

Individuální výběr nemocných pro silový trénink po akutním infarktu myokardu se sníženou ejekční frakcí levé komory

Editorial k článku L. Elbl et al. Silový trénink u nemocných po akutním infarktu myokardu se sníženou ejekční frakcí levé komory srdeční. Vnitř Lék 2005; 51 (1): 41–47.

K. Martiník

Interní ambulance, PK II, Hradec Králové 3, Univerzita Hradec Králové

Chronické srdeční selhání a pohybová aktivita

Chronické srdeční selhání (CHSS) bylo ještě nedávno neodvratitelnou a fatální etapou pro nemocné s ICHS. Omezovalo jakoukoliv denní činnost a fyzická aktivita byla směřována především na jednoduchou a lehkou dynamickou práci. Výrazné úspěchy kardiologů při řešení ICHS vyžadují i od ostatních lékařů, kteří přejímají do péče pacienty po infarktu myokardu či PTCP, kardiokirurgických intervencích, aby plně pochopili teoretické základy léčby, ale dále znali také principy rehabilitace a další reálné životní aktivity pacienta.

Hospitalizační inaktivita vede k dekonkci a atrofii kosterních svalů. Adekvátní a individuální fyzická zátěž ovlivňuje na jedné straně parametry kardiiovaskulárního aparátu, a to nejen centrální části, ale i metabolické hodnoty periferie (např. inzulinorezistenci), dále i ukazatele sympatikoadrenergní rovnováhy.

Při výběru vhodných fyzických aktivit pro nemocného je určující lékařská klasifikace srdečního selhávání dle klasifikace NYHA. Dále bere v úvahu věk a koincidence jiných

onemocnění. Výsledkem diagnosticko-terapeutické rozvahy je určení léčebné i rehabilitační strategie, tj. druh, intenzita, forma fyzického tréninku, optimální způsob a trvání zátěže.

Před zahájením pohybových aktivit provádíme klasifikaci srdečního poškození. U kardiaků nacházíme zřetelně sníženou maximální spotřebu kyslíku (peak VO_2 – pVO_2) jako ukazatel zátěžové kapacity. Ve stadiu NYHA III dochází v průběhu fyzického tréninku ke zlepšení pVO_2 . Většina dosud známých studií [4,5,26] zařazovala nemocné se stabilním onemocněním jen ve stadiu NYHA II–III do rehabilitačního programu. K hodnocení adekvátnosti zátěže využíváme objektivní fyziologické parametry, jako jsou změny krevního tlaku, dynamiku srdeční frekvence, EKG-změny, O_2 -parametry, RQ, vznik SS na EKG nebo chrůpků na plicích po zátěži, zesílení plicní komponenty druhé ozvy (P2), vznik nízkého pulzního tlaku (< 10 mm Hg rozdíl mezi TKs a TKd), pokles TKs (> 10 mm Hg) během zátěže, zvýšená supraventrikulární nebo komorová ektopická aktivita během zátěže atd., ale i subjektivní ukazatele, které ur-

čují a postupně usměrňují formu, intenzitu i trvání zátěže individuálního tréninku. Pro denní praxi jsou rozhodující projevy, jako je dušnost, únava, pocení, bledost, zmatenost, sledujeme frekvenci dýchání (> 40 dechů/min), změny tlaku krevního a srdeční frekvence (Working Group Report ESC, 2001) [27].

Profit z cvičení pro kardiaka nastane pouze při pravidelné fyzické aktivitě, alespoň 3–5krát týdně. Zlepšení aerobní kapacity se objevuje během 4 týdnů s maximem v 16.–26. týdnu. Vysazení pravidelného cvičení však vede rychle ke ztrátě získaného efektu [15,16].

Cvičení začínáme předcvičební a relaxační částí. Zahajujeme počáteční 5–10minutovou zátěží menší intenzity a na závěr zařazujeme relaxační cvičení, které je stejně důležité jako fáze zahřívací, především v prevenci arytmií a tkáňové hypoxie.

Následuje aerobní cvičení dynamického charakteru, kterým se snažíme individuálně dávkovat a kontrolovat stanovené parametry zátěže, ale i klinické ukazatele (tlak krevní, tepovou frekvenci, perfuzní tlak atd.). Vhodný je intervalový trénink, což

je střídání krátkých úseků zátěže (50–80% pVO₂) se zotavením minimální zátěže (10 W), např. v poměru 15 až 30 s/60 s. Intervalový trénink je vhodnější u nemocných se srdečním selháváním, protože představuje intenzivnější impuls pro řídicí mechanismy homeostázy jak centrální, tak i periferní.

Silový trénink byl zařazován obehodně od roku 1970 a v posledním desetiletí již častěji jako prevence svalové atrofie a vzniku sarkopenie, která je akcentovaná věkem a dále i imobilitou [3,6].

Intenzitu silové zátěže hodnotíme jednak podle procent pVO₂, procent maximální tepové frekvence a podle subjektivního vnímání námahy. Užívané hodnoty intenzity zátěže podle spotřeby kyslíku se udávají v širokém rozmezí 40–80 % pVO₂. Hodnocení podle srdeční frekvence je založeno na lineárním vztahu mezi srdeční frekvencí, spotřebou kyslíku a zátěží, ale většinou má pouze orientační význam. Intenzitu zátěže je možno hodnotit i podle klasifikace vnímané únavy podle Borga. Při zlepšování aerobní kapacity prodlužujeme dobu nebo frekvenci cvičení nebo tréninku [8].

Teoretický pohled na problematiku kardiálního selhávání a rehabilitaci

Na vzestupu minutového výdeje při cvičení se podílí kromě místní autoregulace (heterometrický mechanismus Frankův-Starlingův) centrální regulace nervová. Zvýší se činnost srdce aktivací srdečního sympatiku a vazodilatací v kosterních svaích cholinergním sympatickým systémem. Na nervovou stimulaci navazují účinky katecholaminů dřeně nadledvin, jejichž sekrece se projevuje při větší námaze [12].

Při srdeční selhání vzniká složitý dynamický proces, který v sobě zahrnuje selhání myokardu, selhání levé či pravé komory a posléze celého srdce jako čerpadla. Objektivně detekujeme tyto změny nepoměrem mezi

požadavky cílových orgánů nebo tkání obecně na efektivní dodávku krve s kyslíkem a živinami a jeho skutečným přívodem. Je nutno zajistit minimální perfuzi cílového orgánu. To je stručná charakteristika dříve uváděného tzv. dopředného selhání (forward failure). Klíčovou roli zde má také perfuze ledvin ve všech jeho funkcích [11].

Srdce má vztah k perifernímu cévnímu řečišti. Jedná se o model spojených nádob s tím rozdílem, že periferní řečiště může aktivně i pasivně měnit svou kapacitu. Proto lze pro praktické použití srdeční selhání chápat jako nepoměr mezi požadavky periférie na odvod desaturované krve a katabolitů, a skutečnou schopností srdce odčerpat tyto katabolity a zvýšené množství. Jedná se o tzv. zpětné selhání (backward failure) vystihující stagnační či venostatické selhání s hromaděním krve před selhávajícím oddílem srdce (plicní edém).

Postupnou a individuální tělesnou zátěží se snažíme o to, aby byl srdeční objem vypuzován vysoce racionálně, bez patologických zkratů, a to je závislé na odpovídajících kontraktálních vlastnostech kardiomyocytů (obecně na vlastnostech kontrakce levé komory), na tlaku, kterým je příslušný srdeční oddíl plněn (tzv. předtížení – preload), na jeho výsledné velikosti či objemu, který má na konci diastoly, dále na tlaku, proti kterému se daný srdeční oddíl vyprazdňuje (tzv. dotížení neboli afterload).

Fyzikálně se tedy aplikuje Laplaceův zákon, který bere v úvahu velikost dutiny a tlak svalových vláken v diastole, a to je klasicky Frankův-Starlingův zákon, který za fyziologické situace ukazuje, že čím je větší délka sarkomery, tím větší je kontrakce. Pochopitelně za patologické situace tento zákon plně neplatí, protože dekompenzovaná délka sarkomery se vyznačuje zmenšenou kontrakcí.

Při vytváření doporučení pro pohybové aktivity je důležitá funkční a strukturální kvalita srdeční stěny.

Fyzikálně jde o poddajnost nebo o její reciproční kvalitu, kterou je elasticita (určuje, o kolik se zvětší náplň při jednotkovém tlaku nebo o kolik se změní tlak při jednotkovém objemu). Proto zařazujeme fyzickou zátěž individuálně [19,21].

V čem je bezpečná, či nebezpečná statická zátěž pro kardiaka?

Ze statického zatěžování je nutno vyřadit pacienty s ejekční frakcí (EF) pod 35 % nebo s rozsáhlým předním IM pod 24 % EF. Doba, kdy se zatěžováním začít, se pohybuje v rozmezí od 4 do 6 týdnů. Silová zátěž, je-li neadekvátní, provokuje ischemii myokardu, je proarytmogenní. Zvýšení systoly i diastoly zhoršuje dyskinézu levé komory, mírně zvyšuje srdeční frekvenci a stažlivost LK, mění metabolické poměry myokardiocyty. Periferní rezistence se nemění, lehce se zvýší minutový srdeční objem, zvýší se index srdeční práce. Pro regeneraci myokardu je teoreticky velmi zajímavé (a podněcující pro výzkumné pracovníky) zvýšení endiastolického napětí stěny levé komory, zvýšení spotřeby kyslíku v myokardu. Během zátěže klesá dodávka kyslíku a živin pod 10 % normálu. Nejvíce je postižena subendokardiální oblast, buď v povodí epikardiální stenózy, nebo při hypoperfuzi z místních příčin. Ischemie má své projevy biochemické, mechanické, elektrické a subjektivní. Žádná z klinicky zjišťovaných známek však není zcela spolehlivá. Časový sled ischemických změn v průběhu stupňované zátěže je následující. V první řadě nastává modifikovaná porucha perfuze, která vede k metabolické poruše a k další progresi diastolické dysfunkce s nárůstem poruchy kinetiky levé komory, vedoucí až k možným algickým projevům AP. Biochemické změny nastupují již během 10–20 sekund. Jedná se o důsledek rychlého vyčerpání ATP, přechod metabolismu na neoxidační metabolismus s produkcí laktátu a acidózy. Mecha-

nické projevy vznikají jako důsledek nedostatku energie pro zabezpečení metabolismu myokardu a se „znehyněním“ kalcia v aktomyozinovém komplexu vlivem acidózy. Postižení se globálně projeví nejprve jako diastolická porucha a zvýšení plicního tlaku se všemi projevy subjektivního vnímání i objektivními příznaky. Až pak následuje systolická porucha se změnou kinetiky LK. Elektrické poruchy se projeví jako změny polarizace buněčných membrán se subendokardiální ischemií a deprese úseku ST, při epikardiálním, resp. transmuralním ischemickém poškození se objevují elevace úseku ST. Posledním znakem je ischemická srdeční bolest, která často nemusí být přítomna až ve 40 % (němá ischemie) [13,14,17].

Je nutné si vždy uvědomit, že statická, tj. izometrická zátěž nastává tehdy, když se svalová kontrakce realizuje proti odporu a bez zkrácení svalu. V praxi se používají hodnocení vyjádřená v procentech maximální volní kontrakce (% MVC). Při zatížení vyšším než 20 % se snižuje prokrvení kontrahovaných svalů, přívod kyslíku je nižší, vzniká lokální ischemie. Akutně při kontrakci vyšší než 30 % MVC stoupá laktát proporcionálně k intenzitě kontrakce. Reflektorně pomocí impulzů z motorických a dalších vyšších center i z receptorů ovlivňujících kardiomotorické centrum vznikají změny vybraných funkcí srdce, cév i nadledvin a je vyvolána řada dalších změn, jejichž rozsah je podmíněn objemem zapojených svalů a intenzitou kontrakce. Při kontrakci se snižuje vliv bloudivého nervu na srdce, uplatňuje se více sympatikus, zvyšuje se srdeční frekvence, periferní odpor cév, dochází ke zvýšení sekrece katecholaminů a zvyšuje se TK.

Zátěž by měla u kardiaků fyziologicky zabezpečovat dostatečnou rezervu tří na sebe navazujících metabolických procesů pro adekvátní poskytnutí zdrojů energie pro kario-

myocyt. Nejedná se jen o bezprostřední zdroje, ale i jejich resyntézu. V první řadě nastupuje glykolytická („anaerobní – rychlá“) fosforylace, která se podílí na resyntéze malým podílem již od začátku intenzivní práce a dosahuje svého maxima po 40–50 s. S pokračujícím trváním zátěže její podíl postupně klesá. Při vyšších intenzitách (> 60–70 % maxima) tento způsob přeměny energie probíhá společně s rozvinutou oxidační fosforylací. Dále nastává oxidační („aerobní – pomalá“) fosforylace, která nabývá převahy v další pomalejší, ale ekonomičtější metabolické fázi spojené s využíváním depotních energetických zdrojů. Podíl uplatnění jednotlivých zdrojů energie závisí přitom na intenzitě a trvání zátěže. Při dynamické i statické zátěži zvyšované do maxima se postupně zapojují všechny tři procesy. Převažuje glykolytická fosforylace s případnou kumulací laktátu a dalších metabolitů přispívajících ke vzniku metabolické acidózy. Při zátěži konstantní intenzity převažují výrazně oxidační fosforylace. Při krátkodobých (< 10 min) a střednědobých výkonech se spalují především cukry, při déletrvajících zátěžích vzrůstá podíl oxidace tuků [13].

Adaptace na statickou zátěž je podmíněna řadou změn v neuroendokrinních regulacích, v transportním vláknu ve prospěch typu IIA, což jsou vlákna rychlá oxidační glykolytická (FOG – fast oxidative glycolytic). Kladné ovlivnění zlepšuje mechanickou účinnost práce srdce, schopnost regenerace po tělesném výkonu, zvýšení využití kapacity jednotlivých zdrojů energie, fyzické výkonnosti, využití tuku jako zdroje energie; snižuje se spotřeba energie na stejný výkon, nároky pracujících svalů na zisk energie a svalového glykogenu [9,20,21].

Směrnice pro rehabilitaci kardiaků

Doporučení jsou popsána v řadě českých i zahraničních publikací, návrhy směrnic vydala Česká kardiologická společnost. Zaměřujeme se na

individuální reakci, popřípadě adaptaci nemocných na zátěž, hledáme vhodné zátěžové vyšetření pro jednotlivá onemocnění. Nadměrná statická zátěž s velkým odporem se z pohybové aktivity u většiny nemocných a starších osob vylučuje. Tento typ cvičení využíváme v kombinaci s dynamickou zátěží, eventuálně s nízkofrekvenční stimulací či s cvičením v bazénu [1,2,7,11,23,26].

Metodické zásady se zaměřují na názornost, přiměřenost, postupnost, všestrannost, soustavnost, posuzování aktivit a hodnocení výsledku, hledání individuálního přístupu s respektováním zvláštností a závažnosti příslušného onemocnění. Důležitá je i pohybová anamnéza, funkční zdatnost.

Reakce na dynamickou a statickou zátěž je diametrálně rozdílná. Srdeční frekvence výrazněji stoupá při dynamické činnosti. Zvyšuje se systolický objem, který se ale nemění u statické zátěže. Výrazně se zvyšuje i minutový srdeční výdej dynamickou prací, kdežto jen málo u statické práce. Diametrální je rozdíl uvedených činností v periferním odporu, který klesá u dynamické činnosti, ale významně stoupá u statické práce. Systolický krevní tlak je akcentovanější a stoupá u obou činností, ale více u činnosti statické. Diastolický krevní tlak je snížen, nezměněn nebo zvýšen u dynamické zátěže, kdežto u statické je vždy zvýšen; to platí i u středního krevního tlaku. Rozhodující z hlediska patologické fyziologie je zatížení levé komory, kdy u dynamické činnosti nastává objemové zatížení, kdežto u statické práce se jedná o tlakové působení.

Závěrem můžeme konstatovat, že klasické práce Clausena ze 70. let 20. století doporučily úpravy rehabilitace se snahou nejen o úpravy parametrů kardiovaskulárního systému, ale i metabolických parametrů cestou zvýšení síly i hmoty svalů. Příznivý vliv adekvátní rehabilitace u kardiaků se srdečním selháním byl po-

psán Tomanem et al v roce 2001 [26]. Zavedením adekvátních cviků bylo prokázáno snížení celkové (24 %) a kardiovaskulární mortality (25 %). Základem tréninku v rámci rehabilitace kardiologicky nemocných pacientů je aerobní trénink. Trénink s posilovacími prvky (resistance training) byl u těchto nemocných dříve považován za kontraindikovaný. Určitá silová zátěž je však nedílnou součástí běžných habituálních aktivit a její nepříznivý vliv nebyl prokázán. V současné době se proto kombinace klasického aerobního tréninku s tréninkem s posilovacími prvky u nemocných po infarktu myokardu jeví jako výhodná.

Silový trénink má zabránit sarkopenii, tj. postupnému věkovému úbytku svalové hmoty. Udává se, že do věku 50 roků se sníží průřez svalem asi o 10 %, v 6. a 7. decenniu klesá svalová síla vždy asi o 15 % a v dalších dekádách o 30 %. Silový trénink podněcuje po několika měsících pravidelného cvičení doplnění nebo nahrazení funkce zaniklých svalových vláken tím, že zvětší objem stávajících. Protože se s věkem snižuje průřez vláken 2. typu, silový trénink má těmto změnám zabránit. Výsledkem je pak zvýšení síly velkých svalových skupin. Předpokládá se současně zachování svalové hmoty a zlepšení dalších pohybových vlastností a ve svých důsledcích i udržení samostatnosti a lepší kvality života [18].

Literatura

1. Canon F, Goubel F, Quezennec CY. Effects of chronic low frequency stimulation on contractile and elastic properties of hindlimb suspended rat soleus muscle. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1998; 77:118–124.
2. Chaloupka V. Zátěžové testy v kardiologii. Zátěžová elektrokardiografie. In: Doporučené postupy v kardiologii 2. část. Brno: Česká kardiologická společnost 2000: 75–81.
3. Chaloupka V, Elbl L, Nehyba S. Silový trénink u nemocných po infarktu myokardu. *Vnitř Lék* 2000; 46: 829–834.
4. Chaloupka V, Elbl L, Nehyba S et al. Pohybová aktivita u nemocných s kardiovaskulárním onemocněním. *Kardiol Rev* 2003; 4: 16–20.
5. Chaloupka V et al. Nemocniční, posthospitalizační a lázeňská rehabilitace u nemocných s ICHS. *Cor Vasa* 1998; 7(40) (Kardio): K243–K251.
6. Cheetham G, Green D, Collis J et al. Effect of aerobic and resistance exercise on central hemodynamic responses in severe chronic heart failure. *Appl Physiol* 2002; 93: 175–180.
7. European Heart Failure Training Group. Experience from controlled trials of physical training in chronic heart failure. *Eur Heart J* 1998; 19: 466–475.
8. Fardy PS, Franklin BA, Porcari JP et al. Training techniques in cardiac rehabilitation. Champaign: Human Kinetics Publishers 1998: 145 s.
9. Goldman L, Phyllips KA, Coxson P et al. The effect of risk factors reduction between 1981 and 1990 on coronary heart disease incidence, prevalence, mortality and cost. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1012–1017.
10. Green DJ, Watts K, Maiorana AJ et al. A comparison of ambulatory oxygen consumption during circuit training and aerobic exercise in patients with chronic heart failure. *J Cardiopulm Rehabil* 2001; 21: 167–174.
11. Gabrielsen A, Pump B, Bie P et al. Atrial distension, haemodilution, and acute control of renin release during water immersion in humans. *Acta Physiol Scand* 2002; 174: 91–99.
12. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S et al. Effects of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000; 342: 454–460.
13. Hanada A, Okita K, Yonezawa K et al. Dissociation between muscle metabolism and oxygen kinetics during recovery from exercise in patients with chronic heart failure. *Heart* 2000; 83: 161–166.
14. Jančík J, Dobšák P, Kožantová L et al. Změny funkční kapacity u nemocných s chronickou ischemickou chorobou srdeční: účinek osmítýdenního tréninku. Optimální působení tělesné zátěže a výživy. Hradec Králové: Univerzita Hradec Králové 2001: 157–160.
15. Jančík J, Siegelová J, Svačinová H et al. Exercise training in patients with chronic coronary disease. *J Hypertens* 2001; 19 (Suppl 2): 270.
16. Jančík J, Svačinová H, Dobšák P et al. Kombinovaný trénink u nemocných se systolickou dysfunkcí levé komory srdeční. *Vnitř Lék* 2003; 49 (4): 280–284.
17. Karlsdottir AE, Foster C, Porcari JP et al. Hemodynamic responses during aerobic and resistance exercise. *J Cardiopulm Rehabil* 2002; 22 (3): 170–177.
18. Máček M, Máčková J, Smolíková L. Silový trénink. *Med Sports Boh Slov* 2003; 12: 133–139.
19. Maiorana A, O'Driscoll G, Cheetham C et al. Combined aerobic and resistance exercise training improves functional capacity and strenght in CHF. *J Appl Physiol* 2000; 88: 1565–1570.
20. Pohl MB, McNaughton LR. The physiological responses to running and walking in water at different depths. *Research in Sports Medicine* 2003; 11: 63–78.
21. Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. Benefits, rationale, safety, and prescription. An advisory from the committee on exercise, rehabilitation, and prevention, council on clinical cardiology. American Heart Association. *Circulation* 2000; 101: 828–833.
22. Šimon J, Mayer O jr. EUROASPIRE I a II v České republice. Doporučení pro prevenci ischemické choroby srdeční a klinická realita. *Cor Vasa* 2002; 44: 108–110.
23. ESC Working Group on Exercise Physiology, Physiopathology and Electrocardiography: Guidelines for cardiac exercise testing. *Eur Heart J* 1993; 14: 969–988.
24. ACC/AHA: Guidelines for Exercise Testing. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association. *J Amer Coll Cardiol* 1997; 30: 260–315.
25. Špinar J, Hradec J, Málek I et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání. Guidelines. Bmo: Česká kardiologická společnost 2001.
26. Toman J, Špinarová L, Kára T et al. Tělesný trénink u nemocných s chronickým srdečním selháním: Funkční zdatnost periferie. *Vnitř Lék* 2001; 47: 74–80.
27. Working Group on Cardiac Rehabilitation & Exercise Physiology and Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology: Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. *Eur Heart J* 2001; 22: 125–135.

prof. MUDr. Karel Martiník, DrSc.

www.uhk.cz

e-mail: karel.martinik@uhk.cz

Doručeno do redakce: 23. 3. 2004