

REHABILITACE NEMOCNÝCH PO INFARKTU MYOKARDU

doc. MUDr. Václav Chaloupka, CSc.

Oddělení funkčního vyšetřování, FN Brno-Bohunice

Rehabilitace představuje neoddělitelnou součást komplexní léčby nemocných po infarktu myokardu. Jedním z hlavních cílů rehabilitace je umožnit nemocným návrat k pracovním a rekreačním aktivitám v maximálním rozsahu, jak jen je to možné. Základem pohybové aktivity je aerobní trénink.

Mechanismy, kterými fyzická aktivita a zdatnost snižují mortalitu, nejsou zcela jasné. Jsou samozřejmě spojené s redukcí rizikových faktorů. Efekt fyzické zátěže však nemůže být vysvětlován pouze redukcí rizikových faktorů, protože se uplatňuje jako nezávislý faktor snížení mortality.

Rehabilitační proces se zpravidla dělí na čtyři fáze. Nemocniční rehabilitaci, časnou posthospitalizační rehabilitaci, období stabilizace a fázi udržovací. Časná posthospitalizační fáze se pokládá za rozhodující pro navození potřebných změn životního stylu a dodržování zásad sekundární prevence.

Klíčová slova: infarkt myokardu, rehabilitace, fyzická aktivita.

Prognóza nemocných po infarktu myokardu (IM) závisí na řadě faktorů, z nichž se nejčastěji uvádějí funkce levé komory (LK), přetrvávající projevy ischemie, stav koronárního řečiště a elektrická stabilita myokardu. V důsledku časně reperfúze je průběh IM příznivější a ubývá nemocných s těžkým postižením funkce levé komory srdeční. Prognóza nemocných se ale zlepšuje nejen agresivnější léčbou, ale i racionální farmakoterapií a dodržováním zásad sekundární prevence.

Rehabilitace představuje neoddělitelnou součást komplexní léčby nemocných po infarktu myokardu (1, 21). Jedním z hlavních cílů rehabilitace je umožnit nemocným návrat k pracovním a rekreačním aktivitám v maximálním rozsahu, jak jen je to možné. Základem pohybové aktivity je aerobní trénink, který představuje pravidelné rytmické cvičení zahrnující větší svalové skupiny. Je známo, že aerobní trénink zlepšuje funkci kardiiovaskulárního systému, a že inaktivita nemocných vede k de kondici a k atrofii kosterních svalů. Tyto změny dále zhoršují toleranci zátěže, omezenou dušností a únavou. Fyzické zatěžování jako součást komplexní rehabilitace zlepšuje toleranci zátěže a je spojeno se zlepšením oxidativní kapacity cvičících svalů a ve svém důsledku s menší zátěží pro srdce při fyzické činnosti (8, 21).

Cvičení a jeho vliv na rizikové faktory

Mechanismy, kterými fyzická aktivita a zdatnost snižují mortalitu, nejsou zcela jasné. Jsou samozřejmě spojené s redukcí rizikových faktorů. Efekt fyzické zátěže však nemůže být vysvětlován pouze redukcí rizikových faktorů, protože se uplatňuje jako nezávislý faktor snížení mortality (3).

Fyzická aktivita zabraňuje vzniku hypertenze. U nemocných s lehkou hypertenzí snižuje dynamická aktivita krevní tlak na 8–12 hodin po cvičení a průměrný tlak je nižší ve dnech cvičení než ve dnech bez cvičení (21).

Positivní vliv tréninku byl pozorován též na sacharidový metabolismus. Zahrnuje zvýšenou senzitivitu k inzulinu, sníženou produkci glukózy v játrech, větší počet buněk využívajících glukózu a redukcí obezity. Snížení hmotnosti lze dosáhnout pravidelným cvičením, ale pravděpodobně pouze se současným dietním opatřením (4).

Výsledky studií posuzujících vliv cvičení na lipidový metabolismus se často velmi liší, což je samozřejmě dané odlišnými přístupy, ale i současným ovlivněním dietou nebo farmakologicky. Metaanalýza 95 studií, z nichž většina nebyla randomizovaná, uzavírá, že cvičení vede k snížení celkového cholesterolu o 6,3%, o 10,1% u LDL, snížení poměru celkový cholesterol /HDL o 13,4% a zvýšení HDL cholesterolu o 5% (24). Zdá se, že tréninková intenzita nezbytná k ovlivnění lipidů nemusí být tak vysoká, jako k zlepšení kondice, protože se ukazuje, že HDL se zvyšuje již při nižších intenzitách cvičení. Nedávno byl sledován efekt intenzivní zátěže na HDL cholesterol u žen běžkyň (25). Hladina HDL stoupala se zvyšující se zátěží a pokračovala dokonce i u žen, které běhaly více než 64 km týdně. I když většina studií prokazuje pouze mírně příznivý vliv cvičení na hodnoty lipidů, může mít i tato skutečnost pozitivní dopad na ovlivnění kardiiovaskulárního rizika.

Cvičení příznivě ovlivňuje fibrinolytický systém. Namáhavý vytrvalostní trénink po dobu 6 měsíců u zdravých starších mužů měl příznivý vliv na hemostatické ukazatele. Došlo k snížení plazmatické hladiny fibrinogenu o 13 %, zvýšení tkáňového plazmatického

aktivátoru o 39 %, zvýšení aktivního plazmatického aktivátoru o 141 % a snížení inhibitoru plazmatického aktivátoru o 58 % (23).

Pravidelné cvičení zlepšuje funkci endotelu. Ve studii s mladými rekruťkami a nemocnými se srdečním selháním došlo po fyzickém tréninku ke zlepšení vazodilatace závislé na oxidu dusnatém (5).

Rovnováha mezi sympatickou a parasympatickou aktivitou má vliv na kardiiovaskulární funkci. Zvýšená aktivita sympatiku je spojena se zvýšeným rizikem srdečních příhod, zvláště u nemocných s prokázanou ICHS. Pomocí měření variability srdečního rytmu byla zjištěna vyšší parasympatická aktivita fyzicky trénovaných osob ve srovnání s netrénovanými. Zda fyzický trénink příznivě ovlivňuje tonus autonomního nervstva není jasné. Avšak změny variability srdečního rytmu byly pozorovány u nemocných po infarktu myokardu i se srdečním selháním ve spojitosti s fyzickým tréninkem (6).

Fyzický trénink u osob se srdečním onemocněním

Pravidelný vytrvalostní a silový trénink přináší charakteristické změny, které vedou ke zlepšení funkční kapacity a síly. Tyto změny nazýváme tréninkovým efektem a dovolují dosáhnout vyššího fyzického zatížení s nižší frekvenční odpovědí. Fyzický trénink střední intenzity 3–5× týdně vede k zřetelnému zlepšení tělesné kondice již po 8–10 týdnech, stejně tak u nemocných se srdečním onemocněním, jako u zdravých (11).

Některé studie ukázaly ústup ischemické odpovědi, např. anginy pectoris, ST depresí nebo i ústup perfúzních defektů při určité hodnotě dvojproduktu po fyzickém tréninku ve srovnání s předtréninkovým stavem. Někteří autoři zjistili zlepšení kontraktility dysfunkč-

ních segmentů myokardu po tréninku (2). Tyto nálezy svědčí pro zlepšení dodávky kyslíku myokardu a k vysvětlení se nabízí několik mechanismů. Vytrvalostní trénink vedl v experimentu k rozšíření epikardiálních koronárních artérií a zvýšené denzitě myokardiálních kapilár. Nejednoznačné jsou nálezy týkající se zmnožení kolaterál. Byla rovněž prokázána regrese aterosklerotických změn koronárních tepen u nemocných zapojených do multifaktoriální redukce rizikových faktorů, které zahrnují i tělesný trénink (11). Udává se, že vytrvalostní trénink s výdejem více než 2000 kcal týdně může vést k regresi angiografických změn ICHS (17). Výdej kolem 2000 kcal týdně představuje např. hodinová chůze rychlostí 6 km/h 6x týdně nebo hodinová jízda na kole rychlostí 20 km/hod 3x týdně.

Zlepšená perfuze myokardu může být následkem změn koronární vazomotorické reaktivity. Zdá se, že příznivý vliv cvičení na myokardiální perfuzi přináší klinický prospěch, včetně snížení kardiogenních komplikací.

Doba, za kterou můžeme výše popsané změny očekávat, je samozřejmě různá pro jednotlivé ukazatele. Zlepšení funkční kapacity a myokardiální perfuze se popisuje od 8. týdne po zahájení fyzického tréninku. Na druhé straně, regrese aterosklerotických změn byla pozorována po roce tréninku.

Fyziologický efekt pravidelného cvičení

Z kardiologického hlediska má pravidelný fyzický trénink přímý i nepřímý vliv na kardiovaskulární systém, přičemž oba tyto vlivy mohou zlepšit funkční kapacitu organismu a snížit pravděpodobnost srdečních komplikací. Nepřímý vliv zahrnuje především redukci rizikových faktorů, posílení svalstva a určité změny životního stylu. Přímé vlivy pak představují snížení klidové i zátěžové frekvence, snížení krevního tlaku, zvýšení periferního žilního tonu, zlepšení kontraktility myokardu. Možné je i zvýšení koronárního průtoku a zvýšení fibrilačního prahu (tabulka 1).

Tréninkem navozené snížení tepové frekvence je nejnapadnější projev pravidelné fyzické aktivity. Měření klidového pulzu představuje jednoduchý ukazatel odpovědi na trénink. Tato reakce v sobě zahrnuje změnu autonomní rovnováhy a zvýšení tepového objemu. Zvýšená aktivita parasympatiku je pravděpodobně důsledkem změny reakce arteriálních baroreceptorů (13). Může se též jednat o sníženou reaktivitu beta adrenergních receptorů v myokardu. Tréninková aktivita vede současně k snížení zátěžové tepové frekvence, což má za následek zvýšení srdeční rezervy a funkční kapacity, pokles dvojproduktu s následným omezením provokace ischemie

a také prodloužení diastolické fáze srdečního cyklu se zlepšením prokrvení myokardu.

Klidové, ale i zátěžové hodnoty krevního tlaku se při určitých stupních zátěže v důsledku tréninku snižují. Dotížení levé komory je nižší, což může vést k zvýšení tepového objemu a ejekční frakce. Navíc nižší hodnoty krevního tlaku při určité zátěži také vedou k snížení dvojproduktu a snížení rizika ischemie.

Fyzický trénink vede ke zvýšení periferního žilního tonu. Zvyšuje se centrální krevní objem a tím předtížení levé komory. Tepový objem je vyšší a pravděpodobnost hypotenze po intenzivnější zátěži se snižuje. Ischemická ST deprese a komorová fibrilace mohou být provokovány náhlým poklesem tlaku na konci zátěže. Zvýšení žilního tonu může přispět k limitaci tohoto problému, ale základním opatřením je zařazení relaxační části (cool down) vždy na závěr cvičení, která je nejlepší prevencí poklesu tlaku i arytmií.

Zvýšení objemu krevní plazmy je časnou odpovědí na fyzický trénink, pravděpodobně zprostředkovanou renin – angiotenzinovým systémem. U trénovaných jedinců dochází k zvýšení předtížení se zvýšením tepového objemu. Současně ale může dojít k snížení množství hemoglobinu na objemovou jednotku, takže množství kyslíku na litr minutového objemu se nemění (12).

V průběhu tréninku dochází i k zlepšení kontraktility srdečního svalu. To přispívá k zvýšení tepového objemu. Zvýšená kontrak-

Tabulka 1. Vlivy pravidelného cvičení na organismus

Kardiologické
Snížení klidové a zátěžové frekvence
Snížení klidových i zátěžových hodnot krevního tlaku
Snížení požadavků kyslíkové spotřeby myokardu při submaximálních hodnotách fyzické aktivity
Zvýšení plazmatického objemu
Zvýšení kontraktility myokardu
Zvýšení periferního žilního tonu
Změny fybrinolytického systému
Zvýšení na endotelu závislé dilatace
Zvýšení tonu parasympatiku
Pravděpodobné zvýšení koronárního průtoku a density myokardiálních kapilár
Metabolické
Redukce nadváhy
Zvýšená glukózová tolerance
Zlepšení lipidového profilu
Změny životního stylu
Snížená pravděpodobnost kouření
Možná redukce stresu
Krátkodobé snížení chuti k jídlu

tilita sice zvyšuje spotřebu kyslíku v myokardu, dochází ale k snížení tenze stěny levé komory a tím k zlepšení perfuze myokardu.

Fyzický trénink zvyšuje tepový objem zhruba o 20%, jak v klidu tak při zátěži. Jak již bylo zmíněno, tento mechanismus zahrnuje zvýšení předtížení (způsobené zvýšením periferního žilního tonu a zvýšením objemu plazmy) a snížení dotížení (snížení krevního tlaku a zesílení kosterního svalstva). Dochází též k zlepšení kontraktility.

U nemocných s kompenzovaným srdečním selháním s těžkým postižením funkce levé komory oddaluje fyzický trénink začátek anaerobního metabolismu a může vést k zlepšení endoteliální funkce. Fyzická aktivita také zvyšuje aktivitu oxidativních enzymů v kosterním svalstvu. Je pravděpodobné, že u nemocných s nízkou ejekční frakcí fyzický trénink zlepšuje prognózu. Potenciálně ochranný efekt se dává do vztahu ke změně autonomního nervového systému. Zlepšení fyzického výkonu však trvá pouze po dobu provádění cvičení. U krátkodobých tréninkových programů funkční zlepšení mizí po třítydenní inaktivitě (16).

Rehabilitace nemocných po infarktu myokardu

Rehabilitační proces se zpravidla dělí na čtyři fáze.

- **I. fáze** – nemocniční rehabilitace. Hlavní smysl nemocniční rehabilitace je zabránit dekompenzaci, tromboembolickým komplikacím a připravit nemocného k návratu k běžným denním aktivitám.
- **II. fáze** – časná posthospitalizační rehabilitace. Měla by začít co nejdříve po propuštění s délkou trvání do 3 měsíců. Pokládá se za rozhodující pro navození potřebných změn životního stylu a dodržování zásad sekundární prevence. U některých nemocných vyžaduje intenzivnější lékařský dohled.
- **III. fáze** – období stabilizace. Začíná v době stabilizace klinického nálezu, klade se důraz na vytrvalostní trénink a pokračování ve změnách životního stylu.
- **IV. fáze** – udržovací. Pacient pokračuje v dodržování zásad předchozích aktivit s minimální odbornou kontrolou. Samozřejmě za předpokladu trvalé stabilizace zdravotního stavu.

Nemocniční rehabilitace

Během posledních let se výrazně změnil postoj ke klidovému režimu u nemocných s akutním IM. Zpravidla již v průběhu prvních 12–24 hod. onemocnění je zřejmé, zda se bude jednat o komplikovaný nebo nekomplikovaný infarkt myokardu a dle toho se odvíjí

další postup. Pacient s nekomplikovaným IM má dobrou funkci levé komory, nejsou známky přetrvávající nebo vracející se ischemie a je elektricky stabilní. Samozřejmě všechny komplikace zpomalují rehabilitační proces.

Klid na lůžku je zpravidla nutný pouze 12–24 hodin. Nemocný může samostatně provádět nezbytnou hygienu a jíst. Po uplynutí 12–24 hodin začínáme aktivním cvičením, které trvá 5–10 minut a zahrnuje základní pohyby horních a dolních končetin v leže na lůžku. V akutní fázi infarktu myokardu pomáhá rehabilitace překonat strach z fyzické aktivity a napomáhá zvládnout vzniklou stresovou situaci. V indikovaných případech je vhodné zajistit péči psychologa, u ostatních nemocných plní tuto funkci fyzioterapeut ve spolupráci s lékařem a ošetřujícím personálem.

Aktivní cvičení představuje důležitou součást rehabilitace v časně fázi IM. Zlepšuje průtok krve a zabraňuje nežádoucímu snižování svalové síly. Aktivní cviky DK představují mimo jiné i důležitou součást prevence tromboembolických komplikací. Druhý den přidáváme k aktivnímu cvičení vleže již sed na lůžku. Nemocný sedí u jídla a osobní hygieny. Třetí den cvičí nemocný vleže a vsedě. Pokud posazování dobře toleruje je vhodné začít s postavením, popřípadě krátkou chůzí.

Asymptomatický nemocný může 3.–5. den chodit po pokoji do 5 minut, 2–3x denně. Je vhodné střídát odpočinek na lůžku s posazováním v křesle pro kardiaky. Od 6. dne rozšiřujeme pohybovou aktivitu o cvičení ve stoji. Nemocný chodí samostatně 10 min. 3x denně. Postupně začínáme s chůzí do schodů tak, aby do propuštění vzládl 1 až 2 poschodí. Předpokládaná doba hospitalizace u nekomplikovaného IM je 7–10 dnů.

Je třeba zvážit absolutní a relativní kontraindikace fyzického tréninku. Za absolutní se obecně pokládají: nestabilní angina pectoris, manifestní srdeční selhání, disekující aneurysma aorty, komorová tachykardie nebo jiné život ohrožující arytmie, sinusová tachykardie > 120/min., těžká aortální stenóza, podezření na plicní embolii, akutní infekční onemocnění, systolický TK > 200 mmHg a diastolický tlak > 115 mmHg a symptomatická hypotenze.

Časná posthospitalizační fáze

Časná mobilizace nemocných s IM představuje samozřejmě základní, ale pouze první část složitějšího procesu rehabilitace. Po ukončení hospitalizace je optimální pokračovat s rehabilitací v posthospitalizační fázi, která by měla začít co nejdříve po propuštění.

Během posledních dnů hospitalizace by měl být nemocný připravován, jak pokračovat v rehabilitaci po propuštění. Pro určení pohybového režimu je vhodné provedení ergometrického vyšetření. Před propuštěním by měl být nemocný poučen o strategii redukce rizikových faktorů, dietních opatřeních, vhodnosti pokračovat ve cvičení a doporučených pohybových režimech. Doporučení by mělo obsahovat popis vhodných cviků, informací o intenzitě chůze, chůzi do schodů a ostatních aktivitách denního života. Pacient by měl být poučen o měření tepové frekvence (TF), subjektivní stupnici vnímání zátěže a stručně informován o fyziologické a patologické reakci na zátěž. Kontrolu a vedení dalšího rehabilitačního plánu by měl zajišťovat ošetřující kardiolog.

Pro individuální přístup k rehabilitaci nemocného po IM slouží stratifikace do rizikových skupin. Na podkladě klinického nálezu a zhodnocené funkce LK rozdělujeme nemocné do tří skupin (tabulka 2).

Podle daného rizika se řídí průběh doporučeného tréninkového programu. Základní ukazatele jsou intenzita, frekvence, trvání, způsob a progresse tělesného zatěžování.

Posthospitalizační fáze rehabilitace je organizována buď jako nemocniční řízený program, individuální domácí trénink nebo lázeňská léčba.

Většina rehabilitačních programů je organizována 3x týdně po dobu 2–3 měsíců. Samozřejmě se předpokládá určitá pohybová aktivita i v ostatních dnech. Zahájení rehabilitace by mělo následovat co nejdříve, pokud možno do 3 týdnů po propuštění. Cvičební jednotka se skládá z fáze zahřívací, vlastního aerobního cvičení a na závěr z relaxační části. Celková doba cvičební jednotky je asi 60 minut. Před jejím zahájením je třeba zjistit hodnoty TK a TF a zeptat se nemocného na subjektivní potíže (stenokardie, dušnost). Hodnoty TK a pulzu je třeba sledovat i v průběhu aerobní zátěže a bezprostředně po ní, u osob s vyšším rizikem nebo arytmiemi je vhodné napojení na monitor.

Zlepšení funkce kardiovaskulárního systému představuje zásadně důležitý krok k plnohodnotnému životu. Je si však třeba uvědomit, že řada denních činností vyžaduje určitou svalovou sílu, kterou nemocní při nečinnosti brzy ztrácejí. Použití silového tréninku však dlouho představovalo tabu při cvičení kardiaků z obavy provokace ischemie a možného arytmogenního efektu při výraznějším

zvýšení krevního tlaku a nověji také pro možný nepříznivý efekt na remodelaci. V dosavadních pracích se žádná z těchto obav neprokázala, naopak procento vyprovokovaných ischemií nebo arytmií je při silovém tréninku nižší než při klasickém aerobním cvičení.

Individuální domácí trénink se týká většiny nemocných po propuštění, a proto by na něj měl být kladen patřičný důraz. Vedle nezbytných informací, které by měl nemocný získat již během hospitalizace, je nutné poučení o vhodném způsobu a intenzitě cvičení. V počátečním období je nevhodnější aktivitou chůze. Orientační hodnoty jsou uvedeny v tabulce 3.

V průběhu 4.–6. týdne by měla být provedena bicyklová ergometrie a od jejího výsledku se odvíjí další tréninková doporučení. Nejčastěji doporučované aktivity jsou vedle chůze, která představuje nejbezpečnější fyzickou aktivitu, jízda na kole nebo rotopedu, plavání a běh. Je třeba zdůrazňovat přednost vytrvalostního tréninku před ostatními pohybovými aktivitami, které však samozřejmě nemocným nezakazujeme. Intenzita a frekvence zátěže se řídí stejnými zásadami jako u organizovaného rehabilitačního programu. Nemocní by se měli vyhnout aktivitám, při kterých jsou vystaveni větší emoční zátěži. Nemocní, u kterých se v průběhu domácího rehabilitačního programu objeví stenokardie, by měli být bez prodlení odesláni na kardiologické pracoviště.

Lázeňská léčba

Ústavní lázeňská rehabilitační léčba navazuje na posthospitalizační ambulantní rehabilitaci. Slouží k upevnění vytvořených návyků správného životního stylu, k eliminaci existujících rizikových faktorů ischemické choroby srdeční a potlačení stresových psychických vlivů. Odeslání pacientů k ústavní rehabilitační léčbě se řídí indikačním seznamem.

Prognostický význam tolerance zátěže

Je mimo veškerou pochybnost, že tělesná inaktivita představuje závažný rizikový faktor ICHS. Zvyšující se úroveň fyzické aktivity je v nepříímém vztahu s dlouhodobou kardiovaskulární mortalitou (15, 19). Metaanalýza 10 randomizovaných studií zjišťující efekt rehabilitace u nemocných po infarktu myokardu uvádí 24% snížení celkové mortality a 25% snížení kardio-

Tabulka 2. Stratifikace rizikových skupin

Nízké riziko	EF > 0,45, bez klidové nebo zátěžové ischemie, bez arytmií, funkční kapacita > 6 MET nebo > 100W
Střední riziko	EF 0,31–0,44, známky ischemie při vyšším stupni zátěže (> 100W)
Vysoké riziko	EF < 0,30, komorové arytmie, pokles TKs > 15mm Hg při zátěži, IM komplikovaný srdečním selháním, výrazné projevy ischemie
pozn. 1 MET (metabolický ekvivalent) představuje klidovou spotřebu kyslíku, která je 3,5 ml/kg/min.	

Tabulka 3. Individuální domácí trénink

Týden	Vzdálenost	Čas	Poznámka
1	400 m	5 min (klidná chůze)	2x denně
2	800 m	10 min (klidná chůze)	2x denně
3	1200 m	20 min chůze – 5 min přestávka, opakovat	1x denně
4	1500 m	20 min	1x denně
5	2000 m	30 min	2x denně
6	3000 m	35–40 min	1x denně

vaskulární mortality u rehabilitovaných nemocných ve srovnání s kontrolní skupinou (18).

V literatuře jsou dostupné dvě metaanalýzy, které se zabývaly prognostickými informacemi zátěžových testů jak v pretrombolytickém tak potrombolytickém období. Jediny významnými předpovědními ukazateli mortality byly abnormální reakce systolického krevního tlaku a nízká tolerance zátěže. Prognostická hodnota depresí ST segmentu se ukázala pouze u nemocných s dolním a zadním infarktem myokardu (10).

Druhá studie zahrnuje 15 613 nemocných, z nichž 65 % mělo trombolytickou léčbu. Všechny testy byly provedené do 6 týdnů od IM, v průměru druhý týden. Předpovědní hodnotu pro výskyt smrti nebo reinfarktu měly deprese ST, stenokardie, abnormní odpověď systolického krevního tlaku a omezené trvání zátěže. Opět hlavně abnormní reakce krevního tlaku a nízká tolerance zátěže měly předpovědní hodnotu srdeční smrti (22).

K podobným závěrům dospěli i v nedávno publikované práci Domínguez a spol. (7). Sledovali devatenáctileté přežití nemocných po infarktu myokardu a analyzovali prognostické ukazatele. Soubor nemocných je zajímavý z toho hlediska, že se jednalo o pacienty, kteří byli vyšetřeni v období 1979–1983, kdy nebyla trombolytická léčba, ani se nepoužívala léčba kyselinou acetylosalicylovou nebo beta blokátory. Žádný z těchto nemocných nebyl indikován ke koronarografii během hospitalizace a pouze 54 nemocných z celkového počtu 1773 nemocných mělo ve sledovaném období provedenou chirurgickou revaskularizaci. Autoři prováděli 2.–4. týden hospitalizace symptomy limitovaný zátěžový test. Když srovnali skupinu nemocných, u které byl proveden zátěžový test se skupinou, u které proveden nebyl, žilo po 10 letech v testované skupině 71 % nemocných, zatímco v netestované pouze 31 % nemocných. Po 18 letech to bylo 15,1 % k 4,6 %. Mortalita v testované skupině byla tedy podstatně nižší než ve skupině nemocných, u kterých z různých důvodů test proveden nebyl (klinický stav, ischemická choroba DK, artritida, plicní onemocnění atd.). Samozřejmě se nabízí otázka, proč jsou tito nemocní tak riziková.

Jistě jsou mezi nimi nemocní s těžkou dysfunkcí levé komory srdeční. Víme však také, že inaktivita patří mezi hlavní rizikové faktory ICHS. Dá se předpokládat, že různá omezení (artritida, plicní onemocnění atd.) předurčují nemocného k inaktivnímu způsobu života. Ischemická choroba DK pak představuje těžké poškození cévního systému.

Je zajímavé, že ukazatelé ischemie opět neměly větší předpovědní hodnotu. Přítomnost deprese ST > 1 mm nebyla v této studii spojena s vyšší mortalitou. Při další analýze deprese

větší než 2 mm lehce zhoršovaly prognózu. Jako nejlepší prognostický ukazatel se opět projevila zátěžová tolerance v průběhu testu. Každé zvýšení zátěžové tolerance o 1 MET představovalo snížení rizika smrti o 15 %. Tolerance zátěže je v poslední době stále častěji zdůrazňovaná jako velmi důležitý prognostický ukazatel (10, 14).

Závěr

Je velmi pravděpodobné, že kardiiovaskulární rehabilitace po IM zlepšuje prognózu nemocných. Vede k zlepšení zátěžové tolerance, o které z řady studií víme, že je úzce spjatá s lepší prognózou. Má vliv na redukci rizikových faktorů a důležitým efektem kardiiovaskulární rehabilitace je i nesporně zlepšená kvalita života nemocných po IM.

V posledních letech došlo k významnému rozvoji léčby ICHS. Léčba se opírá o poznatky základního výzkumu a výsledky velkých studií. Rehabilitace a fyzická aktivita by měly být nedílnou a samozřejmou součástí komplexní léčby ICHS, ale i běžnou součástí moderního života.

Literatura

1. Balady GJ, Fletcher BJ, Froelicher EF, et al. Statements on cardiac rehabilitation programs. *Circulation* 1994; 90: 1602–1610.
2. Belardinelli R, Georgiou D, Ginzton L, et al. Effects of moderate exercise training on thallium uptake and contractile response to low-dose dobutamine of dysfunctional myocardium in patients with ischemic cardiomyopathy. *Circulation* 1998; 97: 553–561.
3. Blair SN, Kampert JB, Kohl HW, et al. Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. *JAMA* 1996; *Am J Epidemiol* 1983; 276: 205–210.
4. Blair SN. Evidence for success of exercise in weight loss and control. *Ann Intern Med* 1993; 119: 702–706.
5. Charo S, Gokce A, Vita J. Endothelial dysfunction and coronary risk reduction. *J Cardiopulm Rehabil* 1998; 18: 60–67.
6. Coats AJS. Exercise rehabilitation in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22 (suppl A): 172A–177A.
7. Domínguez H, Torp-Pedersen C, Koeber L, Ras-Madsen C. Prognostic value of exercise testing in cohort of patients followed for 15 years after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2001; 22: 300–306.
8. European Heart Failure Training Group. Experience from controlled trials of physical training in chronic heart failure. *Eur Heart J* 1998; 19: 466–475.
9. Froelicher VF, Perdue S, Pewen W, et al. Application of meta-analysis using an electronic spread sheet to exercise testing in patients after myocardial infarction. *Am J Med* 1987; 83: 1045–1053.
10. Ghayoumi A, Raxwal V, Cho S, et al. Prognostic Value of Exercise Tests in Male Veterans With Chronic Coronary Artery Disease. *J Cardiopulm Rehab* 2002; 22: 399–407.
11. Gould KL, Ornish D, Kirkeeide R, et al. Improved stenosis geometry by quantitative coronary angiography after vigorous risk factor modification. *Am J Cardiol* 1992; 69: 845–853.
12. Green HJ, Jones LL, Hughson RL, et al. Training-induced hypervolemia: lack of an effect on oxygen utilization during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1987; 19: 202–206.
13. Gwirtz PA, Brand MA, Mass HJ, Jones CE. Endurance training alters arterial baroreflex function in dogs. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22: 200–206.
14. Lee CW, Wu YT, Lai CP, et al. Factors influencing the long-term effects of supervised cardiac rehabilitation on the exercise capacity of patients with acute myocardial infarction. *J Formos Med Assoc* 2002; 101: 60–67.
15. Manson JE, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Physical activity and incidence of coronary heart disease and stroke in women. *Circulation* 1995; 9: 927–932.
16. Mayer K, Samek L, Schwaibold S, et al. Physical response to different modes of interval exercise training in patients with chronic heart failure—application to exercise training. *Eur Heart J* 1996; 17: 1040–1047.
17. 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.
18. Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer ME, Rimm AA. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction: combined experience of randomized clinical trials. *JAMA* 1988; 260: 945–950.
19. Paffenberger RS, Hyde RT, Wing A, Hsieh C. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med* 1986; 314: 605–613.
20. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CN, Scherzer HH. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation* 1991; 83: 1557–1561.
21. Pollock ML, Schmidt DH. *Heart Disease and Rehabilitation*. 3rd edition, 1995, Human Kinetics.
22. Show LJ, Peterson ED, Kesler K, et al. A metaanalysis of predischARGE risk stratification after acute myocardial infarction with stress electrocardiographic, myocardial perfusion, and ventricular function imaging. *Am J Cardiol* 1996; 78: 1327–1333.
23. Stratton JR, Chandler WL, Schwartz RS, et al. Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables in young and old healthy adults. *Circulation* 1991; 83: 1692–1697.
24. Tran ZV, Weltman A. Differential effect of exercise on serum lipid and lipoprotein levels seen with changes in body weight. *JAMA* 1985; 254: 919–924.
25. Williams PT. High-density lipoprotein cholesterol and other risk factors for coronary heart disease in female runners. *N Engl J Med* 1996; 334: 1298–1303.