

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

Fakulta tělesné výchovy a sportu

Změny krevního tlaku při skupinovém rehabilitačním cvičení u kardiaků

Diplomová práce

Vedoucí diplomové práce:

PhDr. Klára Daďová, Ph.D.

Zpracovala:

Šárka Štěpánková

Září 2009

Abstrakt:**Název:**

Změny krevního tlaku při skupinovém rehabilitačním cvičení u kardiaků

Cíl práce:

Cílem této diplomové práce bylo popsat změny krevního tlaku v průběhu rehabilitačního cvičení.

Metoda:

Studie se zúčastnilo 11 žen seniorského věku s kardiovaskulárním onemocněním. Cvičební jednotka byla záměrně vybrána pro léčené kardiaky. Měření bylo prováděno v rámci hodinové cvičební jednotky ve FN v Motole. Na měření byly použity pouze rtuťové tonometry.

Výsledky:

Průměrné hodnoty systolického krevního tlaku v průběhu cvičení se pohybovaly od 137,73 mm Hg do 183 mm Hg, (nejvyšší průměrná hodnota \pm SD byla 28,99), diastolického krevního tlaku od 85,91 mm Hg do 100,45 mm Hg, (nejvyšší průměrná hodnota \pm SD byla 18,88), tepová frekvence od 69 tepů/min do 77 tepů/min. U 4 testovaných osob přesáhla hodnota STK v průběhu cvičení 200 mm Hg. Nejvyšší hodnoty krevního tlaku byly zaznamenány při ulehnutí, po rušné rozcvičce a v poloze vleže na zádech s dynamickým pohybem 1 dolní končetiny.

Klíčová slova:

Krevní tlak, kardiovaskulární onemocnění, cvičení, měření.

Title of the thesis:

Changes in blood pressure during group remedial exercise in cardiac patients

Objektive:

The aim of this thesis was to describe the changes in blood pressure during remedial exercises.

Method:

There were 11 females participating in the study, all of senior age and suffering cardiovascular conditions. The exercise unit was intentionally selected to suit treated cardiac patients. The blood pressure readings were taken during the one-hour exercise units at Motol Faculty Hospital. Mercury tonometers were used for the measurements and readings.

Results:

During the exercise, average systolic blood pressure readings ranged between 137,73 mm Hg and 183 mm Hg, (\pm SD 28,99), diastolic blood pressure ranged between 85,91 mm Hg and 100,45 mm Hg, (\pm SD 18,88), and pulse rate was between 69 and 77.

In four of the tested subjects the systolic blood pressure exceeded 200 mm Hg during the exercise. The highest blood pressure readings were taken when lying down, after a dynamic warm-up, and during lying on the back while moving one leg vigorously.

Key words:

Blood pressure, cardiovascular disease, remedial exercise, measuring blood pressure.

Děkuji konzultantce PhDr. Kláře Daďové,Ph.D. a klientům Klubu Kardia Motol za pomoc a cenné rady, které mi poskytli při závěrečném zpracování diplomové práce.

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracovala samostatně s odbornou pomocí konzultanta PhDr. Kláry Daďové,Ph.D. uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a řídila se zásadami vědecké etiky.

V Praze dne 1.září 2009

.....

Svoluji k zapůjčení své diplomové práce ke studijním účelům. Prosím, aby byla vedena přesná evidence vypůjčovatelů, kteří musí pramen převzaté literatury řádně citovat.

Datum	Jméno a příjmení	Adresa	Číslo OP

I. ÚVOD

Úvod

Kardiovaskulární onemocnění patří k nejzávažnějším zdravotnickým problémům současnosti. Souvisí to nejen s tím, že se podílejí více než z 50ti procent na celkové úmrtnosti obyvatelstva a stojí např. daleko před zhoubnými nádory, které jsou v celém světě na druhém místě příčin úmrtnosti, ale i s tím, že postihují často osoby v nejproduktivnějším věku. Akutní infarkt myokardu se vyskytuje pětkrát až šestkrát častěji u mužů než u žen a jeho výskyt stoupá i s přibývajícím věkem, nejčastěji po padesátém roce života, ale setkat se s ním můžeme i u mladých mužů po dvacátém roce života.

Na druhé straně je potěšující, že se v některých státech podařilo tento trend zastavit, nebo dokonce i snížit mortalitu na kardiovaskulární onemocnění, což pravděpodobně souvisí s komplexním zásahem do tzv. rizikových faktorů.

Epidemiologické studie prokázaly, že sedavý způsob života má nepříznivý vliv na celkový zdravotní stav a zvyšuje nemocnost i úmrtnost nejen na kardiovaskulární onemocnění, ale i na řadu dalších chorob. Naproti tomu mírné zvýšení tělesné aktivity u osob středního a vyššího věku prokazatelně snižuje riziko jak fatálních, tak nefatálních kardiovaskulárních onemocnění.

Mechanismus těchto příznivých účinků tělesné aktivity není přesně objasněn. Tělesné a tréninkové aktivity působí prostřednictvím omezení dalších rizikových faktorů. Brání obezitě, snižují hladinu cholesterolu a TAG a zvyšují HDL-cholesterol. Brání tedy především vzniku metabolického syndromu a inzulinové rezistence. Je také prokázáno, že pravidelná tělesná aktivita stimuluje tvorbu kolaterál v koronárním oběhu, příznivě ovlivňuje endoteliální dysfunkci, a brání tak vzniku IM nebo náhlé smrti při epizodickém mimořádně vysokém tělesném zatížení. Přesto je projektivní účinek pravidelné tělesné aktivity v podstatě nezávislý na ostatních rizikových faktorech. Významně se podílí především na snížení sympatické nervové aktivity a posílení vagotonie.

Cvičební programy u osob po IM jsou nedílnou součástí rehabilitačního programu. To zahrnuje také ostatní faktory životního stylu tj. nekouření a úpravu životosprávy spolu s redukcí tělesné hmotnosti. Prokázalo se, že v sekundární prevenci sníží rehabilitační program celkovou i kardiovaskulární mortalitu asi o 20-25 %.

Stále otevřenou otázkou je to, zda je k dosažení projektivního efektu nutné zvýšení tělesné zdatnosti.

Tělesná zdatnost je soubor fyziologických mechanismů, které umožňují provádět specifická náročná tělesná cvičení. Vede k posílení svalové síly, obratnosti, vytrvalosti a aerobní kapacity. Zvýšení tělesné zdatnosti cvičením zvyšuje též denzitu kostí, zlepšuje glukózovou toleranci, zvyšují se imunitní funkce a fibrinolýza a dochází ke snížení agregace destiček. Z psychologického hlediska se vytváří psychický pocit zdraví. Při dosažení tréninkového efektu cvičením se snižuje i krevní tlak a upravují se hladiny lipidů.

Krevní tlak je pro nás velmi důležitý faktor. Je totiž důvodný předpoklad, že výskyt hypertenze v naší společnosti bude narůstat.

„Lidé se totiž dožívají vyššího věku – a hypertenze je stav, který je právě ve vyšším věku častější. Podle posledních údajů jí trpí v České republice asi 30% lidí, ale u osob nad 65 let až 80%!“ (Jedlička, 2007, s.7).

Prokazatelně se zlepší také endotelová funkce, tj. vazodilatace závislá na tvorbě NO. Snížení sympatické aktivity působí ochranu myokardu proti vlivu katecholaminů a brání komorovým arytmiím. Naproti tomu tělesná aktivita sama o sobě je definována jako pohyby kosterního svalstva spojené s výdejem energie. Mírná tělesná aktivita se děje při intenzitě 3-6 MET. Rychlá chůze po rovině (4-6 km/hod) a aktivity jako např. golf mají 4 MET.

Evropská doporučení pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění v klinické praxi uvádějí, že je třeba zavádět pravidelnou tělesnou aktivitu u osob každého věku již od dětství. Navíc starší osoby a jedinci s vysokým rizikem ICHS by měli pravidelně provádět tělesná cvičení a postupně zvyšovat jejich intenzitu. Doporučuje se, aby zdravé osoby zařazovaly pravidelnou tělesnou aktivitu do každodenního rozvrhu – 30-45 minut čtyřikrát až pětkrát týdně chůze nebo běh, případně cvičení na ergometru, a to do úrovně 60-75 % maximální aerobní kapacity.

V současné době vede převážná část populace sedavý způsob života, většina povolání a zaměstnání nevyžaduje prakticky žádnou tělesnou aktivitu. Technický pokrok však poskytuje lidem dostatek volného času. Je proto povinností lékařů všech úrovní poučovat své pacienty o vhodných tělesných aktivitách v rámci primární a sekundární prevence kardiovaskulárních onemocnění.

II. CÍL , ÚKOLY A HYPOTÉZY PRÁCE

CÍL

Cílem této závěrečné diplomové práce bylo popsat změny krevního tlaku a pulzu při skupinovém rehabilitačním cvičení u žen seniorského věku.

ÚKOLY PRÁCE

- prostudovat odbornou literaturu k tématu
- najít vhodnou cvičební jednotku
- vybrat skupinu probandů
- zajistit písemný souhlas probandů s prováděnou činností a následně publikováním
- zajistit cvičební místnost a dostatečný počet spolupracovníků na měření
- zajistit veškeré potřebné pomůcky na měření (tonometry, tužky, papír, stopky)
- aplikovat modelovou cvičební jednotku s měřením
- vyhodnotit výsledky

HYPOTÉZY

Hypotéza 1: Předpokládáme, že systolický krevní tlak při cvičení u většiny cvičenek nepřesáhne hranici 160 mm Hg.

Hypotéza 2: Předpokládáme, že systolický krevní tlak bude nejvyšší při stožení.

Hypotéza 3: Předpokládáme, že u většiny cvičenek nepřesáhneme při cvičení jejich maximální tepovou frekvenci.

Hypotéza 4: Předpokládáme, že po závěrečné relaxaci se tepová frekvence u většiny cvičenek vrátí na výchozí hodnoty.

III. TEORETICKÁ ČÁST

1. Definice základních pojmů

1.1 Definice akutního infarktu myokardu

„Novou definici akutního infarktu myokardu (AIM) publikovaly společně Evropská a Americká kardiologická společnost v roce 2000. Vychází z předpokladu, že infarkt myokardu je akutní ložisková ischemická nekróza srdečního svalu jakékoliv velikosti, vzniklá na podkladě náhlého uzávěru nebo progresivního extrémního zúžení věnčité tepny zásobující příslušnou myokardiální oblast“ (Štejfa a kol.,2007, s. 484).

1.2 Definice hypertenze

„Jako arteriální hypertenzi označujeme opakované zvýšení krevního tlaku nad 140/90 mm Hg, naměřené minimálně při dvou různých návštěvách. V dospělé populaci průmyslově vyspělých zemí má hypertenze velmi vysokou prevalenci (20-50%) a představuje tak závažný zdravotní problém“ (Špinar, Souček, 2009, s.209).

Prevalence v ČR se ve věku nad 18 let pohybuje kolem 25% se zřetelným nárůstem ve vyšších věkových skupinách.

1.3 Definice ischemické choroby srdeční

„Ischemickou chorobu srdeční definujeme jako onemocnění, jehož podkladem je akutní nebo chronické omezení až zastavení přítoku krve v důsledku změn věnčitých tepen (koronární složka) do ohraničené oblasti myokardu, kde vzniká ischemie až nekróza (myokardiální složka)“ (Štejfa a kol.,2007,s.471).

1.4 Definice dyslipoproteinemie

„Dyslipoproteinemie (DPL) je skupina metabolických onemocnění, která je charakterizována změnou koncentrace lipoproteinů (LP) v krvi. Název hyperlipoproteinemie (zvýšení koncentrace) nepostihuje časté a klinicky významné snížení koncentrace HDL-cholesterolu, proto je preferován termín dyslipoproteinemie“ (Štejfa a kol.,2007,s.219).

2. Etiopatogeneze kardiovaskulárních chorob

2.1 Rizikové faktory kardiovaskulárních chorob

K nejvíce rizikovým faktorům kardiovaskulárních chorob řadíme: rizikové faktory životního stylu, špatnou výživu, kouření, dyslipoproteinemii, hypertenzi, Diabetes mellitus a osobnostní charakteristiky jedince.

2.1.1 Rizikové faktory životního stylu

- výživa
- kouření
- nadměrná spotřeba alkoholu

2.1.1.1 Výživa

Výživa hraje jednu z klíčových rolí v kontrole krevního tlaku – hlavními nástroji je omezení příjmu kuchyňské soli a alkoholu, snížení nadváhy u obézních jedinců a zvýšený příjem draslíku. Samostatným ochranným faktorem se jeví vyšší konzumace ovoce a zeleniny (nejméně 400g denně kromě brambor, které se počítají zvlášť). Denní konzumace soli nemá přesáhnout 5g ani pro normotonicou populaci, tím spíše pro jedince s rizikem hypertenze. Přestože samotný účinek redukce kuchyňské soli není v terapii hypertenze rozhodující, obvykle umožní alespoň redukci antihypertenzní medikace. Kromě viditelného podílu kuchyňské soli při přípravě pokrmů a při konzumaci je nutno vnímat neviditelné, ale rozhodující zdroje soli v potravě, což jsou průmyslově vyráběné a konzervované potraviny (uzeniny, případně i pečivo). Nezanedbatelným zdrojem sodíku mohou být v některých případech léčených komorbidit též nesteroidní antirevmatika. Co se týče draslíku, vyššího příjmu lze dosáhnout opět konzumací ovoce a zeleniny.

2.1.1.2 Kouření

Je znám vliv kouření na zhoršení aterosklerozy, jeho negativní působení na cévní výstelku a na ukládání cholesterolu do cévní stěny.

Statistiky prokazují, že kouření způsobuje 25% onemocnění srdce. Srdeční infarkt je u kuřáků až 3-5x častější. Riziko stoupá s počtem vykouřených cigaret a s roky kouření.

„Pokud kuřák přestane kouřit, jeho riziko KVO se za 2-5 let sníží na polovinu, některé prameny dokonce uvádí, že za 5-10 let je jeho riziko tak nízké, jakoby nikdy nekouřil. Proto se vždy vyplatí přestat“ (Sovová, 2008, s.65).

2.1.1.3 Alkohol

Alkohol je odedávna oblíbeným nápojem pro navození příjemných relaxačních pocitů, zlepšení nálady a usnadnění navázání společenských kontaktů. Jako droga je požívání alkoholu jednoznačně spojeno s řadou zdravotních poškození a chorob, s úrazy, dopravními nehodami, psychózami, degenerativními poruchami centrálního nervového systému, cirhózou jater, akutní a chronickou pankreatitidou a karcinomy v oblasti faryngu, laryngu, ezofagu a žaludku. Zvyšuje také riziko karcinomu prsu u žen a riziko kolorektálního karcinomu. Rovněž asi třikrát zvyšuje riziko karcinomu plic u kuřáků.

Těžké pijáctví vede k řadě kardiovaskulárních poruch:

- dilatační kardiomyopatii
- arteriální hypertenzi u vnímavých osob
- dysrytmii a paroxysmální fibrilami síňí (označován také jako holiday heart syndrom)
- náhlé smrti toxickým efektem alkoholu nebo z arytmie v důsledku deplece Mg

Naproti tomu bylo jednoznačně prokázáno, že mírná spotřeba alkoholu (do 40 g za den) má projektivní účinek, snižuje mortalitu na ICHS asi o 30 % a mírně také snižuje celkovou mortalitu.

Mechanismy, jimiž se projektivní účinek uplatňuje, nejsou úplně objasněny. V předchozích letech se soudilo, že projektivní efekt mají jenom některé druhy alkoholických nápojů, především červené víno (francouzský paradox). Účinek byl přisuzován fenologickým látkám a quercinům v červeném víně. Stejně množství je ovšem obsaženo i v pivu, kde je navíc i celá řada vitamínů skupiny B, především filutů, které u konzumentů piva snižují hladinu homocysteinu. Obsahuje také vysoké množství kalia a jen málo natria. Nyní převažuje názor, že projektivní efekt je vyvolán samotným alkoholem, bez ohledu na to, zda jde o pivo, víno nebo destilát. Projektivní efekt je však vázán na mírnou, ale pravidelnou každodenní spotřebu. Např. vliv na hladiny fibrinogenu a lipidické a koagulační faktory trvá jen asi 24 hodin.

Předpokládají se následující projektivní mechanismy alkoholu:

- zvyšuje HDL- cholesterol
- snižuje LDL- cholesterol
- snižuje hladinu fibrinogenu
- působí antiagregačně
- snižuje hladinu Lp(a)
- zvyšuje aktivitu fibrinolytického systému
- zvyšuje senzitivitu na inzulin (snižuje inzulinovou rezistenci)

Vliv alkoholu na hladinu lipidů není u všech jedinců stejný. Je geneticky podmíněn. Alkohol při mírné spotřebě (do 4 jednotek denně, tj. do 4 dcl vína nebo 1 lt piva nebo dvou 5cl odlivek destilátu) snižuje koronární mortalitu o 30 % a také lehce celkovou mortalitu. Tento efekt ovšem neopravňuje doporučovat požívání alkoholu u předchozích abstinentů a především osob mladších 40 let. Do tohoto věku byla u mírných pijáků mužů pozorována vyšší úmrtnost než u abstinentů, a to v důsledku úrazů a dopravních nehod. Snížení mortality se týká jen mužů starších 40 let. U žen se za mírnou spotřebu považuje požívání poloviční dávky než u mužů. Nebylo u nich však pozorováno zvýšení mortality v důsledku úrazů a dopravních nehod. Lékař by měl tedy poučit pacienty o zásadách bezpečného požívání alkoholu. Zdá se tedy být potvrzeno, že alkohol má projektivní efekt na vznik fatálních a nefatálních koronárních příhod. Projektivně působí již samotný alkohol, který zvyšuje HDL-cholesterol, snižuje hladinu fibrinogenu a agregaci destiček. Tento efekt je však jen krátkodobý, přetrvává jen asi 24 hodin po požití alkoholu – projektivní efekt se tedy projevuje pouze při *pravidelném pití malých dávek* alkoholu většinou s jídlem, *nikoliv při nárazovém pití*. Nebudeme proto zakazovat jeho požívání u osob nad 50 let věku, ale nebudeme jej radit u osob mladších. V mladším věku má totiž požívání alkoholu – zejména u mužů – vliv na zvýšení celkové úmrtnosti (úrazy).

2.1. 2 Biochemické a fyziologické faktory

- zvýšená hladina celkového cholesterolu, především LDL
- nízký HDL
- zvýšené triglyceridy
- zvýšený TK
- hyperglykémie
- diabetes mellitus

- hyperinzulinémie
- obezita centrálního typu
- trombogenní faktory
- hyperhomocysteinémie
- urikémie
- systémová infekce
- hormonální dysbalance

2.1.2.1 Dyslipoproteinemie

„Dyslipoproteinemie (DPL) je skupina metabolických onemocnění, která je charakterizována změnou koncentrace lipoproteinů (LP) v krvi. Název hyperlipoproteinemie (zvýšení koncentrace) nepostihuje časté a klinicky významné snížení koncentrace HDL-cholesterolu, proto je preferován termín dyslipoproteinemie (Štejfa a kol.,2007,s.219)“.

DLP jsou významné z několika hledisek:

- Jde o onemocnění hromadného výskytu, kterým trpí velká část naší populace.
- Ve většině případů zvyšují riziko kardiovaskulárních onemocnění, především ICHS.
- Farmakoterapie dyslipoproteinemií se stává ve vyspělých zemích ekonomickým problémem.

Dyslipoproteinemie je rizikovým faktorem především pro rozvoj ischemické choroby srdeční. Pro rozvoj ostatních forem aterosklerózy (ICH DK, CMP) jsou mnohem významnějšími rizikovými faktory kouření, diabetes mellitus, hypertenze a přítomnost ICHS. V intervenčních studiích u osob v primární prevenci vedla léčba dyslipoproteinemie pouze ke snížení ICHS. Naproti tomu v intervenčních studiích u osob s ICHS vedla léčba DPL ke snížení všech forem kardiovaskulárních onemocnění (ICHS, CMP, ICH DK).

Etiologie dyslipoproteinemie

„Na rozvoji DPL se podílejí jak faktory genetické, tak vlivy zevního prostředí. Přidat se mohou i vlivy jiných onemocnění, tedy sekundární dyslipoproteinemie. Genetické faktory určují schopnost (či neschopnost) organismu udržet fyziologickou koncentraci krevních lipidů a lipoproteinů i při negativních vlivech zevního prostředí (způsobu života). Osoby s „velmi dobrou“ genetickou výbavou mohou mít normální koncentrace krevních lipidů i při špatném životním stylu, osoby se závažnými vrozenými poruchami metabolismu lipidů mají DPL i při

přísném dodržování všech zásad zdravého životního stylu. U většiny populace nevhodný životní styl indukuje rozvoj lehčí či závažnější dyslipoproteinemie s velkými interindividuálními rozdíly“ (Štejfa a kol.,2007,s.221).

Vliv životního stylu na krevní lipidy

Většina dyslipoproteinemií je vyvolána spoluúčastí zeních faktorů, především způsobem stravování, nadváhou, alkoholem, nedostatkem fyzické aktivity a kouřením. Kouření snižuje HDL – cholesterol a zvyšuje TAG. Fyzická inaktivita snižuje HDL-cholesterol a zvyšuje LDL – cholesterol a TAG. Podobné změny vyvolává i nadváha a strava bohatá na nasycené tuky. Jednou z nejčastějších příčin dyslipoproteinemie je abúzus alkoholu.

2.1.2.2 Hypertenze

Snížení TK u hypertoniků nebo i u normotoniků sniží kardiovaskulární riziko. Například pokles DTK o 5-6 mm Hg snížil během pěti let riziko mozkové mrtvice o 40 % a koronární příhody o 15 %. Podobně u starších osob (nad 70 let) s izolovanou systolickou hypertenzí snížení STK v průměru o 10 mm Hg farmakologicky vedlo ke snížení kardiovaskulární mortality o 18 %, snížení všech kardiovaskulárních komplikací o 26 %, mozkové mrtvice o 30 % a koronárních příhod o 23 %. Platí koncepce, že samotné snížení TK bez ohledu na to, jaká farmaka byla použita, snižuje počet kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních komplikací (Štejfa a kol.,2007, s. 547). Přitom cílem léčby hypertenze není jen snížení TK, ale také zpomalení rozvoje, event. regrese orgánových projevů, a ovlivnění dalších kardiovaskulárních komplikací hypertenze (K“olbel, 1999, s. 179).

Úprava celého životního stylu významně zlepšuje prognózu hypertoniků, ať již těch, u nichž se farmakologickou léčbou TK normalizoval, nebo těch, u nichž se cílových hodnot TK nepodařilo dosáhnout. Navíc se významně snižuje i globální kardiovaskulární riziko, na němž se podílejí kromě zvýšeného TK i další faktory, tj. dyslipidemie, poruchy glukózového metabolismu, obezita a kouření. U většiny hypertoniků úprava životního stylu napomáhá a usnadňuje léčebnou kontrolu TK a potencuje účinek farmakologické léčby.

Světová zdravotnická organizace (WHO) stanovila následující označení:

Hypertenze více jak 140-90

Mírná hypertenze 140-179 a 90-105

Hraniční hypertenze 140-160 a 90-95

Středně těžká hypertenze 180-199 a 106-114

Těžká hypertenze více jak 200 a více jak 115

Izolovaná systolická hypertenze více jak 160 a méně než 90

Hraniční systolická hypertenze 140-160 a méně než 90

Normální krevní tlak méně než 140 a méně než 90

Vše je uváděno v mm Hg

S přihlédnutím k potenciálním obávaným orgánovým komplikacím hypertenze dělíme hypertenzi podle vývojových stádií:

stadium – prosté zvýšení TK bez orgánových změn

stadium – přítomnost orgánových změn bez poruchy jejich funkce: hypertrofie levé komory srdeční dle RTG, ekg či echokardiogramu, mikroalbuminurie, proteinurie, kalcifikace aorty či jiných tepen, změny velkých tepen při UZ vyšetření, generalizované či lokální zúžení cév očního pozadí

stadium – těžké orgánové změny s poruchou jejich funkce: levostranné srdeční selhání, cévní mozkové příhody, hypertenzní encefalopatie, renální insuficience, retinopatie až neuroretinopatie, ciselující aneurysma (Štejfa a kol., 2007, s. 543-544)

2.1.2.3 Diabetes mellitus

„Diabetes mellitus je chronické onemocnění charakterizované nedostatečnou sekrecí inzulínu v pankreatu nebo nedostatečným účinkem inzulínu ve tkáních, často obojím“ (Šimek, Šimková, 2009, str. 817).

Důsledky této poruchy se promítají nejenom do metabolismu sacharidů, ale i do metabolismu lipidů a proteinů.

V poslední době počet nově diagnostikovaných diabetiků celosvětově rychle narůstá a očekává se, že tento rychlý nárůst bude pokračovat. Lze hovořit o globální epidemii. Příčinou je změna životního stylu, stravovacích návyků, snížení fyzické aktivity. Výsledkem je obezita, která je u velké části pacientů vlastní příčinou vzniku inzulinorezistence a následně diabetu.

Klasifikace poruch glukózového metabolismu

Diabetes 1. typu je charakterizován kompletní ztrátou sekrece inzulínu, většinou v mladém věku. V etiologii se nejčastěji uplatňuje autoimunitní poškození sekretorických buněk. Důležitou úlohu hraje dědičnost. Spouštěcím mechanismem může být akutní infekce, vyčerpání apod.

Diabetes 2. typu vzniká následkem obezity, sedavého životního stylu, nevhodné diety a dědičných predispozic, které jsou obvykle příčinou snížené citlivosti k inzulínu (Inzulínová rezistence) a následně kvantitativní nebo kvalitativní poruchy sekrece inzulínu.

Hypertenze a diabetes mellitus

Hypertenze se vyskytuje až 2krát častěji u diabetiků než nediabetiků. Současný výskyt hypertenze a diabetes mellitus je spojen s dvojnásobně až čtyřnásobně vyšší celkovou mortalitou.

Agresivní snížení krevního tlaku má u diabetiků zásadní význam. U diabetiků s cílovým diastolickým tlakem pod 80mm Hg byl poloviční výskyt velkých kardiovaskulárních příhod.

Bylo zjištěno, že pro pacienta je z hlediska prevence mikrovaskulárních a makrovaskulárních komplikací důležitější kontrola TK než glykémie.

„Diabetik s hypertenzí vyžaduje intenzivní léčebnou intervenci všech rizikových faktorů. Snažíme se nejen o dobrou kompenzaci diabetu, ale i o redukci tělesné hmotnosti, úpravu lipidového profilu podáváním statinů a o dosažení kontroly TK až k cílovým hodnotám 130/80 mm Hg“ (Šimon, Šípová, 2004, s.67).

2.1. 3 Osobnostní charakteristiky jako rizikový faktor kardiovaskulárních chorob

Úloha psychosociálních faktorů v patogenezi kardiovaskulárních chorob je studována po řadu let, nebylo však dosaženo shody v diskuzích, do jaké míry mohou ovlivnit morbiditu a

mortalitu u nemocných se srdečními chorobami a zda prospívá psychologická nebo farmakologická intervence. Byly studovány především následující psychosociální faktory: depresivní stavy, úzkostné stavy, osobnostní charakteristiky, sociální izolace a chronický životní stres. Všechny tyto faktory se většinou vzájemně překrývají a je velmi obtížné posuzovat separovaně jejich vliv na celkovou i kardiovaskulární úmrtnost a na prevalenci a incidenci KVO a ICHS.

2.1.3.1 Osobnost

Osobnost je známým nezávislým predikátorem dlouhodobé mortality u nemocných s ICHS. Podobně jako nemocní trpící jinými chronickými chorobami také kardiaci mívají velmi často subjektivní pocity nejen úzkosti a deprese, ale i hněvu a hostility. Tyto negativní emoce nepříznivě ovlivňují schopnost nemocného se vyrovnat se svou nemocí a zhoršující se kvalitou jeho života. Průkaz o tom, že osobnostní typ vyznačující se hostilitou a agresivitou negativně ovlivňuje prognózu ICHS, byl získán pouze ve studiích, které zahrnovaly mužskou populaci. Hostilita je nejdůležitější charakteristikou typu chování, který je označován jako typ A.

Zdá se, že zvýšené riziko u žen je působeno zcela rozdílným typem osobnosti. Tento typ je charakterizován celkovou pomalostí, nízkou reaktivitou na okolní stresy, prožíváním pocitů bezmocnosti a nízkou psychosociální podporou. Byl definován jako osobnostní typ D. Je charakterizován tendencí k potlačování společenských interakcí a projevů vlastní osobnosti a tendencí intenzivně prožívat negativní emoce. Typ D byl studován u mužů i u žen s angiograficky dokumentovanou ICHS. Tato studie zahrnovala 268 mužů a 35 žen sledovaných po dobu 6-10 let. U těchto nemocných byl stanoven jejich osobnostní typ D pomocí standardních dotazníků STAI (State-Trait Anxiety Inventory) a HPPQ (Heart Patients Psychological Questionnaire).

Pomocí těchto psychologických testů byla stanovena úroveň emočního stresu a pocitů pohody. Osobnostní typ D má tendenci prožívat neustálé negativní emoce a inhibovat projev vlastní osobnosti. Tito lidé se neustále o něco strachují, cítí se nešťastní, negativně a depresivně posuzují události ve svém okolí a prožívají chronické duševní napětí. Tato studie prokázala, že osoby typu D měly významně zvýšenou celkovou mortalitu, a to více než čtyřikrát ve srovnání s nemocnými, kteří nebyli osobnostním typem D. Zvýšení celkové i kardiovaskulární úmrtnosti zůstávalo významné, i když se do počtu rizika zahrnula dysfunkce levé komory srdeční koronární obstrukce (Štejf a kol., 2007, s. 236).

2.1.3.2 Depresivní poruchy

„Důležitou otázkou je, zda také deprese a negativní emoce, které zažívají jinak zdravé osoby, zvyšují koronární riziko. Tato otázka byla řešena v rámci studie NHANES v USA. Zjistilo se, že depresivní symptomy v anamnéze zvyšují relativní riziko fatálního infarktu myokardu asi o 50 % ve srovnání s osobami bez těchto symptomů.

V jiné studii prováděné u lékařů ve Spojených státech, kteří sami uváděli depresivní stavy, bylo relativní riziko pro fatální a nefatální ICHS zvýšeno více než dvakrát. Otázka není zatím jednoznačně vyřešena, protože existují i práce, které výrazné ovlivnění koronárního rizika depresivními stavy nepotvrdilo.

Pratt a spol. si položili otázku, zda zvýšené riziko akutní ICHS bylo vyvoláno samotnou depresivní poruchou, nebo spíše antidepressivní medikamentózní léčbou. Vyšetřili soubor 3500 osob z populační kohorty v Baltimore. Screeningové vyšetření včetně zjišťování psychosociálních faktorů proběho v letech 1980-1983 a celá kohorta byla sledována 10 let. Zjistili, že respondenti s projevy depresivní epizody měli 2,6krát vyšší relativní riziko infarktu myokardu než respondenti bez deprese. Použití tricyklických antidepressiv nebo benzodiazepinů koronární riziko nezvýšilo. V mnohočetném logistickém modelu nebyl rozdíl mezi muži a ženami, avšak u osob starších 55 let bylo relativní riziko až desetkrát vyšší.

Otázkami vlivu depresivních symptomů na riziko infarktu myokardu a na celkovou mortalitu se zabývala i dánská studie Barefoota a Schrollové. Zjistili, že depresivní symptomy jsou nezávislým rizikovým faktorem pro srdeční infarkt i celkovou úmrtnost u obou pohlaví. Také studie SHEP, která zahrnovala 4700 mužů a žen, sledovala pomocí standardních psychologických dotazníků skóre pro deprese a demenci, a to opakovaně v půlročních intervalech. Pětiletá incidence depresivních syndromů byla významně vyšší u žen 14 % než u mužů 9,3 %. Tento časový vzestup incidence depresivních stavů byl významně spojen se zvýšeným rizikem úmrtí na srdeční infarkt a mozkovou mrtvici, a to zejména u žen.

Přesto, že citovaná prospektivní studie prokázala, že depresivní symptomatologie zvyšuje relativní riziko IM ve stejné míře u mužů jako u žen, zdá se, že tyto negativní emoce se uplatňují zejména v postklimakterickém období, kdy jsou mnohem častější u žen než mužů. Depresivní stavy zvyšují riziko nejen kardiovaskulární úmrtnosti, ale i úmrtnosti na jiné chronické choroby. Potvrdila to studie 7518 žen průměrného věku 67 let, které byly dlouhodobě sledovány po dobu šesti let. Tato studie také ukázala, že depresivní symptomatologie často unikla pozornosti lékařů a jen velmi málo žen bylo správně léčeno.

Existuje řada studií, které jednoznačně prokázaly, že velké deprese definované manuálem DSM MD IV (Diagnostic and Statistic Manual for Mental Disorders) zvyšují mortalitu z mnoha rozdílných příčin. Ani velké deprese nejsou v obecné populaci vzácné a nepochybně mají velký vliv nejen na zdraví populace, ale i na finanční výdaje na zdravotní péči. Bylo prokázáno, že psychické poruchy včetně demencí a depresí, které se podílejí na celkové mortalitě populace (jako bezprostřední příčina úmrtí) jen ve 2 %, spotřebují za zdravotního rozpočtu rozvinutých ekonomik 35 %. Naproti tomu kardiovaskulární choroby a nádory, které jsou příčinou úmrtí 75% populace, spotřebují paradoxně pouze 17 % zdravotnického rozpočtu.

Často se tedy marně pátrá po organických příčinách potíží, které jsou ve skutečnosti způsobeny skrytou (larvovanou) depresí nebo úzkostným stavem. Tyto osoby po dlouhou dobu používají různé typy benzodiazepinů a analgetik“ (Štefja a kol.,2007,s.236-237).

2.1.3.3 Úzkostné poruchy

Deprese je často provázena příznaky úzkosti, fobií a panickou poruchou. Rozlišení není vždy snadné. Hlavní znaky úzkosti jsou: pocit vnitřního napětí, pocit hrozícího nebezpečí a katastrofy, neustálé obavy o výsledek běžných a nedůležitých životních aktivit, poruchy při usínání, ztráta chuti k jídlu, potíže sesoustředit na životní aktivity, celková podrážděnost a vegetativní symptomy jako palpitace, paroxysmy sinusové tachykardie a supraventrikulární extrasystoly, záchvaty pocení, klidové dušnosti a hyperventilace. Na druhé straně nejvýznačnější znaky deprese jsou: smutek, pesimismus, neschopnost se z čehokoliv radovat nebo na cokoliv těšit, pocity viny, zanedbávání péče o vlastní osobu, ztráta libida, vtíravé myšlenky a poruchy spánku, charakterizované probouzením se v nočních hodinách po několika hodinách spánku.

Při těchto emočních poruchách se běžně vyskytují i somatické potíže: bolesti na hrudi, únavnost, závratě a motání hlavy, bolesti hlavy, bolesti v zádech, dyspepsie a bolesti v horní nebo dolní části abdominální oblasti. Tyto somatické manifestace deprese často vedou k hypochondrickému chování. U těchto pacientů se opakovaně složitě, nákladně a dlouhodobě pátrá po organické příčině potíží. Výsledky i složitých vyšetřovacích metod bývají většinou negativní.

Patofyziologické mechanismy

Patofyziologické mechanismy, které jsou odpovědné za zvýšené kardiovaskulární riziko u osob s emočními poruchami a depresemi, nejsou dosud jednoznačně objasněny. Psychosociální faktory, negativní emoce a deprese zřejmě zasahují jak do aterogeneze, tak do trombogeneze. Ví se, že příčinou těchto negativních emocí je porucha v oblasti neurotransmiterů, jako jsou serotonin, dopamin a acetylcholin. V důsledku jejich porušených interakcí se zvyšuje hladina cirkulujících katecholaminů. Aktivita beta-receptorů se nastaví na vyšší úroveň a sníží se aktivita receptorů pro DOPA v oblasti hematoencefalické bariéry. Dochází také ke změnám v koncentraci MAO a dalších enzymů, které se podílejí na metabolismu katecholaminů.

Důležitou úlohu změny v centrální serotoninergické aktivitě. Je zvýšeno vychytávání (uptake) serotoninu z presynaptických neuronů. Před deseti lety bylo prokázáno, že je těsný vztah mezi hladinou inzulinu v mozku a centrální serotoninergickou aktivitou. Snížená senzitivita na inzulin, tedy inzulinová rezistence, projevující se zvýšenými hladinami cirkulujícího inzulinu, velmi pravděpodobně přispívá k rozvoji depresivní symptomatologie. Navíc serotonin v hypotalamických jádrech reguluje pocity hladu a vyvolává nutkání zvyšovat příjem potravy. Tímto způsobem dochází k přejídání, které pak vede k obezitě. Vzniká circulus vitiosus, kterým se inzulinová rezistence ještě zvyšuje.

Porušené regulace neurotransmiterů v hypotalamu vyvolávají vzestup katecholaminů v krvi s následnou endoteliální dysfunkcí. Akceleruje se tvorba ateromatózních plátů, zvyšuje se agregace destiček, vzniká elektrická instabilita myokardu a snižuje se variabilita srdeční frekvence. Jde tedy o základní mechanismy vyvolávající akutní formy ischemické choroby srdeční a náhlou smrt. (Štejfá a kol., 2007, s. 237)

Teorie aterosklerotického plátu

ICHS je způsobena aterosklerózou věnčitých tepen. Etiopatogenetické teorie dnes shrnuje spojená teorie lipidové infiltrace a endoteliální dysfunkce, podle níž je integrita endotelu narušena endogenními faktory, jako jsou např. vysoká hladina LDL cholesterolu, kouření, hypertenze, nedostatek fyzické aktivity, homocystein, viry, bakterie aj. LDL proniká narušeným endotelem do infamy. V ateromatickém plátu dochází k peroxidaci LDL reaktivními formami kyslíku uvolňovanými mikrofágy. Na poškozeném endotelu adherují destičky uvolňující spolu s ostatními zúčastněnými buňkami růstové faktory, vedoucí k buněčné proliferaci. Vzniká fibroateromatózní plát, tvořený hlavně pěnovými buňkami obsahujícími tukové kapénky. Jejich rozpadem vzniká kašovitý základ aterosklerotického

plátu, do nějž se později ukládá vápník. Endoteliální dysfunkce také podněcuje vznik spasmu v okolí plátu.

Možnosti ovlivňování psychosomatických faktorů

Depresivní symptomy a anxiózní stavy tedy zhoršují kvalitu života osob s organickou chorobou, zejména kardiaků, diabetiků a nemocných po mozkových iktech. Většinou vyžadují léčbu. Jsou nejen důsledkem ICHS nebo mozkové mrtvice, ale patří i mezi rizikové faktory, které tyto choroby předcházejí. Léčebné možnosti zahrnují jednak psychologické a behaviorální techniky a jednak farmakoterapii.

Ovlivňování psychosociálních faktorů je výzvou pro prevenci. Akutní formy psychosociálního stresu jsou časté, prožívá je čas od času každý jedinec. Jejich momentální vliv můžeme v podstatě ovlivnit jen tehdy, snížíme-li působení ostatních škodlivých faktorů životního stylu, např. kouření, alkoholu nebo nesprávné nutrice a přejídání, protože mnoho osob hledá právě v okamžicích akutního psychosociálního stresu úlevu v těchto rizikových aktivitách. Naproti tomu projektivně působí tělesná aktivita a pohyb, které příznivě modifikují prožívání akutních i chronických psychosociálních stresových stavů.

Chronické formy psychosociálního stresu se většinou sdružují. Osoby s depresivní symptomatologií prožívají i úzkostné stavy, dostávají se do sociální izolace a kompenzují to hostilním chováním. Nemívají dobré rodinné a sociální zázemí a své negativní emoce se snaží modifikovat kouřením a vysokou spotřebou alkoholu.

Intervence v této oblasti je obtížná a není dosud dostatek důkazů o její úspěšnosti pro prevenci aterosklerózy a ICHS. V zásadě existují dva způsoby behaviorální techniky a farmakologická léčba.

Behaviorální technika používá různé psychologické postupy:

- relaxační techniky, např. autogenní trénink
- kognitivní techniky, při nichž je pacient seznamován s příčinami chronického stresu a trénován v asertivním chování
- výzvy ke společenské a emoční podpoře, například k vyhledání vhodného životního partnera nebo aktivity ve společenských organizacích a klubech

(Štejfá a kol., 2007, s. 238)

3. Ischemická choroba srdeční

Jedná se o společensky i medicínsky velice závažné onemocnění. V ČR je ICHS nejčastější příčinou úmrtí na KVO. Prognosticky nejzávažnější je akutní koronární syndrom (AKS), zejména první hodiny akutního srdečního infarktu (AIM) a dále stavy po rozsáhlejším nebo opakovaném srdečním infarktu (IM) s nízkou ejekční frakcí (EF).

3.1 Klinické formy ICHS a jejich klasifikace

Ischemická choroba srdeční může mít formy akutní a chronické. Mezi akutní formy ICHS řadíme nestabilní anginu pectoris (NAP) a akutní srdeční infarkt (AIM), které zahrnujeme pod akutní koronární syndrom (AKS). K akutním projevům ICHS dále řadíme akutní srdeční selhání, tachyarytmie a náhlou smrt.

K chronickým formám ICHS patří stabilní angina pectoris, němá ischémie, syndrom X a stavy po IM. (Metabolický syndrom X je vysoce riziková kumulace rizikových faktorů jako je diabetes mellitus, hyperlipidémie, centrální obezita a hypertenze)

3.2 Diagnostika a klinický obraz

Nestabilní angina pectoris

„NAP je charakterizována zvýšením frekvence záchvatů nebo jejich novým začátkem, intenzivnější nebo klidovou bolestí a snížením pracovní tolerance v posledním měsíci. Za akutní NAP je považována změna těchto parametrů v posledních 48 hodinách“ (Lukl, 2004, s. 146).

Patofyziologie

Podkladem NAP je nestabilní aterosklerotický plát s rupturou, erozí nebo edémem plátu, popřípadě drobným krvácením do plátu. Porušený endotel je většinou překryt nevelkým bílým trombem, vedoucím k náhlému zhoršení koronárního průtoku.

Prognóza

Asi 10% nemocných je bezprostředně ohroženo vznikem AIM. Vyšší riziko mají nemocní s hlubšími depresiemi ST, klidovými bolestmi, hraničně zvýšenou hladinou troponinu, srdeční slabostí nebo komorovými arytmiemi, a nemocní s NAP navazující na AIM. Lepší prognózu mají nemocní se sekundární anginou, u kterých onemocnění vzniklo např. vlivem anémie, tachyarytmie a nemocní dosud farmakologicky adekvátně neléčení.

Akutní srdeční infarkt (AIM)

„Akutní infarkt myokardu je akutní srdeční onemocnění, způsobené uzávěrem koronární tepny s následnou koagulační nekrózou myokardu“ (Lukl, 2004, s. 148).

Základem diagnózy srdečního infarktu je typická bolest, zvýšení biochemických ukazatelů nekrózy myokardu a charakteristické změny na ekg.

Bolest na hrudi

Typická bolest u AIM je podobná jako u AP, lokalizace za sternem, má svíravý, tlakový nebo pálivý charakter, nejčastěji vyzařuje do levé horní končetiny, někdy do krku, epigastria, vzácněji do zad. Bolest vzniká rychle, obvykle v klidu. Je intenzivní, trvá déle než 20 min, často několik hodin a neustupuje po nitroglycerinu. Bývá provázena vegetativními příznaky, jako je pocení, nauzea, zvracení.

Asi u 10% nemocných (zejména diabetiků) probíhá AIM zcela bez bolesti. Může se také projevit kolapsem, dušností nebo jen neurčitým dyskomfortem na hrudi.

Elektrokardiografické změny

Rozhodování o diagnóze AIM se z důvodu možné intervence posunuje stále do prvních hodin srdečního infarktu, kdy ještě nejsou vytvořeny známky nekrózy (vlna Q). Proto se dnes EKG obraz infarktu dělí na obraz s elevacemi úseku ST a bez elevací úseku ST.

Prognóza

Přestože se hospitalizační mortalita v posledních 3 desetiletích snížila ze 30% na 5-10%, celková mortalita se pohybuje kolem 30%. Většina zemřelých totiž umírá v predhospitalizační fázi AIM náhlou srdeční smrtí, způsobenou nejčastěji fibrilací komor. Krátkodobá i dlouhodobá prognóza je určena velikostí nekrózy a rozsahem aterosklerózy neinfarktových koronárních tepen. Průběh AIM je zhoršován i jinou kardiopatií, nejčastěji hypertenzí s méněcennou hypertrofickou levou komorou.

Srdeční selhání

Srdeční selhání v průběhu AIM má akutní charakter. Manifestuje se jako mírnější plicní kongesce až plicní edém, kardiogenní šok nebo selhání pravé komory. Příčinou je buď

rozsáhlý, nebo opakovaný IM, ruptura mezikomorového septa, nekróza papilárního svalu nebo infarkt pravé komory.

Srdeční arytmie, komorové tachyarytmie (KTA)

Nejzávažnějšími arytmiemi jsou fibrilace komor (FK) a komorová tachykardie (KT). Zhruba 70% z těchto arytmií se vyskytuje v první hodině od začátku symptomů a jsou hlavní příčinou úmrtí na AIM. V průběhu hospitalizační fáze se tyto KTA vyskytují zhruba u 5% nemocných a jsou vázány na rozsáhlejší srdeční infarkty. (Lukl, 2004, s. 159)

Stabilní angina pectoris

Stabilní AP je charakterizována stabilitou frekvence, intenzity a trvání bolesti, charakteru záchvatů a pracovní tolerance.

Základem diagnózy je pečlivá anamnéza všech aspektů anginózní bolesti. Bývá nejčastěji lokalizována za sternem nebo v prekordiu. Má svíravý, tlakový nebo pálivý charakter a vyzařuje do levého ramene, předloktí a ruky po její ulnární straně. Méně často je popisována iradiace do krku a dolní čelisti, do epigastria nebo mezi lopatky. Bolest vzniká typicky při fyzické zátěži (rychlá chůze, chůze do schodů, odmetání sněhu), může však vzniknout i po psychickém stresu. Vznik bolesti je pozvolný, rozvíjí se v průběhu několika minut, v klidu do několika minut mizí. Ústup bolesti je urychlen aplikací nitrátů. Vzácněji se nemoc projevuje pouze námahovou dušností, vyplývající z dysfunkce levé komory způsobené ischemií myokardu.

Diagnóza Anginy pectoris

- anamnéza typické bolesti
- zátěžová bicyklometrie
- zátěžová echokardiografie
- radionuklidové metody
- koronarografie

(Lukl, 2004, s.141)

Němá ischemie

Jedná se o elektrokardiograficky dokumentované signifikantní deprese úseku ST, které nejsou doprovázeny bolestí. Je přítomna až u 40% nemocných s manifestovanou anginou

mimo záchvaty bolesti, může se však vyskytovat i u zcela symptomatických jedinců. Je častější u diabetiků. V diagnóze používáme Holterovo monitorování EKG, eventuálně zátěžové EKG. (Lukl, 2004, s.148)

Syndrom X

Je častější u premenopauzálních žen. Syndrom je definován jako kombinace typické anginy, pozitivní zátěžové elektrografie a negativní koronarografie. Jde pravděpodobně o endoteliální dysfunkci drobných periferních koronárních arteriol. (Lukl, 2004, s.148)

3.3 Léčba ICHS

Léčbu kardiovaskulárních onemocnění můžeme rozdělit na konzervativní a chirurgickou.

3.3.1 Chirurgická léčba

Bypassové operace

Aortokoronární bypass. Při této operaci je jako štěp používána v.saphena. Proximální konec bypassu je end-to-side našit na vzestupnou část aorty, distální konec na koronární arterii pod místem stenózy.

Bypass z a.mammaria interna. Vypreparovaný distální konec arterie je spojen end-to-side s koronární arterií v místě pod stenózou. Má zhruba dvojnásobnou životnost než žilní aortokoronární bypase, tj. 15-20 let.

Bypassové operace se používají tam, kde je PCI technicky neschůdná nebo riskantní, např. u kritické stenózy kmene levé koronární arterie nebo u postižení všech koronárních tepen. Operačně se dnes řeší pouze asi třetina všech koronárních revaskularizací.

Operace se dnes často provádějí na „běžícím“ srdci, tj. bez použití mimotělního oběhu. Časté jsou rovněž hybridní postupy, při kterých se kombinuje PCI (v první fázi) s bypassem (v druhé fázi).

3.3.2 Farmakologická léčba

Opírá se hlavně o tři skupiny léků, tj. nitráty, betablokátory (BB) a blokátory kalciových kanálů (CaB).

Nitráty používané perorálně působí především venodilatačně. Vazodilatační působení nitrátů na žilní systém snižuje preload, což vede ke snížení tenze levé komory a druhotně ke snížení metabolických požadavků. Nitráty také podporují otevírání kolaterálních arterií směřujících k ischemické oblasti. Arteriodilatační působení nitrátů ovlivňuje hlavně spasmy

koronárních cév a rezervu koronárního průtoku. Mezi nejčastěji používané nitráty patří nitroglycerin, isosorbit dinitrát a isosorbit mononitrát.

V léčbě akutního záchvatu anginy se používá sublingválně aplikovaný nitroglycerin a isosorbity ve spreji.

V dlouhodobé prevenci záchvatů je používán isosorbit dinitrát a jeho přirozený metabolit isosorbit mononitrát, který má vyšší biologickou dostupnost. Pro častý vznik tzv. nitrátové tolerance (odeznění účinku po několika dnech od zahájení léčby) jsou nitráty standartně podávány asymetricky, tj. 2x denně s minimálně čtrnáctihodinovou pauzou.

K pokrytí nitrátové pauzy používáme např. molsidomin (monohydrát laktózy). Nitráty jsou dobře tolerovány s výjimkou bolestí hlavy, které často po několika dnech léčby odeznívají.

Betablokátory snižují srdeční frekvenci, krevní tlak a kontraktilitu myokardu a tedy metabolické nároky myokardu. Nejčastěji jsou používány kardioselektivní BB bez ISA (vnitřní sympatikonní aktivita), např. metoprolol, betaxolol, bisoprolol a další. Jsou kontraindikovány u sinoatriální a atrioventrikulární blokády neléčené kardiostimulací. Z vedlejších účinků jsou nejčastější únavnost, nespavost, poruchy potence. Symptomatická sinusová bradykardie v rozmezí 45-60/min není považována za nežádoucí, ale za žádoucí efekt léčby.

Blokátory kalciových kanálů (CaB) působí především periferní arteriální dilataci. Touto redukcí afterloadu snižují požadavky myokardu na kyslík. Mohou také zvyšovat dodávku kyslíku myokardu přímým dilatačním působením na koronární artérie. Preferujeme CaB 3. generace, např. amlodipin, felodipin a isradipin.

Tyto tři základní skupiny antianginózních léků lze podávat ve třech dvojkombinacích s individualizovanou volbou podle klinických okolností. Např. u nemocného s primární bradykardií, spastickou anginou nebo kladivkami volíme vazodilatační kombinaci CaB a nitrátů. Naopak u nemocných s rychlejším tepem nebo prodělaným IM volíme do kombinace BB. (Lukl, 2004, s.142)

3.3.3 Pohybová léčba

Pohybová terapie je nedílnou součástí léčby. Pohyb je využíván jak v primární prevenci, tak i v sekundární prevenci léčby.

4.Rehabilitace u Kardiovaskulárních onemocnění

Rehabilitace představuje neoddělitelnou součást komplexní léčby nemocných po IM. 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 kardiovaskulárního systému a že inaktivita nemocných vede k dekonkci a k atrofii kosterních svalů. Tyto změny dále zhoršují toleranci zátěže, která je omezena dušností a únavou. Fyzické zatěžování jako součást komplexní rehabilitace zlepšuje toleranci zátěže a je spojeno se zlepšením oxidativní kapacity cvičících svalů (zmnožení mitochondrií) a ve svém důsledku s menší zátěží pro srdce při fyzické činnosti.

Řada denních činností vyžaduje určitou svalovou sílu, kterou nemocní při nečinnosti brzo ztrácejí. Použití silového tréninku však dlouho představovalo tabu ve cvičení kardiaků. V posledních letech se však objevily práce poukazující na prospěšnost zařazování silového cvičení jako doplňku klasického aerobního tréninku. Vede nejen ke zlepšení síly, ale i vytrvalosti nemocných. Symetrické posilování svalstva horních a dolních končetin lépe odráží potřeby nemocných jak pro pracovní, tak rekreační pohybové aktivity. Logické zdůvodnění je to, že i běžné denní činnosti vyžadují určité množství síly, která se při nečinnosti velmi rychle ztrácí. Klasický trénink na rotopedech může být navíc nudný, a proto se doporučuje střídání různých trenažérů (kolo, vesla, kombinované trenažéry).

V posledních třiceti letech se podstatně mění názor na fyzickou aktivitu a pravidelné cvičení nejen v prevenci ICHS, ale i u nemocných se srdečními onemocněními – hlavně u osob po IM, po srdečních intervencích, s anginou pectoris a u nemocných se srdečním selháním.

Pod pojmem fyzická aktivita rozumíme tělesný pohyb vyvolaný kosterním svalstvem vedoucí k energetickému výdeji. Cvičení pak představuje druh fyzické aktivity, která je plánovaná, strukturovaná, pravidelně se opakující a jejímž cílem je zlepšení a udržení fyzické kondice. Fyzická kondice zahrnuje kardiorespirační zdatnost, svalovou sílu, pružnost a soubor vlastností, které se vztahují ke schopnosti vykonávat fyzickou aktivitu. Nejlépe se hodnotí pomocí maximální nebo vrcholové kyslíkové spotřeby, ale také pomocí metabolických ekvivalentů.

Při definování množství fyzické aktivity nebo cvičení existuje důležitý vztah mezi celkovou dávkou a intenzitou, jakou je cvičení prováděno. Dávka se vztahuje k celkovému množství energie vynaložené při fyzické aktivitě, zpravidla je vyjádřena v kilojoulech (kJ)

nebo kilokaloriích (kcal). Intenzita může být definována v relativním nebo absolutním smyslu. Absolutní intenzita odráží míru energetického výdeje a vyjadřuje se v kilojoulech, kilokaloriích nebo metabolických ekvivalentech (MET). Relativní intenzita se vztahuje k procentu maximálního aerobního výkonu a zpravidla se vyjadřuje jako procento maximální tepové frekvence nebo procento maximální kyslíkové spotřeby.

Hovoříme-li o silovém tréninku, máme na mysli posilování svalstva horních i dolních končetin určitou zátěží na posilovacích trenažérech. Ale i jízda na ergometru nebo veslech, zvláště při větším odporu, představuje posilovací trénink. Tedy obecně- posilování proti velkému odporu vede ke zvýšení síly, střední odpor představuje rovnováhu mezi silou a vytrvalostí a cvičení proti nízkému odporu je trénink vytrvalostní.

V zahraniční literatuře se nejčastěji setkáváme s pojmem „resistence training“ nebo také „strength training“. My nejčastěji používáme pojmy silový trénink nebo silová cvičení. Začínají se používat termíny dynamické a statické posilování.

Základem rehabilitace kardiaků je vytrvalostní aerobní trénink, tedy déletrvající dynamická zátěž na úrovni anaerobního prahu nebo pod ní. (Štefja a kol., 2007, s. 254-255)

4.1 Odpověď organismu na tělesnou zátěž

Při maximálním cvičení dochází k tachykardii, zvýšené spotřebě kyslíku přibližně 10x, zvýšení CO přibližně 4-5x, zvýšení A-V difference kyslíku 2x, redistribuce průtoku ze splachnické oblasti do svalů, výrazný snížený SVR, zvýšení TK (zvýšením CO a vazokonstrikcí kromě svalů a srdce), zvýšený žilní návrat, zvýšení kontraktility (vlivem tachykardie). Normální odpověď srdce na maximální cvičení je podmíněna především 3 faktory:

- zvýšením srdeční frekvence
- zvýšením adrenergní stimulace
- zvýšením preload zvýšeným žilním návratem

Krevní tlak při zátěži stoupá, jeho hodnoty mohou ukazovat na správné zatížení, ale i přetížení organismu, proto je velmi žádoucí tento faktor při cvičení sledovat. Podle obecně přijatých Doporučení pro léčbu a prevenci vysokého krevního tlaku je zvýšení TK nad 140/90 mmHg třeba považovat za hypertenzi i ve věku nad 70 let.

Prevalence hypertenze ve věku nad 70 let je vyšší než 50%. (Šimon, Šípová, 2004, s.70)

4.1.1 Faktory určující odpověď organismu na zátěž

Tělesné zatížení, které představuje v oblasti léčebné rehabilitace fyziologický základ pohybové léčby, má na lidský organismus a jeho jednotlivé systémy rozdílný účinek.

Rozhodující pro aktuální účinek tělesného zatížení je především typ cvičení, respektive zátěže, trvání zátěže a některé další faktory. Ty mohou představovat určitý limit pro zátěž z hlediska organismu, jako je např. věk, pohlaví a stupeň návyku na tělesné zatížení nebo stupeň úrovně trénovanosti organismu.

Každá tělesná zátěž působí na organismus jako celek a na jeho jednotlivé funkční systémy. Tento účinek není stejný a ne všechny orgány lidského těla tomuto účinku podléhají.

Jednotlivé cvičení, které z metodického hlediska můžeme rozdělit na cvičení síly, cvičení rychlosti, cvičení obratnosti a vytrvalosti, působí na jednotlivé systémy rozdílně a rozdílným způsobem ovlivňují jejich funkci.

Nejdůležitější funkční systémy organismu které reagují na tělesné cvičení jsou:

- kardiiovaskulární systém
- respirační systém
- neuromuskulární systém
- termoregulační systém

Kardiiovaskulární systém reaguje především na zátěž či cvičení vytrvalostního charakteru. Nepoužíváme cvičení síly, rychlosti, či obratnosti.

Vytrvalostní zátěž ovlivňuje především:

- tepovou nebo srdeční frekvenci
- minutový objem srdce
- systolický objem srdce
- krevní tlak

Arteriální krevní tlak je už za podmínek tělesného klidu důležitou hodnotou klinického vyšetření. Při námaze, např. zátěžovém testu jsou hodnoty krevního tlaku, respektive její změny při zátěži a po ní velmi důležité.

Systolický krevní tlak se zvyšuje už v průběhu zátěže a na výchozí hodnoty klesá až po skončení zátěže. Někdy se po skončení zátěže objevují nižší hodnoty než byly na počátku.

Diastolický krevní tlak se též zvyšuje během zátěže, ale jeho vzestup není tak výrazný. Nerovnoměrným vzestupem systolického a diastolického tlaku se zvětšuje tlaková amplituda. Po skončení zátěže diastolický tlak klesá stejně jako systolický.

Respirační systém

Tělesná zátěž má za následek zvýšenou ventilaci. Tělo může pracovat buď aerobně, tj. za přítomnosti kyslíku, nebo anaerobně, tj. bez přítomnosti kyslíku.

Neuromuskulární systém

Nejvýhodnější pro organismus je to, pokud vykoná maximum práce s minimem energie. To je podstata tréninku i rehabilitačního programu. Tělesná zátěž však může mít i negativní vliv. Typickým příkladem je přetížení organismu, např. tréninkem, nebo zátěží organismu při poškození nebo zranění.

Termoregulační systém

Při zátěži se organismus přehřívá, což podmiňuje produkci potu. Odpařování potu je jedním z mechanismů, jak se organismus zbavuje přebytečného tepla. Při tělesné zátěži ztratí organismus až 3360 kJ/hodinu, což je hodnota značná.

(Palát, 1984, s. 23-29)

Faktory určující metabolické a kardiovaskulární nároky při zátěži

Úsilí vynaložené na určitý úkol má přímý vztah k pracovní kapacitě daného jedince. Ta je podmíněna především stavem KVS a trénovaností. Fyzická námaha zvyšuje oběhové a metabolické požadavky úměrně k intenzitě, délce trvání, typu zatížení, množství zúčastněného svalstva a intervalu práce-odpočinek. Toto zvýšení je významně ovlivněno též okolním prostředím a psychologickými faktory.

4.1.2 Dynamická zátěž

Pro ni je charakteristické zkrácení svalů během kontrakce a pohyb končetin nebo celého těla. Příklad je chůze, běh, výstup do schodů nebo jízda na kole. Kardiovaskulární reakce na dynamickou zátěž je téměř lineární vzestup spotřeby kyslíku (VO₂), srdeční frekvence (SF) a srdečního výdeje (CO) se zvyšováním intenzity zátěže.

U pacientů se srdečním onemocněním je vztah mezi SF a intenzitou zátěže podobný, ale vzhledem k omezení funkční kapacity srdeční dysfunkcí nebo ischemií při zátěži je u nich odhad spotřeby kyslíku podle SF méně spolehlivý.

4.1.3 Statická zátěž

Vede k velkému napětí svalů, ale pouze k jejich minimálnímu zkrácení bez pohybu končetin. Pro KVS je charakteristické rychlý a trvalý vzestup TKS a především TKD, ale pouze mírný vzestup VO₂ a SF. Vede k tlakovému zatížení srdce. Typické příklady jsou držení předmětů proti gravitaci, zvedání a nošení těžkých předmětů a usilovné držení různých nástrojů. Pacienti se srdečním onemocněním a s dobrou funkcí LK vykazují obvykle podobnou reakci TK a SF na statickou zátěž jako jedinci zdraví a zátěž tohoto typu dobře tolerují. U pacientů se zhoršenou funkcí LK a s významným koronárním postižením dochází k poklesu EF a k vývoji nebo prohloubení ischemie.

Kombinovaná dynamická a statická zátěž vyvolává vzestup SF, TKS, TKD a dvojproduktu (součin TKS a SF).

Při cvičení HKK je aktivní menší svalová hmota než při cvičení DKK. Maximální spotřeba kyslíku při dynamické zátěži HKK na rumpálu dosahuje obvykle 60-80% spotřeby při cvičení na pohyblivém pásu. Srdeční frekvence se zvyšuje rovněž lineárně se stoupající spotřebou kyslíku a vrcholová hodnota je obvykle o něco nižší než vrcholová hodnota spotřeby na pohyblivém pásu nebo bicyklu. Hodnoty TKS a TKD jsou zpravidla vyšší než při cvičení DKK, pravděpodobně pro vyšší podíl statické zátěže a vazokonstrikce při tomto cvičení. Vazokonstrikce vzniká v dlouho nečinných svalech dolních končetin. Hodnota SF a dvojproduktu, při nichž se objevuje ischemie, je při dynamické zátěži paží podobná hodnotě při zátěži nohou (ale zpravidla mírně vyšší).

Trvání práce a odpočinku

Práci vyšší intenzity lze provádět efektivněji, přerušuje-li se fázemi odpočinku. Požadavky na KVS se zřetelně snižují, jestliže se zkrátí cykly práce-odpočinek. Tento postup lze využít ke zvýšení pracovní kapacity pacientů s ICHS. (Chaloupka, Elbl a kol., 2003, s. 234)

4.2 Rozdělení kardiaků do funkčních skupin

Pacienty s KVO můžeme rozdělit dle WHO, nebo dle NYHA. Používá se oboje označení.

Rozdělení kardiaků do funkčních skupin dle WHO

1. skupina- zátěž je 100 W

Kardiaci toho času v dobrém stavu, bez obtíží. Nesmí se závodně sportovat, pouze rekreačně.

Cíl cvičení:- zvýšení a udržení fyzické zdatnosti

- cvičební jednotka je vícevrcholová, trvá 45 minut
- cviky opakujeme 5-10 krát
- cvičení silová, rychlostní pouze krátkodobě

2. skupina- zátěž 75 W

Kardiaci s potížemi při zvýšené denní činnosti, běhu, nošení těžkých břemen, chůzi do druhého i vyšších pater. Mohou být zaměstnání v sedu s přecházením i dojíždět z místa bydliště.

Cíl cvičení:- udržovat a pokud možno zvyšovat adaptaci organismu na tělesné i psychické zatížení

- cvičební jednotka je vícevrcholová, délka trvání je 30 minut
- cviky opakujeme 5-10 krát
- silová cvičení jsou kontraindikována, rychlostní cvičení provádět krátkodobě, nesmí se rychle střídat polohy při cvičení

3. skupina- zátěž 50 W

Kardiaci s potížemi při běžné denní činnosti (mytí oken, oblékání apod.). Zaměstnání mohou být pouze v sedu, nesmí dojíždět do zaměstnání z místa bydliště. Často jsou v částečném invalidním důchodu.

Cíl cvičení:- zlepšit, nebo alespoň udržet funkční stav nemocného

- zlepšit jeho psychický stav

- cvičební jednotka vícevrcholová, proložená dechovým cvičením
- silová a rychlostní cvičení jsou kontraindikována
- délka cvičební jednotky je 15-20 minut, každý cvik opakujeme 5-8 krát, rytmus cvičení je pomalý
- nemocný nesmí zadržovat dech, cvičení spíše individuální

4. skupina

Léčebná tělesná výchova je kontraindikována. Subjektivní i objektivní potíže v klidu, bez pohybu. Provádíme výcvik k soběstačnosti.

(Palát,1980,s.240)

Funkční klasifikace podle NYHA

(týká se pacientů se srdečním onemocněním, obtíže: únava, palpitace, dušnost, angína pectoris)

NYHA I.	Bez omezení při fyzické aktivitě. Běžná aktivita nepůsobí obtíže.
NYHA II.	Mírné omezení fyzické aktivity. Běžná aktivita působí obtíže
NYHA III.	Výrazné omezení fyzické aktivity. Bez obtíží v klidu, menší než běžná fyzická aktivita působí obtíže.
NYHA IV.	Neschopnost fyzické aktivity.. Symptomy v klidu zhoršující se fyzickou aktivitou.

4.3 Léčebná tělesná výchova u kardiaků

LTV u kardiaků dělíme na : - časnou LTV

- LTV v rekonvalescenci
- LTV v postrekonvalescenci

4.3.1 Kontraindikace LTV u kardiaků

Objektivní – akutní a chronická onemocnění

- známky klidové srdeční nedostatečnosti
- poruchy koordinace pohybů
- fibrilace síní či flutter nebo komor
- paroxysmální tachykardie
- nadměrný vzestup STK nad 200mm Hg
- vysoká teplota
- IV funkční skupina dle WHO
- vysoká FW

Subjektivní – velká dušnost, kašel, zmatenost, ztráta kontaktu

Tyto kontraindikace vedou také k okamžitému přerušení léčebné tělesné výchovy, nejsou možná všechny, ale jsou ty nejzávažnější.

(Hromádková a kol.,1999, s.304)

4.3.2 Časná LTV

Zásady - před a po cvičení měříme TF a TK
- věnujeme pozornost subjektivním potížím, především dušnosti a stenokardii, cyanóze, bledosti s nevolností
- TF smí vzestoupit o 30 tepů/min. po cvičení a TKS může stoupnout o 20 Torrů a nesmí poklesnout o 10-20 Torrů

Cíl LTV - prevence žilních trombóz a plicních embolií
- prevence metabolických poruch a svalových atrofií
- adaptace nemocného na pobyt mimo lůžko a jeho činnost po propuštění z nemocnice

METODICKÝ POSTUP

Začínáme cvičit již na jednotce intenzivní péče, nebo koronární jednotce, vždy se souhlasem lékaře.

1. den – označení „B“

- cvičíme pouze na zádech
- na začátku a na konci měříme TF a TK
- cvičíme distální části DKK a HKK v koordinaci s dechem
- preferujeme spíše břišní dýchání, nezadržujeme dech!
- cvičební jednotka trvá 5 minut a měla by se opakovat každou hodinu

2.-4. den – označení „C“

- měříme TF a TK
- zvyšujeme zátěž přecházením do polohy vsedě
- snaha nacvičit základní úkoly sebeobsluhy
- cvičení krční páteře + celé páteře, kloubů, svalů
- délka cvičební jednotky je 10 minut

5.-7. den – označení „D“

- před každou změnou polohy měříme TF a TK
- cvičíme vleže, vsedě
- nácvik stability stoje
- kondiční cvičení
- cviky na správné držení těla
- cvičební jednotka je 20 minut

7.-10. den – označení „E“

- měříme TF a TK
- začínáme cvičit jako D
- přidáváme pomalé švihové pohyby
- zintenzivnění chůze po rovině – korigujeme správný stereotyp chůze
- délka cvičení je 25-30 minut

10.-15. den – označení „F“

- měříme TF a TK

- začínáme cvičit jako E
- přidáváme chůzi po schodech, nejprve 5 schodů a končíme až 36ti schody, TF kontrolujeme před a po
- po skončení změříme i TK
- připravujeme pacienta na domácí režim
- délka cvičební jednotky je 30 minut

Již v nemocnici cvičí pacienti ve skupinách, dbáme na stejnou výkonnost. Stále dodržujeme všechny uvedené zásady. Na konci hospitalizace v nemocnici můžeme aplikovat perličkovou koupel, pokud jsou přidružené bolesti např. bolest páteře – možná aplikace DD proudů, nebo klidové galvanizace, ale dráha proudu nesmí jít v oblasti srdce!

(Hromádková a kol., 1999, s. 306-307)

4.3.3 LTV v rekonvalescenci

Nemocný dochází na cvičení třikrát týdně, zbývající dny si cvičí sám dle instruktaže doma. Mimo cvičení doporučujeme procházky, zpočátku hodinu/den rychlostí si 3km/hod. Koncem období 2-3hod/den, rychlost chůze lze zvýšit podle doporučené TF 60-100 P/min. a subjektivních pocitů.

Fyzioterapeut pravidelně kontroluje dodržování stanoveného RHB programu a dodržování životosprávy nemocného (antisklerotická, eventuálně redukční dieta, zákaz kouření). Nemocný si vytváří nový režim. U anxiózních nemocných spolupracujeme s psychologem.

Pracovní neschopnost trvá přibližně 3-6 měsíců a během prvních 3 měsíců platí zákaz řízení motorových vozidel.

Zásady LTV – cvičíme individuálně (ke konci období můžeme vytvořit skupiny o 2-3 osobách o stejné výkonnosti)

- limitovaná tepová frekvence pro toto období je 90-100 P/min
- TK se nemá zvýšit o více než 20 Torrů, jak systolický, tak diastolický
- zvyšujeme zvolna intenzitu cvičení, jakmile se tepová frekvence při zatížení přibližuje klidové tepové frekvenci, můžeme zatížení považovat za podprahové
- všechny cviky jsou prováděny v rytmu klidného, pravidelného dýchání

(Hromádková a kol., 1999, s. 309)

Intenzita cvičení v tomto období by neměla klást nároky na výrazné prohlubování dechu. Kontraindikováno je cvičení na břiše, silové cvičení pouze na malé svalové skupiny.

Cíl LTV – nácvikem ekonomického dýchání při fyzickém zatížení zlepšit venózní návrat do pravého srdce

- ekonomizací pohybů snížit pracovní zatížení myokardu snížením energetických nároků
- cvičením svalstva zlepšit utilizaci kyslíku v periferním řečišti
- správně dózovaným cvičením zvyšovat adaptaci organismu na tělesnou zátěž
- přípravou kloubního a svalového aparátu snížit možnost vzniku patologických reflexů, zejména vertebrokoronárních
- u fyzicky pracujících přiblížit cvičení jejich pracovnímu zatížení v zaměstnání
- u psychicky pracujících klást nároky na koncentraci pozornosti a výkonnost
- vycvičit nemocného k návyku denního cvičení jako ochrana před vznikem nového akutního IM, či alespoň jeho oddálení

Cvičební jednotka – Úvod – rozcvičení kloubů HKK a DKK a páteře

 Hlavní část – vícevrcholová cvičební jednotka, střídáme cvičení

kondiční, lehce posilující, uvolňující a relaxační

 Závěr – relaxace

 můžeme zahrnout jógu, nebo autogenní trénink, délka cvičební jednotky je 30-45 minut (Hromádková a kol., 1999, s. 309-310)

4.3.4 LTV v postrekonvalescenci

Zásady LTV – cvičit na úrovni TTF

- cvičební jednotka je vedena intervalově
- cviky na úrovni TTF jsou střídány relaxačními cviky po celou dobu cvičení, tj. asi 45 minut
- cvičíme 90 minut po jídle

Pro dodržení rytmu určené intenzity je dobrý hudební doprovod, dnes nejčastěji používáme přenosné CD.

CÍL LTV – udržovat a pokud možno zvyšovat adaptaci organismu na tělesné i psychické zatížení

- a. zvyšováním intenzity zátěže dosáhnout zmenšení energetických nároků na myokard
- b. zatěžováním na úrovni TTF podporovat případné vytvoření kolaterálního koronárního oběhu
- c. udržet celkovou dobrou kondici

Cvičení by se mělo provádět 3-4x týdně, z toho 1x týdně pod odborným dohledem, doplňovat procházkami. Individuální domácí trénink se týká většiny nemocných po propuštění z nemocniční péče, 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 nejvhodnější aktivitou chůze.

Rehabilitaci nemocného by měl řídit ošetřující kardiolog.

V průběhu 4.-6. týdne by měla být provedena bicyklová ergometrie a od jejího výsledku se odvíjejí další tréninková doporučení. Nejčastěji doporučované aktivity jsou vedle chůze, která představuje nejbezpečnější aktivitu, jízda na kole nebo rotopedu, plavání a běh. Je třeba zdůrazňovat přednost vytrvalostního tréninku před ostatními pohybovými aktivitami, které však 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 nichž se v průběhu domácího rehabilitačního programu objeví stenokardie, by měli být bez prodlení odesláni na kardiologické pracoviště.

METODICKÝ POSTUP - cvičební jednotka je vícevrcholová, trvá 45 minut, zahrnujeme

- kondiční cvičení
- cvičení síly bez zadržování dechu
- cviky obratnosti
- cviky vytrvalosti
- cviky rychlosti pouze krátkodobě, prokládáme to cviky uvolňujícími
- cviky dochází k vyrovnání zvýšených hemodynamických nároků
- před i po cvičení měříme TK, TF, měříme 5-6x během cvičení

Úvodní část – rozvíčování velkých kloubů a větších svalových skupin HKK a DKK

- různé typy chůze, možno střídat s během trvajícím 10 vteřin

Hlavní část – kondiční cvičení trupu a HKK

- pochod
- cvičení rovnováhy a obratnosti
- posilování břišních, zádových a svalů DKK
- cvičení s náčiním
- vše by se mělo prokládat dechovým cvičením

Závěrečná část – soutěživé hry

- relaxace (Hromádková a kol., 1999, s. 311-312)

Doporučené aktivity – rekreační turistika, chůze na běžkách, plavání, pádlování, veslování, odbíjená, jízda na kole, jóga, rekondiční pobyty, lázně.

4.3.5 Rekondiční pobyty kardiaků

Tyto pobyty se organizují pro nemocné po proběhlém IM v postrekonvalescenci. Pacienti musí před odjezdem absolvovat vyšetření u svého lékaře, který tento pobyt buď doporučí, nebo zamítne.

Všichni pacienti by měli být na stejné výkonnostní úrovni, aby bylo možné cvičit kolektivně.

Na rekondiční pobyt jezdí lékař – internista, který se musí seznámit před odjezdem se zdravotním stavem všech pacientů, zdravotní sestra a v neposlední řadě fyzioterapeut, který vede celý pohybový program.

Pobyt je spojen s klimatoterapií, jelikož se vybírají takové oblasti v ČR, kde se předpokládá zdravé životní prostředí.

Rekondiční pobyt je hlavně zaměřen na zlepšení celkové kondice organismu. Většinou jezdí ti pacienti, kteří po proběhlém IM dodržují životosprávu a dochází na rehabilitační cvičení, které zajišťují TJ, nebo různé kardiokluby při fakultních nemocnicích. Pacienti také chodí pravidelně plavat.

4.3.6 Lázeňská terapie

Ústavní lázeňská rehabilitační léčba navazuje na posthospitalizační ambulantní rehabilitaci. Slouží k upevnění vytvořených návyků správného životního stylu, k eliminaci existujících rizikových faktorů ICHS a k potlačení stresových psychických vlivů. Odeslání pacientů k ústavní rehabilitační léčbě se řídí indikačním seznamem. U některých nemocných je možný překlad z kardiologického pracoviště přímo k lázeňské léčbě.

Cílem lázeňské terapie je zavedení a fixace účinných a dlouhodobých sekundárně preventivních opatření, která zpomalují nebo zastavují progresi základního aterosklerotického procesu.

Lázeňskou terapii lze rozdělit do 3 časových období: - v prvním půlroce po příhodě

- období do roka
- období po roce po příhodě

Na kardiaky jsou u nás v republice zaměřena tato města: Poděbrady, Františkovy Lázně, Konstantinovy Lázně, Libverda a Teplice nad Bečvou. Pobyť v lázních je většinou na čtyři týdny, někdy lze prodloužit až na šest týdnů.

Léčba v lázních zahrnuje: 1. **DIETOTERAPIE** – podstatná součást léčby, pacienti musí výrazně snížit dávku cholesterolu, soli, případně doplňujeme redukční dietou

2. **HYDROTHERAPIE** – uhličitě koupele, podvodní masáž a perličkovou koupel aplikujeme spíše pro relaxační účinek
3. **HYDROKINEZIOTERAPIE** – cvičení v bazénu je vhodné, protože je to cvičení v odlehčení, které usnadňuje pohyb
4. **KLIMATOTERAPIE** – doporučujeme maximálně 1000 m.n.m., co nejčistší ovzduší, pacienti chodí na pravidelné procházky
5. **KINEZIOTERAPIE** – pohybová léčba zahrnuje cvičnou ergometrii a skupinové cvičení, nezávodní míčové hry
6. **MANUÁLNÍ LÉČBA** – lehkou reflexní masáž, při které provedeme hrudní sestavu, pouze však se souhlasem lékaře, provádíme vsedě, opět se souhlasem lékaře můžeme provést uvolňování hrudníku
7. **ELEKTROLÉČBA** – pokud mají pacienti přidružené onemocnění, můžeme aplikovat DD proudy, klidovou galvanizaci, kontraindikace je oblast srdce v dráze proudu

(Jandová, 2009, s.9)

4.4. 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 a zlepšení kontraktility myokardu. Možné je i zvýšení koronárního průtoku a zvýšení fibrilárního prahu.

Kardiologické změny

- zvýšení tonu parasymptiku
- 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 fibrinolytického systému
- zvýšení na endotelu závislé dilatace
- pravděpodobné zvýšení koronárního průtoku a denzity myokardiálních kapilár

Metabolické změny

- redukce nadváhy
- zvýšená glukózová tolerance
- zlepšení lipidového profilu

Změny životního stylu

- snížená pravděpodobnost kouření
- možná redukce stresu
- krátkodobé snížení chuti k jídlu

5. Krevní tlak

Krevní tlak je laterální (boční) tlak krevního sloupce na cévní stěnu. Jeho výška je určena náplní cévního řečiště a vlastnostmi cévní stěny.

Systolický krevní tlak je hodnota krevního tlaku naměřená při systole srdeční. Při měření tlaku je hodnota, která se udává jako první a je vždy vyšší než ta druhá.

Diastolický krevní tlak je hodnota krevního tlaku naměřená při diastole srdeční (při relaxaci, v době plnění srdce). Při měření tlaku je to hodnota, která se udává jako druhá a je vždy nižší než první. (Sovová,2008, s.15)

Pulzový tlak

Je to rozdíl systolického a diastolického krevního tlaku. Je významným predikátorem kardiovaskulárního rizika, nezávislým na ostatních tlakových hodnotách. Jeho vliv je nejsilnější u jedinců po 55.roce života, kdy v obecné populaci dochází k poklesu průměrného diastolického krevního tlaku, který se tak stává špatným prediktorem rizika. Výše pulzového tlaku má vztah k riziku srdečních a mozkových příhod. Za hranici normálu pulzového tlaku je většinou považována hodnota 50mm Hg, odpovídající hraniční hodnotě hypertenze 140/90mm Hg. Hodnota vyšší než 50mm Hg je patologická.

5.1. Měření krevního tlaku

Krevní tlak se měří nejčastěji (a z nepřímých metod rovněž nejpřesněji) auskultačním způsobem.

K auskultačnímu způsobu používáme nejčastěji rtuťový sphygmomanometr (tonometr), který je stále považován za zlatý standard. Fungující sphygmomanometr musí mít skleněnou trubici se rtutí ve svislé poloze. Hladina rtuti před začátkem měření musí ukazovat na nulovou hodnotu. Měření se provádí u sedícího pacienta po 10minutovém zklidnění na pravé paži s volně podloženým předloktím a manžetou s tonometrem ve výši srdce. Paže nesmí být stažena rukávem. Manžeta se nafukuje o 20-30 mm Hg nad hodnotu, při které vymizí puls na a. radialis. Stetoskop umístíme do kubitální jamky nad a.brachialis. Vzduch se vypouští stálou rychlostí 2-3 mm Hg/s. Manžeta musí mít přiměřenou šířku a délku.

Je-li sloupec rtuti před měřením na nulou, nebo je-li rtuť špinavá, je nutné vrátit sphygmomanometr výrobcí k vyčištění a kalibraci. Měření TK aneroidním manometrem je méně přesné a vyžaduje opakovanou kalibraci přístroje proti rtuťovému sphygmomanometru pomocí spojky Y.

Měření opakujeme 3x a z naměřených hodnot vypočítáme průměr. Měření TK vstoje (ihned po postavení a po 2 min.vstoje) je vhodné provádět u starších nemocných a diabetiků k posouzení ortostatické hypotenze. Při prvním vyšetření je vhodné přeměřit TK i na druhostranné paži. Jestliže je krevní tlak na jedné paži vyšší, používáme pak tuto paži pro další měření. Jednostranné snížení TK může být způsobeno poruchami arteriálního průtoku nebo parézou končetiny. U osob do 30 let s hypertenzí bychom měli měřit TK i na dolních končetinách s ohledem na možnost koarktace aorty. Kromě měření TK bychom u všech pacientů měli zaznamenávat i hodnoty pulzové, respektive srdeční frekvence. TK bychom měli měřit na konci dávkovacího období. V případě kontrol v ranních hodinách doporučujeme pacientům aplikovat ranní dávku léku až po změření TK. U mírné hypertenze opakujeme měření v rozmezí 1-3 měsíců, u těžší hypertenze v kratších odstupech.

(Widimský,Jr., 1998, s. 12-14)

5.1.1 Domácí měření

Samostatné měření TK nemocným či jeho okolím je výhodné pro podrobnější posouzení efektu léčby a pro zlepšení spolupráce nemocných. Při použití méně přesných (polo)automatických systémů je třeba jejich častá kalibrace za použití rtuťového sfygmomanometru. Výhodnější je proto používat přesnější sfygmomanometry po předcházející instruktaži, dostatečném tréninku a kontrole techniky měření lékařem.

Hodnoty TK měřené pacientem jsou většinou nižší oproti klinickému TK změřenému ve zdravotnických zařízeních.

Mezi úskalí samostatného měření TK nemocnými patří možnost neurotizace u úzkostlivých jedinců a možnost nepřesného měření.

Domácím měřením TK můžeme zachytit *fenomén bílého pláště*, kdy je krevní tlak hypertoniků naměřený lékařem v ambulanci vyšší než tlak měřený doma. Jako klinicky významný je definován při hodnotě ambulantního krevního tlaku vyššího v systole nejméně o 20mm Hg či v diastole o 10mm Hg. Důležitější je hypertenze bílého pláště, která je definována přítomností hypertenze v ordinaci lékaře (140/90 mm Hg a vyšší) a normálním doma naměřeným krevním tlakem. Hypertenzi bílého pláště lze nalézt až u 20% pacientů s mírnou hypertenzí.

U části nemocných můžeme zjistit i opak, tj. *normotenzi bílého pláště*, charakterizovanou normálním tlakem v ordinaci(tj. méně než 140/90 mm Hg) a hypertenzí

doma (tj. TK vyšší než 135/85 mm Hg). Ta je lépe charakterizována názvem maskovaná hypertenze.

Maskovaná hypertenze se vyskytuje častěji u starších nemocných. Měli bychom na ni myslet u pacientů, kteří mají někdy normální, jindy zvýšený tlak, dále u pacientů s normálním TK nebo vysokým normálním TK, u nichž nalezneme známky hypertrofie levé srdeční komory, u osob s rodinnou anamnézou hypertenze u obou rodičů, u nemocných s mnohačetnými rizikovými faktory kardiovaskulárních chorob a možná i u diabetiků (Štefja a kol.,2007, s. 82-83).

5.1.2 24 hodinové měření

AMTK se provádí pomocí automatických monitorovacích systémů obdobných holterovskému monitorování ekg. AMTK má proti kauzálnímu TK tyto výhody: automaticitu, vyšší spolehlivost, reprodukovatelnost, přesnější posouzení 24hod.TK, posouzení variability TK, těsnější korelaci s orgánovými změnami.

Indikace AMTK jsou následující:

1. těžká hypertenze
2. rezistence hypertenze na terapii
3. podezření na epizodickou hypertenzi
4. podezření na fenomén bílého pláště („white coat“)
5. diabetická vegetativní dysautonomie
6. ověřování účinnosti nových léků
7. výzkumné důvody
8. nejasné kolapsové stavy (Widimský, Jr.,1998, s. 14-15)

Hodnoty TK u AMTK jsou téměř vždy nižší oproti kauzálnímu TK. Nejčastěji se jako normální hodnoty uvádějí: průměrný celodenní TK menší než 130/85, průměrný denní TK menší než 140/90, průměrný noční TK menší než 120/80. Posuzuje se i tlaková zátěž (% patologických hodnot TK, norma do 40%).

Mezi zřejmé nevýhody AMTK patří vyšší cena, možnost dyskomfortu a technických artefaktů.

5.1.3 Chyby při měření TK

Vady tonometru

- hladina rtuti nad nulou před začátkem měření
- příliš malá manžeta
- nepřesný aneroidní tonometr či digitální (polo)automatický tonometr
- netěsnící balonek či manžeta

Nepřesné měření

- nevhodná pozice manžety
- auskultační mezera: krátkodobé vymizení Korotkových ozev mezi I. a II. Fází
- nedostatečné rozlišení IV. a V. fáze při měření diastol. TK
- variabilita TK u arytmií
- tonometr a manžeta nejsou v úrovni srdce
- nepodepřená paže
- příliš rychlé vypouštění vzduchu z manžety

(Widimský, Jr., 1998, s. 16)

Krevní tlak není stále stejný. Výše krevního tlaku se mění nejen v závislosti na srdeční akci, ale i na tom, jaká činnost je právě vykonávána. Pokud se jedná o těžkou fyzickou práci, jsou nároky na zásobení svalů kyslíkem a živinami vysoké, srdce usilovněji pracuje a vhání krev do tepen pod vyšším tlakem. I při běžných denních činnostech, jakými jsou např. oblékání, chůze, úklid, ale i při duševním rozrušení, stresu, stoupá přiměřeně krevní tlak, ale v klidu klesá na normální hodnoty. Nejnižších hodnot dosahuje ve spánku, kdy tělo obnovuje síly pro další činnost.

IV. PRAKTICKÁ ČÁST

1. Metoda

Studie se zúčastnilo 13 osob, ale výsledky byly zpracovány jen u 11 probandů. Ze skupiny byl vyloučen kvůli homogenitě 1 muž a 1 žena bez kardiovaskulárního onemocnění.

Studie byla provedena po předchozí domluvě s klientkami FN v Motole. Tyto klientky chodí cvičit pravidelně. Byla zacvičena hodinová rehabilitační cvičební jednotka dle Hromádkové, kt. byla modifikována. Během cvičení bylo 9x měřeno TK a SF. Po skončení cvičební jednotky následovala relaxace za poslechu hudby.

1.1 Typ výzkumu

Jednalo se o Kvaziexperiment (nebyl proveden náhodný výběr tzn. randomizace)(Blahuš, 1996, s. 217).

Jedná se o 1 nezávisle proměnnou (experimentální faktor = pohybová terapie) se kterou cíleně manipulujeme a následně zjišťujeme longitudinálně efekt na cílovou závisle proměnnou.(Blahu, 1996, s. 223-224)

Měření TK a TF probíhalo celkem 9x.

Design výzkumu

1 faktorový kvaziexperiment = pohybová terapie u kardiaků

1 hladinový, byla pouze jedna skupina probandů, nebyla žádná kontrolní skupina

1.2 Charakter souboru

Skupina probandů se skládala z 11 žen seniorského věku. Průměrný věk ve skupině byl 69,18 roků.

Všechny tyto ženy dochází pravidelně na RHB cvičení. Souhlasily se svou účastí na projektu. Získaná data se mohou dále anonymně používat pro další účely. Hypertenzi mělo 9 žen, ICHS mělo 7 žen, DM II měly 2 ženy, hyperlipoproteinemii měly 2 ženy, hypercholesterolemii měla 1 žena, po IM byla 1 žena zároveň s kardiostimulátorem, artrozu měla 1 žena, revmatoidní artritidu měla 1 žena, polyarthritis měla 1 žena a varixy trpěla taktéž 1 žena. BMI do 25 měly 4 ženy, nad 25 to bylo 6 žen a nad 30 to byla 1 žena.

Přehled klientů a jejich diagnóz, řazeno od nejmladší po nejstarší:

1. klientka K.B. ročník 1950 s diagnózou ICHS, HPT, BMI 27,9, VO₂ max = 20,3
2. klientka M.K. ročník 1945 s diagnózou DM II, HPT, BMI 26,9, VO₂ max = 23
3. klientka H.M. ročník 1941 s diagnózou HPT, BMI 23,7, VO₂ max = 20,5
4. klientka A.H. ročník 1940 s diagnózou hypertrofická obstrukční kardiomyopatie, ICHS, stav po IM, HPT, hypothyreóza, BMI 30,5, VO₂ max = 14,6
5. klientka A.V. ročník 1938 s diagnózou ICHS, HPT, hyperlipoproteinemie, BMI 28,5, VO₂ max = 18,2
6. klientka J.K. ročník 1937 s diagnózou HPT, astma, varixy, BMI 23,3, VO₂ max= 18,5
7. klientka J.P. ročník 1936 s diagnózou DM II, ICHS, HPT, BMI 27,0, VO₂ max= 19,5
8. klientka M.M. ročník 1931 s diagnózou ICHS, artroza kolen a kyčelních kloubů, hypercholesterolemie, BMI 24,4, VO₂ max=20,6
9. klientka D.S. ročník 1929 s diagnózou ICHS, hyperlipoproteinemie, revmatoidní artritida, BMI 25,5, VO₂ max= 13,6
10. klientka K.K. ročník 1928 s diagnózou polyartritida, HPT, ICHS, BMI 22, VO₂ max= 16,7
11. klientka V.H. ročník 1928 s diagnózou HPT, bolesti zad, BMI 27,4, VO₂ max= 22,6

1.3 Podmínky výzkumu

Cvičení probíhalo ve stejné tělocvičně v Motole jako vždy. Cvičilo se ve stejném časovém období jako vždy. Klientky byly předem o studii informovány. V tělocvičně byla zachována stejná teplota prostředí. Byl zajištěn dostatečný přísun čerstvého vzduchu, na závěr cvičební jednotky probíhala relaxace, proto bylo nutné zajistit podložky. Měření bylo

prováděno 6ti zdravotníky, měřil se 9x krevní tlak i tep, naměřené hodnoty se ihned zapisovaly do připravených tabulek.

1.4 Vyšetřovací metody

Na měření bylo použito 6 rtuťových tonometrů, půjčených Klinikou tělovýchovného lékařství FN Motol, řádně kalibrovaných. Použili jsme tento typ proto, neboť literatura uvádí, že není dostatečně přesná jiná alternativa k měření TK jiným přístrojem než rtuťovým tonometrem (Šimon, Šípová, 2004. s.21). TK byl měřen při zátěži, poprvé nejdéle do 5ti vteřin po skončení cviku. Jedna osoba měřila 2 klienty, nebylo měřeno ve stejný čas, ale s mírným časovým odstupem. Tepová frekvence byla měřena palpačně samotnými klientkami v intervalu 20 vteřin, vždy celá skupina ve stejnou dobu („na povel“).

1.5 Forma cvičební jednotky

Tato cvičební jednotka byla převzata z uvedené literatury pro kardiaky, byla trochu modifikována. Snahou bylo odevičít vše uvedené pokud možno v celém rozsahu. Cvičební jednotka obsahovala úvodní zahřívací část, hlavní cvičební jednotku, závěrečnou část a relaxaci za poslechu hudby.

Vlastní cvičební jednotka, kterou jsem použila při měření krevních tlaků a tepů: Nejdříve bylo měřeno v klidu na lavičce vsedě (po 5ti minutách klidu), pak ve stoji po změně polohy, klientky se mohly opřít o skříňku.

Úvodní část: 1. různé typy chůze po kruhu

2. mírný poklus, dle metrů dispozice tělocvičny, volná chůze na stejnou vzdálenost, opakujeme 5x

3. střídat mírný klus, pochodové kroky, valčíkové kroky

4. cvalové kroky vlevo

5. cvalové kroky vpravo

6. chůze vpřed – čelní kruhy – obě HKK najednou

7. chůze vzad

8. chůze vpřed – střídavě přednožmo krčit pravou DK i LDK

9. při chůzi vydýchání

Měření po úvodní části vstoje ihned (do 5 vteřin) a zápis.

Hlavní část: 10. stoj roznožný – PHK vzpažit s hmitem, předpažením připažit a vyměnit

11. stoj roznožný – předklon, předpažením vzpažit, střídavě boční kruhy, zpět do výchozí polohy
12. stoj roznožný – předklon, LHK upažit, rotace trupu vlevo, zpět, totéž PHK
13. stoj roznožný – vzpažit, s podřepem zapažit
14. stoj na špičkách – vzpažit, stoj na patách – zapažit
15. stoj spojný – paže v bok, unožit LDK, přednožit LDK, zpět do stoje, opakovat s PDK
16. stoj spojný – hmit podřepmo, PHK vzpažit, LHK zapažit a vyměnit

Měření TK a TF po ulehnutí.

17. leh na zádech – vzpažit, klopat chodidla, připažit, vztyčit chodidla
18. leh na zádech – skrčit přednožmo LDK a provádíme jízdu na kole 5x, opakujeme PDK

Měření TK a TF při šlapání.

19. leh na zádech – upažit a unožit levou, zpět do základní polohy a opačně
20. leh na zádech – mírně upažit, pokrčit obě DK, obě otočit doprava a vyměnit doleva, zpět do základní polohy
21. leh na zádech – mírně přednožit LDK, kruh zevnitř i dovnitř, zpět do základní polohy a vystřídat
22. leh na pravém boku – opora o LHK, unožit a upažit, zpět
23. leh na pravém boku – opora o LHK, skrčit, přednožit, zanožit a zpět
24. leh na pravém boku – opora o LHK, unožit a kroužení, zpět

Cviky 22,23,24 též na levém boku. Měření TK a TF na boku.

25. vzpor klečmo prohnutě – hlava rovně, vysazeně, hlava předklon
26. vzpor klečmo prohnutě – LDK zanožit, PHK vzpažit a opačně
27. vzpor klečmo prohnutě – LDK unožit, zanožit, zpět a opačně
28. vzpor klečmo prohnutě – upažit LHK, rotace trupu, zpět a opačně

Měření TK a TF ve vzporu.

29. turecký sed – ruce uvolněné, procvičujeme krční páteř – hlava úklon vpravo, vlevo, předklon

Měření TK a TF

30. turecký sed – vzpažit střídavě PHK a LHK
31. turecký sed – upažit střídavě PHK a LHK

- 32. sed roznožný – s oporou o HKK kroužíme chodidly
- 33. sed s oporou – přednožit PDK, skrčit, trčit, zpět a opačně
- 34. sed s oporou – skrčit přednožmo snožmo, trčit nahoru, pomalu pokládat na zem (záleží na fyzickém stavu klienta, cvik je velmi náročný)

Měření TK a TF.

- 34. sed rovný – vzpažit PHK úklon vlevo, zpět a opačně

Závěrečná část : relaxace vleže, každý ve své pohodlné poloze při poslechu relaxační hudby.

Měření TK a TF

(Hromádková a kol., 1999, s. 300-302)

2. Výsledky

Výsledky jednotlivých probandek jsou zpracovány v tabulce č.1 a v tabulce č.2. Z uvedených tabulek nám vyplývá, že u 4 klientek jsme překročili hranici TKS nad 200 mm Hg. Nejvíce se nám zvedl krevní tlak v poloze po ulehnutí ze stoje na záda a vleže na zádech po dynamické práci jedné dolní končetiny. Další nejvyšší naměřené hodnoty TK byly v poloze ve vzporu klečmo. Tato poloha byla i vnímána jako obtěžující. Dále byly naměřeny vysoké hodnoty TK při poloze vsedě, ale s dynamickou prací paží. Po závěrečné relaxaci se nám hodnoty TK vrátily do výchozích hodnot u 1 klientky, u 4 se nám dokonce snížily, a u 6 se nám zvýšily.

Tabulka č.1

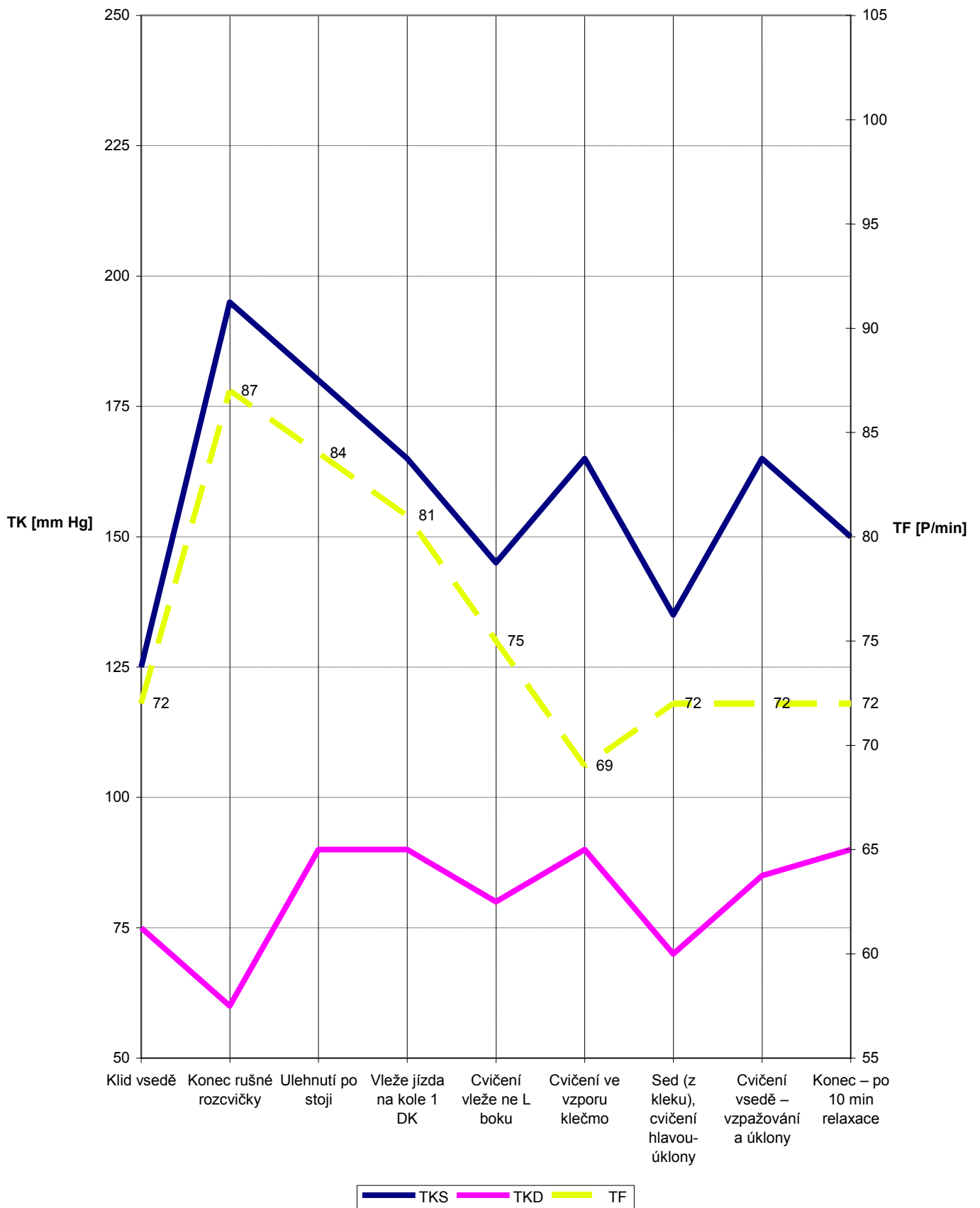
TKD [mm Hg]	Klid vsedě	Konec rušné rozcvičky	Ulehnutí po stoji	Vleže jízda na kole 1 DK	Cvičení vleže na L boku	Cvičení ve vzporu klečmo	Sed (z kleku), cvičení hlavou-úklony	Cvičení vsedě – vzpažování a úklony	Konec – po 10 min relaxace
D.S.	75	60	90	90	80	90	70	85	90
H.M.	80	80	80	80	90	90	80	90	80
K.K.	95	120	100	130	110	130	100	100	80
M.M.	90	80	80	110	100	90	90	100	80
J.P.	80	70	60	80	60	95	70	70	85
M.K.	105	120	135	120	110	115	100	110	100
A.H.	80	85	90	90	80	80	80	80	80
A.V.	90	90	100	100	90	95	95	105	85
J.K.	70	90	85	95	100	105	90	105	90
V.H.	90	100	100	110	100	100	100	105	100
K.B.	90	100	105	100	90	100	100	95	90

Tabulka č.1 nám uvádí všechny naměřené hodnoty diastolického krevního tlaku všech klientek během hodinové cvičební jednotky. Tabulka č.2 nám uvádí všechny naměřené hodnoty systolického krevního tlaku všech klientek během hodinové cvičební jednotky.

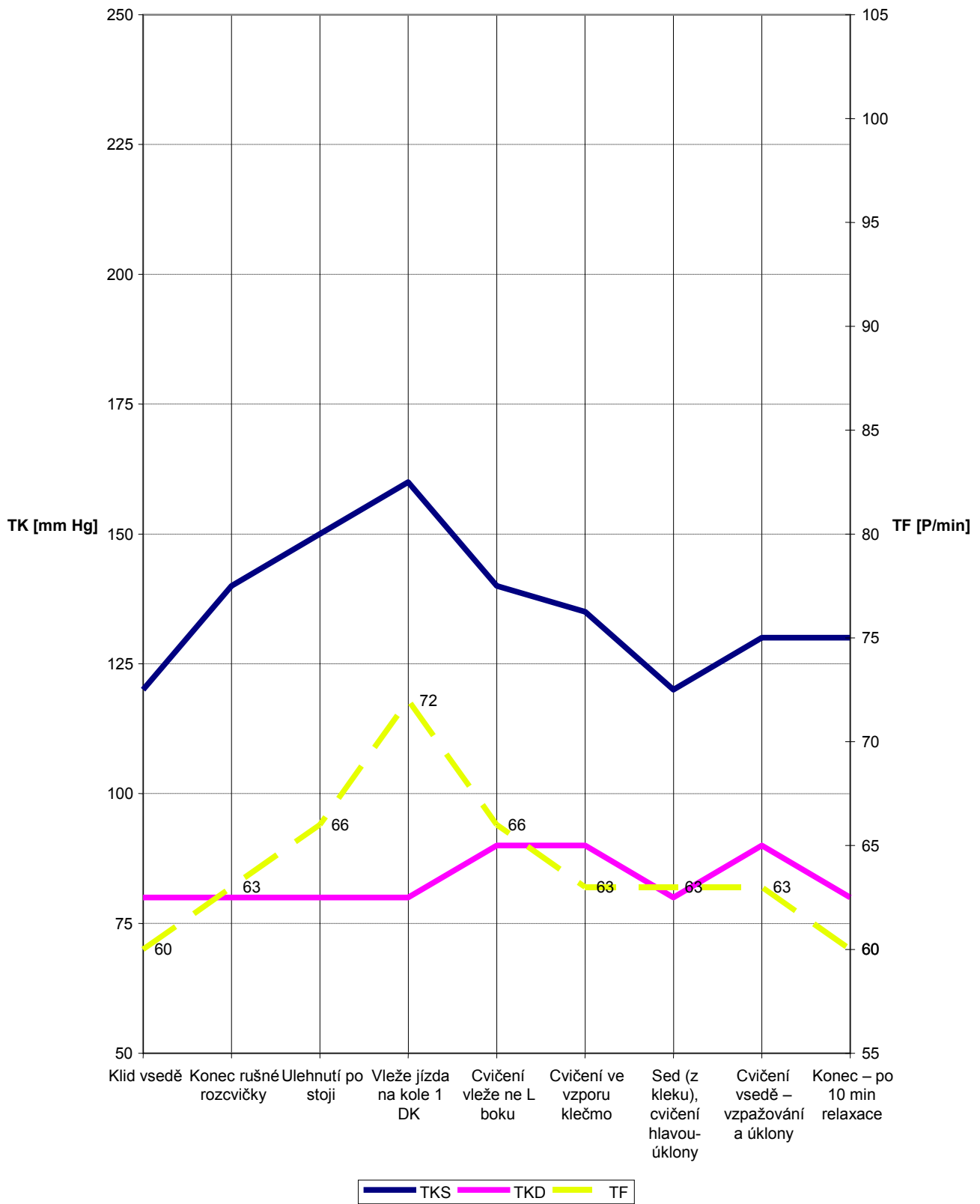
Tabulka č.2

TKS [mm Hg]	Klid vsedě	Konec rušné rozcvičky	Ulehnutí po stoji	Vleže jízda na kole 1 DK	Cvičení vleže na L boku	Cvičení ve vzporu klečmo	Sed (z kleku), cvičení hlavou-úklony	Cvičení vsedě – vzpažování a úklony	Konec – po 10 min relaxace
D.S.	125	195	180	165	145	165	135	165	150
H.M.	120	140	150	160	140	135	120	130	130
K.K.	140	215	135	220	165	185	170	170	155
M.M.	145	170	175	200	160	170	160	190	140
J.P.	155	170	180	180	150	190	150	170	135
M.K.	180	220	235	220	210	210	180	190	160
A.H.	110	170	170	170	160	170	140	145	125
A.V.	125	140	170	170	155	160	150	180	155
J.K.	120	165	135	170	155	160	135	175	140
V.H.	160	185	200	220	180	180	160	150	160
K.B.	135	190	155	145	135	160	135	140	130

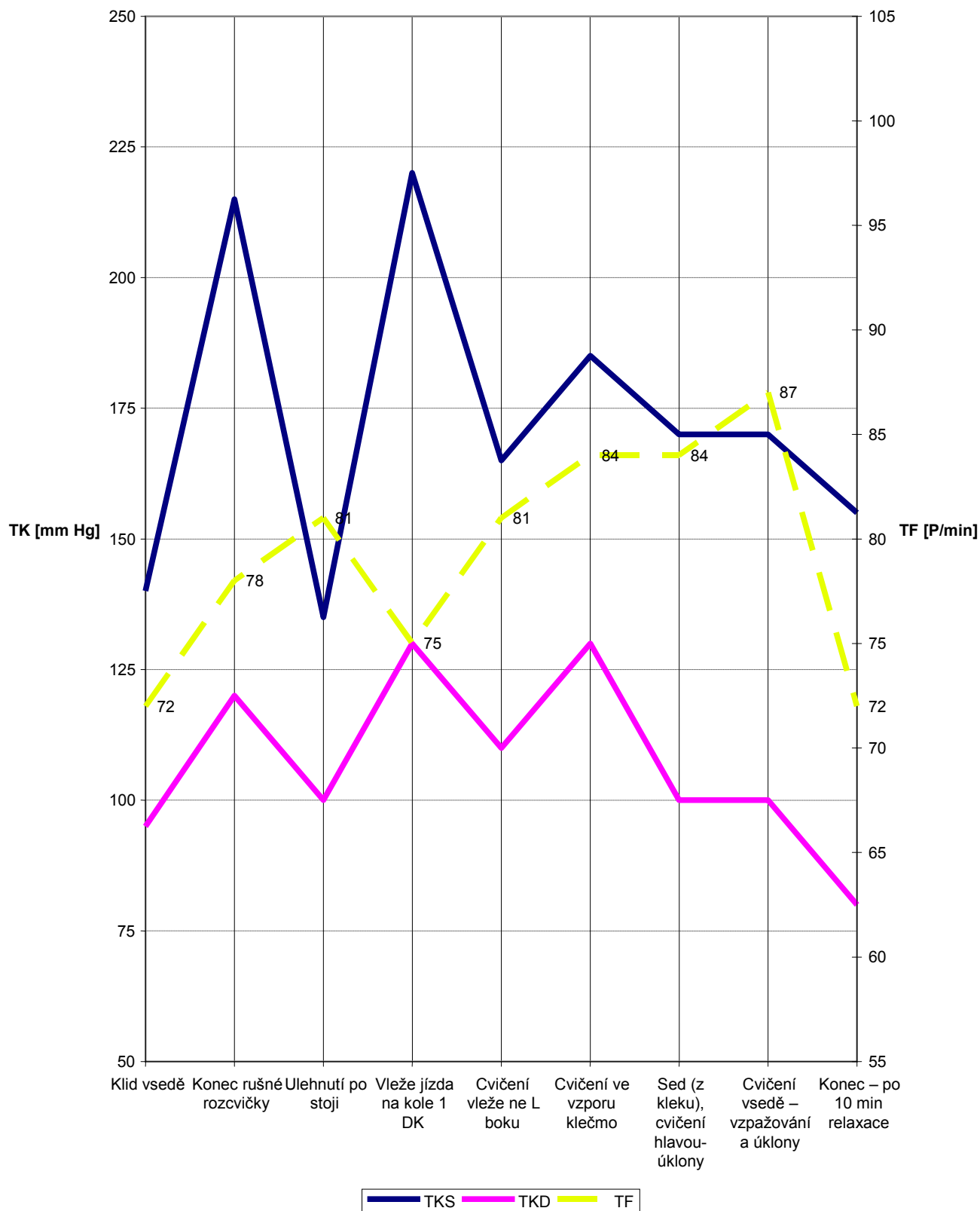
Graf č.1 nám vyjadřuje hypertenzi a tepovou frekvenci u osoby č.1



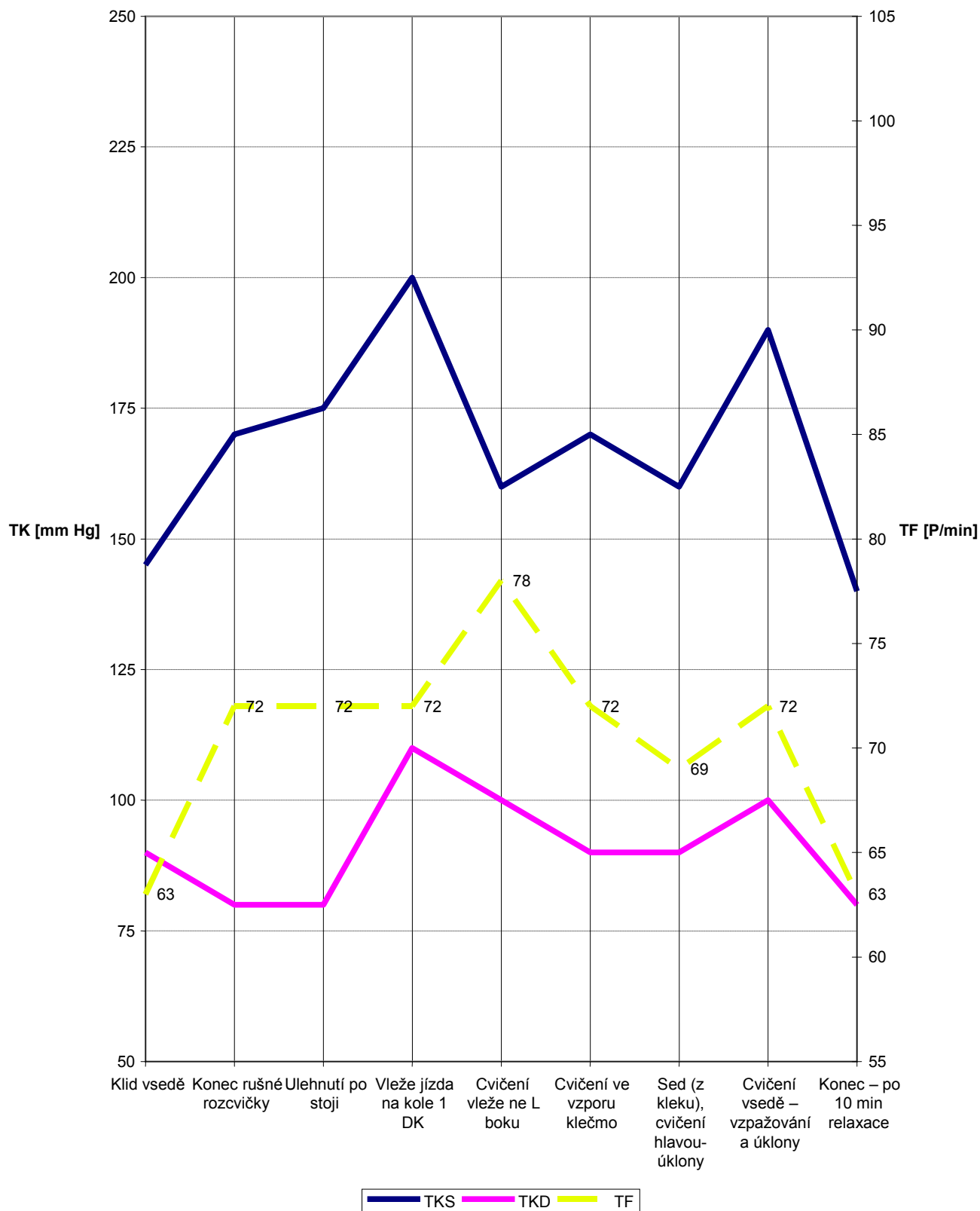
Graf č.2 nám vyjadřuje hypertenzi a tepovou frekvenci u osoby č.2



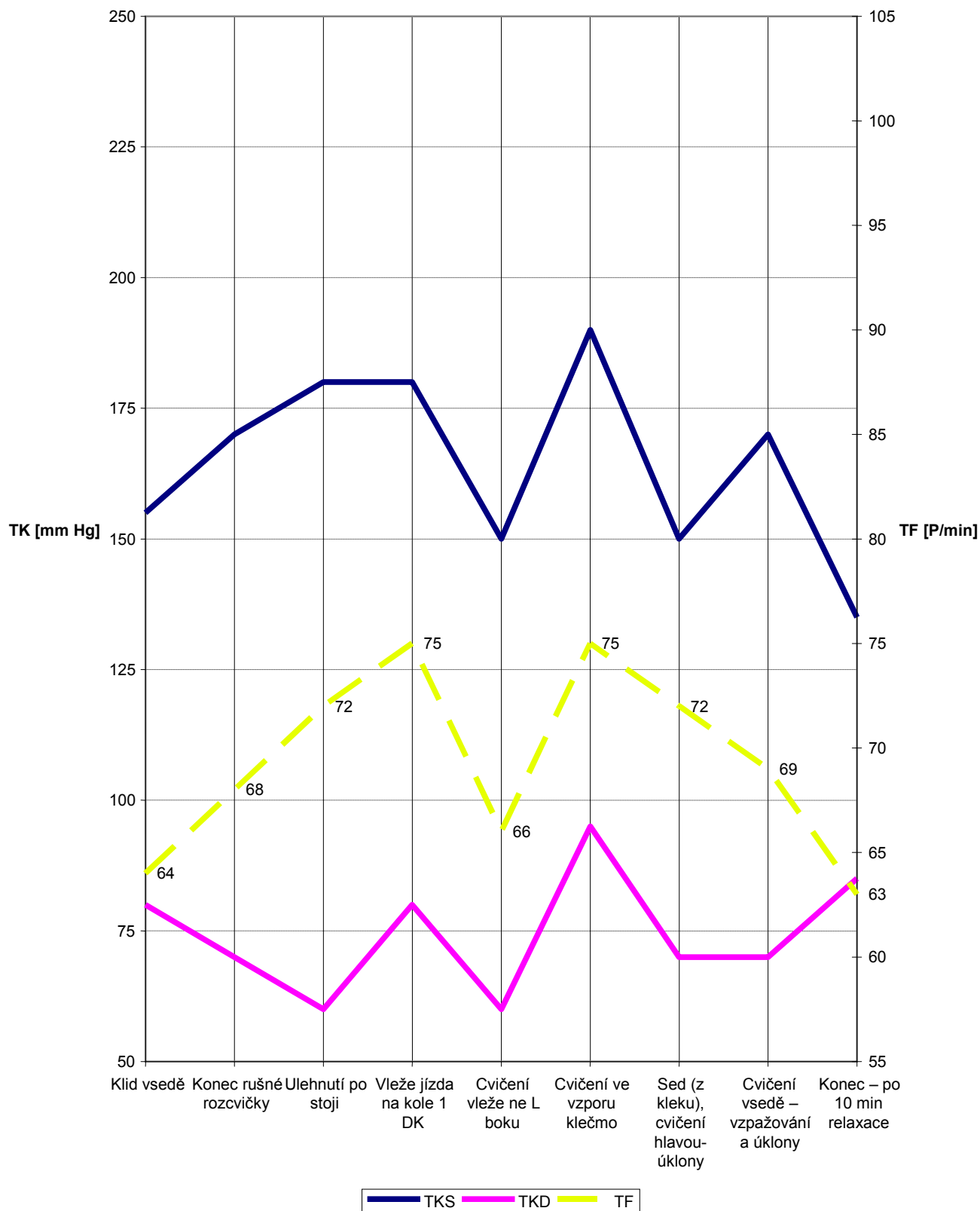
Graf č. 3 nám vyjadřuje hypertenzi a tepovou frekvenci u osoby č.3



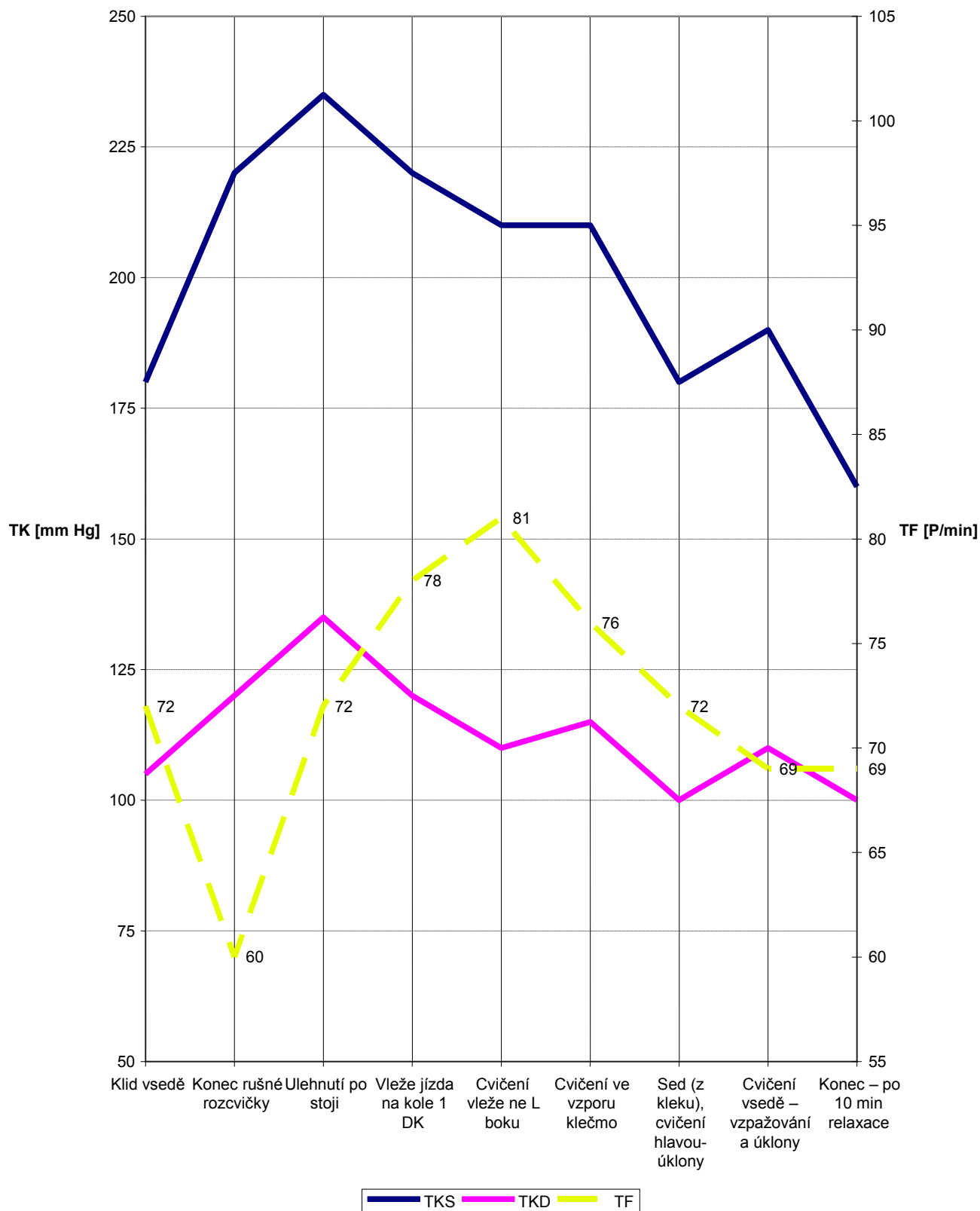
Graf č. 4 nám vyjadřuje hypertenzi a tepovou frekvenci u osoby č. 4



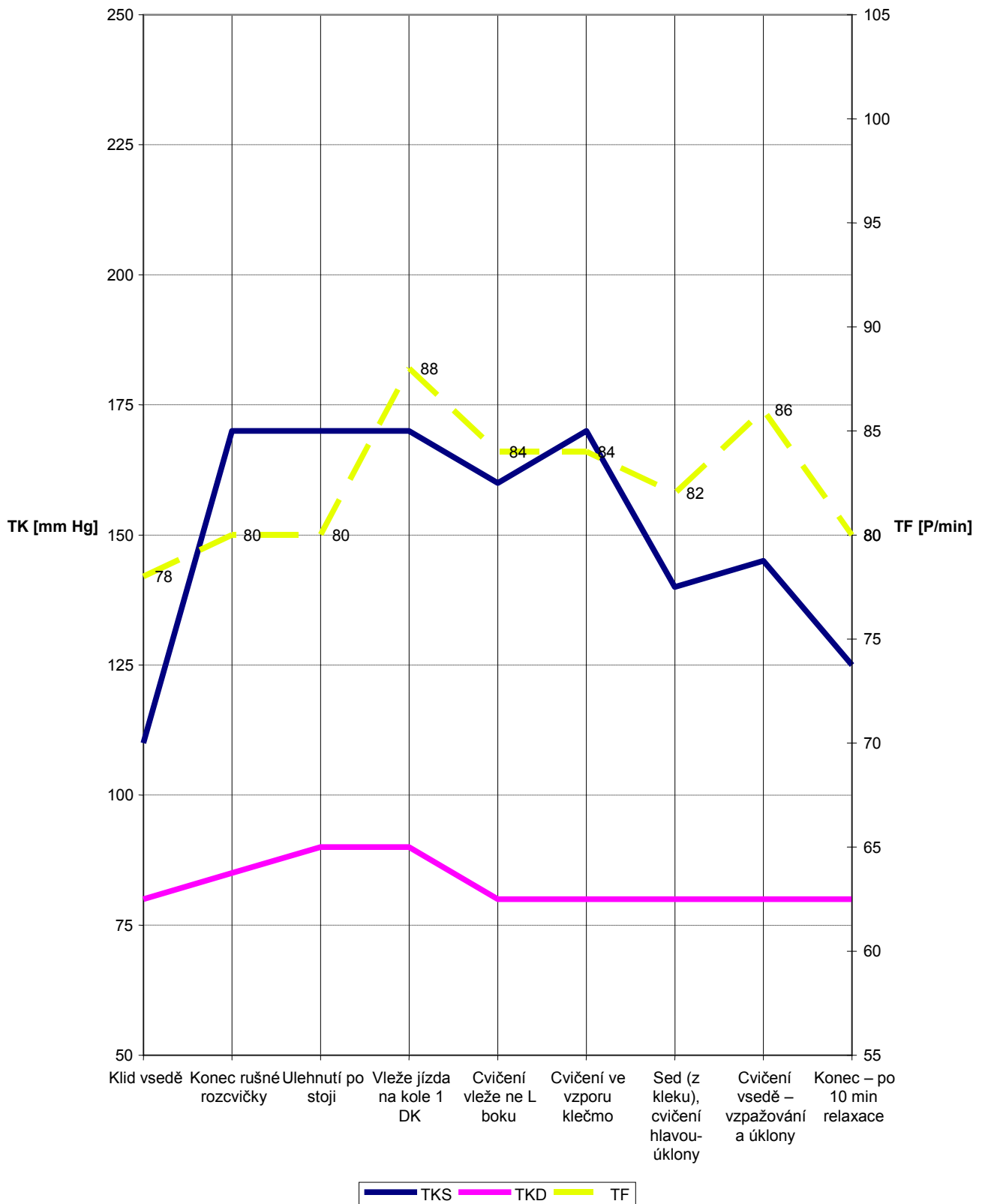
Graf č. 5 nám vyjadřuje hypertenzi a tepovou frekvenci u osoby č.5



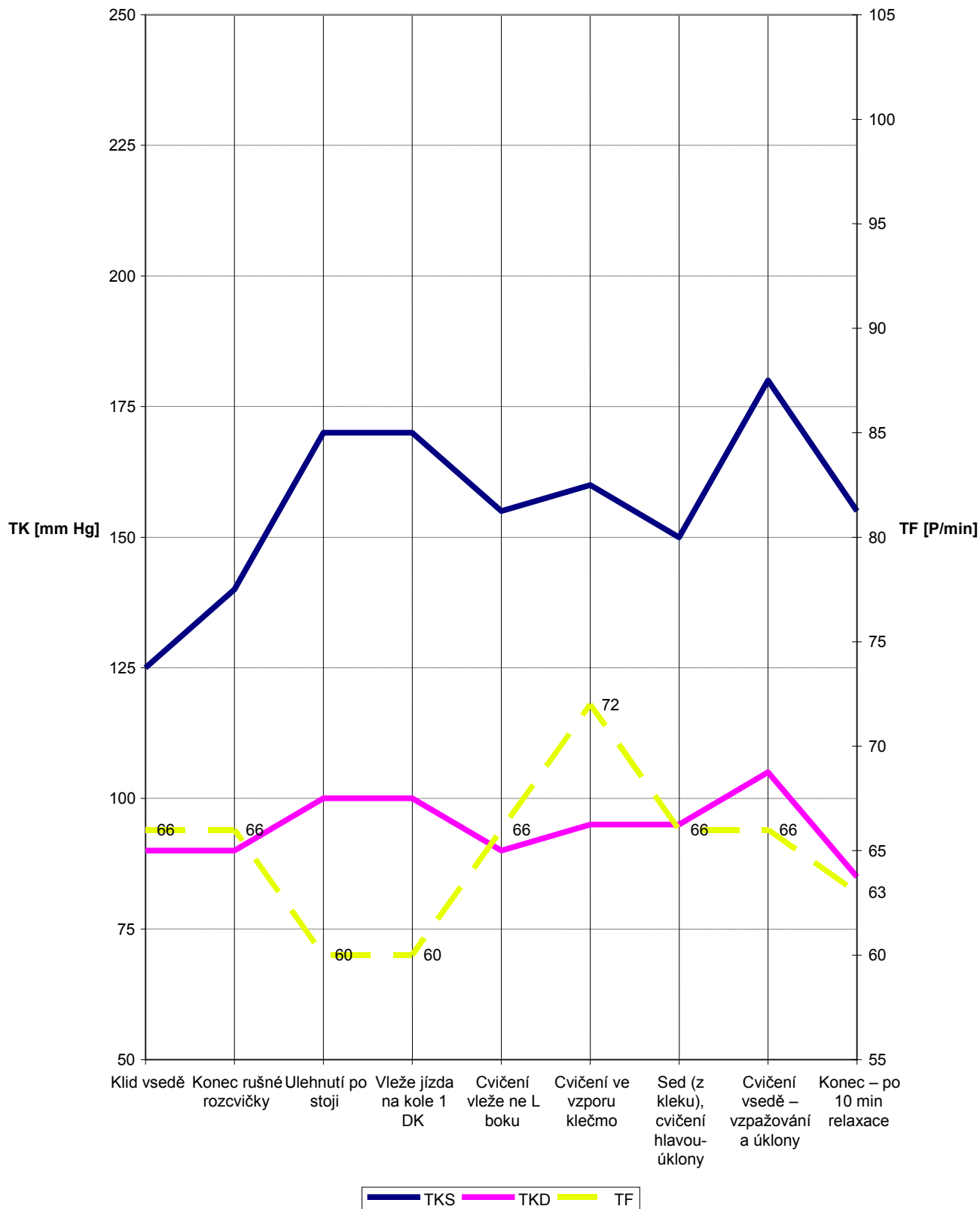
Graf č. 6 nám vyjadřuje hypertenzi a tepovou frekvenci u osoby č.6



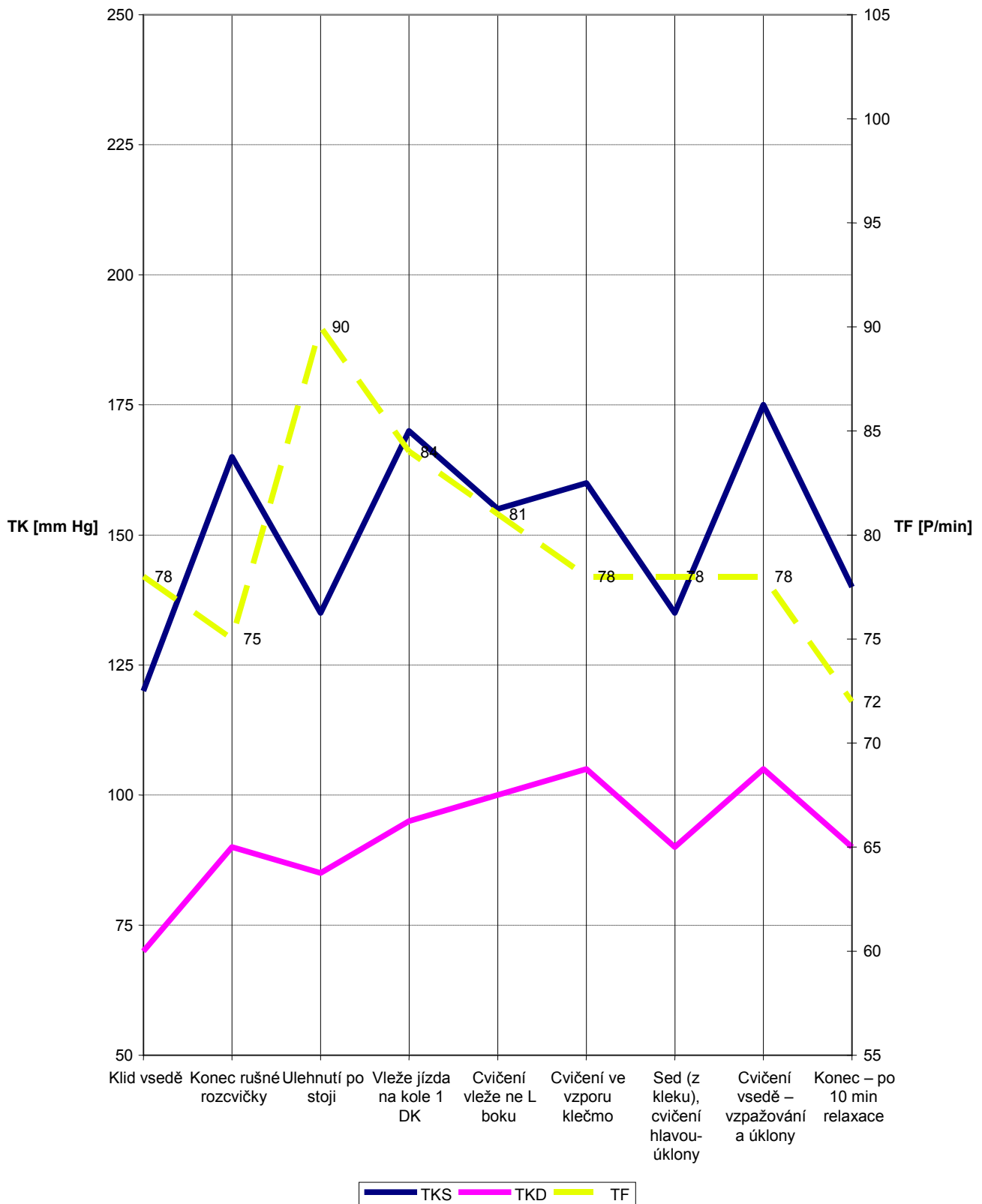
Graf č. 7 nám vyjadřuje hypertenzi a tepovou frekvenci u osoby č.7



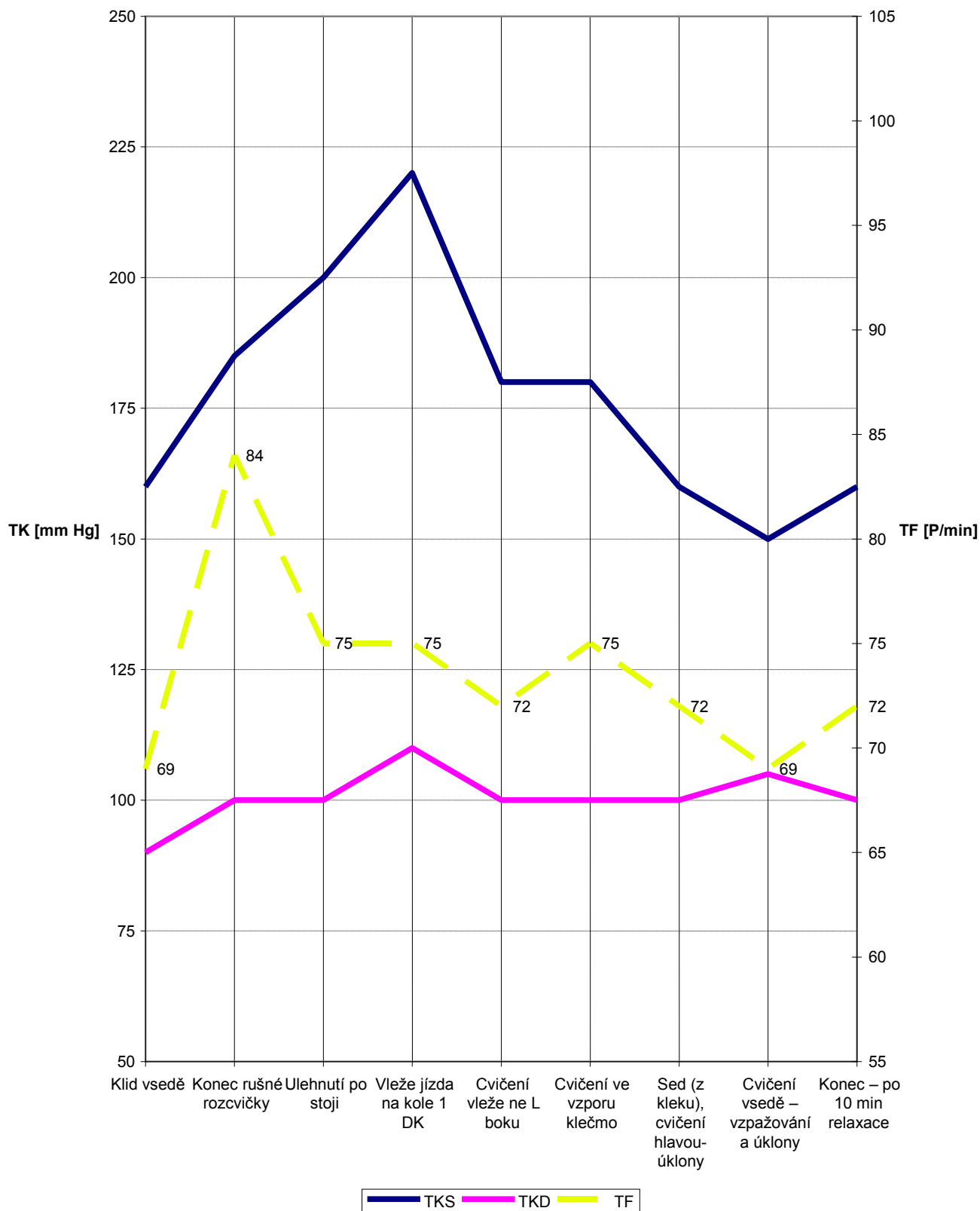
Graf č. 8 nám vyjadřuje hypertenzi a tepovou frekvenci u osoby č.8



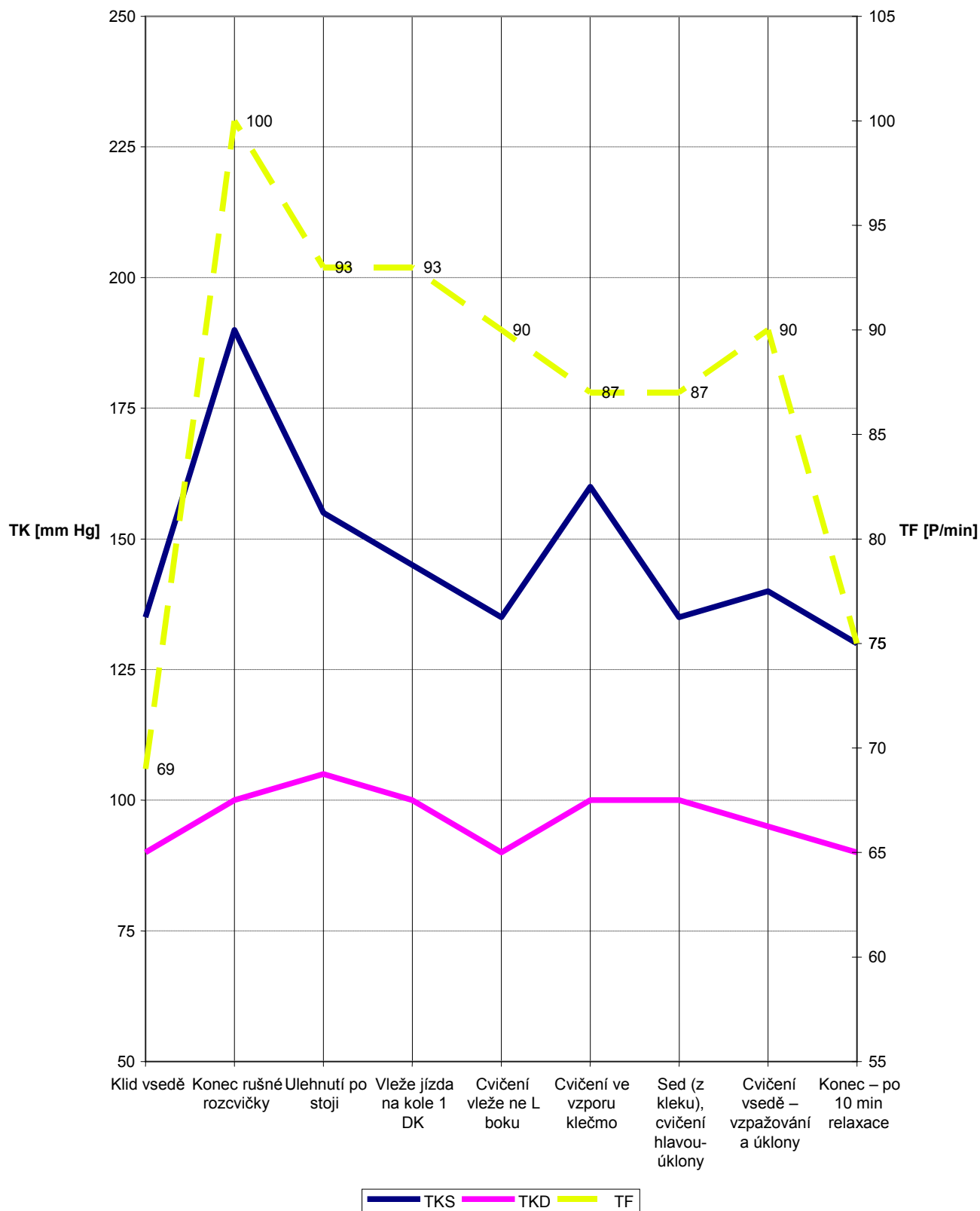
Graf č. 9 nám vyjadřuje hypertenzi a tepovou frekvenci u osoby č.9



Graf č. 10 nám vyjadřuje hypertenzi a tepovou frekvenci u osoby č.10



Graf č. 11 nám vyjadřuje hypertenzi a tepovou frekvenci u osoby č.11



Každá klientka má zpracován svůj samostatný graf. Sledovali jsme křivku TKS, TKD a TF. Žádná z klientek nepřesáhla maximální tepovou frekvenci. Jinak z grafů vyplývá to co už je popsáno výše u tabulky č.1 a u tabulky č. 2.

Tabulka č. 3 a 4

Tabulka naměřených průměrných hodnot systolického a diastolického krevního tlaku všech klientek.

TKS [mm Hg]	Klid vsedě	Konec rušné rozcvičky	Ulehnutí po stoji	Vleže jízda na kole 1 DK	Cvičení vleže na L boku	Cvičení ve vzporu klečmo	Sed (z kleku), cvičení hlavou-úklony	Cvičení vsedě – vzpažování a úklony	Konec – po 10 min relaxace
Průměr	137,73	178,18	171,36	183,64	159,55	171,36	148,64	164,09	143,64
SD	20,90	26,20	28,99	26,84	20,79	19,63	17,76	20,23	12,86

TKD [mm Hg]	Klid vsedě	Konec rušné rozcvičky	Ulehnutí po stoji	Vleže jízda na kole 1 DK	Cvičení vleže na L boku	Cvičení ve vzporu klečmo	Sed (z kleku), cvičení hlavou-úklony	Cvičení vsedě – vzpažování a úklony	Konec – po 10 min relaxace
Průměr	85,91	90,45	93,18	100,45	91,82	99,09	88,64	95,00	87,27
SD	9,95	18,77	18,88	15,88	14,71	13,75	11,85	12,45	7,54

Z tabulek č.3 a č.4 nám vyplývá, že průměrné hodnoty krevního tlaku byly při cvičební jednotce za hranicí hypertenze. Pouze než klientky začaly cvičit, byl jejich krevní tlak ještě v normálu. Zde byla nejobtížnější poloha pro krevní tlak vleže na zádech. Po skončení cvičební jednotky a po závěrečné desetiminutové relaxaci se opět krevní tlak přiblížil k hranici mírné hypertenze.

3. Diskuse

Tato diplomová práce se zabývala v teoretické části popsáním kardiovaskulárních chorob, jejich příčin a následků. Byla popsána léčba a následná rehabilitační léčba.

V praktické části byla důkladně popsána metoda měření krevního tlaku a tepové frekvence při skupinovém rehabilitačním cvičení u žen seniorského věku.

Hypotéza 1, která předpokládala, že při rehabilitačním cvičení TKS nepřesáhne hodnotu 160 mm Hg se nepotvrdila.

Hypotéza 2, která předpokládala, že TKS bude nejvyšší ve stoji se nepotvrdila.

Hypotéza 3, která předpokládala, že u většiny probandek nepřesáhne tepová frekvence jejich maximální tepovou frekvenci se potvrdila.

Hypotéza 4, která předpokládala, že po závěrečné relaxaci se tepová frekvence vrátí na výchozí hodnoty se potvrdila u 7 osob, u 4 osob ne.

Krevní tlak i tepová frekvence se úměrně zvyšovala s rostoucí zátěží. Nutno však podotknout, že čtyři klientky z vybraného souboru měly naměřené hodnoty TKS přes 200 mm Hg.

Literatura uvádí, že zvýšení TK nad 140/90 mm Hg je třeba považovat za hypertenzi i ve věku nad 70 let. (Šimon, Šípová, 2004, s.70) Navíc se vyskytují i sekundární hypertenze, např. na podkladě aterosklerotické stenózy renální artérie. Velmi častá je kormobidita, především diabetes 2. typu. V našem souboru trpěly DM II typu 2 klientky.. Jejich naměřené hodnoty nebyly však tak vysoké, že by to bylo alarmující.

Na krevní tlak má vliv i psychika pacienta. Psychickou tenzi, která vzniká u některých osob obávajících se výsledku měření nebo je vyvolána samotným aktem měření lékařem nebo i sestrou, je možno snížit tím, že nemocného necháme relaxovat 5 min s již ovinutou manžetou na paži. Mezitím se věnujeme psychicky nenáročnému hovoru a nasloucháme nemocnému. Tím snížíme počet tzv. hypertenzí „bílého pláště“ (Šimon, Šípová, 2004, s. 21). V průběhu našeho cvičení zůstala manžeta vždy na ruce šesti osobám kt. byly měřeny jako druhé v řadě. To zrychlilo další měření.

„Výše TK má zřetelný cirkadenní rytmus. Je nejvyšší kolem 7. hodiny ranní, zvyšuje se během dopoledne, klesá mezi 13.-16. hodinou a dosahuje ranních hodnot opět mezi 17.-22. hodinou večerní. TK je nejnižší v noci mezi 1.-4. hodinou ranní“ (Šimon, Šípová, 2004,s.22). To je pro nás ukazatel, kdy je vhodné zařadit pohyb. My jsme ovšem cvičili v odpoledních hodinách kdy se TK začíná zase zvyšovat.

Aplikovaná cvičební jednotka nemá ve svém popisu dýchání při jednotlivých cvičebních tvarech. Cvičitelka proto probandky v tomto směru nijak neovlivňovala. Je tedy

možné, že testované ženy zadržovaly dech, což mohlo mít vliv na měřené hodnoty. V odborné literatuře je často doporučováno, aby kardiaci při cvičení dýchali pravidelně.

„Vyřazují se izometrické cviky, které zvyšují TK, silové prvky a většina cviků na nářadí“ (Votava, 1997, s. 132). V naší cvičební jednotce byly použity pouze dynamické cviky, nářadí nebylo použito žádné.

Zajímavé by bylo srovnání této skupiny při ergoterapii. Záleželo by na tom, jakou práci by měly klientky vykonávat a hlavně v jaké poloze. Některé cvičební polohy byly pro klientky nepříjemné, až bolestivé. Udávaly většinou bolest kolen, nebo zad.

Cvičení se uskutečnilo ve stejné tělocvičně jako vždy, v obvyklou časovou dobu, se stejnými lidmi, ale osobnost cvičitele pro ně byla nová a to možná sehrálo svou roli. Byla zacvičena nová cvičební jednotka. Probandky udávaly, že aplikovaná cvičební jednotka je pro ně náročnější než obvykle. Cvičební jednotka byla vybrána pro kardiaky a byla pouze částečně modifikována, abychom získali potřebná data od tohoto souboru osob. Není jisté, zda byl problém ve cvičební jednotce, nebo v samotných probandech. Více než polovina klientek spadala do kategorie s nadváhou, jedna dokonce do obezity.

Dlouho se vědci přeli o to, která složka je pro kardiovaskulární trénink nejdůležitější. Zdá se, že je to intenzita tréninku.

Tu lze stanovit pomocí dosažené tepové frekvence. Aby pacient zvýšil svou kardiovaskulární výkonnost, měl by při cvičení dosahovat tepové frekvence, která je stanovena na 70-80% maximální tepové frekvence.

Pohybová aktivita by měla trvat 30-45 minut a měla by být prováděna nejméně 3x týdně.

Jako vhodná pohybová aktivita je doporučována ta aktivita, která pacienta baví a nezhoršuje jeho kvalitu života. Mezi doporučené pohybové aktivity patří rychlá chůze, běh, jízda na kole nebo rotopedu, severská chůze (Sovová, 2008, s. 47). V našem souboru chodily klientky pravidelně jednou týdně na cvičení do FN v Motole pod odborným vedením. Cvičení je zpoplatněno, což je pro klientky dobrá motivace zbytečně nevynechávat.

Při zvýšení tělesné aktivity poklesne krevní tlak o 5-10 mm Hg.

Při námi aplikované cvičební jednotce bylo v tělocvičně přítomno 6 dobrovolníků, kteří zajišťovali veškerá potřebná měření. To bylo pro skupinu také něco nového. Klientky jsou zvyklé si měřit pouze TF. Většina to zvládá sama, pokud ne, pomůže jim cvičitelka. Kdo se v rámci cvičení necítí dobře, ten si nechá změřit krevní tlak. Nyní jim byl krevní tlak měřen opakovaně při změnách polohy ve cvičební jednotce a to mohlo sehrát také svou roli. V tu chvíli měly přesnou informaci o hodnotě svého krevního tlaku a některé to mohlo zaskočit.

Měřilo se počátkem května, v odpoledních hodinách. Bio zátěž byla na stupni číslo 3. Některé klientky udávaly větší únavu již od rána. Nesmíme opomenout vliv jejich farmakologické léčby. Sice my s ní záměrně nepracovali, ale některé klientky užívají beta blokátory.

Betablokátory snižují srdeční frekvenci, krevní tlak a kontraktilitu myokardu a tedy metabolické nároky myokardu (Lukl, 2004, s.142).

Při cvičební jednotce, po krátkém rychlejším úvodu přecházely po stoje do lehu a přesto se krevní tlak zvedl. Můžeme se pouze domnívat, že to bylo způsobené tím, že organismus nestihl zareagovat na zvýšenou námahu. Na konci ve stoje bylo prováděno více cviků s hlavou dolů, také byl velký pohyb horními končetinami. To vše jsou pohyby, které provádí i v běžném životě a proto by si na ně měly dávat větší pozor. Je to časté pro práci v domácnosti. Při ulehnutí ze stoje to pro někoho byla nepříjemná poloha díky bolestem v zádech. Aby se omezila bolest, musely si některé klientky pokrčit DK. Zvýšil se jim žilní návrat, špatně se jim i dýchalo, mohly se vyplavit stresové hormony a to vše mělo za následek vazokonstrikci.

Mezi fyziologické stresové odpovědi patří např. autonomní excitace, neuroendokrinní aktivace, tenze svalů, hyperventilace, narušení imunitních funkcí apod. Všechny odpovědi organismu na stres se však liší u různých jedinců, protože citlivost ke stresorům je velmi individuální, tj. stresové odpovědi závisejí na individuální vulnerabilitě ke stresorům. Bylo zjištěno, že stresy závisejí na věku (starší věk je citlivější ke stresorům), na pohlaví (citlivější jsou ženy), na etnické skupině, na genetické predispozici, na stresorech v minulosti atd. (Widimský jr. a kol., 2009, s. 29). V naší skupině byly pouze ženy a byly seniorského věku.

Pro validnější výsledky je třeba hlubšího zkoumání na více probandech, vícekrát opakovat měření a zpřesnit také měřicí procedury. Jednalo se o malý soubor, nelze tedy výsledky generalizovat (Hendl, 1999, s. 254).

Na konci hodiny po relaxaci proběhlo poslední měření. Klientky se vrátily ke svým normálním hodnotám před cvičením. Některé byly tak zrelaxované, že naměřené hodnoty byly nižší než výchozí hodnoty před cvičením.

Závěry pro praxi – i cviky nebo polohy doporučené v odborné literatuře mohou být pro jedince příliš náročné, vliv může hrát subjektivní vnímání bolesti. Je třeba volit cviky s ohledem na stav pohybového aparátu jedinců, cvičební jednotku je třeba upravit dle aktuálního stavu, cvičencům musíme zdůraznit pravidelné dýchání.

V. ZÁVĚR

Kardiovaskulární onemocnění je nejčastější příčinou morbidit i mortality v průmyslově vyspělých zemích a představuje závažný medicínský i společensko-ekonomický problém. Současná léčba KVO má za cíl zastavit progresi základního onemocnění a zlepšit kvalitu života. I při neustále se zdokonalující léčbě medikamentózní a revaskularizační je neoddělitelnou součástí léčby kardiovaskulární rehabilitace.

Pohyb je součástí léčebného procesu ve formě trvalé změny životního stylu s omezením stresů, znalostí autoregulačních technik, dietologické intervence. Trvalé změny životního stylu lze dosáhnout jen u části klientů, zejména tam, kde jsou kardiokluby.

V souhrnu lze říci, že se považuje za dostatečné věnovat se vytrvalostním, nesilovým sportům alespoň 3x týdně po dobu 30ti min a to ve střední intenzitě, kterou lze kontrolovat pomocí srdeční frekvence. U pacientů, kteří jsou pod clonou betablokátorů je dobré využít rychlé chůze, nebo plavání. Pokud se týká pracovního uplatnění, pokud nemůže z nejrůznějších příčin pacient vykonávat svoji práci, určitou možností volby jsou chráněné pracoviště a různé formy podporovaných zaměstnání. V těchto zařízeních je pracovní náplň přizpůsobena zdravotnímu stavu klientů.

Z naší studie o změnách krevního tlaku a tepové frekvence u žen seniorského věku vyplývá to, že krevní tlak se měnil v závislosti na zátěži a poloze těla při cvičební jednotce.

Závěry pro praxi:

- některé cviky byly pro klientky náročné, nutno si dát pozor při práci v domácnosti
- ne všechny polohy byly pro klientky pohodlné
- cvičební jednotka by se musela upravit dle aktuálního stavu vyšetřované skupiny

VI. POUŽITÁ LITERATURA

BLAHUŠ, P. *K systémovému pojetí statistických metod v metodologii empirického výzkumu chování*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 1996, s. 217, ISBN 80-7184-100-5.

FRÖMEL, K. *Kompendium psaní a publikování v kinantropologii*. 1.vyd.Olomouc: Univerzita Palackého, 2002, s. 7-34, ISBN 80-244-0514-8.

HENDL, J. *Úvod do kvalitativního výzkumu*. Praha: Karolinum, 1999, s. 254, ISBN 80-246-0030-7.

HROMÁDKOVÁ, J., et al. *Fyzioterapie*. Jinočany: H a H, 1999, s. 300-302, 304, 306-307, 309, 309-310, 311-312, ISBN 80-86022-45-5.

CHALOUPKA, V., Elbl et.al. *Zátěžové metody v kardiologii*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2003, s. 117, 129, 233, 234, ISBN 80-247-0327-0.

JANDOVÁ, D. *Balneologie*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2009, s. 9, ISBN 978-80-247-2820-9.

JEDLIČKA, P. *Vysoký krevní tlak...nic se neděje?*. 1.vyd. Havlíčkův Brod: Hypertenze.EU, 2007, s. 7, ISBN 978-80-239-9943-3.

KÖLBEL, F. *Trendy soudobé kardiologie*. 1.vyd. Praha: Galén, 1999, s.179, ISBN 80-7262-018-5.

LUKL, J. *Klinická kardiologie stručně*. 1.vyd. Olomouc: Univerzita Palackého, 2004,s.125,141, 142, 146, 148, 159, ISBN 80-244-0876-7.

PALÁT, M. *Základy kardiologie pre rehabilitačných pracovníkov*. Martin: Osveta, 1985, s.240, 70-032-85

PALÁT, M. *Šport a rehabilitácia*. Bratislava: Šport, 1984, s. 23-29, 77-049-84

SOVOVÁ, E. *100+1 otázek a odpovědí o krevním tlaku*. 1.vyd. Praha: Grada Publishing, 2008, s.15, 47,65, ISBN 978-80-247-2281-8.

ŠIMEK,ŠIMKOVÁ . *Klinická kardiologie*. 1.vyd. vydal RNDr. František Skopec, CSc., 2009, s. 817, ISBN 978-80-87009-58-1.

ŠIMON ,J. ŠÍPOVÁ, I. *Novinky v léčbě hypertenze*. 1.vyd.Praha: Geum, 2004, s. 21, 22, 67, 70, ISBN 80-86256-36-7.

ŠPINAR, J., VÍTOVEC, J., PINKOVÁ, L., PAŘENICA, J. *Klinické studie v kardiologii*. Praha: Grada Publishing, 2004, s. 209

ŠTEJFA, M. et. al. *Kardiologie*. Praha: Grada Publishing, 2007, s.214,219,221,236-239, 238, 254-255, 283-484, 543-544, 547, ISBN 978-80-247-1385-4.

VOTAVA, J. et.al. *Základy rehabilitace*. Praha: Karolinum, 1997, s.132, ISBN 80-7184-385-7.

WIDIMSKÝ, J., Jr. *Arteriální hypertenze- minimum pro praxi*. Praha: Triton, 1998, s.16, ISBN 80-85875-59-4.

WIDIMSKÝ, J.,Jr. et. al. *Arteriální hypertenze – současné klinické trendy*. Praha: Triton, 2009, s. 29, ISBN 978-80-7387-269-4.

VII. PŘÍLOHY

Seznam použitých zkratk

AIM	- akutní infarkt myokardu
ACTH	- adrenokortikotropní hormon
AKS	- akutní koronární syndrom
AP	- angina pectoris
AMTK	- 24 hodinové ambulantní monitorování
BB	- betablokátory
BMI	- body mass index
CaB	- blokátory kalciových iontů
CMP	- cévní mozková příhoda
CO	- srdeční výdej
CRF	- corticotrophin releasing factor
EF	- ejekční frakce
DPL	- dyslipoproteinemie
DKK	- dolní končetiny
DPL	- dyslipoproteinémie
DTK	- diastolický krevní tlak
EKG	- elektrokardiograf
FN	- fakultní nemocnice
HDL	- high density lipoproteid
HPT	- hypertenze
HKK	- horní končetiny
ICHS	- ischemická choroba srdeční
ISA	- intrinsic sympathetic aktivity
JIP	- jednotka intenzivní péče
KVO	- kardiovaskulární onemocnění
KVS	- kardiovaskulární syndrom
LDK	- levá dolní končetina

LDL	- low density lipoproteid
LHK	- levá horní končetina
LK	- levá komora
LP	- lipoproteiny
LTV	- léčebná tělesná výchova
MAO	- monoaminoxidóza
MET	- jednotka spotřeby energie v klidu vsedě v bdělém stavu
NAP	- nestabilní angina pectoris
PCI	- perkutánní koronární intervence
PHK	- pravá horní končetina
PTCA	- perkutánní transluminální koronární angioplastika
RF	- rizikový faktor
RHB	- rehabilitace
RTG	- rentgen
SF	- srdeční frekvence
STEMI	- infarkt s elevacemi úseku ST
STK	- systolický krevní tlak
TAG	- triacylglyceroly
TF	- tepová frekvence
TK	- krevní tlak
TJ	- tělovýchovná jednotka
TTF	- tréninková tepová frekvence
UZ	- ultrazvuk
WHO	- Světová zdravotnická organizace

Některá doporučení pro kardiaky

Redukce hmotnosti

Stanovení krátkodobého a dlouhodobého cíle hubnutí. V první fázi dosáhneme zhubnutí o 5 kg, což se blahodárně projeví na řadě rizikových faktorů. V druhé fázi se snažíme dlouhodobě zhubnout co nejvíce, abychom dosáhli co nejlepšího efektu v prevenci KVO.

Restrikce energetického příjmu.

Z diety vyřadíme vysokoenergetické (především tučné) složky a nahradíme je nízkenergetickými (především vlákninou), strava musí být vyvážená a mít parametry racionální výživy. Vlákna tlumí pocit hladu, neboť nabobtná a rozpne gastrointestinální trakt, a tím utlumí pocit hladu v hypotalamu. Vlákna taky inhibuje vstřebávání živin, a tím snižuje energetický příjem.

Taktika při jídle.

Taktika při jídle je velmi užitečná. Není vhodné se zabývat jinou činností (např. čtením novin, sledováním televize apod.). Jíst se má významně pomalu, v průběhu jídla odkládat příbor, dlouho žvýkat. Jakmile se cítíme sytí, měli bychom nechat jídlo na talíři.

Self – monitoring.

Jedinec si pořizuje přesné zápisy o tom, co a kolik toho snědl, kdy jedl, jak se pohyboval a jak se mění nebo nemění jeho hmotnost. Na základě těchto zápisů lze pak udělat konkrétní úpravy režimu a analyzovat chyby. Obézní osoby se totiž domnívají, že jedí málo anebo vůbec ne, a pokud si přesně nezapisují, co snědly, podhodnocují se o 25-40 % energetického příjmu. Přesné zapisování a počítání přijaté energie je velmi užitečné.

Analýza úspěchů a neúspěchů.

Je třeba hledat rezervy a diskutovat o problémech s odborníky. Přejídání je často spojeno se stresem nebo s určitou společenskou situací, která je riziková pro přejídání. Je nutno se těmito situacím vyhýbat, případně provádět důslednou prevenci a sebekontrolu.

Zvýšení fyzické aktivity.

Zvýšený energetický výdej je v redukci hmotnosti velmi důležitý. Často je značně obtížné zařadit do životního režimu pravidelný pohyb, obézní osoby jsou méně pohyblivé a mají velké zábrany i nízkou zdatnost.

Udržení motivace a pozitivní přístup ke změně životních návyků.

Při hubnutí je třeba podpory rodinných příslušníků, přátel, spolupracovníků, praktického i odborného lékaře.

Farmakoterapie.

Nastupuje tehdy, jestliže selhaly všechny předchozí postupy, tedy změna dietního a pohybového režimu, a psychologický přístup byl neúspěšný. K farmakoterapii obezity přistupujeme u těžké obezity, která je spojena se zdravotními komplikacemi, anebo u obézního nemocného ke zvýšení compliance či k udržení jeho redukované hmotnosti.

Chirurgická terapie.

Chirurgická léčba přichází v úvahu pouze u těžkého stupně obezity (BMI větší jak 40), kdy mohou odborníci rozhodnout o provedení bandáže žaludku. (Štejfa a kol., 2007, s. 233)

Informovaný souhlas

Název projektu:

Reakce krevního tlaku na zatížení při cvičební jednotce pro kardiaky v rámci zdravotní tělesné výchovy

Já, níže podepsaná /ý souhlasím se svou účastí ve výše uvedeném projektu, který je podkladem diplomové práce na FTVS UK. Souhlasím se svou účastí na cvičební jednotce sestavené dle odborné literatury (při které bude měřena tepová frekvence a krevní tlak), a provozované v rámci rekondičního programu Klubu Kardia Motol. Získaná data mohou být anonymně použita pro diplomovou práci nebo článek v odborném časopise. Kdykoli mohu z projektu odstoupit bez udání důvodu.

Jméno a příjmení	Datum narození	Podpis	Datum