

Význam kombinovaného rehabilitačního programu u nemocných s chronickou ischemickou chorobou srdeční

L. Elbl¹, V. Chaloupka¹, S. Nehyba¹, I. Tomášková¹, P. Kala², J. Schildberger², M. Poloczek², O. Boček², R. Lábrová², M. Šišáková², J. Špinar²

¹ Oddělení funkčního vyšetřování FN Brno, pracoviště Bohunice, přednosta doc. MUDr. Václav Chaloupka, CSc.

² Interní kardiologická klinika Lékařské fakulty MU a FN Brno, pracoviště Bohunice, přednosta prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., FESC

Souhrn: *Cíl práce:* Cílem práce bylo posouzení, zda řízený rehabilitační program ovlivní rozsah zátěží navozené ischemie myokardu, klinický stav a prognózu nemocných s chronickou ischemickou chorobou srdeční s významnou koronární stenózou na jedné nebo více tepnách a s projevy ischemie myokardu, která byla indikována ke konzervativní léčbě. *Soubor nemocných:* Do studie bylo zařazeno 69 nemocných s chronickou ischemickou chorobou srdeční (ICHS) (14 žen/55 mužů) ve věku 62 ± 8 (62) let. U 23 nemocných byl proveden 8týdenní ambulantní řízený rehabilitační program (RHB) aerobním cvičením na 60–80 % pVO₂, který byl doplněn o silová cvičení. Kontrolní soubor tvořilo 46 nemocných. Nemocní byli vyšetřeni klidovou a zátěžovou echokardiografií, spiroergometrií, byla provedena krátkodobá variabilita RR intervalu (HRV) jako vstupní testy, po rehabilitaci a po roce. *Výsledky:* Rehabilitační program významně zvýšil zátěžovou toleranci ($p < 0,004$), pVO₂ ($p < 0,04$) a MET ($p < 0,05$). Významné změny přetrvávaly i po roce. Dále mírně ovlivnil hodnoty klidové ($p < 0,05$) i zátěžové ejekční frakce ($p < 0,01$). Hodnoty indexu hybnosti stěny levé komory (IHSLK) v klidu se nezměnily, zátěžové hodnoty odrážející rozsah navozené ischemie se zlepšily až po roce ($p < 0,05$). Tyto nálezy jsou doprovázeny změnami ukazatelů HRV odrážejících aktivitu vagové větve. V kontrolním souboru nedošlo ke zlepšení ukazatelů výkonnosti, ejekční frakce, zátěžový IHSLK je při roční kontrole dokonce významně horší ($p < 0,05$). Aktivita autonomního nervového systému (ANS) se neměnila. Při roční kontrole bylo zjištěno, že 91 % nemocných po RHB programu se v dalším období věnovalo občasně nebo pravidelně fyzické aktivitě. Tento nález je statisticky významný ($p < 0,001$) oproti kontrolnímu souboru. V kontrolním souboru bylo významně více nemocných s destabilizací anginy pectoris a rehospitalizací ($p < 0,001$), významně se zvýšil v léčbě podíl nitrátů ($p < 0,001$) a trimetazidinu ($p < 0,01$). *Závěr:* Kombinovaný aerobní trénink se silovým cvičením významně zlepšil toleranci zátěže, vrcholový příjem kyslíku a mírně i hodnoty ejekční frakce LK. Po ročním tréninku došlo k významnému snížení rozsahu zátěžové ischemie myokardu. Tyto změny jsou doprovázeny zvýšením tenze vagové větve ANS. Trénink vedl ke snížení symptomatologie nemocných a ke stabilizaci farmakoterapie ICHS.

Klíčová slova: rehabilitace – chronická ischemická choroba srdeční – ischemie myokardu

The importance of combined rehabilitation programme in patients with chronic ischaemic heart disease

Summary: *Research objective:* Research objective was to assess, if controlled rehabilitation programme can influence an extent of stress-induced myocardial ischaemia, clinical status and prognosis of patients with chronic ischaemic heart disease with significant coronary stenosis on 1 or more arteries and with manifestations of myocardial ischaemia, which was indicated to conservative treatment. *Patients' population:* 69 patients with chronic ischaemic heart disease (IHD) (14 women/55 men) in the age of 62 ± 8 (62) years were enrolled in the study. In 23 patients 8-week ambulatory controlled rehabilitation programme (RHB) with aerobic exercise to 60–80 % pVO₂, which was completed with power training, was performed. 46 patients constituted the control group. Patients were examined by means of rest and stress echocardiography, spiroergometry, short-term RR interval variability measurements were performed (HRV) as admission tests, following rehabilitation and after one year. *Results:* Rehabilitation programme significantly increased stress tolerance ($p < 0.004$), pVO₂ ($p < 0.04$) and MET ($p < 0.05$). Significant changes persist even after one year. Further it slightly influenced values of rest ($p < 0.05$) and stress ejection fraction ($p < 0.01$). Values of left ventricular wall motion index (LVWMI) in rest were unchanged, stress values reflecting the extent of induced ischaemia were improved only after one year elapsed ($p < 0.05$). These findings are accompanied with changes of HRV indicators reflecting vagus branch activity. In the control group there was no improvement of capacity indicators, ejection fraction, stress LVWMI were actually significantly worse ($p < 0.05$) during one-year control. Autonomous nervous system (ANS) activity was unchanged. During one-year control it was found that 91 % patients following RHB programme devoted themselves to occasional or regular physical activity in further period of time. This finding is statistically significant ($p < 0.001$) compared to the control group. There was significantly more patients with destabilisation of angina pectoris and rehospitalisation ($p < 0.001$) in the control group, nitrate ($p < 0.001$) and trimetazidine ($p < 0.01$) proportions in the treatment were significantly increased. *Conclusion:* Combined aerobic training with power exercise significantly improved stress tolerance, peak oxygen intake and slightly even LV ejection fraction values. Following one-year training there was significant decrease of the extent of stress-induced myocardial ischaemia. These changes are accompanied with the increase of ANS vagus branch tension. Training led to the decrease of patients' symptomatology and to the stabilisation of pharmacotherapy of IHD.

Key words: rehabilitation – chronic ischaemic heart disease – myocardial ischaemia

Úvod

Kardiovaskulární onemocnění jsou dnes v civilizovaných průmyslových zemích nejčastější příčinou úmrtí. Více než polovina obyvatelstva umírá na jejich projevy. Pojem kardiovasku-

lární onemocnění zahrnuje několik různých skupin chorob. Hlavní z nich je ischemická choroba srdeční (ICHS) s projevy stabilní anginy pectoris, akutního koronárního syndromu, infarktu myokardu, srdečního selhání a po-

ruh srdečního rytmu různé závažnosti. Časnou diagnostikou a léčbou můžeme významně přispět ke snížení celkové morbiditě i mortality na ICHS ve společnosti [4,27].

Nedílnou součástí léčby nemocných s akutními i chronickými formami ICHS je revaskularizační léčba pomocí angioplastiky nebo chirurgická léčba bypassem. Revaskularizační léčba odstraňuje klinickou symptomatologii, může často eliminovat arytmogenní substrát a v případě přítomnosti viabilního myokardu zlepšuje funkci levé komory srdeční a odstraňuje známky srdečního selhávání [27].

Existuje určité procento nemocných, u kterých nelze revaskularizační zákrok provést. Tato vysoce riziková skupina nemocných je odkázána na konzervativní léčbu často mimo specializovaná centra. Kardiologická pracoviště se s nimi často setkávají, až když se u nich vyvíjejí známky refrakterního srdečního selhávání. Jedním z postupů, který může zlepšit kvalitu života těmto nemocným, je řízený rehabilitační program [5,7].

Cílem práce bylo posoudit, zda řízený rehabilitační program ovlivní rozsah zátěží navozené ischemie myokardu, klinický stav a prognózu nemocných s chronickou ischemickou chorobou srdeční s významnou koronární stenózou na jedné nebo více tepnách a s projevy ischemie myokardu.

Soubor nemocných

Do studie bylo zařazeno 69 nemocných s chronickou ischemickou chorobou srdeční (14 žen/55 mužů) ve věku 62 ± 8 (62) let. Jednalo se o nemocné, kteří byli na kliniku přijati pro destabilizaci anginy pectoris a u nichž bylo provedeno koronarografické vyšetření. Podmínkou zařazení nemocného do studie byl nález významných stenotických změn (zúžení lumina koronární tepny $> 50\%$) nejméně na jedné koronární tepně, které byly v této době indikovány ke konzervativnímu řešení. Nebyli zařazeni nemocní s chlopenní vadou, fibrilací

Tab. 1. Charakteristika podskupin.

proměnná	RHB+ N = 23	RHB- N = 46	P-hodnota
věk (roky)	61 ± 8 (61) (46-77)	64 ± 8 (64) (49-77)	0,08
sex (m/ž)	19/4	36/10	n.s.
BMI (kg/m ²)	28 ± 3,6 (27,6) (22,5-37,8)	27 ± 3,2 (27) (19,7-34,6)	n.s.
jedna tepna	5 (22 %)	7 (15 %)	n.s.
dvě tepny	11 (48 %)	13 (28 %)	n.s.
tři tepny	7 (30 %)	26 (57 %)	n.s.
EF LK < 50 % (n/%)	4/17 %	8/17 %	n.s.
formy ICHS (n/%)			
IM PS	7 (30 %)	9 (20 %)	n.s.
IM DS	6 (26 %)	15 (33 %)	n.s.
angina pectoris	10 (44 %)	22 (47 %)	n.s.
terapie ICHS (n/%)			
PTCA + stent	11 (48 %)	19 (41 %)	n.s.
CABG	1 (4 %)	4 (9 %)	n.s.
konzervativní léčba	11 (48 %)	23 (50 %)	n.s.
rizikové faktory ICHS (n/%)			
pozitivní rodinná anamnéza	3 (13%)	11 (24%)	n.s.
dyslipidemie	13 (57%)	32 (70%)	n.s.
hypertenze	11 (48%)	35 (76%)	0,02
kouření	11 (48%)	15 (33%)	n.s.
diabetes mellitus	8 (35%)	18 (39%)	n.s.
farmakoterapie (n/%)			
beta-blokátory	21 (91 %)	42 (91 %)	n.s.
inhibitory ACE	13 (56 %)	28 (61 %)	n.s.
kys. acetylsalicylová	22 (96 %)	43 (93 %)	n.s.
warfarin	1 (4 %)	2 (4 %)	n.s.
blokátory kalciového kanálu	4 (17 %)	9 (20 %)	n.s.
diuretika	6 (26 %)	12 (26 %)	n.s.
nitráty	13 (56 %)	18 (39 %)	n.s.
trimetazidin	3 (13 %)	10 (22 %)	n.s.
dioxin	3 (13 %)	2 (4 %)	n.s.
statiny	17 (74 %)	39 (85 %)	n.s.
fibráty	0	7 (15 %)	0,05
amiodaron	1 (4 %)	3 (7 %)	n.s.

BMI – body mass index, IM PS – infarkt přední stěny levé komory srdeční, IM DS – infarkt dolní stěny levé komory srdeční, EF LK – ejekční frakce levé komory, PTCA – perkutánní transluminální koronární angioplastika, CABG – aorto-koronární bypass, ACE – inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu

síní, blokádu levé větve Tawarova raménka. Nemocní nesměli prodělat srdeční infarkt nebo podstoupit revaskularizační zákrok v období do 6 měsíců před vyšetřením.

Nemocným byl nabídnut ambulantní řízený rehabilitační program. Došlo tak k rozdělení na 2 podskupiny nemocných, kteří absolvovali rehabilitaci (RHB+) a kontrolní soubor (RHB-). Charakteristika podskupin je uvedena v tab. 1. Z tabulky vyplývá, že kontrolní soubor měl trend k vyššímu věku, bylo v něm zařazeno více hypertoniků a více nemocných léčených fibráty. V ostatních klinických ukazatelích nebyl nalezen statisticky významný rozdíl.

Všichni nemocní byli vyšetřeni klinicky, klidovou a zátěžovou echokardiografií, spiroergometrií a byla provedena krátkodobá frekvenční a časová analýza variability srdečního rytmu (HRV) při zařazení do studie a po roce. Nemocní, kteří absolvovali rehabilitační program, měli kontrolní vyšetření i po ukončení rehabilitace.

Metodika

1. Rehabilitační program

Rehabilitační program probíhal 3krát týdně po dobu 8 týdnů. Skládal se z aerobního cvičení probíhajícího na ergometrech při tepové frekvenci (TF) odpovídající 60–80 % vrcholového příjmu kyslíku (pVO_2). Po 2 týdnech od zahájení bylo zařazeno silové cvičení. Pro silové cvičení byla použita sestava 3 cviků: A – vzpírání zátěže dopředu, B – posilování nohou sounož a C – stahování zátěže. Pro každý cvik byla stanovena maximální zátěž, kterou je pacient schopen 1krát bez pomoci překonat (1-RM). Nemocní s normální ejekční frakcí (EF) cvičili na hodnotě 50 % 1-RM, u nemocných se sníženou EF bylo zahájeno cvičení na hodnotě 30 % 1-RM s cílem dosažení 50 % 1-RM [13,17].

2. Echokardiografické vyšetření

Zátěž byla provedena kontinuálním zatížením s přírůstkem 25 W/2 min.

V klidu a bezprostředně po ukončení zátěže byly stanoveny pomocí Simpsonovy metody objemy a EF LK. Na základě 16segmentového modelu byl vypočten index hybnosti stěny LK (IHSLK) pro klidový a pozátěžový záznam. Kinetika segmentů stěny LK byla hodnocena dle stupnice: normokineza – 1, hypokineza – 2, akineza – 3, dyskineza – 4. Index je výsledkem součtu hodnot přiřazených jednotlivým segmentům děleným počtem segmentů. Hodnoty 1,0 jsou fyziologické, vyšší než 1,0 patologické [12,21].

3. Spiroergometrie

Spiroergometrické vyšetření bylo provedeno rampovým testem 20 W/1 min do subjektivního maxima či vzniku symptomů. Byla hodnocena hodnota vrcholového příjmu kyslíku (pVO_2) pro vyhodnocení tréninkového efektu a hodnota anaerobního prahu (ventilační anaerobní práh) pro určení tréninkové TF.

4. Vyšetření variability srdeční frekvence

Variabilita RR intervalu byla hodnocena přístrojem VariaCardio TF4. Aktivita autonomního nervového systému (ANS) byla hodnocena standardním manévrem leh – stoj – leh. Z každého manévru byly zaznamenány EKG záznamy o délce 300 tepů nebo trvajících minimálně 5 minut. Programem byla provedena spektrální analýza RR intervalů transformací časových rozdílů do frekvenčních hodnot. Takto získané výkonové spektrum bylo rozděleno na komponenty VLF (very low frequency): 0,02–0,05 Hz, LF (low frequency): 0,05–0,15 Hz a HF (high frequency): 0,15–0,5 Hz.

Ve studii byly hodnoceny ukazatele ve fázi stoj – leh: LF a HF a jejich poměr LF/HF ve stoje a vleže, hodnoty celkového spektrálního výkonu (TP – total power) vleže a ukazatel MSSD vleže (mean squared successive difference) jako odraz časové komponenty. Pásmo komponenty LF od-

ráží baroreflexní aktivitu, a tím vliv obou větví ANS. Pásmo komponenty HF je výhradně ovlivněno vagovou aktivitou a též respirací. Časový ukazatel MSSD odráží aktivitu vagové komponenty ANS [14].

5. Statistická analýza dat

Předložené výsledky jsou uvedeny jako průměr \pm 1 SD, relativní četnost, interval a medián. Naměřené ukazatele před a po rehabilitačním programu byly srovnány párovým a nepárovým Studentovým t-testem. Neparametrické hodnoty byly testovány χ^2 testem. Hodnoty $p < 0,05$ byly považovány za statisticky významné. Použili jsme statistický program NCSS 6.0 (Number Cruncher Statistical Systems, U.S.A.).

Výsledky

Rehabilitační program vedl ke zlepšení fyzické kondice pacientů odrážející se ve zvýšení zátěžové tolerance (TZ) ($p < 0,004$), pVO_2 ($p < 0,04$) a MET ($p < 0,05$). Zlepšení těchto ukazatelů přetrvává i po roce. U kontrolního souboru byly vstupní hodnoty TZ významně nižší ($p < 0,03$), stejně tak i hodnoty pVO_2 ($p < 0,002$) a MET ($p < 0,003$) ve srovnání se skupinou RHB+. Kontrolní vyšetření po roce u této skupiny ukázalo neměnicí se TZ a dokonce pokles pVO_2 ($p < 0,02$) i hodnot MET ($p < 0,03$). Hodnoty všech těchto ukazatelů po roce jsou významně horší ve srovnání se skupinou po RHB ($p < 0,001$) (tab. 2).

Mezi podskupinami nebyl významný rozdíl v klidové ani zátěžové EF. Po RHB došlo ke zlepšení klidové EF ($p < 0,05$), které je patrné i po roce ($p < 0,05$). Stejně tak se zlepšuje i hodnota zátěžové EF ($p < 0,01$). Zatímco klidová EF po roce není v podskupinách významně odlišná, hodnota zátěžové EF je v skupině RHB+ významně vyšší ($p < 0,05$). Mezi podskupinami byly významné změny v zátěžovém přírůstku EF, který byl vyšší u skupiny RHB+ při obou vy-

Tab. 2. Změny zátěžových ukazatelů v podskupinách (spiroergometrie).

proměnná	I. před RHB	II. po RHB	III. po roce	P I/II	P I/III
TZ _{RHB+} (W/kg)	1,5 ± 0,4 (1,5) (0,9–2,2)	1,6 ± 0,3 (1,7) (1,0–2,3)	1,6 ± 0,4 (1,6) (1,0–2,4)	0,004	0,01
TZ _{RHB-} (W/kg)	1,3 ± 0,3 (1,3) (0,6–2,1)		1,3 ± 0,4 (1,3) (0,4–2,1)		n.s.
pVO _{2 RHB+} (ml/kg/min)	22,6 ± 3,3 (23,3) (17,1–28,4)	24,3 ± 3,4 (24,1) (15,4–29,8)	23,8 ± 3,6 (24) (16,9–29,8)	0,04	0,05
pVO _{2 RHB-} (ml/kg/min)	19,9 ± 4,1 (18,4) (11,7–31,5)		19,1 ± 4,1 (18,4) (11,1–36,1)		0,02
pVO _{2 RHB+} (ml/min)	1 889 ± 326 (1885) (1 302–2 445)	1941 ± 363 (1 942) (1 169–2504)	1 919 ± 366 (1 922) (1 314–25 07)	0,05	n.s.
pVO _{2 RHB-} (ml/min)	1 638 ± 454 (15 81) (81–2 709)		1 566 ± 436 (1 885) (770–2 957)		0,02
MET _{RHB+}	6,53 ± 1,02 (6,7) (4,9–8,5)	6,65 ± 0,92 (6,9) (4,4–8,1)	6,54 ± 1,05 (6,9) (4,8–8,5)	0,05	n.s.
MET _{RHB-}	5,65 ± 1,18 (5,6) (3,3–9,0)		5,45 ± 1,18 (5,3) (3,2–10,3)		0,03

TZ – zátěžová tolerance, pVO₂ – vrcholový příjem kyslíku, MET – metabolický ekvivalent, RHB+ – skupina rehabilitujících, RHB- – kontrolní soubor

šetřeních ($p < 0,05$). Klidové hodnoty IHSLK se v žádné podskupině nezměnily, přičemž nebyl nalezen rozdíl mezi skupinami. Zátěžový test vedl ke zvýšení indexu před rehabilitací ($p < 0,002$), po rehabilitaci ($p < 0,005$) i po roce ($p < 0,01$). Stejný nálezn byl patrný i ve skupině RHB- při vstupním vyšetření ($p < 0,001$) a po roce ($p < 0,0001$). Zátěžové hodnoty IHSLK jsou ve skupině RHB- signifikantně vyšší oproti skupině RHB+ při roční kontrole ($p < 0,02$). Ve skupině RHB+ je patrný jen trend k poklesu zátěžové hodnoty IHSLK po RHB, ale po roce došlo k významnému poklesu zátěžového IHSLK oproti vstupní hodnotě ($p < 0,05$) (tab. 3).

Ukazatelé aktivity ANS byly po rehabilitaci významně změněny. Došlo ke zvýšení LF/HF ve stoji ($p < 0,01$) a významnému poklesu LF/HF vleže ($p < 0,01$). Hodnota celkového spektrálního výkonu se nezměnila, ale významně se zlepšila hodnota časové komponenty MSSD vleže ($p < 0,05$). Po ročním vyšetření přetrvávaly vý-

znamné změny hodnot LF/HF vstoje ($p < 0,05$), LF/HF vleže ($p < 0,05$) a MSSD vleže ($p < 0,04$). Hodnoty tepové frekvence (TF) nebyly významně změněny. Ve skupině RHB- byly při kontrolním vyšetření významně vyšší hodnoty indexu LF/HF vstoje ($p < 0,05$), u ostatních ukazatelů nedošlo k významným změnám (tab. 4).

Při roční kontrole byly vyhodnoceny údaje týkající se změn léčby ICHS a přidružených onemocnění, klinického vývoje ICHS a přístupu k fyzické aktivitě nemocných. U nemocných po RHB programu se v dalším období věnovalo občasné nebo pravidelné fyzické aktivitě 91 % nemocných. Převažovala aerobní aktivita na kole nebo stacionárních rotopedech. Tento nálezn je statisticky významný ($p < 0,001$) oproti kontrolnímu souboru, kde převažovali nemocní s občasnou nebo minimální fyzickou aktivitou. V kontrolním souboru bylo významně více nemocných s destabilizací anginy pectoris a rehospitalizací ($p < 0,001$). V obou souborech došlo k úpravě farmako-

terapie. V kontrolním souboru se významně zvýšil podíl nitrátů ($p < 0,001$) a trimetazidinu ($p < 0,01$). V obou skupinách byly bez významného rozdílu přidány blokátory kalciového kanálu a zvýšil se počet nemocných léčených statiny (tab. 5).

Positivní zátěžový test byl diagnostikován u 17 nemocných (74 %) zařazených do rehabilitace a u 35 nemocných (76 %) z kontrolního souboru (n.s.). Po rehabilitaci se snížil počet nemocných s pozitivním testem na 10 (43 %) ($p < 0,02$). Při roční kontrole je ve skupině s absolvovaným RHB programem 7 (30 %) nemocných s pozitivním zátěžovým testem ($p < 0,001$), což představuje další signifikantní pokles vůči vstupním hodnotám. V kontrolním souboru je po roce 28 (60 %) nemocných s pozitivním testem. Tento nálezn je statisticky významně vyšší ve srovnání se skupinou trénujících ($p < 0,001$). Nicméně znamená ve srovnání se vstupními hodnotami taktéž signifikantní pokles ($p < 0,05$).

Tab. 3. Změny klidových a zátěžových ukazatelů v podskupinách (echokardiografie).

proměnná	I. před RHB	II. po RHB	III. po roce	P I/II	P I/III
EF _{klid} RHB+ (%)	56 ± 8 (58) (33–65)	58 ± 8 (60) (38–66)	58 ± 8 (59) (37–69)	0,05	0,05
EF _{zátěž} RHB+ (%)	60 ± 10 (64) (33–71)	63 ± 10 (66) (33–70)	63 ± 11 (66) (33–76)	0,01	0,01
EF _{klid} RHB- (%)	57 ± 8 (60) (30–67)		57 ± 8 (60) (33–68)		n.s.
EF _{zátěž} RHB- (%)	60 ± 10 (62) (31–76)		60 ± 10 (62) (34–75)		n.s.
ΔEF _{RHB+} (%)	4,3 ± 4,9 (5,0) (–8–12)	3,8 ± 4,0 (4,0) (–8–10)	4,5 ± 4,4 (4,0) (–8–11)	n.s.	n.s.
ΔEF _{RHB-} (%)	3,15 ± 6,22 (4,0) (–11–16)		3,22 ± 4,78 (4,0) (–8–12)		n.s.
IHSLK _{RHB+} klid	1,06 ± 0,08 (1,0) (1,0–1,25)	1,05 ± 0,08 (1,0) (1,0–1,25)	1,06 ± 0,08 (1,0) (1,0–1,25)	n.s.	n.s.
IHSLK _{RHB+} zátěž	1,11 ± 0,11 (1,06) (1,0–1,37)	1,09 ± 0,11 (1,06) (1,0–1,37)	1,08 ± 0,11 (1,04) (1,0–1,37)	n.s.	0,05
IHSLK _{RHB-} klid	1,08 ± 0,09 (1,06) (1,0–1,31)		1,08 ± 0,08 (1,06) (1,0–1,31)		n.s.
IHSLK _{RHB-} zátěž	1,13 ± 0,11 (1,12) (1,0–1,37)		1,12 ± 0,11 (1,09) (1,0–1,37)		0,02

EF – ejekční frakce, IHSLK – index hybnosti stěny levé komory, RHB+ – skupina rehabilitujících, RHB– – kontrolní soubor

Diskuse

V průběhu uplynulých 2 desetiletí zaujal aerobní trénink (AT) významné postavení v primární a sekundární prevenci ICHS. AT zvyšuje fyzický výkon, ischemický práh u nemocných se symptomatickou ICHS a pravděpodobně zlepšuje myokardiální perfuzi [26].

Mechanismus, kterým je zlepšena myokardiální perfuze po intenzivním tréninku, není jasný. Regionální hypoperfuzie myokardu u ICHS vzniká kombinací tří faktorů: 1) stenóza tepny, 2) mikrovaskulární dysfunkce, 3) porucha hemostázy a reologických vlastností krve. Tři studie prokázaly příznivý efekt pravidelného cvičení v kombinaci se změnou životního stylu a přísnou nízkocholesterolovou dietou na regresi popřípadě zmírnění progresu stenotických změn koronárních tepen ve srovnání s kontrolní necvičící skupinou. Byla zjištěna i významná korelace mezi

energetickou spotřebou a regresí koronární stenózy, ke které došlo v případě energetického týdenního výdeje > 2 200 kcal, což odpovídalo 5–6 hodinám pravidelného tréninku týdně [11,19,20].

Vzhledem k tomu, že i u nemocných bez signifikantních změn koronární stenózy dochází ke zvýšení ischemického práhu a vymizení symptomatologie, je zřejmé, že zde působí i jiné faktory. Experimentální studie prokázaly, že již po 5–8 týdnech tréninku dochází ke zvýšení kolaterálního oběhu u psů [3].

Tyto nálezy byly potvrzeny i u lidí, ale výsledky nejsou jednoznačné. Je otázkou, zda angiografie, která byla použita pro detekci vývoje kolaterál, je dostatečně citlivou metodou a zda stimuly pro vývoj kolaterálního řečiště nebudou odlišné u různých klinických stavů, např. u nemocných s chronickou stabilní anginou pectoris ne-

bo v oblasti po srdečním infarktu s uzavřenou koronární tepnou [1,18].

Dlouhodobý trénink pozitivně ovlivňuje endoteliální dysfunkci, vede ke snížení koronárního odporu, a tím ke zlepšení mikrocirkulace [8,9].

Stejně tak dochází ke snížení viskozity krve a ke zlepšení jejich reologických vlastností, i když tyto nálezy byly publikovány jen u nemocných s okluzí periferních tepen. Na rozdíl od krátkodobého tréninku, pravidelné dlouhodobé cvičení vede ke zvýšení cGMP v trombocytech, a tím snižuje jejich agregabilitu a dále dochází ke snížení koagulační aktivity cestou snížení hladin a aktivity příslušných prokoagulačních faktorů (fibrinogen, f. VIII, f. VII, vonWillebrandův faktor apod) [22,23].

Výsledky prací zabývajících se vlivem rehabilitace na rozsah ischemie a změny funkce LK jsou často rozporuplné. Je to dáno velikostí souborů

Tab. 4. Změny ukazatelů variability RR intervalu v podskupinách.

proměnná	I. před RHB	II. po RHB	III. po roce	P I/II	P I/III
LF/HF _{stoj RHB+}	2,42 ± 2,88 (1,51) (0,33–12,7)	2,92 ± 3,38 (1,64) (0,25–12,7)	2,83 ± 2,77 (1,79) (0,25–10,5)	0,01	0,05
LF/HF _{leh RHB+}	1,6 ± 1,9 (1,03) (0,14–8,43)	1,0 ± 1,47 (0,49) (0,14–6,5)	1,41 ± 1,61 (0,89) (0,18–6,07)	0,01	0,05
MSSD _{leh RHB+} (ms ²)	738 ± 712 (547) (76–3193)	1 103 ± 1 330 (526) (77–4104)	1 223 ± 1 405 (537) (68–4 721)	0,05	0,04
TP _{leh RHB+} (ms ²)	709 ± 652 (550) (76–2 756)	619 ± 568 (401) (54–2 060)	714 ± 536 (677) (68–2 060)	n.s.	n.s.
TF _{leh RHB+} (t/min)	63 ± 11 (60)(50–85)	66 ± 6 (65)(54–82)	66 ± 10 (67)(45–82)	n.s.	n.s.
LF/HF _{stoj RHB-}	2,99 ± 3,3 (1,76) (0,03–15,9)		3,73 ± 3,82 (2,24) (0,19–15,54)		0,05
LF/HF _{leh RHB-}	1,74 ± 3,14 (0,73) (0,05–16,8)		1,61 ± 3,07 (0,77) (770–2957)		n.s.
MSSD _{leh RHB-} (ms ²)	1 429 ± 2 517 (748) (16–7 824)		1 519 ± 2 518 (767) (16–7 824)		n.s.
TP _{leh RHB-} (ms ²)	913 ± 1253 (428) (35–5 824)		886 ± 1 236 (477) (35–5 823)		n.s.
TF _{leh RHB-} (t/min)	65 ± 11 (64) (50–96)		65 ± 12 (64) (49–100)		n.s.

LF – nízkofrekvenční komponenta spektrálního výkonu, HF – vysokofrekvenční komponenta spektrálního výkonu, TP – celkový spektrální výkon, TF – tepová frekvence, MSSD – časová komponenta variability srdeční frekvence, RHB+ – skupina rehabilitujících, RHB- – kontrolní soubor

a použitou diagnostickou metodou. Většina prací používala radioizotopové metody a v dřívějších dobách i elektrokardiografii [6,16,29,30]. Ani moderní echokardiografické zobrazovací metody nepřinesly jednoznačné výsledky. Meluzín et al pomocí pulzní tkáňové dopplerovské echokardiografie neprokázali krátkodobý pozitivní vliv tělesného tréninku na změny reverzibilní ischemie myokardu u nemocných s chronickou ICHS [15].

V naší studii jsme u nemocných, kteří absolvovali rehabilitaci, našli lehké zlepšení klidové EF, které přetrvávalo i po roce. Tyto hodnoty nemají dle našeho názoru zásadní klinický význam. Většina nemocných měla normální vstupní EF, jen u pacientů po srdečním infarktu v anamnéze byly hodnoty nižší. Domníváme se, že zlepšení zátěžové hodnoty souvisí s vyšším stupněm

dosaženého zatížení v důsledku tréninku. Tím vznikl významný rozdíl v hodnotách oproti skupině kontrolní jak v případě EF, tak i v hodnotě jejího zátěžového přírůstku. Hodnota IHSLK odráží poruchu kinetiky stěny LK, a tím i rozsah ischemie. Proto byly tyto hodnoty v klidu v obou skupinách velmi nízké a patologicky se zvyšovaly až se zátěží, kdy byla vyvolána regionální ischemie myokardu vedoucí k segmentární poruše kinetiky stěny LK. U části nemocných jsme zátěžovou ischemii při vstupním vyšetření nevyprovokovali. Tito nemocní z fyzických důvodů tolerovali velmi nízký stupeň zátěže, který nevyvolal ischemické změny. Nález významného poklesu IHSLK po roce se zvýšením ukazatelů tělesné výkonnosti svědčí pro pozitivní efekt dlouhodobého tréninku cestou ovlivnění ischemického prahu. Důkaz o změnách v mikrocirkula-

ci samozřejmě nemáme. Ve skupině kontrolní jsme po roce našli spíše zhoršení ukazatelů výkonnosti a stejně tak i zátěžového IHSLK.

Vliv tréninku se pozitivně projevil i v ukazatelích HRV. Došlo k příznivému ovlivnění vagové větve ANS, což se projevilo v ukazatelích jak frekvenčních, tak i časové domény. V kontrolní skupině k žádné podstatné změně nedošlo. Zjištěné změny jsou významné i tím, že k nim došlo při trvalé léčbě beta-blokátory. Hodnocení ukazatelů HRV má nejen význam pro posouzení efektu tréninku, ale i význam prognostický zvláště u nemocných s anamnézou přestálého srdečního infarktu. Zvýšená sympatická aktivita a porušení vagových reflexů jsou nezávislým rizikovým faktorem náhlé srdeční smrti. Stanovení ukazatelů hodnotících aktivitu ANS má v praxi význam pro rizikovou stratifikaci nemocných [2,24].

Dvouměsíční rehabilitační program významně ovlivnil pohybovou aktivitu nemocných v dalším období. Vysoké procento nemocných, kteří absolvovali rehabilitaci, se v dalším období věnovalo převážně aerobním sportovním aktivitám, kdy převažovala jízda na stacionárním rotopedu, na kole v terénu, míčové hry a plavání. Změna životního stylu v průběhu roku byla v této skupině doprovázena destabilizací anginy pectoris pouze minimálně a minimálně byla měněna terapie. Naopak v kontrolním souboru byl zaznamenán vyšší nárůst spotřeby nitrátů a trimetazidinu, více pacientů absolvovalo rekonarografii, i když tento poslední nálezy nebyl statisticky významný.

I když výše uvedené výsledky ukazující na význam intenzivního dlouhodobého aerobního tréninku jsou velmi povzbudivé, je nutno si uvědomit, že patogeneze aterosklerózy a endoteliální dysfunkce mají vztah k řadě rizikových faktorů, jako je diabetes, hypertenze, kouření, hypercholesterolemie apod. Pokud nebudeme eliminovat a správně léčit tato rizika, nelze ani od sebelepšího tréninkového programu očekávat zásadní výsledky v sekundární prevenci ICHS. Ovlivnění endoteliální dysfunkce bude patrně klíčovým faktorem v sekundární prevenci ICHS. Její přítomnost má pro pacienty s ICHS prognostický význam [25,28].

Není jasné, jaká intenzita a trvání tréninku je pro ovlivnění výše uvedených faktorů optimální. Na základě experimentálních studií je známo, že ke zlepšení endoteliální funkce může dojít již během týdnů aerobního cvičení, k ovlivnění hustoty kapilárního řečiště dochází po měsících a k regresi sklerotických plátů po měsících až rocích pravidelného tréninku [8].

Naše výsledky potvrzují, že pravidelná fyzická aktivita navazující na 8týdenní aerobní trénink prováděný na TF odpovídající 60–80 % pVO₂ a doplněný o silová cvičení může

Tab. 5. Srovnání klinických ukazatelů po roce.

proměnná	RHB+ N = 23	RHB- N = 46	P-hodnota
tréninková aktivita			
minimální	2 (9 %)	21 (46 %)	0,001
občasná	10 (43 %)	25 (54 %)	n.s.
pravidelná	11 (48 %)	0	0,001
projevy ICHS (n/%)			
IM PS	0	0	n.s.
IM DS	0	2 (4 %)	n.s.
nestabilní angina pectoris	2 (9 %)	15 (35 %)	0,001
změny v terapii ICHS (n/%)			
PTCA + stent	0	5 (11 %)	n.s.
CABG	0	0	n.s.
konzervativní léčba	5 (21 %)	22 (48 %)	0,01
změna farmakoterapie (n/%)			
beta-blokátory	0	0	n.s.
inhibitory ACE	0	5 (11 %)	n.s.
kys. acetylsalicylová	0	0	n.s.
warfarin	0	0	n.s.
blokátory kalciového kanálu	3 (13 %)	8 (17 %)	n.s.
diuretika	0	0	n.s.
nitráty	0	10 (21 %)	0,001
trimetazidin	2 (8 %)	12 (26 %)	0,01
digoxin	0	0	n.s.
statiny	5 (21 %)	5 (11 %)	n.s.
fibráty	0	0	n.s.
antiarytmika	0	0	n.s.

IM PS – infarkt přední stěny levé komory srdeční, IM DS – infarkt dolní stěny levé komory srdeční, EF LK – ejekční frakce levé komory, PTCA – perkutánní transluminální koronární angioplastika, CABG – aorto-koronární bypass, ACE – inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu

ovlivnit zátěžovou ischemii až za poměrně dlouhé období. Tento nálezy je v souladu s tvrzením některých autorů, kteří dospěli k obdobným výsledkům po 1–6 letech aerobního tréninku [10,19,20].

Limitace studie

I přes povzbuzující výsledky je nutné se zmínit omezeních, které studie má. Prezentovaná data mohou být ovlivněna velikostí souboru nemocných, ve kterém převažovali nemocní bez rehabilitačního programu. Rehabilitační program probíhal v dopoledních hodinách a pro řadu pa-

cientů byl s ohledem na zaměstnání nedostupný, nebo by si vyžádal dlouhodobou pracovní neschopnost, což bylo nereálné. Sociálně-ekonomické faktory mohou obecně významně ovlivnit proces kardiiovaskulární rehabilitace a obdobné studie.

V předložené studii nejsou vyhodnoceny ukazatelé diastolické nebo globální funkce levé komory srdeční měřené echokardiograficky, které mohou být též ovlivněny rehabilitací a na druhé straně samy ovlivňují zátěžové ukazatele. V práci jsme se též nezaměřili na vyhodnocení laboratorních ukazatelů ve vztahu k fyzic-

ké aktivitě. Tato problematika vyžaduje samostatné sdělení.

Závěr

Kombinovaný aerobní trénink se silovým cvičením významně zlepšil toleranci zátěže, vrcholový příjem kyslíku a mírně i hodnoty ejekční frakce LK. Po roční pohybové aktivitě došlo k významnému snížení rozsahu zátěžové ischemie myokardu. Tyto změny jsou doprovázeny zvýšením tenze vagové větve ANS. Aerobní trénink vedl ke snížení symptomatologie nemocných a ke stabilizaci farmakoterapie ICHS.

Práce vznikla za podpory výzkumného záměru MZ ČR 00065269705.

Literatura

- Beraldinelli R, Georgiou D, Ginzton L et al. Effects of moderate exercise training on thalium uptake and contractile response to low-dose dobutamine on dysfunctional myocardium in patients with ischemic cardiomyopathy. *Circulation* 1998; 97: 553–561.
- Bigger JT, Fleiss JL, Rolnitzki LM et al. Frequency domain measures of heart period variability to assess risk late after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 729–736.
- Cohen MV, Yipintsoi T, Scheuer J. Coronary collateral stimulation by exercise in dogs with stenotic coronary arteries. *J Appl Physiol* 1982; 52: 664–671.
- European guidelines on CVD prevention. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab* 2003; 10: S62–S63.
- Franklin BA, Swain DP, Shephard R. New insights in the prescription of exercise for coronary patients. *J Cardiovasc Nurs* 2003; 18: 116–123.
- Froelicher V, Jensen D, Genter F et al. A randomized trial of exercise training in patients with coronary heart disease. *JAMA* 1984; 252: 1291–1297.
- Giannuzzi P, Saner H, Bjornstad H et al. Secondary Prevention Through Cardiac Rehabilitation. Position Paper of the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003; 24: 1273–1278.
- Gielen S, Schuler G, Hambrecht R. Exercise training in coronary artery disease and coronary vasomotion. *Circulation* 2001; 103: 1–6.
- Hambrecht R, Adams V, Erbs S et al. Regular physical activity improves endothelial function in patients with coronary artery disease by increasing phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase. *Circulation* 2003; 107: 3152–3158.
- Hambrecht R, Walther C, Mobius-Winkler S et al. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease. *Circulation* 2004; 109: 1371–1378.
- Haskell WL, Alderman EL, Fair JM et al. Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary artery disease: the Stanford Coronary Risk Intervention Project (SCRIP). *Circulation* 1994; 89: 975–990.
- Chaloupka V, Elbl L. Zátěžová echokardiografie. Praha: Maxdorf Jesenius 1997.
- Chaloupka V, Elbl L, Nehyba S. Silový trénink u nemocných po infarktu myokardu. *Vnitř Lék* 2000; 46(12): 829–834.
- Malik M et al. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task force of The European society of Cardiology and The American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur J Cardiol* 1996; 17: 354–381.
- Meluzín J, Jančík J, Siegelová J et al. Vliv tělesného tréninku na velikost ischemické dysfunkce levé komory srdeční u nemocných s chronickou ischemickou chorobou srdeční. *Vnitř Lék* 2001; 47(2): 87–91.
- Myers J, Ahnve S, Froelicher V et al. A randomized trial of the effects of 1 year of exercise training on computer-measured ST segment displacement in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 1094–1102.
- Nehyba S, Chaloupka V, Elbl L. Rehabilitační péče o nemocné po prodělaném srdečním infarktu. *Praktický lékař* 1995; 6: 272–273.
- Niebauer J, Hambrecht R, Marburger C et al. Impact of intensive physical exercise and low-fat diet on collateral vessel formation in stable angina pectoris and angiographically confirmed coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1995; 76: 771–775.
- Niebauer J, Hambrecht R, Velich T et al. Attenuated progression of coronary artery disease after 6 years of multifactorial risk intervention: role of physical exercise. *Circulation* 1997; 96: 2534–2541.
- Ornish D, Scherwitz LW, Billings JH et al. Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. *JAMA* 1998; 280: 2001–2007.
- Otto MC. *The Practice of Clinical Echocardiography*. New York: W.B. Saunders 1997.
- Prisco D, Francalanci I, Filippini M et al. Physical exercise and hemostasis. *Int J Clin Lab Res* 1994; 24: 125–131.
- Reinhart WH, Dziekan G, Goebbels U et al. Influence of exercise training on blood viscosity in patients with coronary artery disease and impaired left ventricular function. *Am Heart J* 1998; 135: 379–382.
- Semrád B, Honzíkova N, Fišer B. Metody určení rizika náhlé srdeční smrti u nemocných po infarktu myokardu. *Cor Vasa* 1994; 36: 295–298.
- Schachinger V, Britten MB, Zeiher A. Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary heart disease. *Circulation* 2000; 101: 1899–1906.
- Schuler G, Hambrecht R, Schlierf G et al. Myocardial perfusion and regression of coronary artery disease in patients on a regime of intensive physical exercise and low fat diet. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 34–42.
- Špinar J, Vítovec J et al. *Ischemická choroba srdeční*. Praha: Grada 2003.
- Suwadi JA, Hamasaki S, Higano ST et al. Long-term follow-up of patients with mild coronary artery disease and endothelial dysfunction. *Circulation* 2000; 101: 948–954.
- Todd IC, Bradnam MS, Cooke MB et al. Effects of daily high-intensity exercise on myocardial perfusion in angina pectoris. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1593–1599.
- Verani MS, Hartung GH, Hoepfel-Harris J et al. Effects of exercise training on left ventricular performance and myocardial perfusion in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1981; 47: 797–803.

*doc. MUDr. Lubomír Elbl, CSc.
www.fnbrno.cz
e-mail: lelbl@fnbrno.cz*

*Doručeno do redakce: 21. 12. 2004
Přijato po recenzi: 19. 1. 2005*