "Ο Ευαγγελισμός". Συμμετείχαν επίσης υγιείς δοκιμαζόμενοι με παρόμοια ηλικία και δείκτη μάζας σώματος.

Κριτήρια εισαγωγής

Τα κριτήρια εισαγωγής περιλάμβαναν άνδρες και γυναίκες με ηλικία μεταξύ 18 και 75 έτη. Οι ασθενείς έπρεπε να έχουν σταθερή καρδιακή ανεπάρκεια με κλάσμα Εξώθησης της αριστερής κοιλίας, $\leq 45\%$. Λάμβαναν επίσης, σταθερή βέλτιστη ιατρική αγωγή και ήταν κλινικά σταθεροί χωρίς εισαγωγή στο νοσοκομείο τους προηγούμενους τρεις μήνες. Τόσο οι ασθενείς όσο και οι υγιείς δεν έπρεπε να έχουν συμμετοχή σε οποιοδήποτε άλλο πρόγραμμα άσκησης τους προηγούμενους έξι μήνες.

Κριτήρια αποκλεισμού

Τα κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη αποτελούσαν αντενδείξεις για τη ΜΚΔΚ (σύμφωνα με την Αμερικάνικη Εταιρία Θώρακος) καθώς και ασταθή στηθάγχη ή πρόσφατο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και παθολογικές καταστάσεις όπως καρκίνος του ήπαρ ή νεφρική νόσος. Πρόσθετα κριτήρια αποκλεισμού ήταν η υπέρταση, η σοβαρή αγγειακή νόσος, η σοβαρή χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, η περιφερική αρτηριακή και η νευρομυϊκή νόσος. Οι συμμετέχοντες ασθενείς στη

μελέτη επίσης δεν είχαν συμπτώματα που να σχετίζονται με ενεργό ισχαιμία.

Πρωτόκολλο άσκησης

Όλοι οι συμμετέχοντες στη μελέτη πραγματοποίησαν ένα πρωτόκολλο άσκησης με τη συνεχόμενη μέθοδο. Το πρωτόκολλο ξεκίνησε με προθέρμανση 5 λεπτών και εκτελέστηκε με σταθερή ένταση $50\% \text{VO}_{2\text{peak}}$ με βάση την ΜΚΔΚ. Η μέση διάρκεια των συνεδριών κατά τη συνεχόμενη άσκηση ήταν 53 λεπτά για τους ασθενείς με ΧΚΑ και 62 λεπτά για τους υγιείς δοκιμαζόμενους. Η διάρκεια της άσκησης βασίστηκε σε μελέτες που διερεύνησαν την επίδραση της καρδιακής αποκατάστασης όπου φάνηκε περίπου 1 ώρα συνεχόμενης άσκησης προωθεί τη διέγερση των προγονικών κυττάρων κατά τη διάρκεια βραχυπρόθεσμων (13) και μακροπρόθεσμων (14) προγραμμάτων αποκατάστασης. Παρόλα αυτά η αποτελεσματικότητα της συνεχόμενης άσκησης κατά τη διάρκεια ενός μεμονωμένου πρωτοκόλλου δεν έχει διερευνηθεί. Η διάρκεια της άσκησης υπολογίστηκε ώστε το συνολικό της έργο να είναι το ίδιο για όλους τους ασθενείς και υγιείς αντίστοιχα. Οι βασικές αιμοδυναμικές παράμετροι καταγράφηκαν τρία λεπτά πριν από την άσκηση, κατά τη διάρκειά της και για πέντε λεπτά μετά το τέλος της άσκησης.

Δείγμα Μελέτης

Ο υπολογισμός του κατάλληλου μεγέθους δείγματος για την εξέταση των διαφορών πριν και στις 2 χρονικές στιγμές μετά την άσκηση βασίστηκε στο μέγεθος επίδρασης 0,48 από τη μελέτη των Gatta και συνεργατών (13). Πιο συγκεκριμένα, με μέγεθος επίδρασης 0,48, ισχύ (power) 0,80 και επίπεδο σημαντικότητας $\alpha = 0,05$, το ελάχιστο μέγεθος δείγματος υπολογίστηκε σε 14 ασθενείς με ΧΚΑ, κατανεμημένους στην πειραματική ομάδα. Λαμβάνοντας υπόψη ένα κατά προσέγγιση ποσοστό αποχώρησης 20% και ποσοστό ελλিপών δεδομένων 7%, το τελικό μέγεθος δείγματος ορίστηκε σε 16 ασθενείς με ΧΚΑ.

Μετρήσεις

Οι συμμετέχοντες εξοικειώθηκαν με την άσκηση στο εργομετρικό ποδήλατο και υποβλήθηκαν σε ΜΚΔΚ σε σταθερή θέση. Ενθαρρύνονταν προφορικά να ασκούνται μέχρι εξάντλησης, που συνήθως

ορίζεται ως μέγιστη κόπωση στα κάτω άκρα ή μέγιστη δύσπνοια. Οι αυξήσεις του έργου υπολογίστηκαν χρησιμοποιώντας την εξίσωση Hansen και συν. 2004 (15) ώστε να επιτυγχάνεται ιδανική διάρκεια της δοκιμασίας 8 έως 12 λεπτά σύμφωνα με τις οδηγίες της Αμερικάνικης Εταιρείας Θώρακος. Πριν από κάθε εξέταση πραγματοποιήθηκε βαθμονόμηση του συστήματος με τη δίοδο γνωστού όγκου αέρα από τον πνευμοταχόγραφο με τη χρήση σταθεράς σύριγγας όγκου τριών λίτρων. Η δοκιμασία επαναλήφθηκε τουλάχιστον τρεις φορές και χρησιμοποιήθηκε η καλύτερη από τις τρεις καμπύλες ροής-όγκου. Όλες οι μεταβολικές μετρήσεις καταγράφησαν για δύο λεπτά στην ηρεμία, καθ' όλη τη διάρκεια του αυξανόμενου έργου άσκησης, καθώς και για πέντε λεπτά κατά τη φάση της περιόδου ανάκαμψης της άσκησης.

Η ανταλλαγή αερίων αξιολογήθηκε αναπνοή προς αναπνοή με διαδικτυακό σύστημα ενώ ταυτόχρονα οι δοκιμαζόμενοι ανάπνεαν μέσω μιας βαλβίδας χαμηλής αντίστασης με ένα σφινγκτήρα προσαρμοσμένο στη μύτη, χρησιμοποιώντας μία μεταβολική κάρτα (Vmax 229; SensorMedics, Yorba Linda, CA). Η αξιολόγηση της καρδιακής συχνότητας βασίστηκε σε ένα σύστημα καταγραφής με τη χρήση ηλεκτροκαρδιογράφου με 12 απαγωγές (MAX1, Model 2000; Marquette Electronics, Milwaukee, WI). Η αρτηριακή πίεση καταγράφονταν κάθε δύο λεπτά και η πρόσληψη οξυγόνου στη μέγιστη άσκηση (VO_{2peak}) λήφθηκε με μια μέση μέτρηση κατά τα τελευταία είκοσι δευτερόλεπτα της ΜΚΔΚ. Ο μέγιστος ρυθμός άσκησης ορίστηκε ως το υψηλότερο επίπεδο έργου που επιτεύχθηκε και διατηρήθηκε με συχνότητα στροφών στο εργομετρικό ποδήλατο όχι μικρότερη από εξήντα στροφές για είκοσι δευτερόλεπτα. Σε όλη τη διάρκεια της κόπωσης οι ασθενείς εισέπνεαν μέσω επιστομίου που συνδέεται με βαλβίδα τριπλού αυλού με τον πνευμοταχογράφο, ενώ η μύτη ήταν αποφραγμένη με ένα ρινοπίεστρο. Πραγματοποιήθηκε καταγραφή αναπνοή προς αναπνοή της κατανάλωσης οξυγόνου, της αποβολής διοξειδίου του άνθρακα και της ροής αέρα με ειδικό σύστημα πνευμονικών και μεταβολικών δοκιμασιών. Έγινε υπολογισμός της κατανάλωσης οξυγόνου ηρεμίας ως ο μέσος όρος της κατανάλωσης οξυγόνου για δύο λεπτά πριν την έναρξη της άσκησης, ενώ οι μέγιστες τιμές της

πρόσληψης οξυγόνου (VO_{2peak}), της αποβολής διοξειδίου του άνθρακα, και του πηλίκου ανταλλαγής αερίων κατά την άσκηση υπολογίστηκαν ως ο μέσος όρος των μετρήσεων τα τελευταία είκοσι δευτερόλεπτα πριν τη διακοπή της κόπωσης.

Τα αποτελέσματα της ΜΚΔΚ αναλύθηκαν και χρησιμοποιήθηκαν για να προσδιοριστεί εξατομικευμένα η κατάλληλη ένταση και διάρκεια της άσκησης για κάθε δοκιμαζόμενο. Οι μετρήσεις των προγονικών κυττάρων πραγματοποιήθηκαν πριν από την άσκηση, αμέσως μετά και 40 λεπτά μετά την άσκηση. Η συστηματική μικροκυκλοφορία αξιολογήθηκε πριν και μετά τη συνεδρία άσκησης.

Δείγματα αίματος και κυτταρομετρία ροής

Δείγματα φλεβικού αίματος λήφθηκαν από περιφερική φλέβα με τη χρήση φλεβικού καθετήρα. Οι χρονικές στιγμές αιμοληψίας ήταν 2 λεπτά πριν την άσκηση, αμέσως μετά και 40 λεπτά μετά την άσκηση. Κατά την επεξεργασία/παρασκευή των δειγμάτων το αίμα φυγοκεντρήθηκε δύο φορές στις 700 στροφές για 20 λεπτά χωρίς φρένο στο φυγοκεντρητή αίματος. Μετά τη δεύτερη φυγοκέντρηση, η ανώτερη φάση του δείγματος αφαιρέθηκε και απορρίφθηκε. Το κυτταρικό ίζημα επαναιωρήθηκε και 2,5 ml μεταφέρθηκαν σε ξεχωριστό σωληνάριο και διατηρήθηκε σε πάγο. Ταυτόχρονα, 500 μl δειγμάτων μεταφέρθηκαν επίσης σε σωλήνες δειγμάτων και προστέθηκαν τα ακόλουθα αντισώματα: 10 μl CD45-PerCP, 5 μl CD133-PE, 3 μl CD34-APC και 5 μl VEGFR₂-PE. Η επεξεργασία των δειγμάτων συνεχίστηκε με μία τρίτη φυγοκέντρηση σε θερμοκρασία 4 °C στις 250g στροφές. Όλα τα δείγματα τοποθετήθηκαν σε ειδικά σωληνάκια και μεταφέρθηκαν για ανάλυση στο ειδικό λογισμικό του κυτταρομετρητή ροής.

Η τεχνική Boolean (16) εφαρμόστηκε για την ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιώντας συνδυασμούς συγκεκριμένων επιφανειακών δεικτών. Λόγω της σύγχυσης που υπάρχει στη βιβλιογραφία σχετικά με τον ορισμό και την ονοματολογία των ΕΠΚ, για την ανάλυση τους πραγματοποιήθηκαν τρεις συνδυασμοί αντιγόνων (17). Οι μετρήσεις των ΕΠΚ βασίστηκαν στην επιφανειακή έκφραση τεσσάρων αντιγόνων CD34/CD45/CD133 (ομάδα διαφοροποίησης) και KDR⁺ (υποδοχέας περιοχής κίνησης) και αναλύθηκαν τρεις διαφορετικοί συν-

δυσασμοί κυτταρικών δεικτών των ΕΠΚ. Ο KDR⁺ αποτελεί την εξωκυτταρική περιοχή του υποδοχέα-2 του αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα (VEGFR₂⁺). Ο συνδυασμός δεικτών CD34⁺/CD45⁺/CD133⁺ που καθορίζουν τον πληθυσμό των ΕΠΚ₁ θεωρήθηκε ως γενικός λόγω της έκφρασης των αρχικών αντιγόνων των βλαστικών κυττάρων, αλλά δεν είχε τον δείκτη ενδοθηλιακού προσδιορισμού VEGFR₂⁺. Ανάλογα με την έκφραση του ενδοθηλιακού αντιγόνου και το συνδυασμό των επιφανειακών δεικτών, οι πληθυσμοί των κυττάρων CD34⁺/CD133⁺/KDR και CD34⁺/CD45⁺/KDR θεωρήθηκαν ως ΕΠΚ₂ και ΕΠΚ₃, αντίστοιχα. Για την αξιολόγηση των ΑΠΚ χρησιμοποιήθηκε ο συνδυασμός των δεικτών CD34⁺/CD45⁺/CD133⁺.

Μέτρηση της συστηματικής κυκλοφορίας

Για την αξιολόγηση της συστηματικής μικροκυκλοφορίας πραγματοποιήθηκε μέτρηση με τη τεχνική της αγγειακής απόφραξης για 3 λεπτά με ταυτόχρονη συνεχή καταγραφή μετρήσεων με την εγγύς στην υπέρυθρο ακτινοβολία φασματοσκοπία (near infrared streptoscopy—NIRS) 3 λεπτά πριν και 3 λεπτά μετά την άσκηση. Η τεχνική περιλαμβάνει τοποθέτηση ενός μικρού αισθητήρα στην επιφάνεια του δέρματος και τη χρήση του εγγύς υπέρυθρου για τη μέτρηση της οξυγόνωσης και της ροής του αίματος στη μικροκυκλοφορία (18,19).

Για τη μελέτη της μικροκυκλοφορίας οι κύριες παράμετροι που εκτιμήθηκαν ήταν: 1) κορεσμός οξυγόνου στους ιστούς (StO₂%). 2) ρυθμός κατανάλωσης οξυγόνου (%/λεπτό), όπως υπολογίζεται από τη γραμμή παλινδρόμησης του πρώτου λεπτού της μεταβολής του StO₂ μετά την απόφραξη, 3) ρυθμός επαναιμάτωσης οξυγόνου, που αντιπροσωπεύει την ενδοθηλιακή λειτουργία (%/δευτερόλεπτα), ποσοτικοποιώντας την υπεραιμική απόκριση στο θέναρ μετά την απελευθέρωση της αγγειακής απόφραξης (που αντικατοπτρίζει την ενδοθηλιακή λειτουργία) και 4) αντιδραστική υπεραιμία, που εκφράζεται ως το ποσοστό της μεταβολής του σήματος κατά τη διάρκεια της αρτηριακής απόφραξης και εκτιμάται από την αγγειακή εφεδρεία.

Στατιστική ανάλυση

Τα δεδομένα της μελέτης εκφράστηκαν ως μέση τιμή ± τυπική απόκλιση (SD). Η κανονικότητα της

κατανομής αξιολογήθηκε με τη δοκιμασία Shapiro-Wilk. Οι διαφορές της συνεχόμενης άσκησης στα τρία χρονικά σημεία μέτρησης στην κινητοποίηση των ΕΠΚ και ΑΠΚ αξιολογήθηκαν με παραγοντική ανάλυση της διακύμανσης (ANOVA) 2×3 (πρωτόκολλο × χρόνος) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις σε τρεις παράγοντες. Οι διαφορές της άσκησης στη μικροκυκλοφορία στα δύο χρονικά σημεία μέτρησης αξιολογήθηκαν με παραγοντική ανάλυση της διακύμανσης (ANOVA) 2×2 (πρωτόκολλο × χρόνος) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις σε δύο παράγοντες. Για την ανάλυση πολλαπλών συγκρίσεων μεταξύ των ομάδων (post-hoc) εφαρμόστηκε η διόρθωση Sidak. Ο καθορισμός του μεγέθους της επίδρασης υπολογίστηκε με το Cohen's d ως η διαφορά μέσων τιμών μεταξύ δύο ομάδων διαιρεμένη με την τυπική απόκλιση των παρατηρήσεων (μέσο όρος της διαφοράς/SD) για να παρέχει χαμηλές (μικρές ≥0,2), μεσαίες (μέτριες ≥0,5) και υψηλές (μεγάλες ≥0,8) επιδράσεις διαφοράς μεταξύ δύο μεταβλητών. Η στατιστική σημασία έγινε αποδεκτή όταν p≤0,05 και όλοι οι υπολογισμοί πραγματοποιήθηκαν από το στατιστικό πακέτο SPSS έκδοση 28 (SPSS Inc, Chicago, IL).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Είκοσι τρεις ασθενείς με ΧΚΑ (n = 23) κλήθηκαν να συμμετάσχουν στη μελέτη, δύο εκ των οποίων δεν πληρούσαν τα κριτήρια επιλογής ενώ ένας ασθενής παραιτήθηκε πριν την έναρξη της πειραματικής διαδικασίας. Είκοσι (n=20) μη καχεκτικοί άνδρες, εξωτερικοί ασθενείς με σταθερή ΚΑ ξεκίνησαν την πειραματική διαδικασία, δεκαέξι εκ των οποίων (n=16, μέση ηλικία, 49,2±10,7 έτη, μάζα σώματος, 78,9±18,6 kg, ύψος σώματος, 175,4 ± 8,6 cm, δείκτης μάζας σώματος, ΔΜΣ, 27,2±3,1 kg/m², κλάσμα Εξώθησης της αριστερής κοιλίας, ≤ 45%) ολοκλήρωσαν το πρωτόκολλο με τη συνεχή άσκηση. Συμμετείχαν επίσης έντεκα υγιείς (n=11) με παρόμοια ηλικία και δείκτη μάζας σώματος (Πίνακας 1). Όλοι οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν για τον κίνδυνο και τα οφέλη της μελέτης και υπέγραψαν έντυπο συγκατάθεσης σύμφωνα με τη δήλωση του Ελσίνκι για τις μελέτες σε ανθρώπους. Τα βασικά δεδομένα όλων των συμμετεχόντων και τα κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών παρουσιάζονται στον Πίνακα 1.

Πίνακας 1. Περιγραφικά χαρακτηριστικά ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και υγιών δοκιμαζόμενων

	Ασθενείς (n = 16)	Υγιείς (n = 11)
Ανθρωπομετρικά Χαρακτηριστικά (mean ± SD)		
<i>Ηλικία (έτη)</i>	46.4 ± 8.6	43.4 ± 6.8
<i>ΔΜΣ (Kg/m²)</i>	26.4 ± 3.3	26.3 ± 3.3
<i>Βάρος (Kg)</i>	81.6 ± 17.9	71.7 ± 7.6
<i>Ύψος (cm)</i>	176.3 ± 8.8	169.2 ± 6.4
VO₂peak and KE (mean ± SD)		
<i>VO₂peak (ml/kg/min)</i>	15.3 ± 2.4	
<i>KE%</i>	33.2 ± 4.0	
Χαρακτηριστικά ΚΑ [No (%)]		
<i>NYHA Class II</i>	10 (64)	
<i>NYHA Class III</i>	6 (36)	
<i>Χωρίς ισχαιμία</i>	10 (64)	
<i>Ισχαιμία</i>	6 (36)	
<i>Αρτηριακή Υπέρταση</i>	4 (38)	
<i>Διαβήτης</i>	4 (38)	
<i>Δυσλιπιδαιμία</i>	2 (11)	
<i>Κάπνισμα</i>	—	
Φαρμακευτική Αγωγή [No (%)]		
<i>B-blockers</i>	11 (68)	
<i>ACE αναστολείς</i>	10 (63)	
<i>Νιτρικά</i>	4 (25)	
<i>Στατίνες</i>	7 (43)	
<i>Αντί-αρρυθμικά</i>	8 (51)	
<i>Αντί-πηκτικά</i>	3 (19)	
<i>Anti-platelets</i>	4 (25)	

ΧΚΑ: χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια; ΚΕ: κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας; SD: τυπική απόκλιση; ACE: angiotensin-converting enzyme. ΔΜΣ: δείκτης μάζας σώματος; NYHA: New Heart Association

Κινητοποίηση ενδοθηλιακών και αιμοποιητικών προγονικών κυττάρων

Με βάση τους συνδυασμούς επιφανειακών δεικτών ανίχνευσης των προγονικών κυττάρων, η στατιστική ανάλυση έδειξε σημαντικά αποτελέσματα κατά τη συνεχόμενη άσκηση στους κυτταρικούς πληθυσμούς των ΕΠΚ και ΑΠΚ αμέσως μετά την άσκηση και 40 λεπτά μετά την άσκηση ($p < 0,05$) (Σχήμα 1) στους ασθενείς με ΧΚΑ. Στους υγιείς τα ΕΠΚ₁, και ΑΠΚ αυξήθηκαν αμέσως αμέσως μετά και 40 λεπτά μετά την άσκηση ($p < 0,05$), ενώ δεν υπήρξε μεταβολή των ΕΠΚ₂ και ΕΠΚ₃ σε καμία χρονική στιγμή μετά την άσκηση ($p > 0,05$), (Σχήμα 2)

Συστηματική μικροκυκλοφορία

Σε ό,τι αφορά την επίδραση της συνεχόμενης άσκησης στη μικροκυκλοφορία τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντικές επιδράσεις και στις τέσσερις παραμέτρους της συστηματικής μικροκυκλοφορίας στους ασθενείς με ΧΚΑ. Συγκεκριμένα το ιστικό οξυγόνο, ο ρυθμός κατανάλωσης οξυγόνου, ο ρυθμός επαναιμάτωσης μετά την απελευθέρωση της αγγειακής απόφραξης αυξήθηκαν σημαντικά μετά την άσκηση ($p < 0,05$). Ο χρόνος της επαναφοράς στην ηρεμία επίσης μειώθηκε σημαντικά μετά την άσκηση ($p = 0,05$) βελτιώνοντας παράλληλα την αντιδραστική υπεραιμία (Πίνακας 3). Στους υγιείς πα-

Πίνακας 2. Κινητοποίηση ενδοθηλιακών και αιμοποιητικών προγονικών κυττάρων σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (n = 16) και σε υγιείς δοκιμαζόμενους (n = 11)

Συνεχόμενη άσκηση	Προ άσκησης	Αμέσως μετά την άσκηση		40 λεπτά μετά	
	Κύτταρα·10 ⁶	Κύτταρα·10 ⁶	Μέγεθος	Κύτταρα·10 ⁶	Μέγεθος

Ενδοθηλιακά προγονικά κύτταρα (ΕΠΚ) αναγνωρισμένα με διαφορετικούς δείκτες ΕΠΚ₁ δείκτες: CD34⁺/CD45⁺/CD133⁺

Ασθενείς με ΧΚΑ	19.7 ± 12.2	48.6 ± 34.3 ^b	0.87	45.5 ± 41.8 ^b	0.79
Υγιείς	41.5 ± 38.3	64.3.2 ± 52.8 ^b	0.71	63.5 ± 51.2 ^b	0.82

ΕΠΚ₂ δείκτες: CD34⁺/CD133⁺/VEGFR₂⁺

Ασθενείς με ΧΚΑ	13.1 ± 14.2	16.7 ± 17.4	0.26	15.3 ± 16.1	0.25
Υγιείς	34.2 ± 26.3	32.9 ± 21.2 ^b	0.33	39.8 ± 30.2	0.38

ΕΠΚ₃ δείκτες: CD34⁺/CD45⁺/VEGFR₂⁺

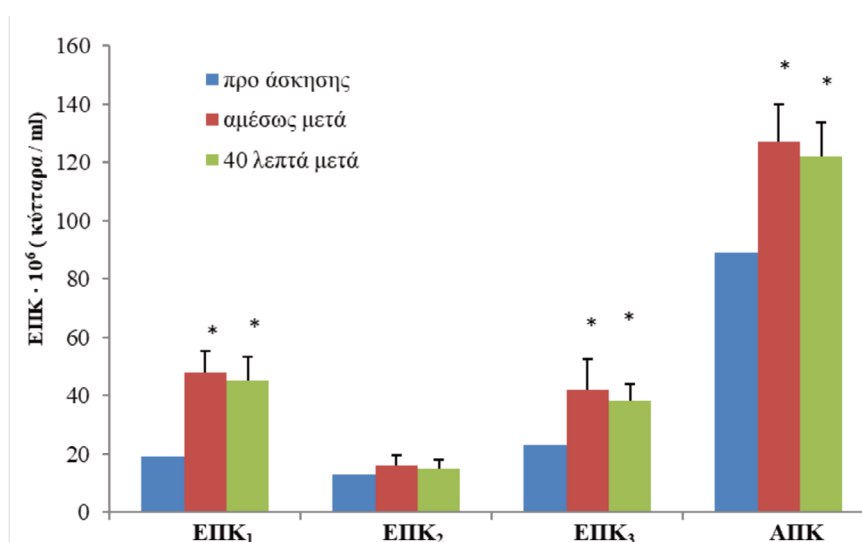
Ασθενείς με ΧΚΑ	23.4 ± 26.7	42.3 ± 47.6	0.39	38.4 ± 31.2	0.57
Υγιείς	41.7 ± 25.2	41.4 ± 33.7	0.19	40.2 ± 28.1	0.23

Αιμοποιητικά προγονικά κύτταρα (ΑΠΚ) ΑΠΚ δείκτες: CD34⁺/CD45⁺/CD133⁺

Ασθενείς με ΧΚΑ	89.4 ± 49.3	127.5 ± 61.0 ^a	0.68	122.9 ± 81.3	0.49
Υγιείς	113.4 ± 72.6	144.9 ± 78.1	0.89	138.3 ± 86.7 ^a	0.80

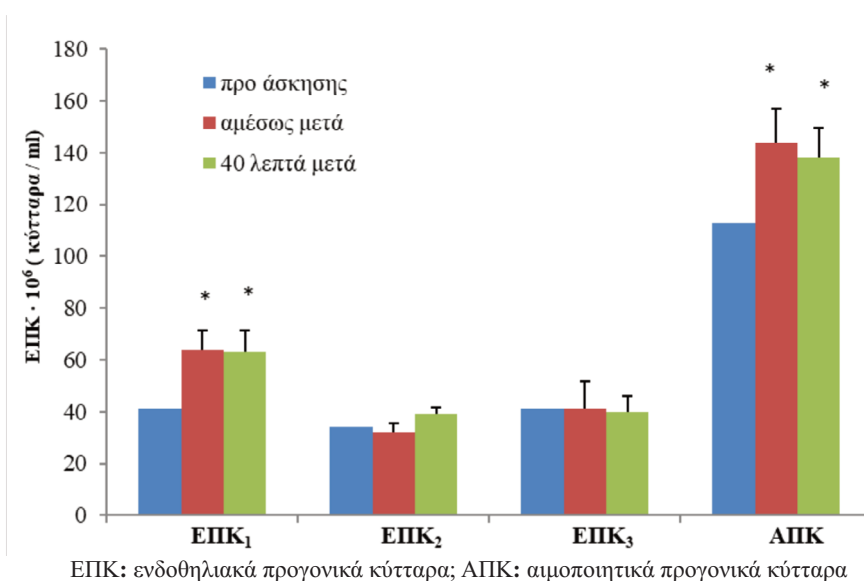
ΧΚΑ: χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια; ΕΠΚ: ενδοθηλιακά προγονικά κύτταρα; ΑΠΚ: αιμοποιητικά προγονικά κύτταρα; ΥΑΕΑΠ: υποδοχέας αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα-2

^ap ≤ 0.01 and ^bp ≤ 0.05 σε σύγκριση με την ηρεμία. Οι τιμές εκφράζονται ως μέσος όρος ± SD; τυπική απόκλιση



ΕΠΚ: ενδοθηλιακά προγονικά κύτταρα; ΑΠΚ: αιμοποιητικά προγονικά κύτταρα

Σχήμα 1. Κινητοποίηση ενδοθηλιακών και αιμοποιητικών προγονικών κυττάρων σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια



Σχήμα 2. Κινητοποίηση των ενδοθηλιακών και αιμοποιητικών προγονικών κυττάρων σε υγιείς δοκιμαζόμενους ανεπάρκεια

Πίνακας 3. Μεταβολές στις παραμέτρους της συστηματικής κυκλοφορίας σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (n = 16) και σε υγιείς δοκιμαζόμενους (n = 11)

Συνεχόμενη άσκηση	Προ άσκησης	Αμέσως μετά την άσκηση	Μέγεθος επίδρασης
Ιστική οξυγόνωση (StO₂)			
Ασθενείς με ΧΚΑ	77.7 ± 3.8	79.2 ± 4.1	0.17
Υγιείς	81.3 ± 3.1	82.1 ± 3.7	0.14
Μείωση κλίσης StO₂ (%/minute)			
Ασθενείς με ΧΚΑ	10.6 ± 2.2	12.5 ± 1.9 ^a	0.69
Υγιείς	12.3 ± 1.8	12.0 ± 1.8	0.74
Αύξηση κλίσης StO₂ (%/second)			
Ασθενείς με ΧΚΑ	2.4 ± 0.7	3.1 ± 0.9 ^a	0.66
Υγιείς	3.7 ± 0.6	4.4 ± 0.6 ^a	0.78
Χρόνος επαναφοράς (seconds)			
Ασθενείς με ΧΚΑ	113.2 ± 28.7	103.6 ± 21.3 ^b	0.38
Υγιείς	104.3 ± 22.6	92.4 ± 16.9	0.27

ΧΚΑ: χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια; StO₂: ιστικό οξυγόνο;

^ap ≤ 0.01 and ^bp ≤ 0.05 σε σύγκριση με την ηρεμία. Οι τιμές εκφράζονται ως μέσος όρος ± SD: τυπική απόκλιση

ρατηρήθηκε βελτίωση στις παραμέτρους που σχετίζονται με την ενδοθηλιακή λειτουργία (ο ρυθμός επαναιμάτωσης μετά την απελευθέρωση της αγγειακής απόφραξης και η αντιδραστική υπεραιμία). Δεν παρατηρήθηκε μεταβολή του ιστικού οξυγόνου και του ρυθμού κατανάλωσης οξυγόνου.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα αποτελέσματα της μελέτης δείχνουν ότι μία συνεδρία με τη συνεχόμενη μέθοδο με μέτρια ένταση και μεγάλη διάρκεια προάγει την κινητοποίηση των προγονικών κυττάρων και βελτιώνει τη συστηματική μικροκυκλοφορία σε ασθενείς με

ΧΚΑ. Αντίθετα, στους υγιείς δοκιμαζόμενους παρόλο που η συνεχόμενη άσκηση δεν έδειξε μεταβολές στον αριθμό των ΕΠΚ (εκτός από τα ΕΠΚ₁ και τα ΑΠΚ αμέσως μετά και 40 λεπτά μετά την άσκηση) προκάλεσε μεταβολές σε παραμέτρους της συστηματικής μικροκυκλοφορίας που καθορίζουν τη βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας.

Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι ένα πρωτόκολλο άσκησης με τη συνεχόμενη μέθοδο μπορεί να αυξήσει τον αριθμό και τη δραστηριότητα των ΕΠΚ αναδεικνύοντας την ευεργετική επίδραση της άσκησης στην ενδοθηλιακή λειτουργία σε υγιή άτομα. Η αερόβια άσκηση με μέτρια ένταση (60 έως 75% HR_{max}, ~50 έως 68% VO_{2max} και με διάρκεια 30 έως 60 λεπτά οδηγεί σε απελευθέρωση των κυκλοφορούντων ΕΠΚ. Ωστόσο, τρέξιμο με την ίδια ένταση (20) περίπου (~68% VO_{2max}) και με μικρότερη διάρκεια (10 λεπτά), δεν προκάλεσε την κινητοποίησή τους. Σε αθλητές, 240 λεπτά ποδηλασίας στο ~50% VO_{2max} οδήγησε σε υψηλούς αριθμούς κυκλοφορούντων ΕΠΚ (21). Πρέπει να σημειωθεί ότι σημαντική κινητοποίηση, επίσης, επιτεύχθηκε μετά από μία συνεδρία άσκησης με διάρκεια 5 λεπτά αλλά αισθητά υψηλότερη ένταση, (101±5% HR_{max}, ~100% VO_{2max}). Εναλλακτικά, δύο μελέτες αγώνων μαραθωνίου (~4 ώρες) έδειξαν αντιφατικά αποτελέσματα. Στην πρώτη μελέτη σε 9 αθλητές που πραγματοποίησαν τη μαραθωνία διαδρομή με διάρκεια 191±26 λεπτά ο αριθμός των ΕΠΚ διπλασιάστηκε (22). Αντίθετα, στη δεύτερη μελέτη που χρησιμοποίησε σημαντικά μεγαλύτερο δείγμα (68 μαραθωνοδρόμους) που πραγματοποίησαν τη μαραθωνία διαδρομή με μέση διάρκεια 240 λεπτά δε φάνηκε στατιστικώς σημαντική μεταβολή στον αριθμό των κυττάρων (23). Τέλος, σε δρομείς υπεραποστάσεων (246 χιλιόμετρα, με μέσο χρόνο τρεξίματος 32 ώρες 8 λεπτά και 30 ώρες 2 λεπτά αντίστοιχα) καταγράφηκε η απελευθέρωση των ΕΠΚ από το μυελό των οστών ως απόκριση στην αύξηση της βιοδιαθεσιμότητας του μονοξειδίου του αζώτου και στην ιστική υποξία (24).

Επίδραση του πρωτοκόλλου με τη συνεχόμενη άσκηση

Η αύξηση στα επίπεδα των ΕΠΚ στην παρούσα μελέτη συσχετίστηκε με ταυτόχρονη επίδραση στην αντιδραστικότητα του ενδοθηλίου. Υπάρχουν πε-

ριορισμένες και αμφιλεγόμενες πληροφορίες σχετικά με τις επιδράσεις της συνεχόμενης άσκησης κατά τη διάρκεια παρεμβατικών προγραμμάτων αποκατάστασης στην κινητοποίηση των ΕΠΚ σε ασθενείς με καρδιαγγειακές παθήσεις. Επιπλέον, αυτές οι μελέτες δεν πραγματοποιήθηκαν με μία μεμονωμένη περίοδο άσκησης. Η συνεχόμενη άσκηση ως ερέθισμα για την κινητοποίηση των ΕΠΚ έχει αποδειχθεί ότι είναι αποτελεσματική σε ασθενείς με ισχαιμία του μυοκαρδίου, στεφανιαία νόσο και ΧΚΑ. Μελέτες έχουν δείξει ότι συνεδρίες άσκησης με διαφορετική διάρκεια (20 έως 40 λεπτά) και ένταση (50% έως 75% VO_{2peak}) ως μέρος προγράμματος αποκατάστασης προάγουν την κινητοποίηση ΕΠΚ σε ασθενείς με ΧΚΑ και παρουσιάζουν παράλληλη βελτίωση της αγγειακής λειτουργίας. Ωστόσο, η επίδραση ενός πρωτοκόλλου με τη συνεχόμενη άσκηση σε ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο και ιδιαίτερα σε ασθενείς με ΧΚΑ δεν είχε τεκμηριωθεί. Στο συγκεκριμένο πρωτόκολλο σημαντικό ρόλο φαίνεται να έχει η μεγάλη διάρκεια που αντιστάθμισε τη μέτρια ένταση της άσκησης προκαλώντας το απαιτούμενο ερέθισμα για να διεγείρει το μηχανισμό κινητοποίησης των προγονικών κυττάρων και τη βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας.

Προηγούμενες μελέτες έδειξαν την απελευθέρωση των ΕΠΚ μετά από τη συνεχόμενη άσκηση. Ο Laufs και συν. 2005 (20) πραγματοποίησαν τρία διαφορετικά πρωτόκολλα σε υγιείς δοκιμαζόμενους και απέδειξαν ότι η άσκηση με μεγάλη (80% VO_{2max}) ή μέτρια ένταση (68% VO_{2max}) και με μέση διάρκεια (30 λεπτά) αύξησε τον αριθμό των ΕΠΚ. Αντίθετα, η συνεχόμενη άσκηση με μέτρια ένταση (68% VO_{2max}) και με μικρή διάρκεια (10 λεπτά) δεν προκάλεσε μεταβολές στον αριθμό των κυττάρων. Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης συμφωνούν με άλλες μελέτες που έχουν δείξει ότι απαιτούνται τουλάχιστον 30 έως 60 λεπτά άσκησης για να προάγουν τη κινητοποίηση των ΕΠΚ και να έχουν θετικές προσαρμογές στην αγγειακή λειτουργία καρδιαγγειακών ασθενών. Στην παρούσα μελέτη φάνηκε ότι η μέτρια ένταση (50% του VO_{2peak}) που μπορεί να διατηρηθεί για μεγάλο χρονικό διάστημα φαίνεται να επηρεάζει τους φυσιολογικούς μηχανισμούς που απελευθερώνουν και διεγείρουν την προκαλούμενη από την άσκηση κι-

νητοποίηση των ΕΠΚ και ΑΠΚ. Στους μοριακούς αυτούς μηχανισμούς περιλαμβάνονται η αύξηση της βιοδιαθεσιμότητας του μονοξειδίου του αζώτου και η αντιοξειδωτική δράση του, η αυξημένη έκφραση της μεταλλοπεπτιδάσης -9, η διατμητική τάση και η ενεργοποίηση κυττοκινών και/ή χημειοκινών (25-27).

Η διάρκεια της άσκησης με τη συνεχόμενη μέθοδο φαίνεται να είναι ένα σημαντικός παράγοντας για την αύξηση του αριθμού των ΕΠΚ στους υγιείς δοκιμαζόμενους. Μελέτες έχουν δείξει ότι μεγαλύτερη διάρκεια άσκησης σχετίζεται με αύξηση των κυκλοφορούντων ΕΠΚ. Για παράδειγμα, μια μελέτη έδειξε ότι μια συνεδρία διάρκειας 90 λεπτών με σταθερή ένταση οδήγησε σε σημαντική αύξηση των ΕΠΚ σε σχέση με μια συνεδρία ποδηλασίας διάρκειας 30 λεπτών (28). Επίσης, μια άλλη μελέτη έδειξε ότι μια συνεδρία τρεξίματος διάρκειας 2 ωρών οδήγησε σε μεγαλύτερη αύξηση των ΕΠΚ σε σχέση με μια συνεδρία τρεξίματος διάρκειας 1 ώρας (29). Στη μελέτη μας, φάνηκε ότι η διάρκεια της άσκησης ~1 ώρα δεν ήταν επαρκής για να διεγείρει την κινητοποίηση των ΕΠΚ. Στους υγιείς δοκιμαζόμενους η συνεχόμενη άσκηση είχε σημαντική επίδραση στην κινητοποίηση των ΕΠΚ και ΑΠΚ. Παρατηρήθηκαν υψηλά επίπεδα προγονικών κυττάρων (ΕΠΚ₂) πριν από την άσκηση και πιθανώς το ερέθισμα της συνεχόμενης άσκησης με σταθερή ένταση και μεγάλη διάρκεια δεν αύξησε τον αριθμό τους και δεν ενεργοποίησε τους μηχανισμούς απελευθέρωσης τους στην κυκλοφορία.

Η μεγάλη διάρκεια της άσκησης φαίνεται να αποτέλεσε βασικό παράγοντα για τις μεταβολές που παρατηρήθηκαν στη συστηματική κυκλοφορία, όπου φάνηκε η βελτίωση στους ασθενείς με ΧΚΑ, ενώ στους υγιείς βελτιώθηκαν οι παράμετροι της μικροαγγειακής αντιδραστικότητας που σχετίζονται με τη λειτουργία του ενδοθηλίου. Τα αποτελέσματα μας συμφωνούν με προγενέστερες μελέτες που χρησιμοποίησαν άσκηση με μεγάλη διάρκεια για τη βελτίωση της αγγειακής λειτουργίας. Η μελέτη μας ενισχύει τα ευρήματα προηγούμενων μελετών που έχουν δείξει ότι η συνεχόμενη άσκηση με μέτρια ένταση είναι η τυπική μορφή για την προώθηση της καρδιοαναπνευστικής αντοχής και τη βελτίωση της αγγειακής λειτουργίας (30). Μελλοντικές μελέτες πρέπει επίσης να διερευνήσουν

αν η διαλειμματική άσκηση με υψηλή ένταση μπορεί να βελτιώσει την καρδιοαναπνευστική ικανότητα, να προάγει την ακεραιότητα του ενδοθηλίου και να αναστρέψει τους παράγοντες κινδύνου εκδήλωσης των καρδιαγγειακών παθήσεων (31).

Περιορισμοί

Στη μελέτη μας υπήρχε ένας περιορισμός στην προσέλευση περισσότερων ασθενών, κάτι που δεν είναι πάντα εύκολο έργο. Η επιστράτευση των ασθενών αφορούσε μόνο ένα κέντρο, το Ιατρείο Καρδιακής Ανεπάρκειας Νος Ευαγγελισμός. Τα αποτελέσματα μας επίσης αφορούν κυρίως άνδρες ασθενείς με ΧΚΑ καθώς η πλειοψηφία των ασθενών ήταν άντρες. Επιπλέον, δε συμπεριλήφθηκε ομάδα ελέγχου. Ωστόσο, οι δοκιμές παρέμβασης με ομάδες ελέγχους σε ασθενείς όπου η άσκηση αποτελεί βασικό θεραπευτικό μέσο των συμπτωμάτων είναι ηθικά αμφισβητήσιμες.

Παρόλο που έχουμε συμπεριλάβει μελέτες με συγκεκριμένους δείκτες για την αναγνώριση των ΕΠΚ, δεν ήταν δυνατόν να αποφευχθούν μεθοδολογικές διακυμάνσεις καθώς είναι ακόμη υπό διερεύνηση ποιος συνδυασμός αντιγόνων τα αντικατοπτρίζει τα ΕΠΚ. Επίσης, τα δεδομένα που λαμβάνονται για έναν πληθυσμό δεν μπορούν να επεκταθούν αυτόματα σε όλους τους πληθυσμούς. Επομένως, πρέπει να υπάρχει συναίνεση σχετικά με τους δείκτες ανίχνευσης των ΕΠΚ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Συνολικά, η μελέτη δείχνει ότι η διάρκεια άσκησης με τη συνεχόμενη μέθοδο φαίνεται να είναι ένα σημαντικός παράγοντας για την αύξηση του αριθμού των ΕΠΚ και ΑΠΚ σε ασθενείς με ΧΚΑ. Η παράλληλη βελτίωση των παραμέτρων της συστηματικής μικροκυκλοφορίας που σχετίζονται με την ενδοθηλιακή λειτουργία δείχνουν ότι η κινητοποίηση των ΕΠΚ που προκαλείται από την άσκηση είναι σημαντικός παράγοντας για τη βελτίωση της αγγειακής λειτουργίας σε ασθενείς με ΧΚΑ και σε υγιείς.

Δηλώσεις

Χρηματοδότηση: Η παρούσα εργασία δεν έλαβε χρηματοδότηση.

Σύγκρουση συμφερόντων: Οι συγγραφείς δηλώ-

νουν ότι δεν υφίσταται σύγκρουση συμφερόντων.

Ηθική έγκριση: Αρ. 49667/179 - Ημερομηνία: 14/06/2018, Επιτροπή Ηθικής Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης.

Δήλωση για χρήση τεχνητής νοημοσύνης (TN) στην επιστημονική συγγραφή: Οι συγγραφείς δηλώ-

νουν ότι δεν χρησιμοποιήθηκε κανένα λογισμικό παραγωγικής Τεχνητής Νοημοσύνης (όπως μοντέλα γλώσσας μεγάλου μεγέθους, εφαρμογές δημιουργίας κειμένου, κ.λπ.) στη διαδικασία σύνταξης, δομής ή ανάλυσης δεδομένων της συγκεκριμένης εργασίας.

REFERENCES

- Cattadori G., Segurini C., Picozzi A., Padeletti L., Anzà C. (2018). Exercise and heart failure: an update. *ESC Heart Fail*, 5(2), 222-232.
- Sun H.J., Wu Z.Y., Nie X.W., Bian J.S. (2020). Role of endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: the link between inflammation and hydrogen sulfide. *Front Pharmacol*, 21;10:1568.
- Ajijola O., Dong C., Herderick E., Ma Q., Goldschmidt-Clermont P.J., Yan Z. (2009). Voluntary running suppresses proinflammatory cytokines and bone marrow endothelial progenitor cell levels in apolipoprotein-e-deficient mice. *Antioxidants & Redox Signaling*, 11(1), 15-23.
- Ergün S., Hohn H.P., Kilic N., Singer B.B., Tilki D. (2008). Endothelial and hematopoietic progenitor cells (EPCs and HPCs): hand in hand fate determining partners for cancer cells. *Stem Cell Rev*, 4(3), 169-177.
- Asahara T., Murohara T., Sullivan A., Silver M., van der Zee R., Li T., Witzenbichler B., Schatteman G., Isner J.M. (1997). Isolation of putative progenitor endothelial cells for angiogenesis. *Science*, 275(5302), 964-967.
- Laveneziana P., Di Paolo M., Palange P. (2021). The clinical value of cardiopulmonary exercise testing in the modern era. *Eur Respir Rev*, 30(159), 200187.
- Volaklis K., Tokmakidis S.P., Halle M. (2013). Acute and chronic effects of exercise on circulating endothelial progenitor cells in healthy and diseased patients. *Clin Res Cardiol*, 102(4), 249-257.
- Kano Y., Padilla D.J., Behnke B.J., Hageman K.S., Musch T.I., Poole D.C. (2005). Effects of eccentric exercise on microcirculation and microvascular oxygen pressures in rat spinotrapezius muscle. *J Appl Physiol* (1985), 99(4), 1516-1522.
- Niemiro G.M., Parel J., Beals J., van Vliet S., Paluska S.A., Moore D.R., Burd N.A., De Lisio M. (2017). Kinetics of circulating progenitor cell mobilization during submaximal exercise. *J Appl Physiol* (1985), 122(3), 675-682.
- Rakobowchuk M., Harris E., Taylor A., Baliga V., Cubbon R.M., Rossiter H.B., Birch K.M. (2012). Heavy and moderate interval exercise training alters low-flow-mediated constriction but does not increase circulating progenitor cells in healthy humans. *Exp Physiol*, 97(3), 375-385.
- Sarto P., Balducci E., Balconi G. (2007). Effects of exercise training on endothelial progenitor cells in patients with chronic heart failure. *J Card Failure*, 13(9): 701- 708.
- Manetos C., Dimopoulos S., Tzanis G., Vakrou S., Tasoulis A., Kapelios C., Agapitou V., Ntalianis A., Terrovitis J., Nanas S. (2011). Skeletal muscle microcirculatory abnormalities are associated with exercise intolerance, ventilatory inefficiency, and impaired autonomic control in heart failure. *J Heart Lung Transplant*, 30(12), 1403-1408.
- Gatta L, Armani A, Lellamo F, Consoli C, Molinari F, Caminiti G, Volterani M, Rosano GMC (2012). Effects of a short-term exercise training on serum factors involved in ventricular remodeling in chronic heart failure patients. In *J Cardiol* 2012;155:409-413.
- Erbs S, Höllriegel R, Linke A, Beck EB, Adams V, Gielen S, Möbius-Winkler S, Sandri M, Kränkel N, Hambrecht R, Schuler G. (2010). Exercise training in patients with advanced chronic heart failure (IIIb) promotes restoration of peripheral vasomotor function, induction of endogenous regeneration and improvement of left ventricular function. *Circ Heart Fail*, 3:486-494.
- Hansen J.E., Sun X.G., Yasunobu Y., Garafano R.P., Gates G., Barst R.J., Wasserman K. (2004). Reproducibility of cardiopulmonary exercise measurements in patients with pulmonary arterial hypertension. *Chest*, 126(3), 816-824.
- Duda D.G., Cohen K.S., Scadden D.T., Jain R.K.. (2007). A protocol for phenotypic detection and enumeration of circulating endothelial cells and circulating progenitor cells in human blood. *Nat Protoc*, 2(4), 805-810.
- Medina R.J., O'Neill C.L., Sweeney M., Guduric-

- Fuchs J., Gardiner T.A., Simpson D.A., Stitt AW. (2010). Molecular analysis of endothelial progenitor cell (EPC) subtypes reveals two distinct cell populations with different identities. *BMC Med Genomics*, 13, 3-18.
18. Barstow T.J. (2019). Understanding near infrared spectroscopy and its application to skeletal muscle research. *J Appl Physiol* (1985), 1;126(5), 1360-1376.
19. Gerovasili V., Drakos S., Kravari M., Malliaras K., Karatzanos E., Dimopoulos S., Tasoulis A., Anastasiou-Nana M., Roussos C., Nanas S. (2009). Physical exercise improves the peripheral microcirculation of patients with chronic heart failure. *J Cardiopulm Rehabil Prev*, 29(6), 385-391.
20. Laufs U., Urhausen A., Werner N., Scharhag J., Heitz A., Kissner G., Böhm M., Kindermann W., Nickenig G. (2005). Running exercise of different duration and intensity: effect on endothelial progenitor cells in healthy subjects. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 12(4), 407-414.
21. Mobius-Winkler S., Hilberg T., Menzel K., Golla E., Burman A., Schuler G., Adams V. (2009). Time-dependent mobilization of circulating progenitor cells during strenuous exercise in healthy individuals. *J Appl Physiol*, 2009; 107(6), 1943-50.
22. Adams V., Linke A., Breuckmann F., Leineweber K., Erbs S., Kränkel N., Bröcker-Preuss M., Woitek F., Erbel R., Heusch G., Hambrecht R., Schuler G., Möhlenkamp S. (2008) Circulating progenitor cells decrease immediately after marathon race in advanced-age marathon runners. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 15(5), 602–607.
23. Bonsignore M.R, Morici G., Riccioni R., Huertas A., Petrucci E., Veca M., Mariani G., Bonanno A., Chimenti L., Gioia M., Palange P., Testa U. Hemopoietic and angiogenetic progenitors in healthy athletes: different responses to endurance and maximal exercise. *J Appl Physiol*, 109(1), 60–67.
24. Goussetis E., Spiropoulos A., Tsironi M., Skenderi K., Margeli A., Graphakos S., Baltopoulos P., Pappasotiriou I. (2009). Spartathlon, a 246 kilometer foot race: effects of acute inflammation induced by prolonged exercise on circulating progenitor reparative cells. *Blood Cells Mol Dis*, 42(3), 294-299.
25. Gielen S., Sandri M., Erbs S., Adams V. (2011). Exercise-induced modulation of endothelial nitric oxide production. *Curr Pharm Biotechnol*, 12(9), 1375-1384.
26. Grisar J.C., Haddad F., Gomari F.A., Wu J.C. (2011). Endothelial progenitor cells in cardiovascular disease and chronic inflammation: from biomarker to therapeutic agent. *Biomark Med*, 5(6), 731-44.
27. Fleissner F, Thum T. (2008). The IGF-1 receptor as a therapeutic target to improve endothelial progenitor cell function. *Mol Med*, 14(5-6), 235-237.
28. Gatta L., Armani A., Lellamo F., Consoli C., Consoli C., Molinari F., Caminiti G., Volterrani M., Rosano G.M.. (2012). Effects of a short-term exercise training on serum factors involved in ventricular remodeling in chronic heart failure patients. *In J Cardiol*. 201, 155(3), 409-413.
29. Thorell D., Borjesson M., Larsson P. Strenuous exercise increases late outgrowth endothelial cells in healthy subjects. *Eur J Appl Physiol*, 107(4), 481-488.
30. Hill J.M, Zalos G., Halcox J.P., Schenke W.H., Waclawiw M.A., Quyyumi A.A., Finkel T. (2003). Circulating endothelial progenitor cells, vascular function, and cardiovascular risk. *N Engl J Med*, 348(7), 593-600.
31. Dun Y., Thomas R. J., Medina-Inojosa J. R., Squires R. W., Huang H., Smith J. R., Liu S., Olson D.P. (2019). High-intensity interval training in cardiac rehabilitation: Impact on fat mass in patients with myocardial infarction. *Mayo Clin. Proc*, 94, 1718–1730.

ΟΔΗΓΙΕΣ ΠΡΟΣ ΣΤΟΥΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ

ΓΕΝΙΚΑ

Τα δημοσιευμένα άρθρα αποτελούν πνευματική ιδιοκτησία του ΠΣΦ. Δεν επιτρέπεται η αναδημοσίευση τους χωρίς τη γραπτή άδεια του Διευθυντή Σύνταξης. Τα άρθρα που θα κρίνονται δεν θα πρέπει να έχουν δημοσιευθεί ή να έχουν υποβληθεί για δημοσίευση σε άλλο περιοδικό κατά ένα μέρος τους ή ολόκληρα. Όμως μπορεί να γίνονται δεκτά προς κρίση τα ολοκληρωμένα αποτελέσματα εργασιών που έχουν δημοσιευθεί σαν πρόδρομες ανακοινώσεις. Σε κάθε περίπτωση, ενθαρρύνεται η υποβολή ερευνητικών μελετών υψηλής τεκμηρίωσης.

Ο τύπος των εργασιών που δέχεται το περιοδικό Φυσικοθεραπείας μπορεί να προέρχονται από πρωτογενή έρευνα (πειραματικές, παρατηρητικές και επιδημιολογικές μελέτες), δευτερογενή έρευνα (κριτικές, ανασκοπήσεις πεδίου εφαρμογής, συστηματικές ανασκοπήσεις, μετα αναλύσεις) καθώς επίσης letter to the editor κ.α.

Κατά την υποβολή της εργασίας, ο συγγραφέας δηλώνει αν πρόκειται για πρώτη δημοσίευση, αν η εργασία έχει υποβληθεί για δημοσίευση σε άλλο περιοδικό ή αν έχει κατά οποιονδήποτε τρόπο δημοσιευθεί, μερικά ή ολικά. Στην τελευταία περίπτωση συνυποβάλλονται αντίγραφα του υλικού αυτού για να εκτιμηθεί η δυνατότητα δημοσίευσής του νέου άρθρου.

Οι εργασίες θα κατατίθενται και θα αξιολογούνται και στα ελληνικά και στα αγγλικά.

ΤΡΟΠΟΣ ΓΡΑΦΗΣ ΤΟΥ ΑΡΘΡΟΥ

Τα άρθρα πρέπει να γράφονται ως εξής:

- Χρήση επεξεργαστή κειμένου MS Word for Windows.
- Γραμματοσειρά Times New Roman, μέγεθος γραμματοσειράς 12, διάστιχο παραγράφου 1,5, με περιθώρια ίντσας (2,5 εκ.) από κάθε πλευρά της σελίδας (300 περίπου λέξεις/σελίδα).
- Η αρίθμηση των σελίδων να γίνεται με τη χρήση του επεξεργαστή (εισαγωγή - αριθμοί σελίδας - στο υποσέλιδο - δεξιά).
- Αρίθμηση όλων των γραμμών του άρθρου, αριστερά του κειμένου.
- Χρήση του πλήκτρου tab και όχι του space στην αρχή των παραγράφων ή στη δωμόρφωση των πινάκων.
- Προσθήκη κενού διαστήματος μετά τα σημεία στίξης.
- Σήμανση στο κείμενο με τη χρήση πλάγιων (italic) και όχι έντονων (bold) χαρακτήρων.

ΔΟΜΗ ΤΟΥ ΑΡΘΡΟΥ

Τα παρακάτω μέρη του άρθρου γράφονται ξεχωριστά:

- Η σελίδα του τίτλου: α) ο τίτλος του άρθρου, β) τα

ονόματα των συγγραφέων, στην ονομαστική, γ) η ιδιότητα του κάθε συγγραφέα καθώς και το επιστημονικό κέντρο, Πανεπιστημιακό ίδρυμα, κλινική ή εργαστήριο από το οποίο προέρχεται η εργασία, δ) το όνομα, η διεύθυνση και το τηλέφωνο ενός από τους συγγραφείς για επικοινωνία με τη σύνταξη, ε) ενδεχόμενες πηγές που ενίσχυσαν οικονομικά και βοήθησαν στην πραγματοποίηση της εργασίας.

- Οι περίληψεις (Ελληνική και Αγγλική) και οι λέξεις-κλειδιά: Συνήθως εντάσσονται σε τρίτο πρόσωπο, και δεν υπερβαίνουν η κάθε μια τις 250 λέξεις. Για ενδιαφέροντες περιπτώσεις και διαγνωστικές τεχνικές η έκταση είναι 60 λέξεις ή λιγότερο.

Η περίληψη διαιρείται σε τέσσερις παραγράφους:

Σκοπός: Αναφέρεται σύντομα η υπόθεση που δοκιμάζεται και το δίλημμα που επιλύεται.

Υλικό-Μέθοδος: Σύντομα και με σαφήνεια περιγράφεται, τι υλικό και μέθοδοι χρησιμοποιήθηκαν και πώς αυτές αναλύθηκαν.

Αποτελέσματα: Περιλαμβάνει τα ευρήματα της μελέτης.

Συμπεράσματα: Περιγράφονται με μία ή δύο προτάσεις τα συμπεράσματα που απορρέουν λογικά από τα ευρήματα της μελέτης.

Λέξεις κλειδιά: Αναφέρονται 4-5 λέξεις κλειδιά, διατυπωμένες στα Ελληνικά και τα Αγγλικά αντίστοιχα. Οι λέξεις αυτές πρέπει να είναι καθοριστικές για την αναζήτηση των δεδομένων που χρειάζονται έτσι ώστε να επιτευχθεί ο επιδιωκόμενος σκοπός της έρευνας.

Το κυρίως κείμενο:

- πάνω από 5000 λέξεις: για συστηματικές ανασκοπήσεις
- πάνω από 3500 λέξεις: για κλινικές, πειραματικές και ποιοτικές μελέτες
- πάνω από 2500 λέξεις: observational studies
- ακολουθείται η δομή της περίληψης αλλά με αναλυτική παράθεση.
- Συνίσταται να περιλαμβάνει:
 - ιστορική αναδρομή και σημερινή πραγματικότητα μέσω αρθρογραφικής ανασκόπησης (ακολουθείται το Σύστημα Harvard)
 - περιγραφή της μεθοδολογίας
 - επεξήγηση των τεχνικών μέτρησης και ανάλυσης
 - παρουσίαση των αποτελεσμάτων
 - σχολιασμός των αποτελεσμάτων και συζήτηση
 - συμπεράσματα
 - αρθρογραφία (Να αναφέρεται το DOI κάθε άρθρου) οι πίνακες, τα γραφήματα, οι εικόνες μαζί με τους υπότιτλους

Πίνακες- Γραφήματα- Εικόνες:

Γράφονται με διπλό διάστημα σε ξεχωριστή σελίδα. Αριθμούνται ανάλογα με τη σειρά εμφάνισής τους στο κείμενο, με αραβικούς αριθμούς (Πίνακας 1) και σημειώνεται σύντομος τίτλος για το καθένα. Και στις τρεις περιπτώσεις να υπάρχουν μόνο τρία χρώματα (άσπρο, μαύρο και γκρι) και τα αρχεία να είναι σε μορφή TIF.

Ευχαριστίες:

Οι συγγραφείς ενθαρρύνονται να αναγνωρίσουν την συνεισφορά των συντελεστών στην προετοιμασία της μελέτης από τη σύλληψη έως την τελική σύνταξη του άρθρου.

Βιβλιογραφικές Αναφορές:

Οι αναφορές πρέπει να είναι σε στυλ APA. Το όνομα(τα) του συγγραφέα, το έτος δημοσίευσης, ο τίτλος άρθρου ή κεφαλαίου, τίτλος περιοδικού ή βιβλίου, τόμος και τεύχος (όπου χρειάζεται) και οι αριθμοί σελίδων είναι απαραίτητα. Όλες οι βιβλιογραφικές αναφορές πρέπει να περιέχουν αντίστοιχη παραπομπή εντός κειμένου. Η προσθήκη κωδικού DOI (Digital Object Identifier) συνιστάται αλλά δεν είναι απαραίτητη.

[Για περισσότερες πληροφορίες:

<https://www.scribbr.com/category/apa-style>]



ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΣ ΣΥΜΟΓΟΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΩΝ ΝΠΔΔ

Μέλος της Παγκόσμιας Συνομοσπονδίας Φυσικοθεραπευτών

**Ιδρυτικό μέλος της European Region of
WORLD PHYSIOTHERAPY**

Λ. Αλεξάνδρας 34 - 11473 ΑΘΗΝΑ

τηλ. 210 8213905 - 210 8213334 / fax 210 8213760

www.psf.org.gr • e-mail: ppta@otenet.gr