

Spordimeditsiini ja ravikehakultuuri kateeder
Veresoonte Kirurgia Laboratoorium

J A A K M A A R O O S

SÜDAME JA VERESONKONNA ADAPTATSIOON KEHALISELE KOORMUSELE
PINGUTUSSTENOKARDIAGA HAIGETEL JA TREENITUD ISIKUTEL

D i s s e r t a t s i o o n
meditsiinikandidaadi teadusliku kraadi taotlemiseks

Teaduslikud juhendajad:

ENSV teeneline arst

med.-kand. dots. J. R I I V

med.-kand. dots. T. K A R U

*Lugupidavalt meditsiinidoktor J. Riivile
tänuvõltsult aspirandilt.*

19. nov. 1971. a.

Jaaros

TARTU 1971

SISUKORD

	lk.
1. SISSEJUHATUS	4
2. KIRJANDUSE ÜLEVAADE	
2.1. Südame isheemiatõve etiopatogeneesi küsimisi	6
2.2. Koronaaryundulikkuse diagnostilised kriteeriumid	30
2.3. Südame ja veresoonte ning hingamissüsteemi talitlus kasvava võimsusega koormuste sooritamisel	43
3. TÖÖ ÜLESANDED	52
4. UURITAVA KONTINGENDI ISELOOMUSTUS JA KASUTATUD UURIMISMEETODID	
4.1. Kontingent	54
4.2. Vastluste korraldus	56
4.3. Töös kasutatud lühendid ja sümbolid	66
5. TÖÖ TULEMUSED JA ANALÜÜS	
5.1. Vastlusaluste iseloomustus ja südame isheemiatõve ohutegurid	67
5.2. Elektrokardiograafiline koormustest	81
5.3. Südame ja veresoonte ning hingamissüsteemi talitlus kasvava võimsusega füüsilisel pingutusel	

5.3.1.	Südame löögisageduse ja arteriaalse vererõhu muutused	99
5.3.2.	Hingamissüsteemi talitus kasvava võimsusega koormustel ning mõnede südame ja veresoonekonna funktsionaalsete näitajate iseloomustus	111
5.3.3.	Südame ja veresoonte ning hingamissüsteemi talitlust iseloomustavate näitajate vahelised korrelatsioonid	125
6.	TULMISTE ANUTELU JA KOKKUVÕTE	
6.1.	Südame isheemiatõve ohutegurid	130
6.2.	Elektrokardiograafiline koormatest	142
6.3.	Südame ja veresoonte ning hingamissüsteemi talitus kasvava võimsusega koormuste sooritamisel	154
6.4.	Kokkuvõte	173
JÄRELJUSED		177
KIRJANDUS		180
LISA		235

1. SISSEJUHATUS

Südame isheemiatõbi on XX sajandil omandanud epidemilise iseloomu (J. Stamler jt., 1971).

Põhiliseks patoloogiliseks protsessiks, mis põhjustab südame isheemiatõbe, on südame pärgarterite ateroskleroos. Intensiivsest uurimistööst hoolimata on ateroskleroosi tekkepõhjustused ja patogeenes veel lõplikult lahendamata. Kindlaks on aga tehtud ateroskleroosi ja südame isheemiatõve polüetioloogiline iseloom ning peamised faktorid, mis tunnustavalt suurendavad mainitud haiguse tekkimise tõenäosust. Käesoleval ajal pöörataksegi palju tähelepanu südame isheemiatõve tekkimist soodustavate faktorite, nn. ohutegurite väljaselgitamisele erinevates geograafilistes piirkondades ning selle haiguse suhtes rohkem ohustatud isikute kindlategemisele elanikkonna hulgas. See omakorda võimaldab rakendada profülaktilisi abinõusid südame isheemiatõve leviku pidurdamiseks.

Teiste ohutegurite kõrval peetakse südame isheemiatõve tekkes oluliseks soodustavaks teguriks füüsilist inaktiivsust. Tänapäeva tehniline progress on peaaegu kaotanud inimese vajaduse füüsilise töö järele ning bioloogilises mõttes väga lühikese ajaga on sajandeid kehalist tööd teinud inimene muutunud füüsiliselt tegevusetuks. Liikumisevaeguse

degeneratiivsed mõjud inimorganismile, mida H. Kraus ja W. Raab (1961) on võtnud kokku mõistes hüpokineesiatõbi, kujutavad endast eeskätt eeldust südame ja veresoontkonna haiguste, sealhulgas südame isheemiatõve tekkimiseks. Paljude uurimiste tulemused on aga näidanud, et liikumisvaegust kehakultuuriga kompenseerides saavutatakse südame isheemiatõve tekkimise suhtes protekteeniv efekt. Seega võib elanikkonna laialdane kaasaarvamine kehakultuuriüritustele, eriti kesk- ja vanemas eas, olla oluline profülaktiline reserv südame ja veresoontkonna haiguste leviku tõkestamisel. Üha suuremat kasutamist on leidnud ka doseeritud koormustega füüsilise treeningu rakendamine kliiniliselt väljendunud südame isheemiatõvega haigete rehabilitatsioonis ja ravis. See omakorda aga nõuab uusi kompleksseid uurimismetodeid, mis võimaldaksid täpsemini diagnoosida südame isheemiatõve juba varases staadiumis, hinnata vaatlusaluse südame ja veresoontkonna funktsionaalset seisundit ning üldist füüsilist töövõimet. Haige töövõime tundmine on vajalik ratsionaalse treeningurežiimi koostamiseks ning treeningu juhtimiseks arstliku kontrolli seisukohalt.

Kirjeldataud probleemide aktuaalsuse suurenemine Eesti NSV-s viimastel aastatel oli käesoleva uurimise teema ja ülesannete valiku otseseks põhjuseks.

Autor on siiralt tänulik med. kand. T. Sullingule hindamatu abi eest käesoleva uuringu teostamisel.

2. KIRJANDUSE ÜLEVAADE

2.1. Südame isheemiatõve etiopatogeneesi küsimusi

Ülennailase Tervishoiuorganisatsiooni poolt 1962.aastal kehtestatud haiguste nomenklatuuri kohaselt esineb südame isheemiatõbi järgmiste vormidena:

- 1) pingutusstenokardia,
- 2) müokardi-infarkt,
- 3) stenokardia ja müokardi-infarkti vahevormid - mikroinfarktid ja väikesekoldelised degeneratiivsed muutused südamelihases,
- 4) valuta kulgev südame isheemiatõbi:
 - a) sümptomideta vorm,
 - b) mittespetsiifilised müokardi kroonilise kahjustuse tagajärjed (koronaarse päritoluga kardioskleroosist tingitud südame krooniline puudulikkus ja arütmia).

I.K. Šhvatsabaja (1970) andmetel on südame isheemiatõve patogeneesis põhilise tähtsusega südame pärgarterite ateroskleroos ja neurohumoraalsed mõjud koronaarvereringele ning müokardi ainevahetusele. Ateroskleroosi kui multifaktorilise haiguse etioloogia ja patogeneesis ei ole käesoleva ajani lõplikult lahendatud. Selge ei ole seegi, kas ateroskleroosi tekkimisel on olulisen osa üldistel ainevahetushäiretel või veresoonte lokaalsetel muutustel, mis määravad ateroskleroosilise kahjustuse lokalisatsiooni (N.N. Anitškov, 1956; J.V. Blagošklonnaja, 1968).

Kesk närvisüsteemi osavõttu patoloogiliste protsesside formeerumisel kardiovaskulaarses süsteemis on näidanud paljud autorid, kusjuures kõige olulisemaks lülise kesk närvisüsteemi ning südame ja veresoontkonna vahel on sümpaatoadrenaalsüsteem (A.L. Mjagnikov, 1963; W. Raab, 1964, 1966; P.K. Anichin, 1965; J. Riiv jt., 1970). Mõjustades südame tööd nii neurogeensel kui ka humoraalsel teel, kontrollib sümpaatoadrenaalsüsteem müokardi ainevahetust, koronaarvereringet, südamelihase toonust ja kontraktsioonivõimet ning teisi südame funktsioone. Sümpaatoadrenaalsüsteemi aktiivsuse kestvat tõusu peetakse oluliseks faktoriks südame isheemiatõve patogeneesis. Paljude väliskeadkonna tegurite patogeenne toime organismile avaldub otskätt sümpaatoadrenaalsüsteemi stimulatsiooni kaudu (W. Raab ja W. Gigg, 1955; W. Raab jt., 1961; I.K. Šhvatsabaja, 1967). Sümpaatoadrenaalsüsteemi

stimulatsiooni tõttu vabanenud katehhoolamiinid mõjustavad esmalt müokardi metaboolseid protsesse ja suurendavad südame vajadust hapniku järele ning sekundaarselt põhjustavad koronaaride laienemist (W. Raab, 1963; H.A. Kondratovitš, 1969). Koronaararterite ateroskleroos vähendab nende võimet kompensatoorselt laieneda müokardi suurenenud hapnikuvajaduse korral, mis on tingitud katehhoolamiinide rohkest südamelihases. See omakorda põhjustab müokardi isheemiat ning sellele vastavate kliiniliste sümptomide teket (I.K. Šrvatsabaja, 1970). Kuigi südame isheemiatõve olemus ei ole veel lõplikult lahendatud, on kindlaks tehtud haiguse teket soodustavad peamised faktorid, nn. südame isheemiatõve ohutegurid, mida J. Stamler kaasautoritega (1971) käsitleb kui tänapäevase elulaadi resultanti. Et senini püüdnud efektiivsed ravimeetodid südame koronaarhaiguse järjekindla leviku pidurdamiseks, võib ohutegurite väljaselgitamine ning nende üle kontrolli saavutamine olla oluline etapp selle haiguse primaarses ja sekundaarses profülaktikas (I.H. Page, 1968; K. Valgus ja J. Riiv, 1970).

Südame isheemiatõve teket soodustavad faktorid on leitud ulatualike statistiliste uurimiste tulemusena, ohutegurite patotroopsuse kohta on aga andmed vastukäivad (D.W. Sinborg, 1970). Kasutades R.E. Olsoni (1968) terminoloogiat võib südame koronaartõve ohutegurid jaotada endogeenseteks

ja eksogeenseteks. Läbitöötatud kirjanduse põhjal koostati järgmine ohutegurite klassifikatsioon.

Endogeensed ohutegurid:

- 1) ealine ja sooline faktor;
- 2) pärilik oelsoodumus;
- 3) lipiidide-ainevahetuse häired;
- 4) närvisüsteemi iseärasused, mis soodustavad südame isheemiatõve teket;
- 5) rasvumine ja konstitutsionaalsed iseärasused;
- 6) kaasnevad haigused.

Eksogeensed ohutegurid:

- 1) psühhoemotsionaalne ülepinge ja korduvad negatiivsed emotsioonid;
- 2) loomsete rasvade ja rafineeritud süsivesikute liigtarvitamine;
- 3) suitsetamine ja alkoholi liigtarvitamine;
- 4) füüsiline inaktiivsus.

Endogeensed ohutegurid

I.V. Davõdovski (1966) on seisukohal, et ateroskleroosi patogeneesis on määravaks **o r g a n i s m i v a n a n e m i s e l** veresoonte seintes toimuvad muutused. Ka A.M. Lifšits ja M.J. Ahmedžanov (1969) käsitlevad ateroskleroosi kui patoloogilise evolutsiooni võimalusega ealist protsessi. Ohutegurid kiirendavad seejuures ateroskleroosi progresseerumist ja põhjustavad kliiniliselt väljenduvate

tüsistuste teket. Kuigi kahjustatud veresoonte pindala vanadusega suureneb, võivad ateroskleroosi arenemise kiirus ja lokalisatsioon olla väga individuaalsed (G.G. Avtandilov, 1970). Osa autoreid (K. Cramer jt., 1966; A.M. Vihhert jt., 1970) on aga seisukohal, et hoolimata koronaartõvesse haigestumise tõenäosuse suurenemisest vanemas eas ei saa mainitud haigust käsitada kui organismi vananemise resultati. G.G. Avtandilovi (1968) andmetel koronaararterite ateroskleroosiline ahenemine pärast 40 eluaastat kahekordistub, iga järgneva 10 aastaga ahenemise kiirus aga tõuseb kuni 3 korda. A.H. Sõntšuk (1967) täheldas 20-60 eluaastani pidevat vereseerumi kolesteriini- ja β -lipoproteiidide sisalduse suurenemist. Autor peab mainitud tegureid väga oluliseks ateroskleroosilise protsessi aktiveerumisel vanemas eas. Vananemisel on leitud ka veresoonte reaktiivsuse muutusi, südardi tundlikkuse tõusu katehhoolamiinide suhtes, vere hüübimise kiirenemist, vererõhu tõusu. Kõik need muutused loovad eeldused südame isheemiatõve tekkeks (J.J. Spirt, 1966; J.V. Blagosklonnaja, 1968; O.V. Koroljuk, 1969; J.V. Murevov, 1969; D.W. Simborg, 1970).

M e e s t e l esineb südame isheemiatõbe rohkem kui naistel, kusjuures soaduspärased avaldub eriti noorem eas (H.B. Lal ja R.K. Caroli, 1968; M. Mõttönen, 1969).

L. Bloucal ja J. Dušek (1969) leidsid meestel südame isheemiatõbe 3 korda sagedamini võrreldes naistega. Tundrvalt suurenes meeste haigestumus pärast 40. eluaastat, naistel aga 50. eluaastast alates. Analooeide tulemini on saanud

J. Riv ja E. Lust (1969); A.M. Vihort ^hkoosautoritega (1969); L. Pekk (1970) ja D.W. Simborg (1970).

A.M. Vihort ^hjt. (1970) jõuab, et kõigis vanusegruppides on ateroskleroosilised veresoonte muutused meestel rohkem väljendunud kui 80. eluaastani. Osa autorid on aga leidnud koronaartõve esinemises väikesemaid soolisi erinevusi ning on seisukohal, et naiste haigestumus südame isheemiatõvesse pidevalt tõuseb (G. Helle, 1968; E. Magyar, 1969; A.A. Randvere, 1970). Ei ole veel lõplikult teada, millised faktorid kaitsvad naist südame isheemiatõve vastu. S.K. Rantoggi (1969) seletab seda eelkõige väiksema lipiidide sisaldusega naiste vereserumis. Östrogeenide hormoonide ateroskleroosi pidurdavat toimet on näidanud J.V. Blagouklova ja (1968). Suhartõbi, hüpertooniatõbi, rasvumine ja sugunäärmete düsfunktsioonid võivad tunduvalt suurendada naiste haigestumust südame isheemiatõvesse (M. Plotz, 1961).

Pärilik faktor võib avaldada paljude tegurite kaudu:

- 1) koronaarveresoonte anatoomiline ehitatus; 2) rasvade-sinevuhetuse perekondlik tüüp; 3) sarnane kehahitus;
- 4) teiste päriliku iseloomuga haiguste esinemine (suhartõbi, endokriinised haigused jms.) (L.S. Cohen jt., 1966; S. Deutscher jt., 1966; 1969; F.T. Hatch jt., 1966; J. Staller jt., 1966; M.H. Gertler, 1967; H. Horlein ja I. Seitz, 1968; C.H. Bloor, 1969; L.N. Ignatova, 1969).

B.M. Rifkind kaasautoritega (1968) hindas pärilike faktorite osatähtsust, uurides 108 kaksikute paari lipiidide-ainevahetust. Tulemused näitasid, et eraldi elavatel kaksnärvitel olid vereseerumi lipiidide sisalduse erinevused tunduvalt suuremad kui koos elavatel. Autor järeldab, et pärilik faktor mõjustab lipiidide sisaldust vähem kui väliskeskkonna tegurid. Samal seisukohal on F.H. Epstein (1967), L.N. Ignatova (1969) ja U. Leibowitz kaasautoritega (1969). 20 aasta jooksul jälgitud üheteistkümnes Taani perekonnas oli letaalsus koronaarpuudulikkusse suurem nende perekonnaliikmete hulgas, kes olid pärinud hüperkolesterineemia (J. Jensen kaasautoritega, 1967). Vereseerumi kolesteriini ja β -lipoproteiidide rohke sisalduse päriliku iseloomu on näidanud J. Stanler kaasautoritega (1966), S.I. Kušpelev (1968) ja R.I. Levy (1969).

S. Deutscher jt., (1966) ning J. Stanler jt. (1966) leidsid, et pärilik seos koronaartõvesse haigestumisel ilmneb rohkem perekondades, kus vanemad põdesid suhkruhaigust, endokriinseid haigusi ja hüpertooniatõbe. C.M. Bloor (1969) on näidanud, et pärilik eelsoos südamisheemiatõvesse haigestuda avaldub meestel kaks korda rohkem kui naistel.

Enamik autoreid on seisukohal, et kõige olulisem ohutegur südamisheemiatõve tekkes on lipiidide-ainevahetuse häired (N.N. Anitškov, 1956; A.L. Mjasnikov, 1963; G. Rétsági jt., 1965; E.G. Paronova ja M.A. Samsonov, 1967; W.E. Connor, 1968; H.L. Falletti jt., 1968; G. Holle, 1968; S.M. Leites, 1968; P. Leren, 1968; G.S. Getz jt., 1969; D.W. Simborg, 1970).

Otsesest paralleelismi vereseerumi rohke lipiidide sisalduse, aterosklerootilise veresoonte kahjustuse ja koronaartõvesse suremise vahel on täheldanud S. Bellet kaasautoritega (1966), H. Blackburn ja R. Parlin (1966), D.M. Aronov kaasautoritega (1970).

J. Stanler kaasautoritega (1966) on näidanud, et kõrge vereseerumi kolesteriinisaldusega inimestel esineb müokardi-infarkti 3-4 korda sagedamini, kuna G.C. Griffithi (1966) ning G. Patrassi ja kaasautorite (1968) andmetel suurendab hüperkolesterineemia koronaartõvesse haigestumise ohtu kuni 6 korda.

Üldise kolesteriinisalduse variaabelsus sõltub eeskätt määramise meetodikast, kusjuures normi ülemisteks piirideks peavad eri autorid 190-270 mg % (G. Debry ja P. Drouin, 1970). Lipiidide sisaldus vereseerumis sõltub ka aterosklerootilise protsessi aktiveerumis- või remissio-nifaasist (P.M. Babarin, 1968).

L.G. Fomina ja J.G. Gajovski (1970) leidsid elektrokardiograafiliste näitajate halvenemise ja β -lipoproteiidide sisalduse vahel otsese seose. Autorid täheldasid lipiidide sisalduse suurenemist vereseerumis ka stenokardiahoogude sa-genemisel.

Osa autoreid on arvamusel, et teatud käitumistüübiga inimesed on oma närvisüsteemi isolaatsuste tõttu rohkem ohustatud südame isheemiatõvest. H.J. Russek (1967) ja M. Friedman kaasautoritega (1968) on seisukohal, et koronaartõvesse haigestuvad rohkem enervatud, enesega rahulolematud, liialt kohusetundlikud ja fobiseeri-

tud tööstiiliga inimesed (kõitumistüüp A). Seda tüüpi inimestel on leitud sageli ka hüperkolesterineemiat ja triglütseriide rohkesti veresseerumis ning hüpertooniat (J.N. Morris ja M.J. Gardner, 1969; M. Friedman jt., 1970).

G.C. Griffith (1966) on seisukohal, et kehakaalu tõus 10-20% üle teoreetilise normi suurendab koronaartõvesse haigestumise ohtu 2 korda. J. Stanleri ja kaasautorite (1966) andmetel kõigist koronaarpuudulikkusse surnutest moodustasid 8-36% rasvunud inimesed. Mõne teise ohuteguri kaasumisel tõusis protsent 51-76-ni. Autorid leidsid tüsedatel inimestel sageli suhkruhaigust, hüperkolesterineemiat, hüpertooniat ja hüpotüreootsi. A. Keys (1966, 1968) ja G.A. Goldberg kaasautoritega (1969) peavad liigset kehakaalu ainult sel juhul tõaiseks ohuteguriks, kui sellega kaasneb veresseerumi rohke kolesteriinisisaldus või hüpertoonia. Indias analüüsitud 900-st müokardi-infarktiga haigest ainult 17,8%-l leiti märgatavat rasvumist, kuna 37%-l vaatlusalustest oli kehakaal isegi alla normiväärtuste (H.B. Lal ja R.K. Caroli, 1968). Rasvumise mõju südame isheemistõve tekkimisele ning seosed teiste ohuteguritega ei ole senini lahendatud (M. Plotz, 1964).

K. Soukupová kaasautoritega (1969) on seisukohal, et rasvumise patogeneetiline toime koronaartõvele avaldub eeskätt lipiidide-ainevahetuse häirete kaudu.

Müokardi-infarkti ja koronaarpuudulikkusest on leitud rohkem lühemakaaevulistel atleetliku muskulatuuriga meestel (P. Zabala,

1964; H. Blackburn ja R. Parlin, 1966; M.C. Thorne jt., 1968).

H.M. Gertleri (1967) arvates on lühike kahakasv (alla vastava rühvuse keskmist) heu näitaja elanikkonnas potentsiaalsete koronaaarhaigete väljaselgitamiseks. F.T. Hatch kaasautoritega (1966) leidis, et lühikese kasvu ja südame isheemiatõvesse haigestumise vahel esines seos 78%-l juhtudel, kolesteriinisalduse ja haigestumise vahel 59%-l ning mainitud ohutegurite koosainemisel 92%-l juhtudel.

Statistilised andmed on näidanud kõrgvererõhu soodustavat mõju ateroskleroosil ja südame isheemiatõve tekkes (G.A. Goldberg, 1967 ja kaasautoritega, 1969; J. Hrubcová jt., 1967; C.W. Frank, 1968; R. Emrich, 1969; W.B. Kennel jt., 1969; G. Raason ja P. van der Straeten, 1969; S.M. Babkin jt., 1970). Framinghamis (USA) 14 aasta vältel uuritud 5127-st 30-62 aasta vanusest inimesest oli haigestumus südame isheemiatõvesse 2,5 korda suurem hüpertooniaga isikutel. Süstoolse ja diastoolse arteriaalse vererõhu tase oli sealjuures võrdse tähtsusega (H. Blackburn ja R. Parlin, 1966).

Kõigist keskealistest meestest, kellel oli kõrge vererõhk ning rohke kolesteriinisaldus veresoortes, haigestusid J.V. Morris ja M.J. Gardneri (1969) andmetel südame isheemiatõvesse 40%. Vererõhu tase üle 150/90 mmHg annab G.C. Griffithi (1966) arvates südame isheemiatõvesse haigestumise ohu 6 korda, diastoolse vererõhu korral üle 95 mmHg J. Stamleri ja kaasautorite (1966) andmetel aga kuni

8 korda. Paljud autorid on ühisel arvamusel, et hüpertoonia on oluline individuaalne ohutegur ning võib halvendada südame isheemiatõve prognoosi (N.D. Abramova jt., 1966; R.B. Lal ja R.K. Caroli, 1968; L. Hloucal ja J. Lušek, 1969; K. Valgma, 1970). Tihedat seost hüpertoonia ja südame koronaartõve vahel aga eitavad F.T. Hatch kaasautoritega (1966) ning R. Isomäki kaasautoritega (1969).

V.V. Sutškov kaasautoritega (1968) on seisukohal, et väljakujunenud vasomotoorsetes muutustes on raske piiritleda arteriaalse hüpertoonia osatähtsust veresoonte ateroskleroosilise kahjustuse tekkes. Tõenäoliselt toimuvad muutused mõlemas suunas ning üks patoloogiline protsess soodustab teise teket. Hüpertoonia mõjub ateroskleroosile E.N. Nikolajeva ja L.A. Mjasnikovi (1970) arvates paljude erinevate mehhanismide kaudu, mille olemus on seni lõplikult selgitamata.

Suhkurtõvega haigetel on täheldatud südame isheemiatõve tekkimist märksa nooremas eas, kusjuures haiguse kulg on sageli raskem ja prognoos halvem (M. Plotz, 1961; W. Grecelius jt., 1966; W. Kutscha, 1966; A. Carlsten jt., 1967; J.V. Blagosklonnaja, 1968, 1969; S.C. Jain jt., 1969; D.F. Presnjakov ja A.M. Kostenboin, 1970). 2,5 korda sagedamat müokardi-infarkti esinemist suhkruhaigetel võrreldes kontrollgrupiga on leidnud F.H. Epstein (1967). Esitades 900 müokardi-infarkti haigestunud uurimise tulemused, täheldasid H.B. Lal ja R.C. Caroli (1968) 15,7%-l haigetest suhkurtõbe, kuna 12,1%-l juhta-

del esinesid samaaegselt suhkrutõbi ja hüpertooniatõbi. Põhjused, miks suhkurnaigus loob eelsoodumuse haigestuda südame isheemiatõvesse, ei ole lõplikult selged. S. Bellet ja L. Roman (1967), L.A. Mjasnikov (1967) ja L.I. Geller kaasautoritega (1971) on näidanud, et suhkruhaiguse korral esinevad ka ulatuslikud lipiidide- ja valkude-ainevahetuse häired, mis võivad olla otseses seoses ateroskleroosi tekkega. Osa autoreid on aga arvamisel, et põhjuslikud seosed südame isheemiatõve ja suhkurtõve vahel puuduvad (F.T. Hatch jt., 1966; H. Isomäki jt., 1969; A.M. Vihhart ja V.S. Zdanov, 1969).

Hüpertooniatõve ja suhkruhaiguse kõrval onistatakse südame isheemiatõve etioloogias ja patogeneesis tähtsust kilpnäärme (J. Stanler jt., 1966) ning sugunäärmete düsfunktsioonile (L.A. Mjasnikov, 1967), maksa funktsiooni häiretele (B.V. Iljinski ja G.N. Verestšagina, 1967), podagrale (M. Plotz, 1961; H.B. Lal ja R.K. Caroli, 1968), sapiteede haigustele, seedetrakti haigustele ning paljudetele päriliku iseloomuga ainevahetushaigustele, mis on seotud lipiidide-ainevahetuse häiretega (A.R. Myers jt., 1968). Andmed nende haiguste soodustavast mõjust koronaartõve tekkele on sageli vastukäivad, kuid individuaalses ravis ja profülaktikas tuleb neid haigusi siiski tõsiselt arvestada.

Massreensed ohutegurid

Statistilised uurimused on näidanud kõrgs neuro-psüühilise pingel all olevate inimeste suurt südame isheemiatõvest ohustatust (W. Rauh, 1956; Z.V. Kos-senko ja E.G. Paramonova, 1957; E.N. Agapova, 1958; V. Lapicciarella, 1968; A.M. Lifšits jt., 1969; M. Hõttönen, 1969; A.M. Vihert ja K.R. Sedov, 1969; K. Valgus, 1970). Tugev psühhotsionaalne pingel, eriti koos hüpertoonia ja veresoonkonna kõrge kolesteriini sisaldusega võib A.L. Hjan-nikovi ja I.A. Rõvkini (1966), P.H. Epstein (1968) ning H.B. Lali ja R.K. Caroli (1968) arvates suurendada haigestumist koronaartõvesse 1,5–20 korda. Linnaelanike sagedamat haigestumist südame isheemiatõvesse seostab osa auto-reid esmajoonel kõrgema neuropsüühilise pingega (G.G. No-prjahhin ja N.S. Samutdinov, 1968; M. Hõttönen, 1969).

V.V. Tjavokin (1969) soovastu on arvamusel, et närvi-süsteemi pingel ei ole olulist osa südame isheemiatõve põhjustajana. Teise maailmasõja ajal, vaatamata psühhotsionaalsetele stressidele, haigestumine südame isheemiatõvesse märgatavalt vähenes. Samal ajal oli elanike toidu hulk ja üldine kalorsus väga madal. Autor peab südame isheemiatõve tekkes määravamateks alimenteraalsete faktoreid ja liikumisvaegust. Samal seisukohal on M. Flots (1964).

I.K. Sivatsabaja (1965), E.G. Paranonova ja H.A. Sasonov (1967) ning V.M. Zivoderov ja E.K. Ruznetsova (1968) on leidnud koronarypundlikkusega haigetel suhteliselt palju tramontilisi ajukahjustusi ja neuroose. Uurides üliõpilasi raske eksami ajal, täheldas G.I. Kosnitski kaasantortega (1967) müokardi isheemiale iseloomulike tunnuste ilmnemist elektrokardiogrammis. Isheemiatõvesse haigestumise peamiseks põhjuseks tänapäeval peab autor kõrgs emotsionaalse erutuse seisundeid, mida ei saa "maha laadida" füüsilise aktiivsusega. Need seisundid on leidnud kinnitust ka W. Raabi ja tema kaastöötajate uurimistes (W. Raab jt., 1961; W. Raab, 1964, 1966, 1968). Närvisüsteemi stressi korral sümpatondraamaalsüsteemi stimulatsioonist vabanemisel katehoolamiinidel on kardiotoxiline toime eriti lihaste jõudeoleku puhul.

Päihogeensed ärritused võivad soodustada südame isheemiatõve teket ka lipiidide-ainevahetuse kaudu (A.L. Hjasnikov, 1963; A.N. Sontšuk, 1967; G. Debry ja P. Drouin, 1970). Närvisüsteemi pinged ja emotsionaalsed stressid patogeensuse avaldamist vere hüübimise kiirenemise kaudu on näidanud Z.V. Kossenko ja E.G. Paranonova (1967).

Epidemioloogiliste uurimiste materjal Nõukogude Liidus, USA, Soome, Itaalia, Iisraeli, Jaapani jt. maade kohta näitab otsustavalt toidu rasvade ja kolesteriini hulga ning südame isheemiatõvesse haigestumise vahel (A.L. Hjasnikov, 1960; M. Plotz, 1961; A. Keys, 1966; K.H. Strumbe, 1966; H.A. Sasonova ja

V.A. Hestherjakova, 1968; O. Turpinen jt., 1968; E. Arisandrov, 1969; E.N. Konstatinov, 1969; A. Ramirez ja P.H. Garcia-Font, 1969; K. Valgma, 1970).

A.M. Vihert kaasautoritega (1970) võrdles 6500 inimese koronaarterite ja aordi seisundit lahanguandmete põhjal Harkovi, Irkutski, Tallinna, Riia ja Kesk-Aasia linnade elanikel. Kõige rohkem esines pärgarterite ateroskleroosilini kahjustusi Harkovis ja Baltikumis elavatel inimestel, tunduvalt vähem Kesk-Aasias, kus esineväärsed ateroskleroosilised kahjustused veresoontes tekkisid umbes 20 aastat hiljem kui Harkovi elanikel. Kuigi mainitud geograafiliste piirkondade erinevused on väga mitmeosalised, on autorite arvates määravaks toidu iseloomused, eeskätt küllastatud ja küllastamata rasvhapete hulk toidus.

Suhkuri põliselanikud, kes toidus kasutavad palju taimelisiid ning puuvilju, haigestusid 2 korda vähem koronaartõvesse kui sissesõitnud, kelle toit sisaldas rohkesti küllastatud rasvu (A.L. Hjasnikov ja I.A. Rõvkin, 1966). Vastavate kirjandusallikate mõnele vastuolulistele andmetele toidu mõjust ateroskleroosile (S.L. Malhotra, 1967; R. Maloney jt., 1969), on enamik autoreid seisukohal, et alimaine faktor on põhiline vereseerumi lipiidide-valkude sisalduse mõjustaja (P.T. Hatch jt., 1966; E.G. Puzanova ja M.A. Samsonov, 1967; J.V. Blagoeklonnaja, 1968; G.G. Avtandilov, 1970). Loomsete rasvade piiramine toidus ja nende asendamine küllastamata rasvhapetega (taimeliididega) ning toidu üldise kalorsuse vähendamine viib lipiidide si-

salduse langusele vereseerumis ja koronaartõvesse haigestumise vähenemisele (W.E. Connor, 1968; P. Loren, 1968; O. Turpinen jt., 1968; J. Palmer jt., 1969; E.A. Stead, 1969; S. Dayton jt., 1970).

J.V. Blagosklonnaja (1968) ja V.E. Anisimovi (1969) arvates ei tohi toidus sisalduvate loomsete rasvade ja kolesteriini osatähtsust ateroskleroosi tekkes ülehinnata. G.A. Goldberg kaasautoritoga (1969) ning J.H. Morris ja M.J. Gardner (1969) on näidanud, et hoolimata toidu kõrgest kalorsusest ja rasvade rohkest vääb vereseerumi lipiidide sisaldus olla normaalne.

Paljud autorid onistavad ateroskleroosi tekkinisel patogeneense tähenduse toidu süsivesikute sisaldusele. Olles tihedalt seotud lipiidide-ainevahetusega, võib süsivesikute üleküllus toidus põhjustada hüperliposemiat (R.H. Furman, 1967; J. Garzofali jt., 1967; G. Patrassi jt., 1968; R.A. Heinle jt., 1969; M.A. Antar jt., 1970; B.I. Birchwood jt., 1970). Peale lipogeneesi soodustava mõju on leitud hüperglükeemial veel veresoonte intimaal kuhjustavat ning vere hüübimist kiirendavat toimet (V.E. Anisimov, 1969).

Elatustaseme tõus on põhjustanud rafineeritud süsivesikute suuremat tarvitamist ning kestva hüperglükeemia väljakujunemist, eriti linnaelanikel (R.H. Furman, 1967; H. Teagurnis jt., 1968; A. Ramirez ja P. Garcia-Pont, 1969).

E.A. Stead (1969) on seisukohal, et dieediga saab aeglustada südame isheemiatõve teket, kui tahts seda juhts

noorukieast alates; väljakujunemine haiguse staadiumis peab ta dieetravi vähe efektiivseks.

On täheldatud suitsetajate sagedast haigestumist südame koronaartõvesse (K. Craver jt., 1966; C.D. Jenkins jt., 1968; R. Mulcahy jt., 1969).

O.G. Avtandilov kaasmutoritega (1965), C.W. Frank kaasmutoritega (1966) ja K.R. Sedov (1969) on leidnud suitsetajatel koronaarhaigust ja müokardi-infarkti 1,5-6 korda rohkem, võrreldes mittesuitsetajatega. Ohtegurite suhtes uuritud 1000-st 50-59-aastasest Moskva mehest olid igast kümnest 7 intensiivsed suitsetajad (V.I. Metelitsa jt., 1969). 136 müokardi-infarkti analüüs G. Piegoli (1969) andmetel aga näitas, et suitsetamise ja infarkti esinemissageduse vahel seos puudus. Huvitav on tõsiasi, et Jaapanis ja Lõuna-Aafrika põliselanike hulgas, kellest paljud intensiivselt suitsetavad, on haigestumus südame isheemiatõvesse vähenenud. Neis maades tarvitatakse aga vähe rasvavarikast toitu ning vereseerumi kolesteriini sisaldus on väike (A. Keys, 1966). Mitmete autorite uurimistulemuste põhjal on koronaartõvest olustatud kõige rohkem sigarettide, tunduvalt vähem aga sigari ja piibu suitsetajad (J. Stamler jt., 1966; C.D. Jenkins jt., 1968). Põhiliseks organismi mõjustavaks aineks suitsetamisel on nikotiin. Küsimus, kas nikotiin mõjustab koronaarverevarustust või kahjustab müokardi, ei ole senini leidnud lõplikku lahendust (M. Flote, 1961; W.S. Aronov ja M.A. Kaplan, 1968). Nikotiini sümpaatoadrenaalse süsteemi stimuleerivat toimet on näidanud W. Raab (1964). Vasopressiivsete ainete vabanemine ning vege-

tatiivse närvisüsteemi sümpaatilise osa aktiveerumine viib suitsetamisel pärgarterite ahenemisele ja müokardi hüpooria tekkele. Suitsetamise patogeensust suurendab asjaolu, et nikotiin põhjustab muutusi lipiidide-ainevahetuses (A. Kerahbami jt., 1968; K.R. Sedov, 1969; H. Pozner ja J.D. Millimoria, 1970).

A l k o h o l i tarvitamise eesseid südame isheemiatõvega on uuritud suhteliselt vähe (H. Kimura, 1962; H.H. Kipildze jt., 1969).

H. Conmy (1968) täheldas alkoholi tarvitamise (35-40 g) järel elektrokardiogrammis T-seki patoloogilisi muutusi ja ühelelehtel juhtudel ST-segendi depressiooni. Viiel koronaryundulikkusega haigel vallandas alkohol standardishoo. Autor järeldab, et isegi väikesed alkoholiannused mõjuvad kahjustavalt südame hemodünaamikale. Erinevust ateroskleroosiliste muutuste ulatuses ja esinemissageduses alkoholi liigtarvitajate ning alkoholi mittetarvitajate vahel ei ole aga leitud (K.R. Sedov, 1969). Koronaryundulikkusega haigetel on kirjeldatud müokardi-infarkti tekkimise põhjusena alkoholi tarvitamist (A.L. Mjassnikov ja I.A. Rõvkin, 1966; V.A. Volkov, 1968; G.G. Avtandilov ja V.I. Kolanova, 1969), seega võib alkoholitarvitust käsitleda kui haiguse prognoosi halvendavat tegurit.

P ü ü s i l i s e i n a k t i i v a u s e patogeneetilist osa koronaryhaiguse tekkes on näidanud paljud autorid (G.A. Goldberg, 1967; W.B. Kannel, 1967; S.L. Malhotra, 1967; E.H. Agapova, 1968; A. Menotti, 1968; Z. Vlodavet jt., 1968; J.N. Morris ja M.J. Gardner, 1969; V.V. Tjavokin, 1969). C.W. Frank kaasautoritega (1966) jaotas 110 000 aast-

lusest vanuses 25-64 aastat füüsilise aktiivsuse alusel kolme gruppi. Inaktiivsete grupis oli letaalsus südame isheemiatõvele 49%, keskmises grupis 25% ja füüsiliselt aktiivsete hulgas 17% kõigist surmajuhumitest. Kuni 2 korda suuremat letaalsust koronaarpatoloogiasse füüsiliselt inaktiivse eluviisiga inimestel on täheldanud G. Manelis kaasautoritega (1969). Füüsiliselt väheaktiivsetel inimestel on leitud rohkem ka teisi ohutegurid - rasvumist, hüpertensiooni, hüpertooniat ja liigsuutsetamist (E. Jokl, 1964; H.K. Hellerstein jt., 1967; C.W. Frank, 1968; A. Mennotti jt., 1969). Füüsilise inaktiivsuse patogeneetiline mõju koronaartõvele võib avalduda eeskätt hüperlipoomia kaudu (A.L. Mjasnikov, 1963). Alimentaarse rasvade kasutamine energeetilistes protsessides on inaktiivsetel inimestel E. Jokli (1964) arvates vähenenud ning rasvad suurel osal deponeeritakse. Sümpatoadrenaalise süsteemi tooni tõusu hüpokineesia korral on näidanud J.K. Suhhanov (1968).

Väga suur on suremus südame ja veresoontkonna haigustesse Soomes, eriti maa idarajoonides, kus tehakse rasket kehalist tööd (metsatöölised). Hoolimata füüsilisest aktiivsusest on selle piirkonna elanikel kõrge keskmine veresoortumise kolesteriini sisaldus, sest toidus kasutatakse palju loomseid rasvu (M.J. Karvonen, 1969; M. Miettinen, 1969). A. Keyal (1968) arvates on füüsilise inaktiivsuse osa koronaartõve ohutegurina olulisel.

Raske on määrata töö ja eluolustikulise füüsilise aktiivsuse suurusst kvantitatiivselt ning selgitada füüsilise inaktiivsuse kui ohuteguri osa teiste ohutegurite kõrval (S. Fox ja O. Paul, 1969).

Kahe ja enama ohuteguri koosesinemine suurendab tunduvalt südame isheemiatõvesse haigestumise võimalust. J. Stamler kaasautoritega (1966) on näidanud, et haiguse prognoos on halvem, kui esinevad koos hüperkolesterineemia, hüpertoonia ja suitsetamine. Kui hüperkolesterineemia suurendas haigestumise ohtu 1,9 korda, siis koos hüpertooniaga tõusis haigestumise võimalus kuni 3,5 korda ja kõigi kolme ohuteguri koosesinemisel juba 10,6 korda. Kõige sagedasini koosesinevad ohutegurid pingutusstenokardiaga haigetel olid K. Valgma (1970) andmetel hüperkolesterineemia, psüühiliste stresside rõhkus ning närvisüsteemi iseloomused, mis soodustavad koronaartõve teket. Autor järeldab, et haiguse prognoos on otseses sõltuvuses ohutegurite hulgast. Kümne aasta vältel jälgitud hüperkolesterineemiaga isikutel esines P.H. Epstein (1968) andmetel koronaartõvesse haigestumise oht 11%-l vaatlusalustest, koos hüpertooniaga 27%-l ning suitsetamise ja rasvumise lisandumisel 44%-l juhtudel, kusjuures kõigi nende nelja faktori paudumisel haigestus ainult 9% uuritutest. D.W. Simborg (1970) peab olulisemateks ohuteguriteks hüperkolesterineemiat, hüpertooniat, suitsetamist, füüsilist inaktiivsust ja rasvumist.

Füüsiline treening ja südame isheemiatõbi

A.L. Mjasnikov (1960), S. Fox ja J. Skinner (1964), E.N. Agapova (1968), S. Fox ja O. Paul (1969) ning L.N. Mingasetdinova (1969) on näidanud füüsilise töö tegijate väiksemat haigestumist südame isheemiatõvesse, võrreldes kehaliselt väheaktiivse elukutsega inimestega.

Hoolimata maaelanike toidu rasvarikkusest on nende kolesteriini- ja β -lipoproteiidide sisaldus veresoonumis madalam ning haigestumus koronaartõvesse väiksem kui linnaelanikel, sest maaelanike füüsiline aktiivsus on tunduvalt suurem (A.M. Vihert ja K.R. Sedov, 1969). A.V. Dobrodejev kaasautoritega (1966) täheldas vanemaalaste kehakultuuriga tegelevate teadlaste hulgas märgatavalt väiksemat haigestumist südame isheemiatõvesse. Autorid leiavad, et füüsiline aktiivsus vähendab ka teiste elutegurite (pingeline vaimne töö, psühhomotsionaalsed stressid, kõrge kalorsusega toit) kahjustavat mõju organismile. Kirjeldataud on maratonijooksja pärgartereid. Selle 70-aastaselt vähki surnud mehe südame pärgarterid olid suurema läbimõõduga ning aterosklerootilised muutused väljendunud 2-3 korda vähem kui teistel samaealistel meestel. (A.V. Bock, 1963).

Südame funktsionaalse seisundi paranemine füüsilise treeninguga on tingitud kas müokardi hapnikuvajaduse vähenemisest, koronaarverevoolu suurenemisest või mõlema teguri koosmõjust. Müokardi hapnikutarbimise vähenemine on

seotud sümpateadrenaalüsteemi tasakaalu muutustega (M.H. Frick, 1969). Füüsiline treening põhjustab antiadrenergilise vasturegulatsiooni tugevnemist (W. Raab, 1968; I.K. Shvatzbaja, 1970). Vegetatiivse närvisüsteemi parasümpaatilise osa toomise tõus sülitab hapniku müokardi jaoks ja muudab südame töö energeetilises mõttes ökonoomsemaks, samal ajal võimaldab pikem diastol paremat vere- ja hapnikuvoolu südamelihasesse, eriti subendokardiaalses osas (W. Raab, 1963; W. Raab, 1964).

Primaarses ja sekundaarses südame isheemiatõve profülaktikas on füüsilisel treeningul suur tähtsus lipiidide-ainevahetust normaliseeriva toime tõttu (P. Teräslinna ja D. MacLeod, 1966; P.M. Babarin, 1968; A.I. Iljinõh, 1968; H.K. Hellerstein, 1970). Ihastöö suurendab kolesteriini oksüdatsiooni kiirust ja seega vähendab vereseerumis kolesteriinisaldust (N. Akgün jt., 1969; Å. Kilbom jt., 1969; M.R. Malinow ja A. Perley, 1969). β -lipoproteiidide vähenemist vereseerumis regulaarse füüsilise treeningu järel on näidanud V. Sinko (1970). Oluline on ka füüsilise aktiivsuse kehakaalu langetav mõju (A.L. Mjasmikov ja I.A. Rõvkin, 1966; L.M. Dalderup, 1967; J. Skinner jt., 1967; J.P. Clausen jt., 1969).

Kehaline pingutus tõstab järsult müokardi hapnikuvajadust ja võib põhjustada stenokardiahoo ning müokardi koronargeense või metaboolse nekroosi tekkimist (W. Raab, 1963; D.M. Aronov, 1968; R.G. Oganov, 1969; A.G. Dembo, 1970). Paljude autorite tööd on aga näidanud, et isegi

kliiniliselt väljendunud südame isheemiatõve korral soodustab doseeritud füüsiline treening müokardi funktsionaalse seisundi paranemist ja koronaarvereverustuse kompensatoorse mehhanismide arengut (P.I. Kratova 1966; D. Jeschke, 1968; H. Reindell jt., 1968; I.A. Krjatško jt., 1969). Südamelihase hüpkasid on tugevaim stiimul kollateraalvereringe tekkimiseks. Kui füüsilise koormusega tekitada müokardi hüpkasid, on loogiline, et arenevad kollateraalveresooned (M.H. Frick, 1969). Südame pärgarterite ateroskleroosi korral on täheldatud kollateraalvereringe arengut füüsilise treeningu mõjul V.S. Nesterov (1967), G.G. Avtandilov (1968), M. Frick ja M. Kotila (1968), O. Paul (1969), S. Fox ja O. Paul (1969). Et koronarograafia ei too esile kõige väiksemate veresoonte seisundit (A. Carlsten jt., 1967; D.N. Summers jt., 1969), on raske elupuhuseelt hinnata kollateraalvereringet ning andmed selle kohta on sageli vastukäivad. Elektrokardiograafiliste näitajate paranemist füüsilise treeningu tulemusel käsitlevad paljud autorid kui müokardi hapnikuga varustamise paranemist eeskätt koronaar-anastomootide avanemise ja kollateraalveresoonte arengu tõttu (G.G. Avtandilov, 1968; H.K. Hellerstein, 1968; A. Kilbom jt., 1969).

L. Zohnen ja J. Tobis (1967), V. Gottheiner (1968), V.S. Gassilin jt. (1969), H.K. Hellerstein (1969, 1970) on leidnud, et doseeritud füüsilise treeninguga on tõusnud koronaarpuudulikkusega haigete üldine füüsiline töövõime, vähenenud valuhoogude sagedus ja intensiivsus, ühtlasi vähe-

nemud vajadus nitroglütseriini järele. Mõned autorid on seisukohal, et treenitud inimesed taluvad ka müokardi-infakti paremini ning selle prognoos on parem (C.W. Frank jt., 1956; M. Frick ja M. Katila, 1968; S. Fox ja O. Paul 1969).

M.J. Karvonen (1969) ja M. Möttönen (1969) arvates ei saadeta teiste ohutegurite olemasolul üheses füüsilise aktiivsusega vältida südame isheemiatõbe. Füüsiline treening võib muuta südame ja veresoontkonna talitluse ökonoomsemaks, kuid ei mõjusta veresoonte skleroseerumisprotsessi ega koronaaroklusiooni tekkimist (H. Schwalb, 1968). S. Fox ja J. Skinner (1964) ja J. Hollnagel kaassautoritega (1964) on seisukohal, et füüsiline aktiivsus mõjustab südame isheemiatõve teket ja kulgu teiste faktorite, peamiselt lipiidide-ainevahetuse kaudu.

Hoolimata mõningatest vastukäivatest andmetest on enamik autoreid leidnud, et teiste ohutegurite vältimise kõrval on südame isheemiatõve primaarses ja sekundaarses profülaktikas suur tähtsus füüsilisel aktiivsusel, eeskätt kehakultuuriga tegelemisel (G.I. Kossitski jt., 1967; H.B. Lal ja R.K. Carol, 1968; W. Raab, 1968; J. Alexander, 1969; P. Ericsson ja L. Ernell, 1969; J. Riiu, 1969; A.M. Vihert ja K.R. Sedov, 1969; F.Z. Meerson, 1970).

2.2 Koronaarvõrkulõhkuse diagnostilised

kriteeriumid

Tänapäeval on võimalik küllaldase täpsusega elupa-
selt diagnoosida koronaarterite aterosklerootilist kah-
justust. Anamneesi ja kliinilis-füsioloogilise uurimise kõr-
val kasutatakse tavaliselt komplekset^s uurimismetoodikat,
mis koosneb mitmesugustest kardiograafilistest meetoditest,
südame kateteriseerimisest müokardi ainevahetuse bioke-
milineks hindamiseks ja koronaarterite angiograafiast
(P.T. Hatch jt., 1966). Vaatanuta südame isheemiatõve diag-
noosimise metoodika pidevale täiendamisele on jäänud maini-
tud haiguse üheks põhilisemaks diagnostiliseks kriteeriu-
miks anamnees (P.C. Cazez jt., 1964). Valuga kulgevate sü-
dame isheemiatõve haigusvormide korral on paljudel juhtudel
võimalik anamneesi andmete alusel määrata õige diagnoos.
Valude intensiivsuse, lokalisatsiooni ja kestuse põhjal ei
saa aga konkretiseerida pärgarterite aterosklerootiline kah-
justuse ulatust ja lokalisatsiooni kohta (H. Kasparian ja
J. Lehnen, 1967). Südame isheemiatõve anamneesis on tähtis
osa ka selle haiguse ohutegurite väljaselgitamisel, mis
annab täiendavat informatsiooni õigeks diagnoosimiseks
(K. Valgus, 1970; J. Riiv, 1971).

Südame isheemiatõve diagnostikas kasutatavatest labo-
ratoorsest analüüsist on olulisemad rasvade-ainevahet-
tust iseloomustavad näitajad. Kolesteriini, triglütseriidide
ja β -lipoproteiidide rikkas sisaldus vereserumis peegeld-

da ateroskleroosilise protsessi aktiivsust ning osadel juhtudel veresoonte kahjustuse ulatust (L.S. Švarts ja L.S. Judanova, 1965; H. Strasser ja H. Mäki, 1967; J.A. Rosenblit ja N.A. Slavko, 1968; K. Atanasov, 1969; D.F. Brown, 1969; L.G. Fomina, 1970; N.M. Lobova jt., 1970). Südame isheemiatõve korral on täheldatud ka vere hüübivuse kiirenemist ja viskoossuse suurenemist (R. Kaskets, 1970) ning vere ja uriini katehhoolamiinide sisalduse tõusu (J. Rii, 1971).

Koronaarstiumise kateteriseerimise kasutuselevõtmine võimaldab hinnata müokardi ainevahetust. Juhul kui müokardi ainevahetus on hapniku pumbaliku juurdevoolu tõttu häiritud ning südame energievajadused kaetakse ülekaalukalt anaeroobsel teel, on laktaatide tase koronaarstiumise veres tõusnud (M.V. Herman jt., 1967; J. Scheuer, 1967; J.O. Parker jt., 1969). Kui laktaatide/püruvaatide suhte tõus koronaarstiumise veres ületab 10% ja arteriaalse vere mainitud suhe ei ole samal ajal oluliselt muutunud (27%), loetakse müokard isheemiliseks. Väikeste isheemiskollete korral aga jääb kirjeldatud meetod W.A. Neilli (1968) arvates sageli tulematuteks.

Röntgenograafilistest uurimismeetoditest kasutatakse kõige rohkem koronaararterite angiograafiat; seda peetakse käesoleval ajal pärgarterite seisundi hindamise kõige objektiivsemaks meetodiks, mis võimaldab kindlaks teha ateroskleroosilise kahjustuse ulatust ja lokaliseerimist (E.B. Dietrich jt., 1967; E.G. Gensini ja C. Buonanno, 1968). Koronarograafias on käibel põhiliselt kaks meetodit - selektiivne kineangiograafia Sonesi järgi ja torakealne angiograafia

Paulini järgi. A. Carlsten kaasautoritega (1967) on näidanud, et isegi ulatusliku angiograafiliselt sedastatud koronaararterite aterosklerootilise kahjustuse korral võivad kliiniline sümptomatoloogia ja elektrokardiograafilised muutused puududa. Üsakuhtudel võivad väljakujunenud südame isheemiatõve kliinilisest pildist hoolimata olla koronaararterid angiograafiliselt normaalses piires. Seda seletab viimati mainitud autor eeskätt koronarograafia vähese tundlikkusega väiksema diameetriga südameveresoonte kahjustuse ja kollateraalarveresoonte seisundi hindamisel.

Südame mehhaanilist funktsiooni registreerivad südame isheemiatõve diagnostilised meetodid põhinevad tehnilistele erinevustele vastavata südame tööst põhjustatud rindkere nädalseguduslike (alla 30 võnke seisundis) võnamiste registreerimisel. Kõige levinumad meetodid on apeks-, kineto-, ballisto- ja vibrokardiograafia, mis annavad sisuliselt analoogset informatsiooni, võimaldades suurema või väiksema täpsusega hinnata müokardi toonust, kontraktsiooni ja lõõgastust ning südame täielikku faasilist muutust (J.C. Rios ja R.A. Massani, 1965; O.H. Agress jt., 1965; K. Valgma, 1970). Polükardiograafia abil teostatud südame faasanalüüsi diagnostilist väärtust koronarpindulikkuse kindlakstegemisel on näidanud V.L. Karyman (1965), B.M. Kogan (1969) ja K. Valgma (1970).

Üks uuemaid, kuid seni vähem kasutatud meetodeid koronaarvereringe kvantitatiivseks hindamiseks on radioaktiivsete isotoopide (krüpton, keenoon jt.) rakendamine (S. Holmberg jt. 1957).

Kõige levimud meetod koronaarpuudulikkuse diagnostikas on elektrokardiograafia, kuid paljudel juhtudel ei näita puhkeolekus registreeritud elektrokardiogramm müokardi isheemia olemasolu (L.S. Cohen jt., 1966; M.V. Herman jt., 1967; A.S. Most jt., 1969; M.A. Martinez-Rios jt., 1970). Diagnostika efektiivsuse suurendamiseks kasutatakse samaaegselt elektrokardiograafiaga mitmesuguseid koormusteste. Nende abil saab määrata südame ja vaskulaarse süsteemi reaktsiooni suurenenud metaboolsete vajaduste tingimustes ning hinnata koronaarvereringe suutlikkust adekvaatselt reprodutsida müokardi aereobseid nõudmisi (R.A. Bruce, 1967; V.A. Izraelit, 1969; G.I. Maslova, 1969).

Hüpokseemia proovis antakse uuritavale hingata hapnikuvabasid õhusegusid (14-8% hapnikku), mis koronaarpuudulikkuse korral põhjustavad elektrokardiogrammis müokardi isheemia tunnuste ilmnemise või anginoosse valu vallandumise (H. Roskamm, 1969).

Koronaarpuudulikkuse provotseerimiseks kasutatakse vool suitsetamist või veenisisest nikotiini manustamist (M. Plotz, 1964; K. Speckmann jt., 1967), tõidu ning mitmesuguste medikamentide (adrenaliini, dihidroergotamiini) teste (K. Valgus ja J. Riiv, 1968). Mainitud koormustestid on leidnud aga vähest rakendamist, sest nad on raskesti standardiseeritavad ning isegi ohtlikud haigele.

Sagedamini kasutatakse elektrokardiograafia diagnostiliste võimaluste suurendamiseks doseeritud füsioloogilisi koormusi kui nähts füsioloogilist ning loomulikumat müokardi hapnikutarviku suurendavat vahendit (R.A. Bruce jt., 1963;

F.H. Lester jt., 1967)). Seejuures on leitud, et kõige otstarbekam on kasutada füüsilisi koormusi, mille võimsust töötatakse astmeliselt kuni uuritava maksimaalse suutlikkuseni (H. Wahlund, 1948; H. Denolin jt., 1967)).

Doseeritud füüsiliste koormuste andmiseks kasutatakse peamiselt ühe ja kaheastmelisi step-teste, veloergomeetrit ning tredmili. Step-test on igapärvases kliinilises praktikas kergesti sooritatav, lihtne ja odav. Raskem on aga tööaegsete funktsionaalsete näitajate registreerimine ning koormuse täpne doseerimine (L.M. Linde, 1963; R.J. Shephard, 1966). Koronaarpuudulikkuse diagnostikas on kõige rohkem rakendatud nn. Masteri step-testi, kus koormus määratakse kaheastmelisele trepile (astme kõrgus 25 cm) astumise tempoga. Viikase leidmisel võetakse arvesse vaatlusaluse vanust, sugu ja kehakaalu (A. Gitter ja L. Heilmeyer, 1966).

Paljudel juhtudel aga ei anna isegi kahakordne Masteri step-test (3 min) küllaldast füüsilist koormust latentse südame isheemiatõve avastamiseks (S. Bellet ja L. Roman, 1967; D.M. Aronov, 1970; M. Goenen jt., 1970; V.T. Novikov, 1970).

V. Gotthelmer (1968) peab step-testi kõige kohasemaks. Autor soovib kasutada nn. step-ergomeetrit, kus astmete kõrgus valitakse vastavalt jalgade pikkusele.

Veloergomeeter võimaldab täpselt doseerida füüsilist koormust ja registreerida paljusid funktsionaalseid näitajaid vahetult töö ajal (H. Wahlund, 1948; L.M. Linde, 1963; H.A. Gratsianski, 1970). Veloergomeetril töötamisel prevaleerib aga lokaalne lihaste töö; mõrgad jalalihased või lokomotoor- sed häired limiteerivad veloergomeetri kasutamist (D.B. Dill, 1966).

G. Grimby ja B. Söderholmi (1962) ning R.A. Bruce'i ja J.R. McDonough'i (1969) arvates tulevad treidmilla kasutamisel need tegurid vähem arvesse. Vaatanata paljudel eelistele on treidmill aga käzarikas, kallis ja võtab rohksti ruumi (R.J. Shephard, 1968).

Sõltuvalt konkreetsetest uurimiseesmärkidest ning vaatlusalustest valitakse ka funktsionaalse proovi füüsilise koormas ja selle kasutamise metoodika (M.N. Tumanovskii ja J.D. Safonov, 1964; N.A. Grabiniski, 1970). Seejuures tuleb arvestada, et koormistest oleks lihtne, olatu, küllaldase tundlikkusega ja standardiseeritav (H. Denolin jt., 1967). Valitud füüsiline koormas peab olema võimete kohane niihästi väga hea kompensatoorse seisundiga haigetele kui ka tõsisemate tervisehäiretega uuritavatele ning samal ajal võimaldama vahetult töö ajal koguda küllaldaselt informatsiooni südame ja veresoonkonna seisundi kohta. Funktsionaalne proov ei tohi ka nõuda liiga palju aega patsiendilt ja personalilt (N.L. Jones, 1967; W.L. Haskell ja S.M. Fox, 1969).

Funktsionaalsete koormisproovide vastunäidustusteks loetakse müokardi-infarkti, raskeid stenokardiahooge (nn. infarktiline seisund), alustse koronaaegundulilduse või hiljutise müokardi-infarkti tunnuseid puhkeoleku elektrokardiogrammis, südame ja veresoonkonna väljendunud puudulikkust (dekompenseeritud südamerikked), raskeid hüpertooniatõve vorme ja kõiki ägedaid põletikulisi haigusi (A.A.

Kattus jt., 1963; E. Simonson, 1963; R.A. Bruce, 1967; R.A. Bruce ja T.R. Hornsten, 1969; D.M. Aronov, 1970). Ventrilaarsed ekstrusüstolid, mis töö ajal vähenevad, ei ole J.S. Weinari ja J.A. Lourie (1969) andmetel vastunäidustuseks koormustesti sooritamisel. Digitaalseglükosiidide kasutamine soovitatakse kolm nädalat enne funktsionaalset proovi lõpetada, sest füüsilise töö ajal võivad tekkida vatsakeste repolarisatsioonihäired (G.P. Robb ja H.H. Marks, 1964). Nimetatud autorid peavad vajalikuks loobuda 12 tundi enne koormustesti ka vasodilataatorite kasutamisest ja vähemalt 1 tund enne proovi suitsetamisest. Üldiselt peetakse füüsiliste koormustega funktsionaalseid proove haigetele ohutuks. R.J. Shephardi (1968) andmetel esineb surmajuhtumoid testi ajal keskmiselt üks 30 000 vastlusaluse kohta. Rootsis sooritatud 25 000 funktsionaalsest testist tekkis ainult ühel juhul müokardi-infarkt (E. Varonskas, 1967). R.A. Bruce ja T.R. Hornsten (1969) leidsid 102 000 proovi tulemuste analüüsil 7 müokardi-infarkti, mis neljal juhul lõppesid surmaga. Vaatamata funktsionaalsete koormusproovide ohutusele peetakse vajalikuks ottevaatusabinõude (defibrillaator jne.) käepärasust (N.A. Gratsianski, 1970).

Enamik funktsionaalseid näitajaid registreeritakse füüsilise töö ajal füsioloogilises püsiseisundis. See eeldab 4-6-minutiliste koormuste kasutamist (G. Borg ja H. Dahlström, 1962; H. Denolin jt., 1967; R.J. Shephard, 1968). Igapäevase elu lühiaegsed füüsilised pingutused aga ei tekita organismi funktsioonide füsioloogilist püsiseisundit.

Seetõttu on osa autoreid seisukohal, et õigem on kasutada funktsionaalseks prooviks lühema kestusega astmeliselt tõusva võimsusega füüsilisi koormusi (R. Gilbert ja J.H. Auchincloss, 1969).

R.A. Bruce kaasautoritega (1963) ning R.A. Bruce ja T.R. Hornsten (1969) peavad suhmaksimaalse funktsionaalse testi puhul parimaks kolmeminutilise füüsilist koormust, mis tagab optimaalse suhte organismi füsioloogilise adaptatsiooni ja testi minimaalse ajakulu vahel. Enamik autoreid kasutab esimese füüsilise koormusena veloergomeetril 200 kgm/min või 300 kgm/min tööd, kusjuures koormusi tõetatakse 150 kuni 300 kgm/min kaupa. (H. Wahlund, 1948; G. Grimby ja B. Söderholm, 1962; N.L. Jones, 1967; P. Ericsson ja L. Irnell, 1969; K.M. Smirnov, 1970). Optimaalseks väntamise kiiruseks kesk- ja vanemaselistel vastlusalustel peetakse 50 või 60 pöövet minutis (J.S. Weiner ja J.A. Lourie 1969).

R.J. Shephard (1968) ja A.J. Barry kaasautoritega (1969) on näidanud, et peale latentse koronaarpuudulikkuse diagnoosimise võimaldab elektrokardiograafiline koormustest määrata haigete füüsilist töövõimet. Optimaalse füüsilise koormuse taseme määramine, mille puhul veel ei teki koronaarpuudulikkuse tunnuseid (lühikoormus), on aga olulise tähtsusega haige töö ja elulustikulise režiimi, ravi isearasuste ning prognostiliste küsimuste lahendamisel (D. Brunner ja N. Meshulam, 1969; D.M. Aronov, 1970).

Koronaarpuudulikkusega haigetel on astmeliselt tõusva võimsusega koormustesti katkestamise põhjusteks tüüpiline anginoosse valu või teiste subjektiivsete vaevuste tekkimine ja elektrokardiogrammis müokardi isheemia tunnuste ilmumine. Erandjuhtudel surevad südame koronaarpuudulikkusega haiged jõuda hapniku maksimaalse tarbimise püsiseisundini, mida peetakse testi lõpetamise füsioloogiliseks kriteeriumiks (A.H. Benestad, 1968; A.H. Demir ja J.V. Halov, 1969; J.S. Kasser ja R.A. Bruce, 1969).

Et müokardi ainevahetuse muutused väljenduvad kõige enam füüsilise töö ajal (S. Bellet ja O. Muller, 1965), esinevad koronaarpuudulikkuse tunnused elektrokardiogrammis sageli ainult koormuse kestel (I. Åstrand, 1969). Ühaikatel juhtudel on täheldatud müokardi isheemia tunnuste ilmnemist elektrokardiogrammis aga alles tööjärgses taastumisperioodis (E. Simonson, 1963). Seega on oluline elektrokardiogrammi registreerimine nii töö kui ka kogu taastumisperioodi vältel. Kõige informatiivsemaks peetakse ühepooluselist rinnalülituste kasutamisel lülitust V_4-V_6 (R.E. Mason jt., 1967; G.S. Robb ja H.H. Marks, 1967).

Elektrokardiograafiliste muutuste klassifikatsioonidest on populaarseim H. Blackburni ja kaasautorite (1960) esitatud nn. Minnesota kood, mida peetakse parimaks (I. Åstrand, 1969). Tööpuhuse elektrokardiograafia kõige loomulikum müokardi isheemia tunnus Minnesota koodi järgi

on ST-segmendi depressioon (kood XI - 1-3) (E. Simonsen, 1963; L.T. Sheffield ja I.J. Reeves, 1965; S. Ballet jt., 1966, 1967; R.E. Mason jt., 1967; Z. Zerdick ja H. Mellerowicz, 1969; V.A. Izrailit, 1969). Võrreldes elektrokardiograafilisi isheemia tunnuseid angiograafilise leiuga, täheldasid L.S. Cohen kaasautoritega (1966) ja A.S. Most kaasautoritega (1969), et ST-segmendi depressioonil 0,2 mV ja rohkem esineb tavaliselt kõigi kolme koronaararteri peaharu ateroskleroosiline kahjustus.

Tõusva suunaga ST-segmendi depressioonil 1,0 mV ja rohkem (kood XI - 4) ei ole L.E. Lambi (1968), G.A. Goldbergi ja G. F. Mašukova (1969) ning H. Blackburni ja kaasautorite (1970) arvates nii olulist patoloogilist tähendust ja seda võib käsitleda isegi füsioloogilise reaktsioonina intensiivse füüsilise pingutuse korral. Isoelektrilise, bifaasilise või negatiivse T-saki ilmumist elektrokardiogrammis (kood XII - 1-3) teiste müokardi isheemia tunnuste puudumisel ei peeta samuti otseseks koronaarpuudulikkuse väljenduseks (C. Furberg, 1968). Ühtse programmi järgi uuritud 12 770 kohanimesti tulemused USA-s, Jugoslaavias, Soomes, Itaalias ja teistes maades näitasid, et tööjäregetel arütmiaatel (kood XV - 1) ei ole samuti olulist tähtsust koronaarpuudulikkuse diagnostikas (H. Blackburn jt., 1970).

Mõningatel juhtudel võib puhkeoleku negatiivne T-saki muutuda füüsilise töö ajal isoelektriliseks või isegi positiivseks. Enamik autoreid käsitleb aga T-saki reinversiooni mitte kui koronaarverevarustuse paranemise, vaid hal-

venemise tunnust (M.V. Tumenovski ja J.D. Safonov, 1964, B.G. Tšerovatev, 1968). Müikardi hüpakorda tekkimise suhtes positiivne elektrokardiograafiline koonnastest näitab eeskätt südame isheemiatõve olemasolu, ravisse võivad tulla aga ka teised põhjused, nagu kaasasündinud või reumaatilised südamekahjustused, aneemia ja elektroliitide tasakaalu nihked (G.P. Robb ja H. Marks, 1964, 1967; S. Bellet ja L. Ronan, 1967). Funktsionaalse proovi negatiivne tulemus aga ei välista veel südame isheemiatõve osinamist (S. Bellet ja O. Müller, 1965; H. Kasparian ja J. Lehman, 1967). Isheemiatunnuste pindmine elektrokardiogrammis võib oleneda heast kollateraalverevarustusest või elektrokardiograafilise meetodi vähesest tundlikkusest väiksemate isheemiatunnuste registreerimiseks (N.G. Lloyd-Thomas, 1964).

L.S. Cohen jt., (1966), A. Leatham (1966), M.V. Hannon jt., (1967), A.S. Most jt., (1969) ning M. Goeman jt., (1970) on näidanud, et isegi ulatuslike stenootiliste ja obstruktiivsete koronarterite muutuste korral võib puhkeoleku elektrokardiogramm olla normaalses piires 6-3% juhtudel. A.M. Masteri ja A.J. Gelleri (1969) andmetel 50-83%-l tüüpilise südame isheemiatõve kaebustega haigetel võivad puhkeoleku elektrokardiogrammis koronarypindlikkuse tunnused puududa. Koonnastesti abil saab elektrokardiogrammi tundlikkust müikardi isheemia diagnoosimisel suurendada 50-100% (R.A. Bruce jt., 1963).

N.G. Lloyd-Thomas (1964) uuringus põhjustas füüsiline koonnastest ST-segmendi depressiooni elektrokardiogrammis 83%-l pingutusstenokardiaga haigetest, kusjuures

vaatlusalustest, kellel vallandus stenokardia, esines patoloogilisi muutusi elektrokardiogrammis 95% juhtudel. Elektrokardiograafiline koormustest tõi esile latentse müokardi isheemia D.M. Aronovi (1968) andmetel 50%-l patsientidest, V.A. Izrailiti (1969) järgi 60%-l ja R.E. Masoni ning kaasautorite (1967) andmetel 84%-l vaatlusalustest.

Ka praktiliselt tervetel inimestel võib funktsionaalse proovi ajal esineda elektrokardiogrammis ST-segmendi depressiooni ja teisi repolarisatsiooni häireid, eriti maksimaalselt intensiivse töö sooritamisel (T. Strandell, 1963; A.S. Most jt., 1968).

G. Grimby ja B. Saltin (1966) ning F. Epstein (1968) on leidnud 6-20%-l kaebusteta meestel koronaarpuudulikkuse tunnuseid koormuseegses elektrokardiogrammis, kusjuures autorid käsitlevad neid muutusi peamiselt varjatud südame isheemiatõve tundenärikena. A.M. Masteri ja A.J. Gelleri (1969) arvates 4-6%-l üle 35 aasta vanustel meestel esineb latentset koronaarhaigust. Positiivse elektrokardiograafilise koormustestiga meeste hulgas on S. Belletti ja kaasautorite (1967) andmetel suurem koronaarpuudulikkusesse 3-8 korda kõrgem, võrreldes negatiivse funktsionaalse prooviga isikutega. Seega tuleb, kuigi kaebusteta, kuid positiivse koormustestiga inimestel arvestada suurt ohustatust müokardi infarktist (I. Åstrand ja T. Lundman, 1968; I. Åstrand, 1969).

Kirjandusandmetest järeldub, et südame isheemiatõve diagnoosimise meetodeid on palju, kuid valdavalt on nad mittespetsiifilised ega ole rakendatavad massilisteks uurin-

guteks. Enamik autoreid (R.F. Smith ja R.J. Wherry, 1966; H. Blackburn jt., 1966; D. Reisman jt., 1970) jagab ühist seisukohta, et elektrokardiograafiline koormustest on üks tundlikumaid meetodeid koronarspasmolüüsi diagnostikas. H. Hultgren kaasautoritega (1967) ja H. Goldschlager kaasautoritega (1970) on näidanud, et erinevatest indirektest koronarspasmolüüsi uurimismeetoditest on koormustest põhise elektrokardiograafia tulemused kõige rohkem vastavuses koronarograafia andmetega pärgarterite ateroskleroosilise kahjustuse kohta.

2.3. Südame ja veresoonte ning hingamissüsteemi talitlus kasvava võimsusega koormuste sooritamisel

Organismi aeroobset töövõimet ning südameveresoonte ja hingamissüsteemi talitlust kasvava võimsusega tööiseloomustatakse sageli südame löögisageduse, arteriaalse vererõhu ja hapnikutarbimise näitudega (R.J. Motoljanskaja jt., 1967).

Südame löögisagedus tõuseb lineaarselt sooritateva töö võimsusega, sõltudes igal koormastasel vaatlusaluse vanusest, treenitusest ja tervislikust seisundist (H. Wählund, 1948; L.M. Linde, 1963; P.M. Lester jt., 1968). Nii pulkeoleku kui ka tööaegne südame löögisagedus langeb vanuse tõustes (F. Bourlier, 1966; J.A. Pirogova, 1967; O. Skranec, 1968). I. Åstrand (1969) andmetel on südame löögisageduse maksimaalne tase 20-29-aastastel keskmiselt 170 lööki/min, kusjuures iga järgmise 10 aastaga väheneb keskmiselt 10 lööki/min võrra. Vanematel inimestel on südame ja veresoontkonna kohanemisvõime isegi mõõduka intensiivsusega füüsilistele pingutustele langenud: südame löögisageduse tõus töö alguses on aeglasem; aeglustumine on ka taastumine (I.V. Muravov, 1967; J.A. Pirogova, 1968; G. Winkler jt., 1969). Üldtunnustatud on seisukoht, et submaksimaalse ja maksimaalse võimsusega töö sooritamisel on südame löögisagedus madalam organismi kõrgema treenituseastme puhul (P.O. Åstrand, 1969; I.S. Kasser ja R.A. Bruce, 1969).

Üheks karaktersemaks organismi üldise treenituse tõusu näitajaks peetakse südame löögisageduse langust, kuid selle otsesed põhjused ei ole veel päriselt selged (E. Amussen, 1968; D. Mateef, 1969). Bradükardia tekkimist seletatakse vegetatiivse närvisüsteemi parasümpaatiliste (koliinergiliste) mõjude prevaleerimisega. (M.H. Frick, 1967; J.K. Subanov, 1968; V.S. Nesterov ja H.N. Planov, 1969). Seejuures võib olla tegemist uitnärvi toomise tõusuga (V.E. Hall, 1963; A.G. Dembo kaasautoritega, 1970) või sümpaatiliste närvide mõju vähenemisega (M.H. Frick kaasautoritega, 1967), ehkki on võimalik, et kesk-närvisüsteem võtab sellest osa (E. Kraus ja W. Raab, 1961). Südame löögisageduse langust soodustab ka skeletilihaste hüpertroofia (paraneb vere tagasivool südamesse), veremahu suurenemine ja kapillaaride areng, mis tagab lihaste parema verevarustuse (V.E. Hall, 1963).

A r t e r i a a l s e v e r e r õ h u reaktsioon kasvava võimsusega tööle on väljendunud peamiselt süstoolse arteriaalse vererõhu tõusuga, vähen diastoolse vererõhu muutustega (L.H. Linde, 1963). Parema üldise treenituse korral on täheldatud standardkoormuste sooritamisel väiksemaid vererõhu muutusi (E.D. Michael ja A.J. Gallon, 1959; G. Schlensing, 1969), kuid sageli võib arteriaalse vererõhu reaktsioon füüsilisele pingutusele olla individuaalselt suuresti varieeruv. Arteriaalse vererõhu tõus organismi vananemisel kajutab endast paljude autorite arvates kompensatoorseid mehhanisme vererõhu vajaliku taseme säilitamiseks südame vähenenud löögimahu tingimustes (F. Bourlier,

1966; N.A. Kuršakov ja L.P. Fresman, 1969; J.A. Rosenblit jt., 1971).

A. Amery kaasautoritega (1967) ja A. Benestad (1968) on näidanud, et samal põhjusel on ka koronaarpuudulikkusega haigete vererõhu tase standardkoormustel kõrgem, võrreldes tarvete vastlusalustega.

Arteriaalse vererõhu normiväärtuste suhtes pöördub ühine seisukoht (K. Bachmann ja L. Denling, 1968). Paljud autorid peavad vererõhu ülemisteks teoreetilisteks normipiirideks kesk- ja vanemaalistel inimestel suhtelise meetodi kasutamisel taset 150/90 mmHg (S. Ballet jt., 1966; O.V. Koroljko, 1969; E. Valgus, 1970).

Südame ja veresoontkonna funktsionaalse seisundi hindamisel peetakse väga oluliseks keskmise arteriaalse vererõhu tööpäraseid muutusi (N.V. Savina, 1958; J.I. Rjabuhha, 1960). V.I. Karpman (1964) järgi on keskmine arteriaalne vererõhk (P_m) vereringesüsteemis ühe südame-tsükli ajal toimivate mitmesuguste hüdrodünaamiliste protsesside integraalne väljendus. V. Reeben ja M. Epler (1969) defineerivad P_m kui arteriaalse vererõhu hetkväärtuste keskmist ühe pulsatsükli kohta. Keskmise arteriaalse vererõhu tase on määratud südame minutinahu ja perifeerse vastupõrku vastastilase suhtega (V.I. Karpman, 1964). Autor leidis, et P_m ja perifeerne vastupõrku on lineaarses sõltuvuses, kusjuures perifeerne vastupõrku tõus on tingitud peamiselt arterioolide summaarse diameetri vähenemisest. Organismis valitseb pöörduvõimeline sõltuvus südame löögimahu ja keskmise arteriaalse vererõhu

vehel. Selles avaldub keerukas vereringesüsteemi regulatsioon, mis on suunatud arteriaalse vererõhu säilitamisele füsioloogilistes piirides.

Ena autorite töödes käsitletakse keskmist arteriaalset vererõhku kui füsioloogilist konstanti, mis tekitab organismi seisundikõnnu püsivuse ja mis tervel inimesel füüsilisel pingutusel praktiliselt ei muutu (S. Vakez ja A. Gornetz, 1932; J.S. Stepanova, 1949; I.F. Ostaptšuk ja E.N. Brudnaja, 1964).

Keskmise arteriaalse vererõhu tõusu füüsilisel tööol sõltuvalt koormuse intensiivsusest on näidanud N.V. Savina (1958), J.I. Rjakubha (1960), T. Kuru (1966) ja M.A. Epler (1968), seejuures on treenitudel P_m tõus reeglina väiksem ning taastumine kiirem (V.A. Makarov, 1960; M.H. Frick jt., 1963; N.L. Stepanov ja N.J. Seljuninova, 1968). Keskmise arteriaalse vererõhu tõus vanemas eas viitab südameveresoonete süsteemi regulatoorse mehhanismide häirimisele (V.N. Artamonov, 1966; S. Julius jt., 1967; J.F. Banaš, 1969; O.V. Korotško, 1969).

J.A. Rozenblit koosautoritega (1971) leidis keske- ja vanemaerialistel vaatlusalustel keskmise arteriaalse vererõhu tasemeks ostsillograafilisel meetodil 84–99 mmHg. G.E. Hadžijev (1966) ning V.L. Stepanov ja V.J. Seljuninova (1968) on näidanud, et standardhaigetel on P_m tõus tingitud arterite seinte rigiidsusest ja perifeerse takistuse suurenemisest, mis kitsab esile südame pideva ülekoormuse. I.A. Sutkene ja I.R. Micevitšius (1968) on seisukohal, et keskmise arteriaalse vererõhu tõus koronarpõlvikulaarsega haigetel

kujutab endast organismi kompensatoorseid mehhanisme, mis parandab koronaarvereverustust.

V. Reeben ja M. Epleri (1969) kirjeldatud keskmise arteriaalse vererõhu mõõtmise aparatuur ja metoodika võimaldavad registreerida ka tööaegseid kiireid vererõhu nihkeid ja arteriaalsele vererõhule iseloomulikke lainelisi muutusi. M. A. Epler (1968) on esitanud füüsilise koormuse aegse P_m kõvera dünaamika iseloomustuse. Keskmine arteriaalne vererõhk tõuseb töö alguses järsult ning 3-5 sekundi pärast langeb, sageli isegi alla algtaset. Uus P_m tõus algab 10-30 sekundit pärast töö algust. Väikeste koormuste korral on tõus lühiaegne, kusjuures kõvera maksimum ületab algtaset 10-20 mmHg. Suurema võimsusega töö põhjustab keskmise arteriaalse vererõhu progresseeruva tõusu tasemele 130-150 mmHg. P_m taastumine kulgeb kiire langusena, mille järel saadub aeglasem, sageli lainekujuline lähenemine algtasemele. Lühemaajase intensiivse füüsilise töö järel võib esineda keskmise arteriaalse vererõhu langus viia P_m kõvera väheeks ajaks isegi allapoole algtaset. Puhkeolekus on autor täheldanud keskmise arteriaalse vererõhu kõveral aeglase perioodiga lainete (III järgu ehk Traube-Heringi lainete) prevaleerimist; töö ajal asenduvad need lühema perioodiga respiratoorseid lainetega.

Organismi hapnikutarbimine on lineaarne sooritatava füüsilise töö võimsusega ja südame löögisagedusega (F. Burkart jt., 1967; V. Seliger, 1968). Maksimaalset hapnikutarbimise taset peetakse üldise füüsilise töövõime parimaks näitajaks (L. M. Linde, 1963; E. Aarnanen,

1968; A.M. Benestad jt., 1968). Hapniku tarbimise maksimaal on summaarne näitaja, mis sõltub kopsude ventilatsiooni efektiivsusest, alveolaar-kapillaarmembraanide difusioonimaadustest, vere hapniku transpordivõimest, südame minutisuhast, töötava lihasmassi suurusest ning vereringe ja hingamisüsteemi kohanemisvõimest füüsilisele koormusele (R. Shephard ja S. Callaway, 1966; A.M. Demir ja J.V. Halov, 1969). Alates inimese 20.-25. eluaastast hakkab maksimaalne hapnikutarbimise tase langema, tingituna põhiliselt organismi kompensatoorsete kohanemisreaktsioonide halvenemisest (K.I. Nikitina, 1963; I. Åstrand, 1967; S. Julius jt., 1967; J.R. McDonough jt., 1970). Füüsilise treeninguga on igas vanuses võimalik hapniku tarbimise maksimumi tunduvalt tõsta (B. Saltin jt., 1969).

A. Benestad (1968) leidis, et koronaarpuudulikkusega haigete maksimaalne hapniku tarbimine oli 30% võrra langenud; keskmine tase oli seejuures 1,82 l/min või 25 ml/min/kg. Nadal sarnane võimekus südame isheemiatõvega haigetel oleb eeskätt müokardi kahjustusest ja südame kontraktsioonijõu langusest, mis omakorda limiteerib maksimaalsed südame minutimahtu (G. Schleusing, 1969).

I.I. Sahartšuk ja I.I. Puzhotik (1969) ning S.H. Gussan ja I.I. Mamedov (1970) on pingutusstenokardiaga haigetel leidnud juba haiguse algstaadiumis ka ulatuslikku hingamisüsteemi funktsionaalsete võimete langust. R.A. Bruce kaastöötajatega (1963) täheldas südamehaigetel kasvava võimsusega koormustel tunduvalt aeglasemat hapnikutarbimise tõusu.

Et maksimaalse hapnikutarbimise taseme määramine koronaarpuudulikkusega haigetel on raske ja isegi ohtlik, kasutatakse praktikas sageli hapnikutarbimise maksimumi kaudset määramist submaksimaalsetel koormustel leitud südame löögisageduse alusel (K.M. Smirnov, 1970). Töö võimeuse kasvades on täheldatud alguses rohkem ventilatsioonimahu tõusu võrreldes hapniku tarbimisega, seejuures on treenitud vaatlusalustel mainitud näitajate vaheline diferents suurem (M. Navratil jt., 1967).

Laialdast kasutamist üldise füüsilise töövõime hindamisel on leidnud näitaja PWC_{170} (physical working capacity). PWC_{170} näitab füüsilise töö hulka kgm/min või vattides, mille puhul südame löögisagedus saavutab püsiseisundis taseme 170 lööki/min (G. Borg ja H. Dahlström, 1962). R.A. Bruce kaasautoritega (1963) on näidanud, et paljudel juhtudel ei ole võimalik südame löögisagedust tõsta tasemele 170 lööki/min. Seetõttu kasutatakse kesk- ja vanemaseliste vaatlusaluste, eriti aga südamehaigete uurimisel näitajaid PWC_{120} , PWC_{130} või PWC_{150} (P. Ericsson ja L. Imell, 1969). Kehalise töövõime iseloomustamiseks koronaarpuudulikkusega haigetel kasutasid L.S. Cohen kaasautoritega (1966) ja H.V. Herman kaasautoritega (1967) PWC_{120} registreerimist. Näitaja oli funktsionaalse proovi katkestamise kriteeriumiks, juhul kui stenokardiahoog ei limiteerinud sooritatava töö hulka. H.K. Hellersteini (1969 B.) andmetel oli südame isheemiatõvega haigetel keskmine PWC_{150} tase 605 kgm/min, tervetel aga keskmiselt 925 kgm/min. Näitaja

RFC ebatäpsus on tingitud südame löögisageduse varieeruvusest, eriti vanemas eas (R.J. Shephard, 1968).

Südame ja veresoonkonna funktsionaalsed seisundid hinnatakse teatud kindlal koormustasemel registreeritud **h a p n i k u p u l s i** põhjal (K.M. Smirnov, 1970). Tõustes lineaarselt töö võimsusega, on hapnikupulsi väärtused ka väikese intensiivsusega tööl kõrgema treenitusastme puhul suuremad (F. Burkart jt., 1967; G. Schleusing, 1969). Hapnikupulsa näitab kaudselt, kuid võrd ökonoomselt südameveresoonte süsteem varustab kudesid hapnikuga. Mida kõrgem on hapnikupulsa, seda efektiivsem on vereringe, s.t. vajalik hapnikuhulk toimetatakse kudedeni väiksema südame löögisageduse korral. Tulenevalt saab pidada õigeks aga siiski hapniku tarbimise ja südame löögisageduse füsioloogilise püsiseisundi puhul (H. Navratil kaasautoritega (1967)).

A.H. Bonestadi (1968) ja V. Gottholmeri (1968) andmetel kõiguvad südame isheemiatõvega haigetel maksimaalsed hapnikupulsi väärtused diapasoonis 8,0-17,0.

Südamelihase hapnikutarbimise kaudselt iseloomustamiseks ning anginoosse valu läve leidmiseks soovitas E. Kimmra kaasautoritega (1967) kasutada **RFC i n d e k s i t**. Indeks leitakse südame löögisageduse, keskmise arteriaalse vererõhu taseme ja elektrokardiogrammi QT aja korrutisena. Füüsilisel pingutusel RFC indeks suureneb, seejuures koronaarpuudulikkusega haigetel rohkem.

Ka südame löögisageduse ja keskmise arteriaalse vererõhu korrutist (R o b i n s o n i i n d e k s) saab südame isheemiatõvega haigetel kasutada anginoosse valu läve leidmiseks (N.A. Gratsianski, 1970). Füüsilise treeninguga on võimalik tõsta koormuse taset, mis vallandab stenokardiat, kuid indeks jääb seejuures muutumatuks (H.S.Badeer, 1963).

S ü d a m e m a h u (HV) ja üldise füüsilise töövoime vahelist seost treenimata inimestel ei ole täheldatud (H. Wahlund, 1948). T. Strandell (1964) on leidnud koronaarpuudulikkusega haigetel suuremaid südame mahu väärtusi, võrreldes tervete vaatlusalustega. A. Benestad (1968) andmetel oli südame isheemiatõvega haigetel HV keskmiselt 800 ml, varieerudes 500-1160 ml.

3. Töö ülesanded

Südame isheemiatõve ohutegurite patogeense tähtsuse kohta on kirjanduse andmed paljudel juhtudel vastukäivad. Sageli on olnud see asjaolust, et eri geograafilistes piirkondades võib olla mingil ohuteguril erinev osa mainitud haiguse tekkes. Et seni puuduvad efektiivsed ravimeetodid südame isheemiatõve järjekindla leviku pidurdamiseks, saab ohutegurite väljaselgitamisega ning nende üle kontrolli saavutamiseega tõhustada selle haiguse profülaktikat ja ravi.

Tänapäeval valitseva liikumisvaeguse tingimustes pakuvad suurt huvi uurimused, mis näitavad regulaarse füüsilise treeningu südame isheemiatõvesse haigestumist vähendavat efekti ning võimalusi haige üldseisundi ja prognoosi parandamiseks. Doseeritud keheline treening kesk- ja vanemaselstel inimestel ei ole aga mõeldav uute komplekssete uurimismetodite kasutuselevõtmiseta ning diagnostiliste kriteeriumide täpsustamiseta. Kirjandusandmetest selgub, et puuduvad ideaalsed unifitseeritud funktsionaalse diagnostika meetodid. Sageli kasutatakse funktsionaalsete proovide puhul standardseid füüsilisi koormusi, mille võimsus ja kestus valitakse konkreetsest kontingendist ning uurimiseesmärkidest lähtudes. Tavaliselt on need doseeritud füüsilised koormused kestusega 5-6 minutit, suhteliselt vähem on uuritud lühema kestusega (2-3 min) koormuste rakendamise võimalusi elektrokardiograafilise koormustesti puhul.

Teiste hemodünaamiliste näitajate kõrval on märksa

vähem kasutatud keskmise arteriaalse vererõhu pidevat registreerimist nii koormuste ajal kui ka taastumisperioodidel. Põhjuseks on siin peamiselt sobiva aparatuuri puudumine. V. Reebeni ja M. Epleri (1969) keskmise arteriaalse vererõhu aparaadiga on aga võimalik mainitud vererõhu parameetri pidev tööpühune jälgimine ning keskmise arteriaalse vererõhuga seotud uute südame ja veresoonkonna talitlust iseloomustavate näitajate (koormustepühune Robinsoni indeks ja RFQ indeks) kasutuselevõtmine. Kirjanduses ei leidunud andmeid kesk- ja vanemaealiste vaatlusaluste keskmise arteriaalse vererõhu dünaamika kohta kasvava võimsusega koormustel.

Neist asjaoludest lähtudes püstitasime käesolevas uurimistöös järgmised eesmärgid.

1. Selgitada südame isheemiatõve ohutegurid uuritavaal kontingendil.
2. Leida funktsionaalse koormustesti küllaldaselt universaalne variant, mis võimaldaks uurida nii manifestse ja prekliinilise südame isheemiatõvega kui ka terveid kesk- ja vanemaealisi inimesi.
3. Hinnata erineva kehalise aktiivsusega isikute südame ja veresoonkonna ning hingamissüsteemi adaptatsiooni iseärasusi kasvava võimsusega füüsiliste koormuste sooritamisel.
4. Uurida kasvava võimsusega (doseeritud) koormuste ja tööpühuse elektrokardiograafia kasutatavust südame isheemiatõve kompleksses diagnostikas.

4. Uuritava kontingendi iseloomustus ja kasutatud uurimismeetodid

4.1. Kontingent

Käesoleva töö materjal hõlmab 105 kesk- ja vanemaselise mehe uurimise tulemusi, mis on kogutud ajavahemikul 1969 aasta septembrist kuni 1970 aasta juunini. Neist I vaatlusaluste grupi moodustasid 45 meest vanuses 31-63 aastat, kes viibisid uuringutel ja ravil Tartu Idna Kliinilise Haigla veresoonte osakonnas kaebustega pingutusstenokardiale. Haiged hospitaliseeriti diagnoosi täpsustamiseks ning kirurgilise ravi näidustuse kindlakstegemiseks. Kõigil 45 vaatlusalusel oli südamepiirkonnas valude tekkinise otseseks põhjuseks füüsiline pingutus, kusjuures osal juhtudel avaldasid soodustavat mõju psühhoemotsionaalne pingeline ja meteoroloogilised tegurid. Valud olid kestnud 4 kuni 14 aastat. Teisi kliiniliselt väljendunud haigusi uuritavad ei põdenud ning nende üldine funktsionaalne seisund võimaldas läbi teha töö veloergomeetria doseeritud füüsiliste koormustega.

II vaatlusaluste grupi moodustasid 30 kliiniliselt tervet meest ja III grupi 30 TNU meesõppejõudu või teaduslikku töötajat, kes 6-10 aastat olid regulaarselt tegelnud kehakultuuri ja spordiga TNU õppejõudude võimalustel. Vaatlusalused treenisid 2 korda nädalas 1-1,5 tundi, kusjuures üks treening nädalas ning arvukad massametodid lõpetati alati soome saunaga.

II ja III grupi vaatlusalused viibisid uuringutel ambulatoorselt, kuid samades tingimustes nagu I grupp - Tartu Linna Kliinilise Haigla kirurgiaosakonna funktsionaalse diagnostika kabinetis.

Kontrollgruppide vaatlusaluste valiku kriteeriumid olid:

- 1) võimekus ja nõusolek elektrokardiograafilise koormustesti sooritamiseks,
- 2) saneerilisus,
- 3) kliiniliselt väljendunud haiguste ja tervialiku seisundi kohta kaebuste puudumine.

Uuritavate jagunemine vanuse järgi on toodud tabelis 1.

Tabel 1

Vaatlusaluste vanuseline koosseis

Grupp	Vanus	Vaatlusaluste arv	$\bar{x} \pm s_x$
I	30 - 39	8	46 $\pm$ 7
	40 - 49	24	
	50 - 59	12	
	60 - 69	1	
II	30 - 39	11	45 $\pm$ 10
	40 - 49	10	
	50 - 59	5	
	60 - 69	4	
III	30 - 39	8	44 $\pm$ 8
	40 - 49	18	
	50 - 59	2	
	60 - 69	2	

4.2. Vaatluste korraldus

Anamnees koguti TRÜ veresoontekirurgia laboratooriumis kasutusel oleva vormi järgi (vt.lisa 1). Peatähelapann oli pööratud südame isheemiatõve sümptomide ja ohutegurite väljaselgitamisele.

Kehakaalu erinevus teoreetilisest normist leiti Broca valemi abil - $\text{kehakaal} = L - 100$, kus L on kehapikkus cm-tes. Sõltuvalt uuritavate pikkusest kasutati valemis järgmisi Brugschi parandusi: 1) $L-100$, kui $L = 155-164$ cm; 2) $L-105$, kui $L = 165-174$ cm; 3) $L-110$, kui $L = 175$ ja rohkem cm (G. Grimm, 1967). Kehakaalu tõusu hinnati järgmiselt: kuni 10 kg - väike, 11-20 kg - keskmine ning 21 kg ja üle selle - suur. Iidise kehakaaluga (rasvunud) vaatlusalusteks arvati isikud, kelle kehakaal erines teoreetilisest normist 11 kg või rohkem.

Konstitutsionaalsete iseärasuste alusel jaotati vaatlusalused asteenikuteks, normosteenikuteks ja hüpersteenikuteks (M.V. Tšernorutski, 1957).

Hüpertooniaks loeti arteriaalse vererõhu taset üle 150/90 mmHg. Kolesteriini hulk vereseerumis määrati Bloori meetodil ja β -lipoproteiidid Bursteini-Samaille'i järgi, kusjuures üldise kolesteriini normiväärtuseks loeti 200±50 mg % (I. Todorov, 1963) ning β -lipoproteiididel 349,2-582,0 mg %.

Südame isheemiatõve teket soodustavad närvisüsteemi iseärasused leiti M. Friedmani ja R. Rosenmari (1959) poolt väljatöötatud küsitlustesti järgi (vt.lisa 1). A-käitumis-

tüüpi liigitati vaatlusalused, kes vastasid kahelkzast küsimusest vähemalt viiele jaatavalt ja B-käitumistüüpi vähemalt viiele küsimusele eitavalt vastanud.

Suitsetamist iseloomustati suitsetaja staafi vältel tarvitatud suitsupakkide hulga; intensiivseteks suitsetajateks arvati isikud, kes olid suitsetanud 7500 pakki ja rohkem. Vaimset ja füüsilist koormust tööl ning kodus, elutingimusi, tarvitatud toiduainete ja alkoholi hulka ning psühhosotsionaalsete stresside esinemist hinnati järgd-selt: palju (3), keskmiselt (2), vähe (1) ja ei esinenud (0).

Paljuks (3) hinnati negatiivsete emotsioonide rohkest ning pidevat neuropsüühilist pinget vaatlusalustel, kes olid pikemat aega viibinud väga rasketes tingimustes, millega oli kaasnemud palju tugevaid psüühilisi läbielamusi.

Pingutusstenokardiaga haigete grupis registreeriti veel haiguse kestus, valuhoogude keskmine sagedus nädalas, ühe valuhoo keskmine kestus minutites ning hinnati eraldi valu-de iseloomu, intensiivsust, esinemispiirkonda, irradiatsiooni, valu tekkimist soodustavaid faktoreid ja kaapeerivaid vahendeid.

Kõikidel juhtudel teostati vaatlusaluste objektiivne uurimine organsüsteemide kaupa ning tutvustati eelseisvaid protseduure.

Uuringute korraldus oli järgmine:

Üks päev enne elektrokardiograafilise koormustesti sooritamist tutvustati vaatlusalusele uuringu metoodikat ja aparaatari. Uuritav istus veloergomeetrile ning vāntas ilma

koormustaladistusest 40-60 pööret minutis. Samal ajal harjutati vaatlusalust hingama läbi õhukogumiseks kasutatava ventiilbloki.

Järgaise päeva hommikul enne hommikusööki võeti vana cubitalisest 10 ml verd kolesteriini ja β -lipoproteiidide määramiseks.

Elektrokardiograafiline koormustest velooxygenotril sooritati samal päeval, vähemalt 2 tundi pärast hommikusööki kella 10-13 vahel funktsionaalse diagnostika kabinetis (temperatuur 19-22° C). Peeti silmas, et uuritav ei oleks tarvitanud vähemalt 12 tundi südamevahendeid ja teisi ravimeid ning 3 nädalat digitaalsepreparaate. Kahe tunni jooksul enne uuringut ei lubatud suitsetada. Võeti arvesse ka vaatlusaluse üldist seisundit ja taht funktsionaalset koormustesti sooritada.

Vahetult enne koormustesti heitis vaatlusalune 10-15 minutiks kübetile pikali, mille vältel kinnitati jäsemetele ja rindkerele EKG elektroodid. Enne puhastati vastav nahapiirkond rindkerel alkoholi ja eteetooni seguga ning raseeriti šilpiga kuni mõõduka hüperemia ilmnemiseni. Rinnaelektroodid olid valmistatud L.A. Butsenko (1963) järgi. 10 mm-se diameetriaga hõbeplaadi pind kaeti "Elektrood-pastaga nr.1" ja elektrood kleebiti nahale universaallihm nr.88 abil.

Puhkeolekul elektrokardiogrammi registreeriti lülitustes I, II, III, aVR, aVL, aVF, V_1 - V_7 kanekanaalilise "Füsiograaf 068" abil.

Ühe minuti jooksul väljahingatud õhk koguti klappidega varustatud naski ja toru kaudu Douglass kotti.

Seejärel istus vaatlusalune veloergomeetrile, parem käsi asetati horisontaalsele alusele südame kõrgusele, kusjuures II ja III sõrmele viidi keskmise arteriaalse vererõhu aparaadi mansetid. Vasaku käe õlavarrele kinnitati mansett vererõhu registreerimiseks auskultatoorsel meetodil. Seejärel registreeriti EKG lülitustes V_1 , V_2 , V_4 , V_5 ja V_7 ($1 \text{ mV} = 5 \text{ mm}$), keskmise arteriaalse vererõhu tase 3 minuti vältel ning auskultatoorne vererõhk.

Doseeritud füüsiliste koormuste andmiseks kasutati TRÜ õppe-eksperimentaaltöökogas valmistatud ja kalibreeritud veloergomeetrit. Sooritatav koormus sõltus veloergomeetri pedaalipöörete arvust ja generaatori koormustakistusest. Koormuse muutmiseks kasutati erinevaid koormustakistusi.

Töö kestuseks veloergomeetril valiti 3 minutit, kusjuures iga 5-minutilise puhkeintervalli järel tõsteti koormust 200 kg/min võrra. Pedaalipöörete arv esimese koormuse ajal oli 50 pööret/min, ülejäänud koormustel konstantselt 60 pööret/min. Kasutatud doseeritud füüsiliste koormuste skeem on toodud joonisel 1.

Skeemi koostamisel võeti arvesse, et: 1) funktsionaalse proovi koormus oleks küllaldane latentse isheemia avastamiseks, kuid seejuures haigele ohutu; 2) füüsilise töö ajal ning vahetult selle järel oleks võimalik koguda vajalikku informatsiooni vaatlusaluse südame ja veresoonkonna kohta; 3) ühe koormuse kestus oleks küllaldane organismi funktsionaalsete näitajate füsioloogilise püsivuse

Kasutatud füüsiliste koormuste skeem.



di või sellele lähedase taseme saavutamiseks; 4) funktsionaalne proov ei oleks liialt aeganõudev - ei võtaks tervikuna üle ühe tunni.

Antud koormuste variandi optimaalsus leidis kinnituse eelkatsetel 8 vastlusalusega.

Koormusnägne elektrokardiogramm registreeriti lülitustes V_1 , V_2 , V_4 , V_5 ja V_7 5 sekundi vältel pärast 30 sekundi mõõtmist töö algusest, koormuse 1. minuti, 2. minuti ja 3. minuti lõpus ja vahetult koormuse lõpetamise järel ning 0,5 min, 1 min, 3 min ja 5 min pärast töö lõpetamist.

Juhul kui vastlusalune katkestas koormuse enne 3 minuti lõppu, registreeriti EKG vahetult katkestamise järel ning edasi 0,5 min, 1 min, 3 min ja 5 min pärast koormuse katkestamist.

Kogu uuringu vältel jälgiti elektrokardiogrammi visuaalselt kahekanalilise ostalloskoobi abil.

Keskmise arteriaalse vererõhu dünaamika registreeriti pidevalt kogu funktsionaalse proovi vältel V.A. Reebani ja H.A. Epleri (1969) keskmise vererõhu aparaadi abil.

Ausultatoorne vererõhk mõõdeti kohe pärast koormuse lõppu ning taastumisperioodi iga minuti lõpus.

Gaasi-ainevahetuse määramiseks Douglas-Haldane'i meetodil koguti väljahingatav õhk Douglass kotti iga koormuse 3. minuti viimased 30 sekundit. Hapniku- ja süsihappegaasisalduse analüüsimiseks väljahingatava õhu proovis kasutati Võru Gaasianalüsaatorite Tehases valmistatud gaasianalüsaatorit K M 0202, mida kalibreeriti regulaarselt Haldane'i

operaadiga, mõõtmise täpsus $\pm 0,2$ %. Väljahingatud õhu ruumala määramiseks kasutati gaasikella 3-GKF-6, kinnijures hingamise minutimaht arvutati ümber tingimustele BTPS (Body temperature, pressure, soft), s.o. kehatemperatuuril ning keeldkonna õhurõhku arvestades. Organismi poolt tarbitud hapniku hulk viidi standardtingimustele STPD (Standard temperature, pressure, soft) - kuiva gaasi ruumalale temperatuuril 0°C ja õhurõhku 760 mmHg jaures. Vastavate paranduste tegemisel kasutati tabeleid (M. Navratil jt., 1967). Hapniku tarbimine arvutati P.J. Sõrkina (1956) esitatud metoodika põhjal.

Südame löögisagedus leiti elektrokardiogrammilt R - R intervallide järgi. Lisaks loeti töö ajal südame löögisagedus auskultatoorselt stetofonendoskoobiga südamepiirkonnast iga koormuse 3 minuti viimase 10 sekundi vältel.

Elektrokardiograafiline koormustest katkestati: 1) stenokardia tekkimisel; 2) stüüpilise valu ning teiste subjektliivaste kaebuste tõttu, nagu üldine ja jalgade väsimus, õhupuudustunne, pearinglemine, hirm järgmise koormuse ees jne; 3) müokardi isheemia tunnuste ilmnemisel või süvenemisel elektrokardiogrammis (ST-segmendi depressioon 1 mm ja rohkem).

Pärast funktsionaalse proovi lõpetamist või katkestamist jäeti vaatlusalune istuma veloergomeetrile. Juhul kui stenokardia või halb enesetunne ei kadunud ega hakanud kiiresti vaibuma, asetati patsient kušetile lamama. Elektrokardiogrammi ja arteriaalsed vererõhku jälgiti kuni seisun-

di täieliku ennistumiseni. Mõõduka valuhoo kestmisel üle 5 minuti või tugeva valuhoo korral kasutati nitroglütseriini. Kogu uuringu vältel olid käepärasest reanimatsiooniks vajalikud vahendid.

Nitroglütseriini kasutati ainult ühel korral anginoosse valu kupeerimiseks (koormuse katkestamise järel valu tugevnes).

Elektrokardiograafilise koormustesti vastunäidustusteks pingutusstenokardiaga haigetel olid akuutse koronaarpuudulikkuse tunnuste esinemine puhkeoleku EKG-s, anamneesis müokardi-infarkt vähem kui 6 kuud tagasi, südame ja veresoonekonna väljendunud puudulikkus, hüpertoonia üle 175/105 mmHg ja kõik ägedad põletikulised haigused.

Järgmistel statsionaaris viibimise päevadel tehti uuritavatel mitmed kliinilis-laboratoorsed uuringud, mis on kasutusel Tartu Linna Kliinilise Haigla veresoonte kirurgia osakonnas (rindkere röntgenoloogiline uurimine ning vere ja uriini biokeemilised analüüsid). Haiglast väljakirjutatud vaatlusalused suunati Tartu Linna Polikliniku fluorograafiakabinetti, kus suurekaadrilise fluorograafia "Chirana" registreeriti südame maht T.E. Karu (1966) meetodil.

II ja III grupi uuritavatel võeti hommikul tühja kõhuga vena cubitalisest 10 ml verd kolesteriini- ja β -lipoproteiidide sisalduse määramiseks. Et hommikupoolikuti kõik vaatlusalused töötaksid, tehti funktsionaalne proov samal päeval kella 15-18 vahel vähemalt 2 tundi pärast lõunasööki. Kaks tundi enne uuringut ei lubatud suitsetada.

Kõik vaatlusalused tundsid end hästi ja olid ka ise mu-
vitatud elektrokardiograafilisest koormustestist.

Uuritavalt võeti anamnees ning tutvustati elektrokardio-
graafilise koormustesti korraldusega. Seejärel istus vaatlus-
alune veloergomeetrile ning vandas koormustakistusega paar
minutit, samal ajal hingates läbi hingamisventiili bloki. Pär-
ast seda heitis uuritav 10-15 minutiks küsitile pikali. Üle-
jääänud osa elektrokardiograafilisest koormusproovist soori-
tati vastavalt I vaatlusgrupi uuringuskeemile.

Kõik vaatlusalused olid koormustesti ajal lühikestes
pükstes ning katmata ülakehaga. Järgisel päeval suunati II
ja III grupi uuritavad Tartu Linna Poliklinikusse fluoro-
graafilisele uuringule koos südame mahu määramisega.

Elektrokardiograafiliste muutuste hindamisel kasutati
Minnesota koodi (I.A. Rövin, 1969).

Pingutusstenokardia diagnoos (Ülemaailmse Tervishoiu-
organisatsiooni südame isheemiatõve klassifikatsioon, 1962)
püstitati anamneesi, kliinilis-füüsikalise ja laboratoorse
uuringu ning EKG koormustesti tulemuste põhjal. 18 uuritava
diagnoosi täpsustamiseks teostati koronarograafia S. Paulini
(1964) meetodil. Uuring tehti Tartu Linna Kliinilise Haigla
kirurgiaosakonna röntgenikabinetis. Kõigil uuritutel tähel-
dati kas ühe või enama pärgarteri ateroskleroosset valendi-
lai ahendamist üle 50% arteri diameetrist.

Neljal vaatlusalusel oli anamneesis müokardi-infarkt.
Käesoleval juhul esinesid vana müokardi-infarkti tunnused
elektrokardiogrammis neist ainult ühel uuritaval.

Vaatluste käigus registreeritud näitajate algandmed on esitatud lisana käesoleva töö lõpus.

Vaatlustulemuste statistiline analüüs tehti Tartu Riikliku Ülikooli arvutuskeskuses elektronarvutitel "Ural-4", ja "Nairi-2", kusjuures kasutati korrelatsioon- ja ankermatrisid.

Statistilisest näitajatest leiti aritmeetilised keskmised ($\bar{x}$), keskmised ruuthälbed (S_x), aritmeetiliste keskmiste keskmised vead (m), variatsioonikoefitsiendid (v), ja korrelatsioonikoefitsiendid (r). Aritmeetiliste keskmiste erinevuse tõepärasus (P) leiti Studenti t -tabeli abil alates tõenäosusest 95%. Korrelatsioonide usaldatavuse 5% piirväärtusks I grupis on $r \geq 0,291$, II ja III grupis $r \geq 0,354$.

4.3. Töös kasutatavad lühendid ja sümbolid

$\dot{f}$ - südame löögisagedus minutis

$RR_{süst.}$ - süstoolne arteriaalne vererõhk (mmHg)

$RR_{diast.}$ - diastoolne arteriaalne vererõhk (mmHg)

P_m - keskmine arteriaalne vererõhk (mmHg)

$\dot{V}_E$ - hingamise minutimaht liitrites

$\dot{V}_{O_2}$ - organismi poolt tarbitud hapniku hulk (ml/min)

$\dot{V}_{O_2}/\dot{f}$ - hapnikupulss ($\frac{ml/min}{lööki/min}$)

I_R - Robinson indeksi, $\frac{P_m \cdot \dot{f}}{100}$

I_{RPQ} - RPQ indeksi, $I_R \cdot QT$ sekundites

PWC_{120} ja PWC_{150} - (physical working capacity) keemise võimsus kg/min, mis põhjustab südame löögisageduse tõusu tasemele 120 ning 150 lööki/min

HV - südame maht (ml)

5. Töö tulemused ja analüüs

5.1. Vaatlusaluste iseloomustus ja sildade isheemiatõve ohutegurid

Vaatlusaluste üldine iseloomustus on esitatud **t a b e-
l i s 2**. Pingutusstenokardiaga haiged olid keskmiselt lühemat kasvuga, võrreldes III grupiga ($p < 0,05$), kuid keskmises kehakaalus ja rahvuslikus koosseisus gruppidevahelist olulist erinevust ($p > 0,05$) ei olnud. 37,8% I grupi uuritavatest ja 3,3% II grupist olid maselanikud, kõik III grupi vaatlusalused linneelanikud. Füüsilise töö tegijaid oli rohkem pingutusstenokardiaga haigete seas ning nende keskmine füüsiline koormus tööl oli suurem kui II grupis ($p < 0,01$), kus füüsilise töö tegijaid oli 16,7%. Tublisti erines uuritavate keskmine haridustase. Kõige madalam oli see I grupis ning kõige kõrgem III grupis ($I < II$ ning $I < III$; $p < 0,001$). Vaatlusaluste III grupis oli ka kõige rohkem intensiivset vaimset tööd tegevaid inimesi.

Elutingimuste iseloomustamisel võeti arvesse asustatuse suurus ühe perekonnaliikme kohta ning korteriolusid. Statistilised näitajad selles osas grupiti oluliselt ei erinevad.

Põetud haigused on toodud **t a b e l i s 3**. I grupi vaatlusalustel esines mao- ja sooltehaigusi ($p < 0,01$) ning maksa- ja sapiteede haigusi ($p < 0,05$) rohkem kui II grupis.

Maade põetud haiguste osas gruppidevahelist erinevust ei esine (p 0,05).

Tabel 2

Vestluseluste üldine iseloomustus

	I grupp		II grupp		III grupp		Keskaste näitajate erinevus
Pikkus ($\bar{x} \pm m$)	173,9 $\pm$ 0,9		174,9 $\pm$ 1,3		177,5 $\pm$ 1,2		I < III p < 0,05
Kehakaal ($\bar{x} \pm m$)	80,4 $\pm$ 1,7		78,5 $\pm$ 1,7		79,2 $\pm$ 1,4		
Rahvus	n	%	n	%	n	%	
1) eestlane	39	86,7	27	89,9	29	96,7	
2) venelane	6	13,3	3	10,1	1	3,3	
Elukoht							
1) linn	28	62,2	29	96,7	30	100	
2) maa	17	37,8	1	3,3	-	-	
Haridus							
1) alg	26	59,5	4	13,0	-	-	I < II, p < 0,001
2) kesk	9	19,5	2	6,6	-	-	I < III, p < 0,001
3) lõpetamata							
kõrgem	3	6,4	-	-	2	6,6	
4) kõrge	7	15,6	24	80,4	28	93,4	
Elutingimused							
1) halvad	1	2,2	1	3,3	3	9,9	
2) keskmised	29	64,4	12	39,9	10	33,3	
3) head	15	33,3	17	56,8	17	56,8	
Töö							
1) füüsiline	29	64,4	5	16,7	-	-	I < II, p < 0,001
2) vaimne	16	35,6	25	83,3	30	100	I > III; p < 0,001

Tabel 5

Põetud haigused

	I grupp		II grupp		III grupp		Keskliste näitajate erinevus
	n	%	n	%	n	%	
Mao- ja sool- te haigused	16	55,6	2	6,8	7	23,2	$I > II;$ $p < 0,01$
Maksa- ja sa- piteede haigu- sed	13	28,9	3	9,9	4	13,3	$I > II;$ $p < 0,05$
Nakkushaigu- sed	26	57,8	17	56,7	12	40,0	
Hüpertoonia- tõbi	9	19,9	2	6,6	-	-	
Koljutraumad	11	24,4	5	16,6	3	9,9	

I grupi vaatlusalused olid kaevanud füüsilisel pingutu-
sel vallanduvaid valusid südamepiirkonnas keskmiselt 4 aas-
tat. Kõige rohkem esines valuhoogusid hommikuti (64,4%), kella-
la 8 ja 12 vahel. 12 haigel (26,6%) oli kaasnemad anginoosse-
te valudega õhupuudustunne ning 14 vaatlusalusel (31,3%)
olid tekkinud valud südamepiirkonnas ka puhkeolekus. Valuhoogude
arv nädalas varieerus 1-175 korrani (keskmiselt 26 kor-
da), kusjuures erineva intensiivsusega pingutusstenokardia
vältas 10 sekundit kuni 30 minutit (keskmiselt 7 minutit).
Pingutusstenokardia iseloomustus on toodud tabelis 4.

Tabel 4

Püskusstenokardia iseloomustus

	Vaatlusaluste arv	%
Haiguse kestus		
1) kuni 1 a.	11	24,4
2) 1-5 a.	21	46,8
3) 6-10 a.	8	17,7
4) üle 11 a.	5	11,1
Valude intensiivsus		
1) nõrk	14	31,3
2) keskmine	22	48,8
3) tugev	9	19,9
Valude iseloom		
1) pigistav	16	35,8
2) tõusiv	13	28,8
3) näriv	8	17,7
4) atüüniline	8	17,7
Valude esinemispiirkond		
1) süda	39	86,7
2) rinnak	6	13,3
Valude irradiatsioon		
1) vasakusse õlga ja abaluupiirkonda	20	44,5
2) vasakusse kätte	17	37,7
3) kaelapiirkonda	4	8,9
4) mujale	4	8,9
Valude tekitamist soodustavad faktorid		
1) pühhomootsionaalne pinget	28	62,2
2) külm tuuline ilm	13	28,8
3) täis kõht	9	19,9
4) muud tegurid	5	11,1
Valude kupeerimine		
1) nitroglütseriiniga	14	31,1
2) sedatiivumide ja spasmolüütiliste ravimitega	31	68,9

Kõige sagedamini esines keskmise intensiivsusega (48,8%) ning pigistava iseloomuga (35,8%) valusid südamepiirkonnas (86,7%), mis kiirgusid enamasti vasakusse õlga ja abaluu piirkonda (44,5%). Otseseks anginoossete valude tekke põhjuseks kõikidel I grupi vaatlusalustel oli füüsiline pingutus. Soodustavatest teguritest tulid põhiliselt arvesse psüühomotsionaalne pingeline (62,2%) ja külm tuuline ilm (28,8%). Valude kupeerimiseks kasutasid I grupi uuritavad rahuoletut ning medikamentidest 31,1% haiged nitroglütseriini ja 68,9% sedatiivseid ning teisi spasmolütiliseid.

Pingutusstenokardiaga haigetel olid sagedamini endogeenseteks ohuteguriteks hüperkolesterineemia (250 mg %) (76,7%), hüper- β -lipoproteineemia (582,0 mg %) (55,6%), liigne kehakaal (55,5 %) ja südame isheemiatõve tekkimist soodustavad närvisüsteemi iseärasused (A-käitumistüüp) (46,0%) (tabel 5). Teisi endogeenseid ohutegureid esines vähem - hüpersteeniilist kehahitust 33,4%, hüpertooniat 15,5% ja perekondlikku eelsoodumust südame isheemiatõvesse haigestumisel 11,1%.

Eksoogeensetest ohuteguritest esines I grupis kõige rohkem intensiivset suitsetamist (84,4%), suurt psüühomotsionaalset pinget ja palju negatiivseid emotsioone (60,0%), loomsete rasvade liigtarvitamist toidus (46,6%), rafineeritud süsivesikute (37,7%) ja alkoholi (22,2%) liigtarvitamist (tabel 6).

II grupi uuritavatel esines 60,0%-l hüper- β -lipoproteineemiat ja 56,6%-l liigset kehakaalu. Intensiivseid

Tabel 5

Endoosseend ohutavurid

	I grupp		II grupp		III grupp		Keskliste näitajate erinevus
Kolesteriin mg% $\bar{x} \pm m$	274,5 $\pm$ 9,1		242,7 $\pm$ 8,6		232,8 $\pm$ 7,4		I>III; p<0,001 I>II; p<0,05
B-lipoproteiidid mg% $\bar{x} \pm m$	598,1 $\pm$ 20,5		615,1 $\pm$ 23,2		483,9 $\pm$ 23,0		I>III; p<0,001 II>III; p<0,001
RR süstoolne mmHg $\bar{x} \pm m$	131,3 $\pm$ 2,4		127,8 $\pm$ 2,8		124,1 $\pm$ 1,5		I>III; p<0,05
RR diastoolne mmHg $\bar{x} \pm m$	85,2 $\pm$ 1,4		84,5 $\pm$ 1,9		84,5 $\pm$ 1,2		
Keskmine arteriaalne vererõhk P _m mmHg $\bar{x} \pm m$	101,0 $\pm$ 1,8		98,6 $\pm$ 2,1		95,8 $\pm$ 1,8		I>III; p<0,05
Hüperkolesterineemia	n	%	n	%	n	%	
	30	76,7	11	36,7	11	36,7	I>II; p<0,05 I>III; p<0,01
Hüper-B-lipoproteineemia	25	55,6	18	60,0	8	26,7	I>III; p<0,01 II>III; p<0,01
Hüpertoonia	7	15,5	2	6,6	1	3,3	
Närvilisüsteemi seisundid:							
1) A-tüüp	21	46,0	10	33,3	6	20,0	I>III; p<0,05
2) B-tüüp	24	54,0	20	66,7	24	80,0	
Kehakaalu tõus							
1) väike	20	44,5	13	43,5	16	53,5	
2) keskmine	15	33,3	14	46,6	12	39,9	
3) suur	10	22,2	3	9,9	2	6,6	
Kehaehitus:							
1) hüpersteeniiline	15	33,4	13	43,4	9	30,0	
2) normosteeniiline	28	62,2	14	46,7	15	50,0	
3) asteeniline	2	4,4	3	9,9	6	20,0	

Tabel 6

Eksoorseensel ohutegurid

	I grupp		II grupp		III grupp		Keskiste näitajate erinevus
Suitsetamine (pek- kides) $\bar{x} \pm n$	6220,0 [±] 702,9		3776,6 [±] 1170,0		1901 [±] 474,0		I > III; p < 0,001
Intensiivsed suitsetajad	n	%	n	%	n	%	I > II; p < 0,05 I > III; p < 0,001
Mittesuitseta- jad	38	84,4	15	50,0	11	36,6	
Alkoholi tarvita- mine	7	15,6	15	50,0	14	46,6	I > II; p < 0,01 I > III; p < 0,01
1) vähe ja üldse mitte	13	28,9	19	63,5	23	76,7	I > II; p < 0,05 I > III; p < 0,001
2) keskmiselt	22	48,9	9	19,9	6	20,0	
3) palju	10	22,2	2	6,6	1	3,3	
Päihoemotsionaalne pinge ja negatiivsed emotsioonid							I > II; p < 0,001 I > III; p < 0,05
1) vähe	10	22,2	8	26,7	-	-	
2) keskmiselt	8	17,8	18	60,6	25	83,4	
3) palju	27	60,0	4	13,3	5	16,6	
Loomsete rasvade tarvitamine toidus							I > III; p < 0,01
1) vähe	7	15,6	6	20,0	7	23,0	
2) keskmiselt	17	37,8	18	60,0	23	76,7	
3) palju	21	46,6	6	20,0	-	-	
Rafineeritud süsivesikute tarvitamine toidus							
1) vähe	16	35,6	6	20,0	4	13,4	
2) keskmiselt	12	26,7	12	40,0	23	76,7	
3) palju	17	37,7	12	40,0	3	9,9	
Summaarne füüsi- line aktiivsus							I > II; p < 0,001; I < III; p < 0,001; II < III; p < 0,001
1) väike	16	35,6	24	80,2	-	-	
2) keskmine	17	37,8	5	16,5	27	90,1	
3) suur	12	26,6	1	3,3	3	9,9	

suitsetajaid oli selles grupis 50,0%, hüpersteeniilise kehahitusega inimesi 43,4%, rafineeritud süsivesikute liigset tarvitamist toidus ning hüperkolesterineemiat 36,7%. Ülejäänud ohutegurid reastasid järgmiselt: närvisüsteemi isehärasus (A-käitumistüüp) 33,3%, perekondlikku südame isheemiatõvesse haigestumise eelsoodumust 26,7%, loomsete rasvade ülemääraest tarvitamist toidus 20,0%, tugevat psühhomotoionaalset pinget ja palju negatiivseid emotsioone 13,3% ning hüpertooniat 6,6%.

III grupi vaatlusalustel oli ohutegureid üldiselt vähem: liigset kehakaalu 46,5%-l, hüperkolesterineemiat 36,7%-l, intensiivset suitsetamist 36,6%-l, hüpersteeniilist kehahitust 30,0%-l, hüper- β -lipoproteineemiat 26,7% A-käitumistüüpi 20,0%, perekondlikku koronaartõvesse haigestumise eelsoodumust 16,7% ja rafineeritud süsivesikute rohket tarvitamist toidus 9,9%-l murrutest. Ühe vaatlusaluse kohta tuli I grupis keskmiselt 5,4, II grupis 4,2 ja III grupis 2,2 südame isheemiatõve ohutegurit.

Grappe võrreldi ohutegurite suhtes järgmiselt: esialt I ja II grupi, seejärel I ja III ning lõpuks II ja III grupi uuritavaid.

Võrreldes ohutegureid I ja II grupis selgus, et pingutusstenokardiaga vaatlusalustel esineb rohkem psühhomotoionaalset pinget ja negatiivseid emotsioone ($p < 0,001$), hüperkolesterineemiat ($p < 0,05$), intensiivset suitsetamist ($p < 0,05$) ja alkoholi liigtarvitamist ($p < 0,05$).

Summaarne füüsilise aktiivsuse hindamisel võeti arvesse vaatlusaluste tööalast ja eluolustikulist füüsilist aktiivsust ning kehakultuuri ja spordiga tegelemist. I grupis oli summaarne füüsiline aktiivsus keskmiselt kõrgem kui II grupis ($p < 0,001$).

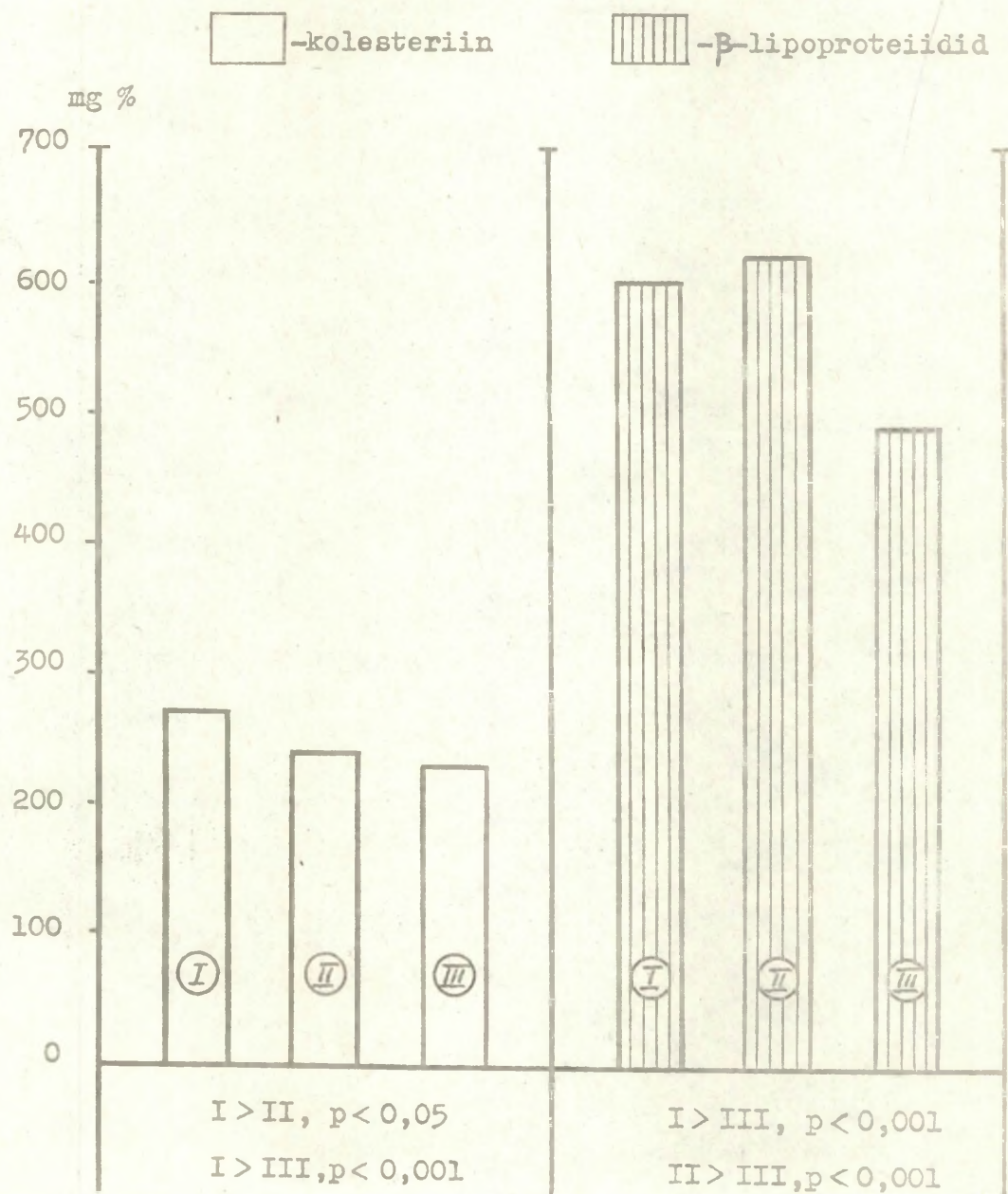
Endogeensete ja eksogeensete ohutegurite erinevused I ja III grupis olid veelgi suuremad. I grupi uuritavatel esines rohkem südame isheemiatõve teket soodustavaid närvisüsteemi isoostrasmi ($p < 0,05$), hüperkolesterineemiat ($p < 0,01$) ja hüper- β -lipoproteineemiat ($p < 0,01$). Pingutusstenokardiaga haigete seas oli tunduvalt rohkem ka intensiivseid suitsetajaid ($p < 0,001$), alkoholi liigtarvitajaid ($p < 0,001$), inimesi suure põhihooleotsionaalse pinge ja raskete negatiivsete emotsioonidega ($p < 0,05$) ning loomsete rasvade liigtarvitajaid ($p < 0,01$). I grupi vaatlusaluste summaarne füüsiline aktiivsus oli keskmiselt väiksem kui III grupil ($p < 0,001$).

Kontrollgruppide (II ja III) võrdlus näitas, et II grupis esines rohkem hüper- β -lipoproteineemiat ($p < 0,001$), füüsilist inaktiivsust ($p < 0,001$). Teiste ohutegurite vahelist statistiliselt usutavat erinevust ei täheldatud.

Kolesteriini, β -lipoproteiidide ning süsteolse ja keskmise arteriaalse vererõhu keskmist taset vaatlusalustel näitavad joonised 2 ja 3.

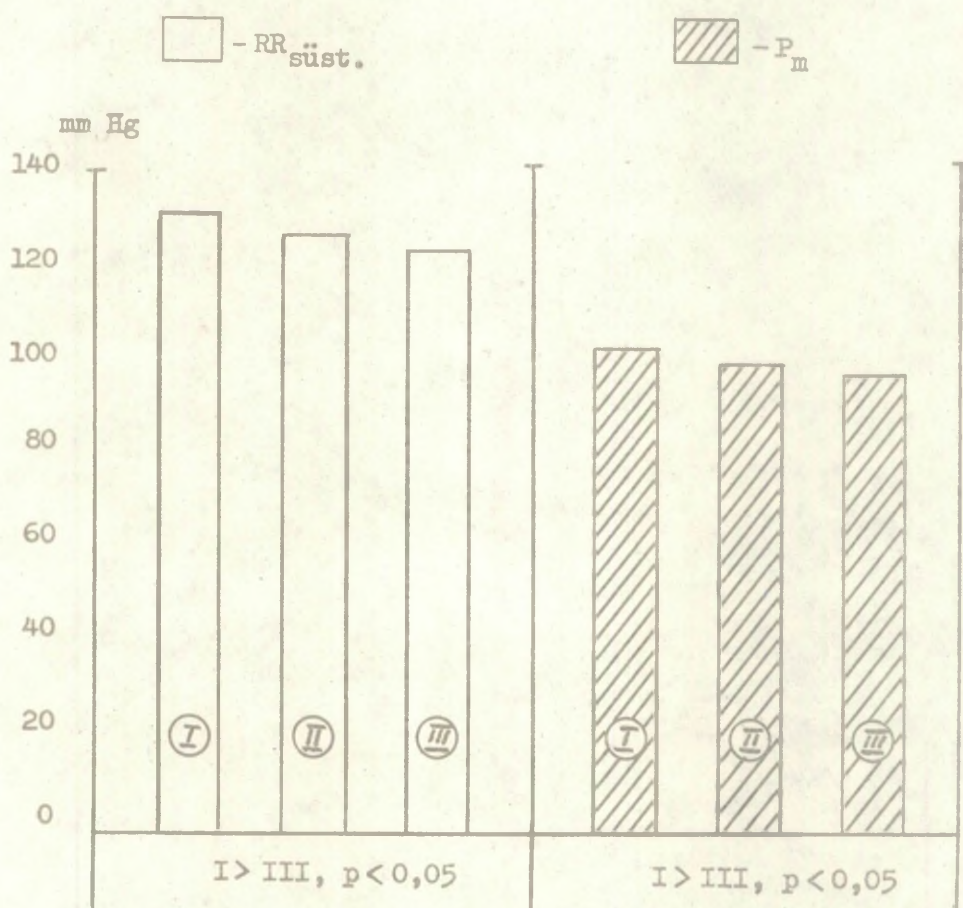
Kolesteriini keskmine sisaldus oli pingutusstenokardiaga haigetel suurem kui II ($p < 0,05$) ja III ($p < 0,01$) grupi

Kolesteriini ja β -lipoproteiidide keskmine sisaldus
gruppides I, II ja III.



Joonis 3.

Süstoolse ($RR_{süst.}$) ja keskmise arteriaalse vererõhu (P_m)
keskmine tase gruppides I, II ja III.



vaatlusalustel. β -lipoproteiidide hulk vereseerumis oli III grupis keskmiselt tunduvalt madalam võrreldes I ja II grupi uuritavatega ($p < 0,001$). Vaatlusaluste I grupis olid süstoolse ja keskmise arteriaalse vererõhu keskmised väärtused kõrgemad kui III grupis. Diastoolse vererõhu keskmises tasemes gruppidel statistiliselt tõepärasest erinevust ei olnud ($p > 0,05$).

Südame isheemiatõve ohutegurite vahel esinesid järgmised korrelatiivsed seosed.

Pingutusstenokardiaga haigete grupis oli linnaelanike füüsiline aktiivsus väiksem ($r = -0,346$; $p < 0,05$), sissetulek suurem ($r = 0,348$; $p < 0,05$) ja toidurežiim regulaarsem ($r = 0,301$; $p < 0,05$). Oluline korrelatiivne seos valit-
ses vereseerumi kolesteriini ja β -lipoproteiidide vahel ($r = 0,549$; $p < 0,001$) ning intensiivse suitsetamise ja β -lipoproteiidide sisalduse vahel ($r = 0,298$; $p < 0,05$).

II grupi vaatlusalustel esines samamuguline korrelatiivne seos toidu loomaste rasvade sisalduse ja liigse kehakaalu vahel ($r = 0,427$; $p < 0,05$) ning kolesteriini- ja β -lipoproteiidide sisalduse vahel ($r = 0,751$; $p < 0,001$).

Vaatlusaluste summaarse füüsilise aktiivsuse suurus korreleerus kehakaaluga ($r = -0,396$; $p < 0,01$), vereseerumi kolesteriinisisaldusega ($r = -0,374$; $p < 0,05$) ja β -lipoproteiididega ($r = -0,362$; $p < 0,05$). Negatiivne korrelatiivne seos esines ka haridustaseme ning alkoholi liigtarvitamise vahel ($r = -0,655$; $p < 0,001$). A-käitumistüübiga inimesed olid sagedamini ebaregulaarse toidurežiimiga

($r = -0,391$; $p < 0,05$) ja lähi elanud rohkem psühhotsionaalseid stressse ($r = 0,363$; $p < 0,05$).

III grupi vaatlusalustel oli vanuse tõustes vereseerumi kolesteriinisisaldus suurem ($r = 0,495$; $p < 0,01$). Positiivne korrelatiivne seos esines negatiivsete emotsioonide rohkuse ja β -lipoproteiidide sisalduse vahel ($r = 0,434$; $p < 0,01$). Südame isheemiatõve tekkimist soodustavate närvisüsteemi iseärasuste ja vereseerumi kolesteriini- ning β -lipoproteiidide sisalduse vahel valitses samuti samamuguline korrelatiivne seos ($r = 0,491$; $p < 0,01$ ja $r = 0,403$; $p < 0,05$).

Seega esines pingutusstandardiaga haigetel olukateguriitest kõige rohkem intensiivset suitsetamist (84,4%) ja hüperkolesterineemiat (76,7%). I grupi vaatlusalustel täheledati samuti palju psühhotsionaalseid stressse (60,0%), hüper- β -lipoproteineemiat (55,6%), liigset kehakaalu (55,3%) loomsete rasvade suurt hulka toidus (46,6%) ja südame isheemiatõve tekkimist soodustavaid närvisüsteemi iseärasusi (A-käitumistüüp) (46,0%).

II grupi vaatlusalustel oli nii endo- kui ka eksogeensoid olukategureid vähem. Esikohal oli hüper- β -lipoproteineemia (60,0%), järgnesid liigne kehakaal (56,6%), intensiivne suitsetamine (50,0%) ja hüpersteeniline kehahitus (43,4%). Teisi olukategureid märgiti tunduvalt vähem.

Regulaarselt kehakultuuriga tegelevatel vaatlusalustel esines olukateguritest rohkem liigset kehakaalu (46,5%), hüperkolesterineemiat (36,7%) ja intensiivset suitsetamist (36,6%).

Südame isheemiatõve ohutegurite gruppidevaheline võrdlus näitas, et kõige suuremad erinevused valitsesid I ja III grupi vaatlusaluste vahel, kõige väiksemad erinevused olid II ja III grupi uuritavatel. Ühe vaatlusaluse kohta tuli I grupis keskmiselt 5,4 südame isheemiatõve ohutegurit, II grupis 4,2 ja III grupis ainult 2,2 ohutegurit.

5.2. Elektrokardiograafiline koormustest

Puhkeoleku elektrokardiogramm oli 29-l pingutusstenokardiaga haigel (64,4%) normaal piires või väheste bioelektriliste muutustega, mis ei kuulu kodeerimisele Minnesota koodi järgi. Neljal vaatlusalusel esines anamneesis müokardi-infarkt, kuid ainult ühel juhul leidis see käesolevas uuringus kinnituse elektrokardiograafiliselt (rinnalülitustes QS-sakk - Minnesota kood I-1-7 ning Q- ja R-saki muutused vastavalt koodile I-2-1 ja I-2-8).

Hisi kimbu parema süäre totaalset blokaadi (kood VII-2) täheldati kahel haigel. Hisi kimbu vasaku süäre totaalset blokaadi (kood VII-1) ühel ja parema vatsakese elektrilise aktivatsiooni aeglustumist (kood IX-2) neljal uuritavaal. Elektrokardiograafilise koormustesti tulemused I grupis on esitatud kokkuvõtlikult tabelis 7.

12 haigel esines puhkeoleku elektrokardiogrammis ühes või mitmes unipolaarses rinnalülituses isoelektriline T-sakk (kood V-3) või negatiivne T-sakk (kood V-2). Isoelektrilist T-sakki esines sagedamini lülituses V_7 ning negatiivset T-sakki lülituses V_4 . Ühelgi I grupi vaatlusalusel ei täheldatud puhkeoleku elektrokardiogrammis ST-segendi patoloogilisi nihkeid. Kodeeritavaid elektrokardiograafilisi muutusi puhkeolekus oli üldse 16 haigel (35,6%).

Koormustest loeti müokardi hüpekia tekkimise suhtes positiivseks, kui elektrokardiogrammi ilmusid müokardi isheemia tunnused Minnesota koodile vastavalt XI - 1, 2, 3 ja

**Elektrokardiograafilis: koormustesti tulemused pingutsustestokardiaga
haigetel**

Patsient nr.	Vanus	Haiguse kestus	Test ±	Puhkeoleku EKG					EKG töö lõpus					EKG taast.-per. lõpus					Viimane koormus min	Koormus- testi katkest. Põhjus	Valu tu- govus I, II, III	Jätket- haired EKG-s
				V ₁	V ₂	V ₄	V ₅	V ₇	V ₁	V ₂	V ₄	V ₅	V ₇	V ₁	V ₂	V ₄	V ₅	V ₇				
1. V.A.	52	6,0	+			V-2					XI-1					XII-6	XII-3		II; 2	valu	II	
2. A.M.	51	13,0	+		IV-4														III	hingeldus		
3. T.B.	41	0,5	+																I	vasimus	III	
4. J.B.	47	3,0	-									XI-2							II; 1,5	vasimus		VII-2
5. V.B.	43	4,0	+		IV-1														III; 2	valu	II	
6. H.H.	44	1,2	+		V-2	V-2	V-3	V-3				XII-2					XII-2		IV	valu	II	
7. V.J.	53	5,0	+		I-1-7	I-2-8	I-2-1				XI-1	XI-1							V	valu	I	
8. H.K.	56	8,0	+			V-2	V-2	V-2			XI-1	XI-1					XII-4	XII-6	II	valu	III	
9. A.K.	39	10,0	+								XI-1	XI-1							V; 1,8	valu	I	
10. K.K.	31	1,2	+								XI-4								VI	vasimus		
11. V.K.	44	14,0	+			V-3	V-3	V-3			XI-1	XI-1					XI-1		IV	õhupuudus		
12. N.K.	41	2,0	-							XV-1							IV-1		IV	vasimus		XV-1
13. J.K.	38	0,8	+				V-3	V-2		XI-4		XII-6	XII-5		XI-4		XII-6	XII-5	V; 1,5	hingeldus		
14. Ü.K.	38	1,0	+							XI-1	XI-1								IV	nõrkus	III	IX-2°
15. S.L.	36	3,0	+																VI; 2	valu	II	IX-2°
16. E.N.	44	5,0	+								XI-4								V	valu	II	
17. P.O.	58	10,0	+													XI-4	XI-1		VI	valu	I	
18. O.O.	45	6,0	-																V	vasimus		VII-2
																				hingeldus		
19. E.P.	40	1,0	+							XI-4									V; 1,5	valu	II	
20. J.P.	46	0,2	+								XI-1	XI-1	XI-1			XI-4	XI-4		V; 2,1	valu	I	
21. T.P.	43	2,0	-																IV	nõrkus		
22. H.P.	53	2,0	+								XI-1					XI-1			I	valu	III	
23. A.R.	63	5,0	-																IV	hingeldus		
24. K.R.	39	8,0	+																I	vasimus		
25. H.R.	58	1,0	+								XI-1					XI-1			III	valu	III	
26. P.R.	59	1,0	+							XI-4	XI-4					XI-1			III; 2,5	valu	II	
27. P.S.	54	9,0	+		V-2	V-2	V-3			XI-1	XI-1	XI-1			XII-6	XII-6	XII-4		IV	valu	II	
28. V.Z.	44	0,8	-																V	vasimus		IX-2°
29. R.T.	48	10,0	+							XI-4	XI-1				XI-4	XI-1			V; 2,4	vasimus	I	
30. H.T.	52	5,0	+					V-3			XI-4	XI-3	XII-6					XII-6	II; 2	nõrkus-jal- gade vasimus		
31. V.T.	42	0,2	-																IV	vasimus		
32. I.T.	41	2,0	+		IV-1	IV-1													VI	valu	I	
33. V.T.	46	2,0	+					V-3								XII-3		XII-4	IV; 2,1	vasimus		
34. N.V.	48	2,0	+																IV	hingeldus		
35. E.V.	57	14,0	+																II	valu	I	VII-1
36. L.V.	54	13,0	+			V-2	V-2	V-3			XI-1	XI-1				XII-3	XII-5	XII-6	II	valu	III	VII-3
37. E.O.	38	0,9	+								XII-1	XII-1	XII-6			XI-1	XI-1		V; 1,8	vasimus	I	
38. V.U.	43	0,8	+								XI-1	XI-1				XI-1	XI-1		VI	valu	I	
39. A.R.	48	0,2	+			V-2				XII-3	XII-3				XII-6				IV	valu	I	
40. A.P.	43	3,5	+			V-2	V-2											XII-3	V	valu	I	
41. V.K.	40	0,4	+													XI-1			III; 2,1	valu	I	
42. E.H.	40	0,5	+													XI-1			IV	valu		
43. R.O.	39	4,5	+								XI-1	XI-1				XI-1			VI	vasimus		
44. L.U.	45	0,5	+																IV; 2,5	vasimus	II	
45. S.S.	40	13,0	+				V-3				XI-1								V	hingeldus		
																				valu		

V ₇	Viimane koormus min	Koormus-testi katkest. põhjus	Valu tugevus I, II, III	Jätkehaiged EKG-s	Stenokardia				Isheemia EKG-s				Maksim. ST-segm. depress. mV	Märkusi		
					töö ajal	taast.-per.-is	töö + taast.	kestus taast.-per.-is	töö ajal	taast.-per.-is	töö + taast.	kestus taast.-per.-is				
XII-6	II; 2	valu	II	VII-2			+	1,5	+				0,3	Valu tekkis II töö 2 minutil		
	III	hingeldus								+	3,0	0,2	Kaasus õhupuudus			
	I	väsimus	III							+	2,0	0,1	Valu tekkis III töö 2. minutil, kaasus tugev väsimus			
	II; 1,5	väsimus								+	1,0	0,2	Tugev jalgade väsimus			
	III; 2	valu	II							+	0,5	0,1	Kaasus nõõdukas väsimus			
	IV	valu	II							+	5,0		Valu kiirgus maksa piirkonda, kaasus hirmutunne			
	V	valu	I							+	4,0	0,2	Kaasus tugev hingeldus			
	II	valu	III							+	5,0	0,5	Närv valu			
	V; 1,8	valu	I							+	1,0	0,2	Tugev jalgade väsimus ja õhupuudustunne			
	VI	väsimus										0,2	0,2	Kaasusid väsimus ja südamepekslemine		
XII-5	IV	õhupuudus		XV-1								0,2	0,2	Tugev üldine väsimus		
	IV	väsimus								+	5,0	0,3	Kaasus südamepekslemine			
	IV	väsimus								+	5,0		Kaasus õhupuudustunne			
	V; 1,5	hingeldus								+	1,0	0,2	Valu kadus töö lõpetamise järel			
	IV	nõrkus	III		IX-2°	+							0,2	0,2	Tugev valu, kaasus tugev higistamine	
	VI; 2	valu	II		IX-2°			+	5,0		+	1,0	0,2	Kerge õhupuudustunne		
	V	valu	II					+	5,0		+	3,0	0,2	0,2	Taast.-per. 1. minutil tekkis närv valu	
	VI	valu	I					+	4,0							
	V	väsimus			VII-2							+	3,0	0,2	0,2	Kaasusid tugev väsimus ja südamepekslemine
	V; 1,5	hingeldus										+	11,0	0,2	0,2	Tugev üldine väsimus ja õhupuudustunne
XII-6	V; 2,1	valu	II		+										Tekkis survetunne peas	
	V; 2,1	valu	I				+	5,0		+	8,0	0,2	0,2	Tugev õhupuudustunne		
	IV	nõrkus													Kaasus südamepekslemine	
	I	valu	III				+	8,0							Valu kuiperiti taast.-per. 3 min. nitroglütseriiniga	
	IV	hingeldus											0,2	0,2	Kaasus tugev väsimus ja õhupuudus, valu kiirgus kaela	
	I	väsimus	III				+	5,0		+	1,0	0,3	0,3	Väsimus		
	III	valu	II				+	5,0		+	2,0	0,4				
	III; 2,5	valu	II				+	2,0							Kaasus tugev hingeldus ja higistamine	
	IV	valu	II				+	3,0								
	V	väsimus		IX-2°												
XII-6	V; 2,4	väsimus	I				+	10,0					0,2	0,2	Taast.-per. 3. min. tekkis nõrk valu, mis kadus 40 min pärast	
	II; 2	nõrkus-jalgade väsimus											0,2	0,2	Üldine väsimus tulised peas	
	IV	väsimus													Silade ees virvendus	
	VI	valu	I				+						0,2	0,2	Tugev üldine ja jalgade väsimus	
XII-4	IV; 2,1	väsimus													Valu rinnaku taga, üldine väsimus	
	IV	hingeldus											0,2	0,2	Kaasus raskustunne peas	
	IV	valu	I	VII-1			+	1,0		+	6,0	0,3	0,3	Südamepekslemine, peas valu		
	II	valu	I	VII-3			+	0,5		+		0,2	0,2	Valu kiirgus vasakule abaluu piirkonda		
XII-6	II	valu	III				+	3,0	+			12,0	0,3	0,3	Tugev väsimus, kõrvade kohin	
	V; 1,8	väsimus	I				+	6,5		+		6,0	0,2	0,3	Kaasus tugev väsimus	
	VI	valu	I				+	5,0					0,2	0,2	Tasakaaluhäired	
	IV	valu	I				+	2,0					0,1	0,1	Kaasus õhupuudus, väsimus. Valu kiirgus vas. kätte	
XII-3	V	valu	I				+	5,0		+			0,1	0,1	Tugev üldine väsimus	
	III; 2,1	valu	I				+	3,0		+			0,2	0,2	Paroma jala väsimus	
	IV	väsimus											0,1	0,1	Tugev jalgade väsimus	
	IV; 2,5	väsimus	II				+	5,0		+			0,2	0,1		
	V	hingeldus														
	V	valu														

5; XI - 4 ST-J depressioonil 0,2 mV ja rohkem; XII - 1 ja 2; XII - 4 või tüüpilise anginoosse valu vallandamise tõttu.

Positiivne oli elektrokardiograafiline koormustest 38-l uuritavaal (84,4%). Neist neljal (6,9%) loeti koormustest positiivseks ainult tüüpilise anginoosse valu vallandamise tõttu, kümnel (22,2%) müokardi isheemia või isheemilise kahjustuse tunnuste ilmnemisel elektrokardiogrammis ning 24 vaatlusalusel (68,9%) nii anginoosse valuhoo kui ka elektrokardiograafiliste isheemiatunnuste koosainemise tõttu. Normaalse puhkeoleku elektrokardiogrammiga 29 patsiendist oli positiivne koormustest 22-l, s. t. füüsiline pingutus põhjustas koronaarpuudulikkuse tekkimise 75,9%-l mainitud vaatlusalustest. Nendest vaatlusalustest neljal (16,7%) loeti EKG koormustest positiivseks ainult tüüpilise anginoosse valu vallandamise tõttu, neljal ainult isheemia tunnuste ilmnemisel koormusaegses elektrokardiogrammis ning 15 uuritavaal (63,8%) nii anginoosse valu kui ka elektrokardiograafiliste isheemiatunnuste koosainemise tõttu.

Patsientidel, kellel tekkisid füüsilisel pingutusel müokardi isheemia või isheemilise kahjustuse tunnused elektrokardiogrammis, kaasusid kümnel juhul tugev üldine või jalgade väsimus, hingeldus või südamepekslemine. Kahelsal vaatlusalusel lisandus teistele subjektiivsetele kaebustele mõõdukas kuni tugev õhupuudustunne ning ühel juhul hirm järgmise füüsilise koormuse ees.

13 positiivse koormustestiga uuritavat (34,2%) kaebasid ainult anginooset valu südamepiirkonnas, 25 (65,8%) juhul aga lisandus teisi mainitud subjektiivseid kaebusi. Ühel juhul põhjustas füüsiline koormus üksikuid ventrikulaarseid ekstrasüstoleid (Minnesota kood XV-1), mis koormustesti lõpetamisel vähenesid ning 30 minuti pärast kadusid täiesti.

Positiivse elektrokardiograafilise koormustestiga vaatlusalustest kolmel esinesid müokardi isheemia või isheemilise kahjustuse tunnused elektrokardiogrammis ainult töö ajal, 6-1 ainult taastumisperioodil ning 24 patsiendil nii füüsilise koormuse ajal kui ka taastumisperioodil. Kolmel uuritaval lakkasid valud südamepiirkonnas kohe füüsilise töö katkestamise järel. Ühel haigel tekkis anginoosne valu 1 minut ja teisel 2,5 minutit pärast koormuse lõpetamist, valud lakkasid vastavalt taastumisperioodi kolmandal ja kümnendal minutil. Võrreldes subjektiivsete kaebuste ja elektrokardiograafiliste koronaarpuudulikkuse tunnuste kestust, selgus, et 15 vaatlusalusel esinesid müokardi isheemia tunnused EKG-s kauem kui subjektiivsed kaebused, 11-1 olid nad ajaliselt võrdsed ning 12 uuritaval vältasid subjektiivsed kaebused kauem kui elektrokardiograafilised isheemia ja isheemilise kahjustuse tunnused. Anginoosse valu keskmine kestus füüsilise töö katkestamise järel oli $2,5 \pm 0,2$ min ja müokardi isheemia tunnuste keskmine vältus elektrokardiogrammis $3,4 \pm 0,3$ min.

Sagedamini esinesid müokardi isheemia ja isheemilise kahjustuse tunnused koormusaegses elektrokardiogrammis lülitustes V_4 (52,0%), V_5 (29,1%) ja V_2 (16,6%).

Müokardi isheemia tunnuseid koormusaegses EKG-s esines samasegselt lülitustes V_2 ja V_4 neljal vaatlusalusel, lülitustes V_4 ja V_5 üheteistkümmel ning lülitustes V_5 ja V_7 neljal I grupi uuritavaal. Ühel vaatlusalusel täheldati müokardi isheemia tunnuseid koormusaegses elektrokardiogrammis samasegselt lülitustes V_2 , V_4 ja V_5 ning kolmel uuritavaal lülitustes V_4 , V_5 ja V_7 .

Kõige rohkem esines müokardi isheemilise kahjustuse tunnustest koormusaegses elektrokardiogrammis ST-segmendi depressiooni 0,1 mV ja rohkem (Minnesota kood XI-1): 22 juhul (73,3%) kõigist elektrokardiograafilistest müokardi isheemia tunnustest. ST-segmendi maksimaalse depressiooni kestmiseks väärtuseks I grupis oli $0,22 \pm 0,01$ mV.

Puhkeoleku isoelektrilise (kood V-3) või negatiivse (kood V-1 ja 2) T-saki reinversiooni füüsilise pingutuse ajal või selle järel täheldasime I grupi viiel vaatlusalusel. Neist kahel kaasus sellele anginoosne valu, kolmel aga üldine enesetunde halvenemine ja väsimus. Ühel juhul asendusid puhkeoleku isoelektrilised T-sakid töö ajal kõrgete positiivsete teravatipuliste T-sakkidega, mis aga taastumisperioodi lõpuks muutusid negatiivseteks (kood XII-4).

Kõige sagedamini lokaliseerus müokardi isheemia südame tipu piirkonda (15 uuritavaal 44,7%) ning ees- ja lateraalseina (12 vaatlusalusel 35,3%). Pesseina isheemilist kahjustust täheldati kolmel patsiendil ning ees- ja vaheseina koldest kahjustust neljal vaatlusalusel.

Doseeritud füüsiliste koormuste katkestamise aega näitab joonis 4.

Kõik 6 astmeliselt suureneva võimsusega füüsilist koormust sautsid läbi teha ainult viis vastlusalust, kuid ka neil leeti elektrokardiograafilise koormustest positiivseks anginoosse valu või müokardi isheemilise kahjustuse tunnuste ilmnemise tõttu elektrokardiogrammis. Keskmiselt töö katkestamise ajaks pingutusetenokardiaga haigetel kujunes IV töö (800 kgm/min) 2 min 20 s.

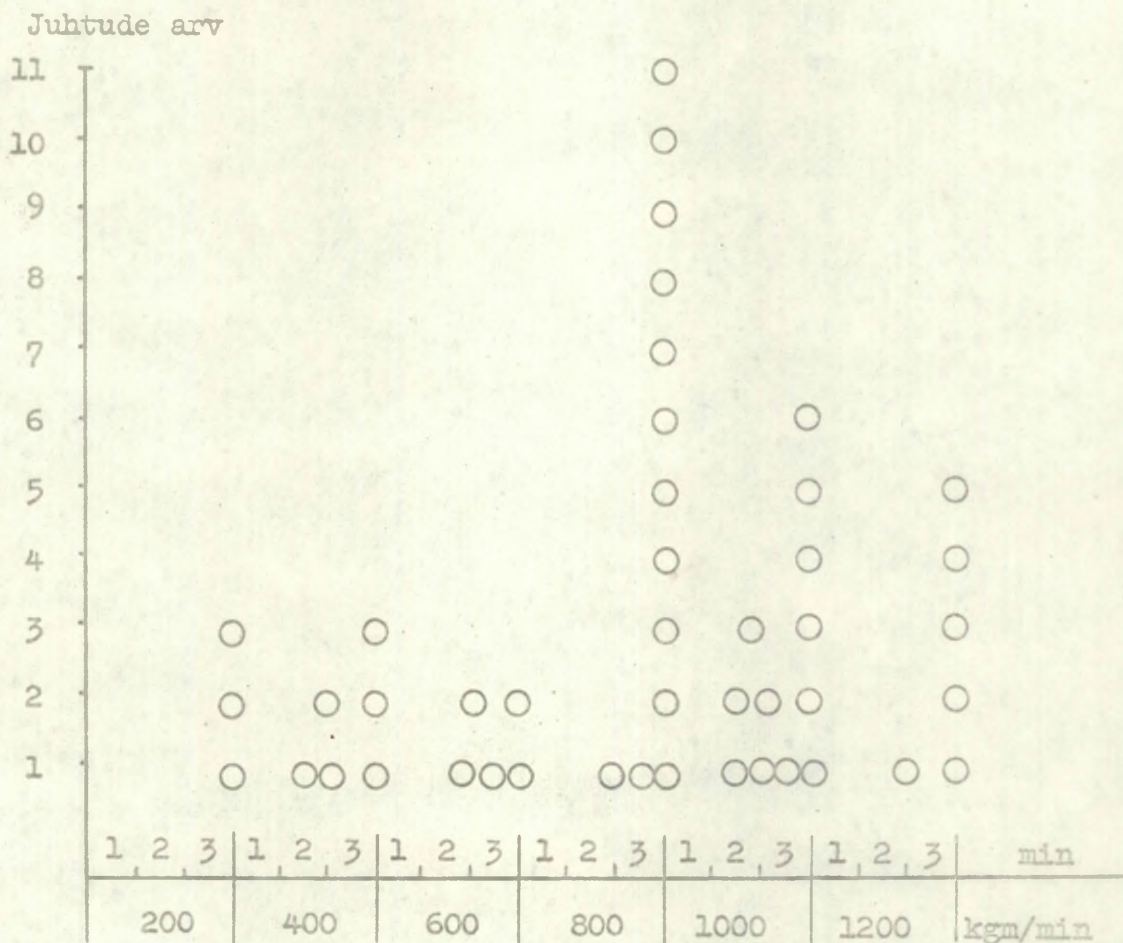
Korrelatsioonanalüüs näitas, et uuritavate füüsilise töövõime ja elektrokardiograafiliste müokardi isheemia tunnuste raskusastme vahel statistiliselt usaldatav seos puudus. Samuti ei olnud tõepärast korrelatiivset seost subjektiivsete kaebuste tugevuse ja kestuse ning elektrokardiograafiliste patoloogiatunnuste raskusastme ja kestuse vahel.

Elektrokardiograafilise koormustest ei põhjustanud koronaarpuudulikkusega haigetel komplikatsioone. Ainult ühel juhul kasutati anginoosse valu kuperimiseks nitroglütseriini. Teistel patsientidel vaibusid valud südamepiirkonnas või muud subjektiivsed vaevused kiiresti pärast füüsilise pingutuse lõppemist.

Elektrokardiograafilise koormustesti täiendline positiivne resultaat on esitatud joonisel 5.

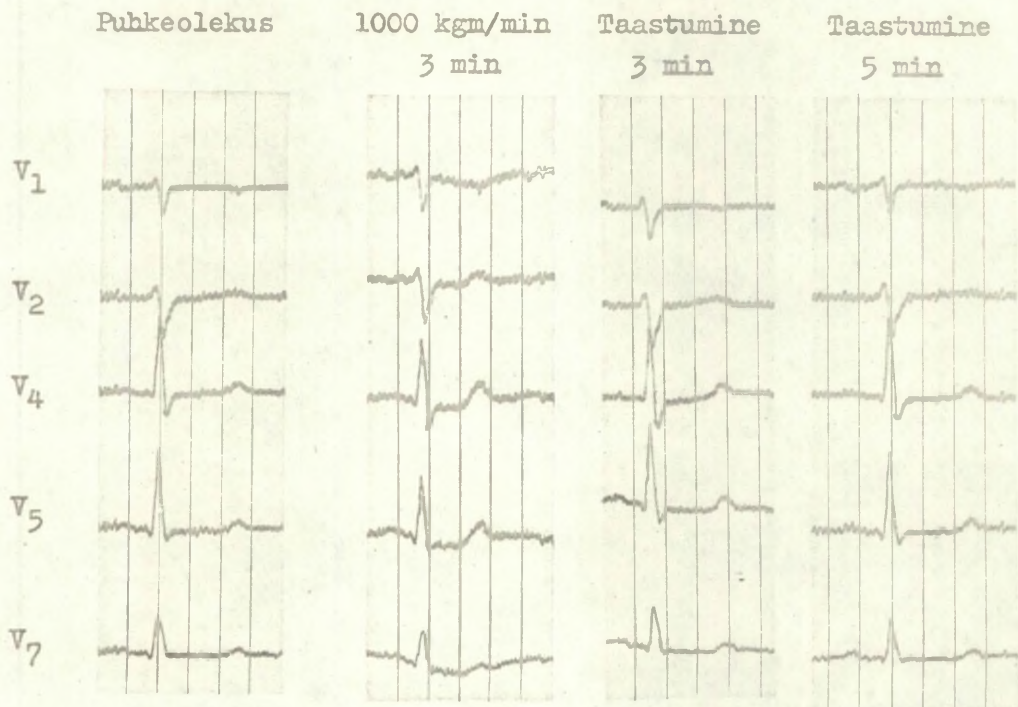
Joonis 4.

Elektrokardiograafilise koormustesti katkestamise
aeg pingutusstenokardiaga haigetel.



Joonis 5.

Elektrokardiograafilise koormustesti
tulemus patsiendil V.J.(53-a.)



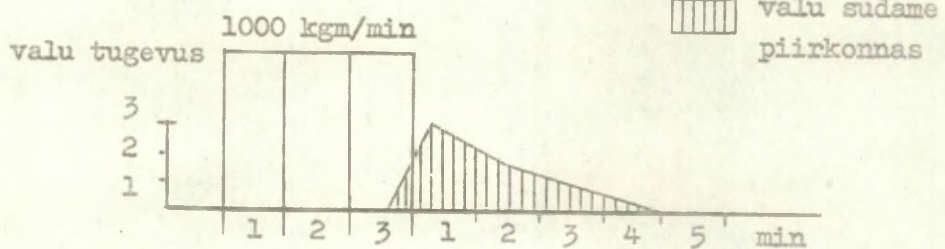
1 mV = 0,5 cm

V₄- kood XI-1

V₄- kood XI-2

V₅- kood XI-1

V₅- kood XI-2



Haigusjuht nr. 7.

53-aastane patsient V.J., kes oli kaevanud pingutusstenokardiat 5 aastat, katkestas koormustesti pärast V tööd (1000 kg/min). Koormuse lõpus tekkis südamepiirkonnas terav valu, mis soovitas maksimaal vahetult töö lõpetamise järel, hakkas siis vähenema ning taastumisperioodi kolmandal minutil kadus. Valule lisandusid tugev hingeldus ja väsimus. Müokardi isheemilise kahjustuse tunnused elektrokardiogrammis tekkisid valuga samasegselt ning kadusid taastumisperioodi neljandaks minutiks.

Haigusjuht nr. 38.

43-aastasel patsiendil V.U. (kaebused 9 kuud) tekkis nõrk valu südamepiirkonnas alles VI töö (1200 kg/min) järgse taastumisperioodi teisel minutil (j o o n i s 6). Valu kiirus vaselaale abalumpiirkonda ning püsis kuni taastumisperioodi lõpuni. Füüsilise koormuse viimasel minutil tekkisid elektrokardiogrammis lülitustes V_4 ja V_5 müokardi isheemilise kahjustuse tunnused, mis säilisid ka taastumisperioodi 5. minutil ning kadusid alles 20 min pärast koormustesti lõpetamist.

Haigusjuht nr. 45.

Ühel juhul (j o o n i s 7) tekkisid elektrokardiogrammis IV töö teisel minutil kõrged teravatipulised T-sahid, mis pärast koormuse katkestamist pidevalt vähenesid ning

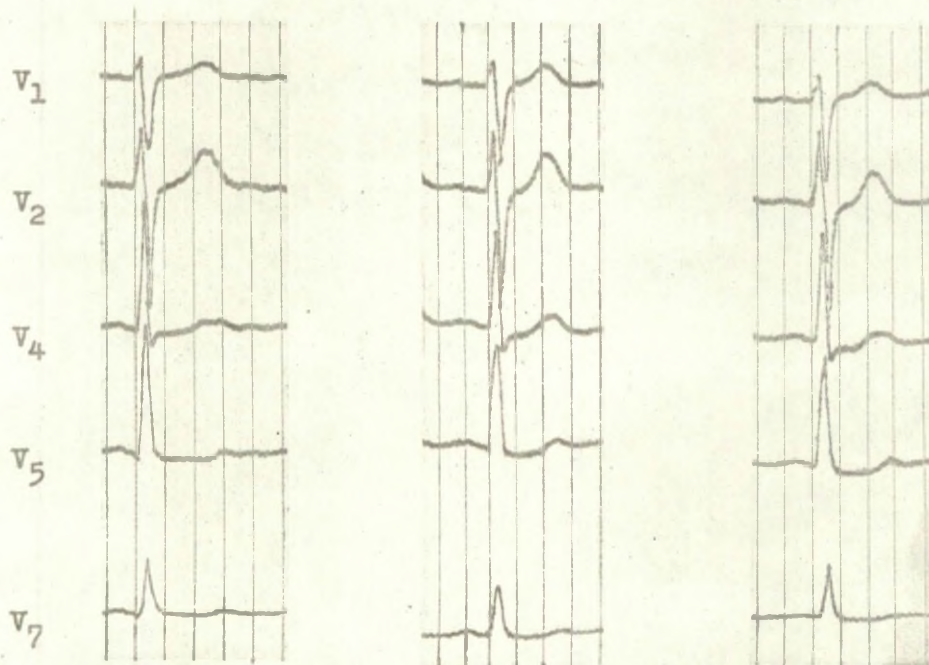
Joonis 6.

Elektrokardiograafilise koormustesti
tulemus patsiendil V.U.(43-a.)

Puhkeolekus

1200 kgm/min
3 min

Taastumine
5 min



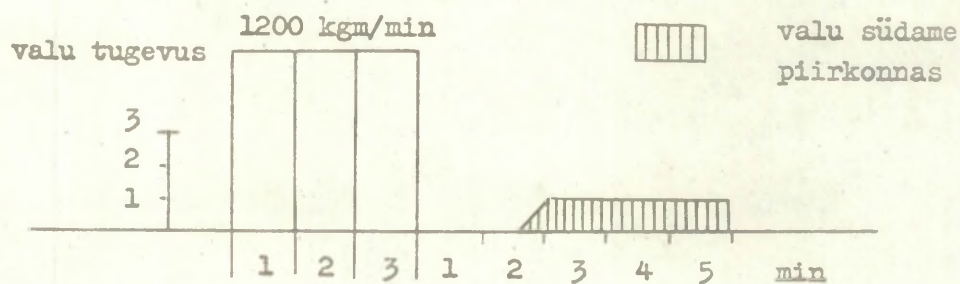
V₄- kood XI-4

V₄ - kood XI-1

V₅- kood XI-1

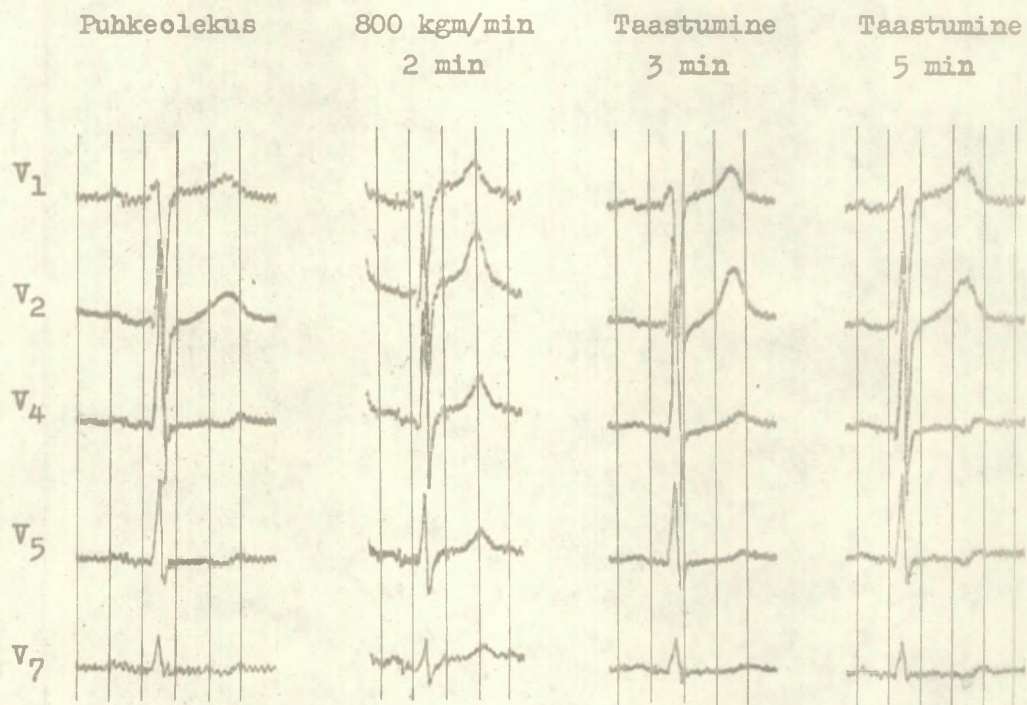
V₅- kood XI-1

1 mV = 0.5 cm



Joonis 7.

Elektrokardiograafilise koormustesti
tulemus patsiendil S.S.(40-a.)



1 mV = 0.5 cm

V₄- kood XII-4

V₅- kood XII-4

asendusiid liilitustes V_4 ja V_5 negatiivaste T-sakkidega (kood XII-4), 40-aastane patsient S.S., pingutusstenokardiast kaevanud 2 aastat, oli sunnitud katkestama koormustesti 2 min 10 s IV töö (800 kg/min) algusest tugeva üldise väsimise, enesetunde halvenemise ja hingelduse tõttu. Seisund parenes taastumisperioodi kolmandaks minutiks.

II grupi vaatlusalustel mükardi isheemia tunnuseid puhkeoleku elektrokardiogrammis ei leidunud. Neljal uuritavaal esines elektrilise aktiivsuse aeglustumine paremas vatsakeses (Minnesota kood IX-2) ja kahel Hisi kimbu parema ääre osaline blokad (kood VII-3). Kaks vaatlusalust katkestasid elektrokardiograafilise koormustesti V töö (1000 kg/min) järel üldise väsimise, südame pekslemise ja enesetunde halvenemise tõttu; ülejäänud uuritavad sooritasid kõik kaus koormust. Üks vaatlusalune tundis VI töö (1200 kg/min) lõpus südamepiirkonnas üldlaad valutohkeid, mis koormuse lõpetamise järel kahe kadusid.

Kodeeritavad elektrokardiograafilised muutused II grupi vaatlusalustel on esitatud tabelis 8. Ühel uuritavaal ilmusid VI töö (1200 kg/min) sooritamisel elektrokardiogrammis ST-segmendi depressioon liilitustes V_4 ja V_5 (kood XI-1), kuid mingeid subjektiivseid kaebusi ei kaasnenu. Kahel juhul tekkis VI töö (1200 kg/min) järgses taastumisperioodis (kood XI-4) tüüpil ST-segmendi depressioon elektrokardiogrammis. Nendel uuritavatel enesetunne ei halvenenud. Seega võis II grupis vaatlusalustel lugeda elektrokardiograafilist koormustesti positiivseks kolmel juhul (10,0%).

Tabel 8

Elektrokardiograafilise koormustesti tulemused II grupis

Nr.	Vanus	EKG töö lõpus					EKG taast-per.lõpus					Viimane koormus	Koormus- testi katkest. põhjus	Juh- te- hal- red EKG-s	Isheemia EKG-s				Maksim. ST-segm. depress. mV	Märkused
		V ₁	V ₂	V ₄	V ₅	V ₇	V ₁	V ₂	V ₄	V ₅	V ₇				töö ajal	taast. per.- is	töö+ taast.	kestus taast. per.-is		
1.A.A.	62											V	väsimus							Kaasusid peeringlemine ja enesetunde halvenemine VI töö lõpus tekkisid sü- damepiirkonda üksikud tor- ked, mis kiiresti kadusid Kaasus tugev väsimus. Taastumisperioodi lõpus tekkis EKG-s isheemia tun- nus Tugev väsimus Tugev väsimus ja südame- pekalemine
2.Ü.L.	50											VI								
3.A.L.	64			XI-I	XI-I				XI-I	XI-I		VI					+	10,0	0,1	
4.E.M.	55								XI-4			VI				+		12,0	0,2	
5.R.P.	45								XI-4			VI				+		2,0	0,1	
6.H.P.	40											VI		VII-3						
7.R.P.	40		V-3									VI			+					
8.L.S.	42											V	väsimus ja nõr- kustunne							
9.E.T.	40											VI		VII-3						

Puhkeoleku elektrokardiogramis esines III g r u p i s seitsmel uuritaval elektrilise aktivatsiooni aeglustumine paremas vatsakeses (Hümesota kood IX-2) ja neljal Hüd kinal parema südre osaline blokaad (kood VII-3) ning ühel juhul elektrilise aktivatsiooni kerge aeglustumine vatsakeses. Kõik III grupi vaatlusalused sooritasid kaks füüsilist koormust ning ühelgi ei esinenud positiivset elektrokardiograafilist koormustentti.

II ja III grupi vaatlusaluste elektrokardiogrami T-sakkide kestuste amplituudide dünaamika doseeritud füüsilise koormuse 1200 kga/min ajal ning sellele järgneval 5-min. taastumisperioodil on esitatud t a b e l l i s 9 ja j o o n i s e l 8.

Füüsilise pingutuse alguses langes T-sakkide amplituud rinnalülitustes V_2 , V_4 , V_5 ja V_7 mõlema rühma vaatlusalustel allapoole puhkeoleku ja VI töö (1200 kga/min) eelset taset. Alates koormuse esimesest minutist hakkas keskmine T-sakkide amplituud progresseeruvalt tõusma kõigis mainitud lülitustes, kusjuures maksimaalne amplituud saabus taastumisperioodi esimese minuti lõpuks. Seejärel T-sakkide amplituud langes, saavutades taastumisperioodi lõpuks lähteväärtuse või sellele lähedase taseme. Lülitustes V_4 , V_5 ja V_7 oli III grupi vaatlusaluste T-sakkide keskmine amplituud töö ajal statistiliselt usutavalt kõrgem kui II grupi uuritavatel. Taastumisperioodi lõpuks jäi kahe grupi erinevus piisima lülitustes V_4 ja V_7 .

II grupi vaatlusaluste T-sakkide keskmine amplituud lülitustes V_2 , V_4 ja V_5 jäi taastumisperioodi viiendal

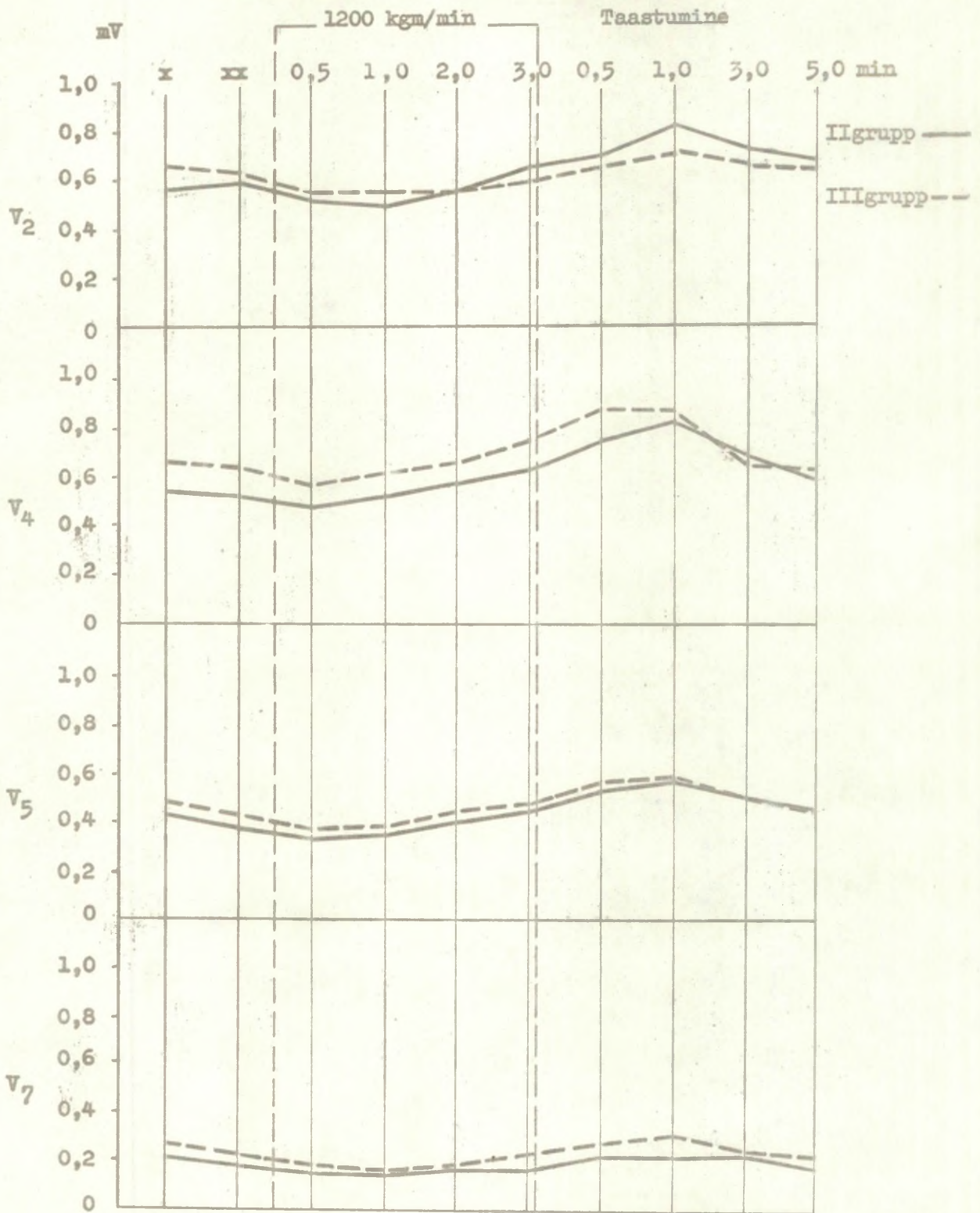
- 56 -

Pubko-ERG										Vegetabil erne VI tooo										VI tooo 30 B										VI tooo 1. min									
II Grupp		III Grupp		$\bar{x} \pm m$		III>II;		p<0,001		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;					
V ₂	0,58±	0,54±	0,05	0,04	0,04	0,41±	0,04	0,27±	0,62±	0,04	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05							
V ₄	0,54±	0,54±	0,04	0,04	0,04	0,41±	0,04	0,27±	0,62±	0,04	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05							
V ₅	0,41±	0,41±	0,04	0,04	0,04	0,27±	0,62±	0,04	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05							
V ₇	0,21±	0,21±	0,02	0,02	0,02	0,27±	0,62±	0,04	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05							
V ₂	0,60±	0,60±	0,06	0,06	0,06	0,21±	0,60±	0,04	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05							
V ₄	0,51±	0,51±	0,04	0,04	0,04	0,21±	0,60±	0,04	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05							
V ₅	0,38±	0,38±	0,04	0,04	0,04	0,21±	0,60±	0,04	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05							
V ₇	0,19±	0,19±	0,02	0,02	0,02	0,21±	0,60±	0,04	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05							
V ₂	0,52±	0,52±	0,05	0,05	0,05	0,21±	0,60±	0,04	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05							
V ₄	0,49±	0,49±	0,04	0,04	0,04	0,21±	0,60±	0,04	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05							
V ₅	0,32±	0,32±	0,03	0,03	0,03	0,21±	0,60±	0,04	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05							
V ₇	0,15±	0,15±	0,02	0,02	0,02	0,21±	0,60±	0,04	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05							
VI tooo 2. min										VI tooo 10ous										30 er. taast.										1 min taast.									
		V ₂		V ₄		V ₇				V ₂		V ₄		V ₇		V ₂		V ₄		V ₇				V ₂		V ₄		V ₇		V ₂		V ₄							
II Grupp		0,55±		0,40±		0,15±		0,64±		0,62±		0,44±		0,18±		0,70±		0,74±		0,53±		0,22±		0,81±		0,81±		0,58±		0,22±		0,01							
III Grupp		0,55±		0,43±		0,19±		0,60±		0,74±		0,46±		0,23±		0,69±		0,89±		0,55±		0,29±		0,71±		0,86±		0,59±		0,02		0,01							
$\bar{x} \pm m$		0,06		0,04		0,01		0,06		0,04		0,03		0,01		0,07		0,04		0,03		0,02		0,07		0,05		0,04		0,01									
$\bar{x} \pm m$		0,06		0,04		0,01		0,06		0,04		0,03		0,01		0,07		0,04		0,03		0,02		0,07		0,05		0,04		0,01									
Kestaste		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;		III>II;							
natataste		p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05							
grineva																																							

		3 min toast.				5 min toast.			
	V ₂	0.72±	0.69±	0.50±	0.22±	0.69±	0.59±	0.44±	0.19±
II Group	$\bar{x} \pm m$	0.06	0.04	0.03	0.02	0.05	0.04	0.04	0.02
III Group	$\bar{x} \pm m$	0.66±	0.68±	0.50±	0.25±	0.66±	0.63±	0.44±	0.23±
		0.05	0.05	0.04	0.02	0.05	0.04	0.03	0.02
Kristine	II > III	p < 0.05					III > II		III < III
Orthene	p < 0.05						p < 0.05		p < 0.05

Joonis 8.

T- sakkide dünaamika koormusel 1200 kgm/min.



x-puhkeoleku algtase; xx-10 s enne koormust 1200 kgm/min

minutil kõrgemale algtasemest, kama III grupis täheldati T-sakkide amplituudi täielikku taastumist.

Elektrokardiograafilise koormustesti tulemuste analüüsist selgus, et pingutusstenokardiaga haigete puhkeoleku elektrokardiogramm oli 64,4% juhtudel normaalses piires või vähesete bioelektriliste muutustega. Füüsiline koormus põhjustas normaalse puhkeoleku EKG-ga 29 vastlusalusest 20-l (68,9%) müokardi isheemia tunnuste tekkimise elektrokardiogrammis. Üldse loeti elektrokardiograafilise koormustest positiivseks 38-l pingutusstenokardiaga haigel (84,4%), naist kolmel (8,9%) anginoosse valu vallandamise tõttu, kümnel (22,2%) koronaarpunduliduse tunnuste ilmnemisel EKG-s ning 24-l (68,9%) nii anginoosse valuhoo kui ka elektrokardiograafiliste isheemia-tunnuste koosesinemise tõttu.

Sagedasemaks koronaarpunduliduse tunnuseks koormuseegses EKG-s oli ST-segandi depressioon 0,1 mV ja rohkem (Minnesota kood XL-1), mida esines 73,3%-l juhtudel kõigist elektrokardiograafilistest patoloogia tunnustest.

II g r u p i vastlusalustel põhjustas koormustest müokardi isheemia tunnuste tekkimise EKG-s kolmel vastlusalusel (10,0%), kusjuures ühelgi ei koosnenud sellega subjektiivseid kaebusi.

III g r u p i uuritavatel ei tekkimud koormustesti ajal ning selle järel subjektiivseid ega elektrokardiograafilisi koronaarpunduliduse tunnuseid.

Gruppide võrdlus elektrokardiograafilise koormustesti katkestamise osas näitas, et pingutusstenokardiaga haigete

üldine füüsiline töövõime oli väga erinev (vt. joonis 4) ning limiteeritud eeskätt müokardi isheemia poolt. Keskmineks töö katkestamise ajaks I grupis oli koormuse 800 kg/min 2 min ja 20 s.

II g r u p i vaatlusalustest ainult kaks olid summitud koormustest katkestama koormuse 1000 kg/min järel üldise väsimise ja halva enesetunde tõttu.

Regulaarselt kehakultuuriga tegelevad vaatlusalused (III g r u p p) sooritasid kõi kuu füüsilist koormust kergesti.

II ja III g r u p i vaatlusaluste EKG T-sektside amplituudide dünaamika koormuse 1200 kg/min ajal näitas, et III grupi vaatlusaluste T-sektside keskmine voltas oli töö ajal suurem ning taastumine kiirem kui II grupi varitevatel.

5.3. Südame ja veresoonte ning hingamisüsteemi
talitlus kasvava võimusega füüsilisel pin-
gutusel

5.3.1. Südame löögisageduse ja arteriaalse vere-
rõhu muutused

Vahtlusalustel, kes katkestasid funktsionaalse proovi mingil koormusastmel, võeti analüüsiks ja võrdluseks viimane täielikult sooritatud koormus.

S ü d a m e l ö ö g i s a g e d u s e (f) muutuste iseloomustamiseks kasvava võimusega tööl jälgiti südame löögisageduse maksimaalset taset koormuste lõpus ning di-
naamikat taastumisperioodides (t a b e l 10 ja j o o -
n a i s 9). Südame löögisagedus tõusis lineaarselt koormus-
te võimusega. Kõigil koormusastmetel olid III grupi vaat-
lusalustel südame löögisageduse maksimaalsed väärtused kesk-
miselt madalamad kui I ja II grupi uuritavatel. II grupis
oli südame löögisagedus alates koormusest 600 kgm/min mada-
lam kui I grupi vahtlusalustel, kuid erinevus oli statisti-
liselt tõepärane ainult koormuse 600 kgm/min järgse taastu-
misperioodi esimesel minutil. Võrreldes taastumisperioodi
lõpuks saavutatud südame löögisagedust vastavate koormuste
eelsete tasemetega, ilmes, et III grupi vahtlusalustel
taastus südame löögisagedus kiiremini kui I ja II grupis.

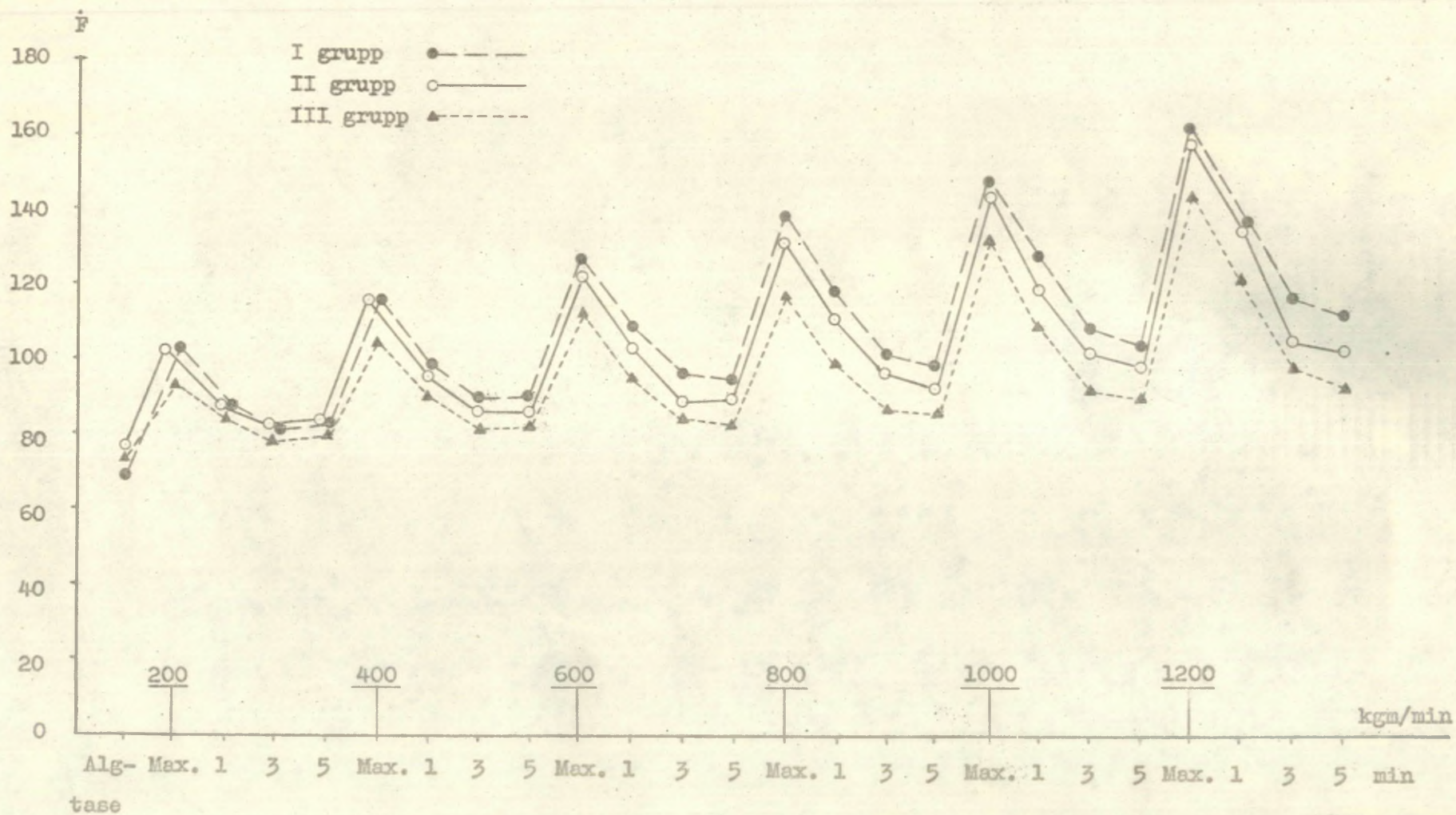
Tabel 10

Südame löögisageduse muutused I, II ja III grupi vaatlusalustel

Grupp		Algtase	200 km/min					400 km/min					600 km/min					800 km/min						1000 km/min					1200 km/min					
			Maksi- maalne tase	Taastumine			Maksi- maalne tase	Taastumine			Maksi- maalne tase	Taastumine			Maksi- maalne tase	Taastumine			Maksi- maalne tase	Taastumine				Maksi- maalne tase	Taastumine									
				1'	3'	5'		1'	3'	5'		1'	3'	5'		1'	3'	5'		1'	3'	5'			1'	3'	5'	1'	3'	5'				
I	$\bar{x}$	68,6	101,8	86,2	80,8	82,2	115,8	98,9	89,5	89,8	126,9	109,2	95,5	93,8	138,2	118,5	101,1	98,2	145,6	127,7	107,5	104,0	160,8	136,8	116,9	111,2								
	s_x	10,1	15,0	14,9	13,2	13,6	16,0	15,9	13,9	14,7	15,2	17,0	13,3	12,0	16,1	18,8	14,2	14,6	17,9	17,9	17,1	17,8	14,9	27,4	19,8	17,1								
	m	1,5	2,2	2,2	1,9	2,0	2,6	2,6	2,2	2,3	2,6	2,9	2,3	2,2	3,0	3,5	2,7	2,6	4,8	5,2	4,9	5,1	6,7	12,3	8,9	7,7								
II	$\bar{x}$	77,7	101,0	87,5	81,4	82,5	115,7	95,5	86,2	85,9	121,6	100,9	88,9	89,8	131,2	110,7	95,2	92,9	144,1	119,3	101,4	97,6	158,5	135,7	105,7	102,3								
	s_x	16,9	11,8	12,9	13,7	13,9	19,6	15,2	13,9	14,5	14,7	13,9	15,3	14,1	14,4	16,0	15,0	15,6	14,9	18,4	16,1	14,6	14,5	18,6	14,2	13,3								
	m	3,1	2,2	2,4	2,5	2,5	3,6	2,8	2,5	2,6	2,7	2,5	2,8	2,6	2,6	2,9	2,7	2,6	2,7	3,4	2,9	2,7	2,7	3,5	2,7	2,5								
III	$\bar{x}$	73,9	93,9	86,0	80,0	80,5	104,0	90,3	81,2	82,8	112,8	94,8	83,9	82,8	119,9	99,1	87,3	86,5	133,9	109,5	92,1	90,4	145,2	121,1	99,8	94,7								
	s_x	10,4	15,2	8,7	8,8	7,7	8,9	11,3	9,9	7,8	9,8	13,1	10,3	9,2	10,9	12,9	10,7	9,2	12,9	13,6	11,4	10,2	16,3	15,3	13,4	10,9								
	m	1,9	2,8	1,6	1,6	1,4	1,6	2,1	1,8	1,4	1,8	2,4	1,9	1,7	2,0	2,4	1,9	1,7	2,3	2,5	2,1	1,9	2,9	2,8	2,4	1,9								
	Keskmieste erinevus		I > III*				I > III**	I > III**	I > III*		I > III***	I > III***		I > III***		I > III***	I > III***	I > III*	I > III*	I > III*	I > III*	I > III*	I > III*	II > III**		I > III*								
			II > III*				II > III**		I > III*		II > III**	I > II*		I > III***		II > III***	II > III	II > III**			II > III*	II > III*	II > III***											

* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$

Südame löögisageduse ($\dot{F}$) maksimaalne tase ja dünaamika taastumisperioodides.



Alates koormuse 200 kg/min järgsest taastumisperioodist taastus II grupi uuritavate südame löögisagedus kiiremini kui I grupi vaatlusalustel, kuid erinevus ei olnud statistiliselt usutav.

Süstoolse ja diastoolse arteriaalse vererõhu (RR) muutused kasvava võimsusega füüsilisel pingutusel on esitatud tabelis 11 ja joonisel 10.

Süstoolne vererõhu koormusjärgsed tasemed tõusid lineaarselt sooritatud töö võimsusega. Kohe pärast koormust 400 kg/min ja 600 kg/min oli I grupi vaatlusalustel süstoolse vererõhu maksimaalne tase keskmiselt kõrgem, võrreldes III grupiga. Ülejäänud koormustel ei olnud I ja III grupi uuritavate süstoolse vererõhu erinevus statistiliselt tõepärane. Alates koormusest 600 kg/min saavutas II grupi vaatlusaluste süstoolne vererõhk vahetult koormuste järel keskmiselt kõrgema taseme kui I ja III grupi vaatlusalustel. Koormuste 600 kg/min, 800 kg/min ja 1000 kg/min järel oli II grupi süstoolse arteriaalse vererõhu tase statistiliselt usutavalt kõrgem, võrreldes III grupi vastavate vererõhu keskmiste väärtustega. Koormuse 1000 kg/min järel oli II grupi uuritavatel süstoolse vererõhu tase kõrgem ka I grupi vaatlusaluste süstoolse vererõhu tasemest ($p < 0,05$).

Diastoolse arteriaalse vererõhu keskmised väärtused muutusid füüsilisel pingutusel tunduvalt vähem ning gruppidevahelist statistiliselt tõepärast erinevust ei leitud. Pärast koormust 1000 kg/min ja 1200 kg/min oli diastoolse vererõhu keskmine tase kõige madalam III grupi vaatlusalustel.

Tabel 11

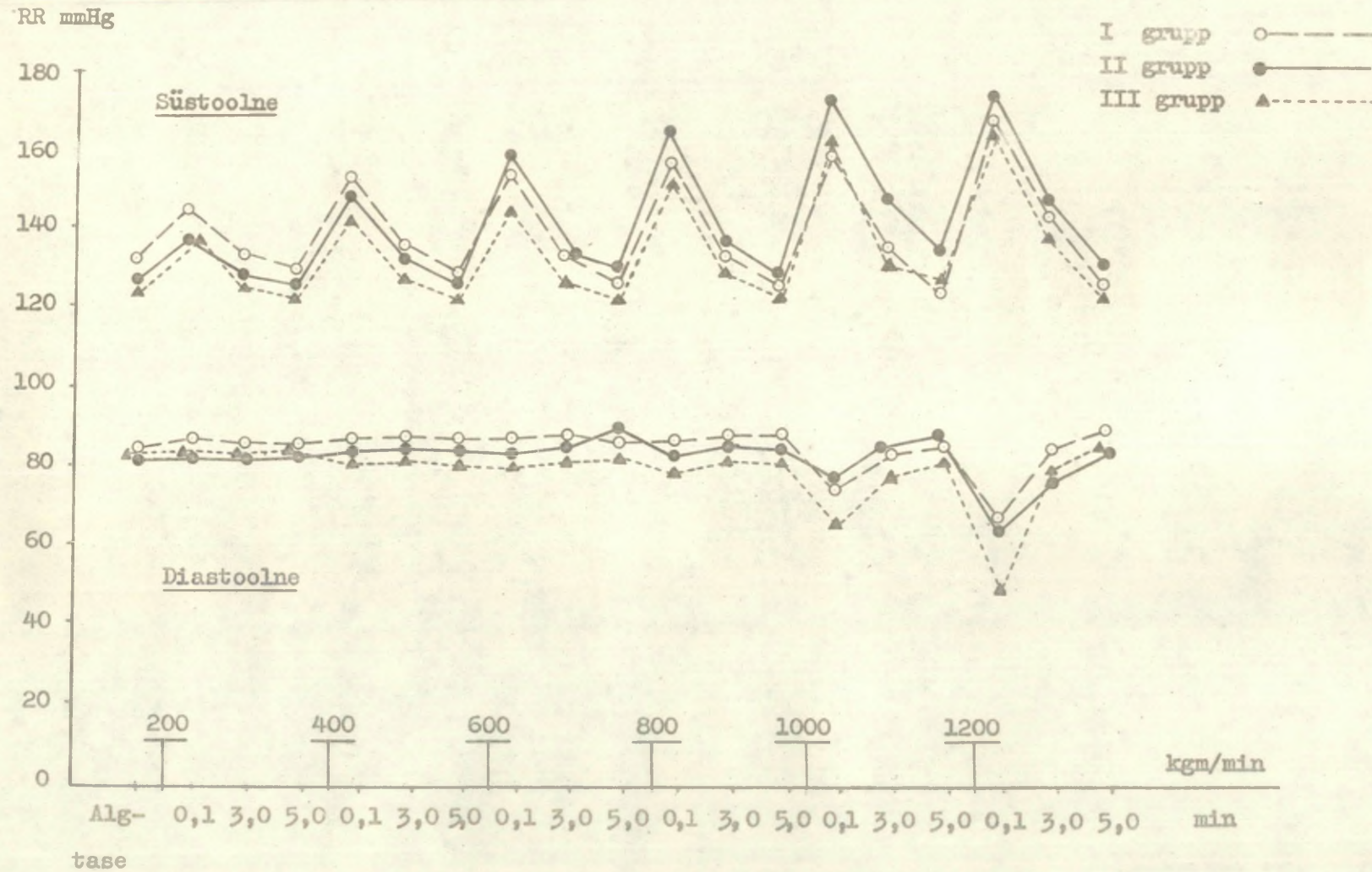
Auskultatoorse vererõhu muutused I, II ja III grupi vaatlusalustel

Grupp	RR mmHg	Algtase	200 kcm/min				400 kcm/min				600 kcm/min				800 kcm/min				1000 kcm/min				1200 kcm/min			
			Vahetult too jä- rel	Taastumine		Vahetult too jä- rel	Taastumine		Vahetult too jä- rel	Taastumine		Vahetult too jä- rel	Taastumine		Vahetult too jä- rel	Taastumine		Vahetult too jä- rel	Taastumine							
I	süst.	$\bar{x}$	131,4	144,2	131,8	129,0	151,5	134,1	129,5	153,8	131,4	125,3	156,0	131,2	123,9	159,2	134,6	120,8	166,0	141,0	123,9					
		s_x	15,8	19,5	18,3	15,8	22,4	20,6	15,7	20,2	14,9	12,4	19,9	12,3	11,3	25,5	16,2	10,8	16,7	12,5	13,9					
		m	2,4	2,9	2,7	2,3	3,6	3,3	2,5	3,5	2,6	2,2	3,8	2,3	2,1	7,4	4,7	3,1	7,5	5,6	6,2					
	diast.	$\bar{x}$	83,2	86,8	85,4	84,9	85,9	85,5	84,9	84,1	86,1	84,8	83,9	85,4	85,2	72,9	82,1	82,9	63,9	80,9	86,0					
		s_x	9,0	10,5	9,4	8,9	10,9	9,4	8,3	9,2	7,8	7,7	14,6	8,3	8,3	25,2	6,9	6,9	37,5	9,6	6,5					
		m	1,3	1,6	1,4	1,3	1,7	1,5	1,3	1,6	1,4	1,3	2,8	1,6	1,6	7,3	2,0	2,0	16,8	4,3	2,9					
II	süst.	$\bar{x}$	127,8	138,2	128,0	126,8	149,2	130,7	126,7	157,3	131,5	128,7	163,5	135,2	126,7	170,7	146,3	131,8	170,4	143,9	127,9					
		s_x	15,3	18,0	16,5	16,5	25,7	17,8	16,2	26,1	19,3	15,5	28,4	21,7	16,0	25,1	18,5	16,9	27,9	15,1	9,6					
		m	2,8	3,3	3,0	3,0	4,7	3,2	2,9	4,8	3,5	2,8	5,2	3,8	2,9	4,6	3,4	3,1	5,3	2,9	1,8					
	diast.	$\bar{x}$	84,5	84,7	83,7	83,8	83,8	84,5	83,9	81,7	84,7	85,5	81,2	84,2	84,2	74,7	82,7	83,7	62,7	76,2	61,9					
		s_x	10,7	8,5	8,5	9,7	7,7	7,9	8,0	9,4	8,5	7,7	9,5	8,1	7,2	19,7	9,2	7,1	28,4	11,8	5,9					
		m	1,9	1,6	1,6	1,8	1,4	1,4	1,5	1,7	1,6	1,4	1,7	1,5	1,3	3,7	1,7	1,3	5,4	2,2	1,1					
III	süst.	$\bar{x}$	124,2	138,5	126,5	123,3	142,5	127,5	122,2	144,5	126,2	121,8	150,7	128,8	121,3	160,8	134,2	123,9	164,7	137,5	123,8					
		s_x	8,5	14,7	11,2	9,5	13,9	9,3	7,7	12,1	10,6	9,9	13,0	10,6	8,5	13,9	13,5	9,9	19,3	10,9	7,5					
		m	1,6	2,7	2,1	1,7	2,5	1,7	1,4	2,2	1,9	1,8	2,4	1,9	1,6	2,5	2,5	1,8	3,5	2,0	1,4					
	diast.	$\bar{x}$	84,5	84,3	83,8	83,2	82,5	83,2	82,5	81,2	82,6	81,3	78,8	82,9	81,2	67,9	78,9	80,8	47,5	77,7	81,2					
		s_x	6,7	8,4	8,2	8,0	8,9	7,0	7,5	7,8	6,6	7,4	11,0	6,9	6,8	25,5	7,5	7,2	36,3	8,9	6,9					
		m	1,2	1,5	1,5	1,5	1,6	1,3	1,4	1,4	1,2	1,4	2,0	1,3	1,2	4,7	1,4	1,3	6,6	1,6	1,3					
Keskmine erinevus RR süst.	I>III*				I>III*				I>III*			II>III*	II>III***	II>III*	II>III*	II>I*	II>I*	II>I***								
									II>III*						II>III***		II>III*									
															II>III**											

* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$.

Joonis 10.

Auskultatoorse vererõhu muutused kasvava võimsusega töö taastumisperioodides.



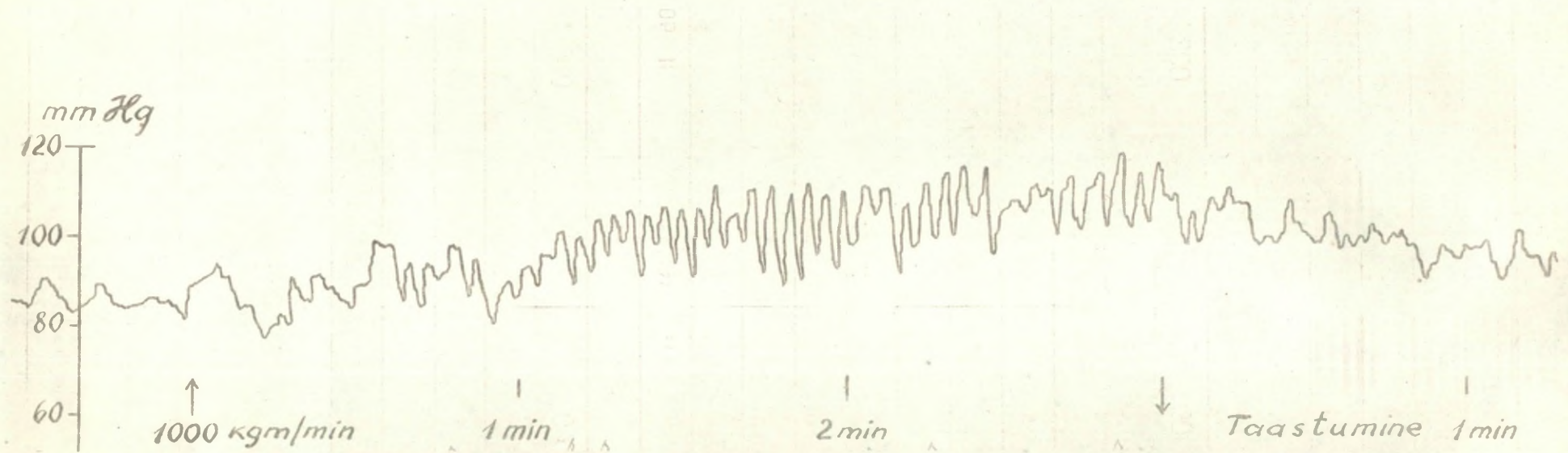
Keskmise arteriaalse vererõhu (Pm) tüüpiline reaktsioon mõõdukalt intensiivsele füüsilisele tööle on esitatud joonisel 11.

Koormuse alguses tõusis keskmine arteriaalne vererõhk järsult ning 3-5 sekundi pärast langes, sageli isegi allapoole algtaset. Keskmise vererõhu uus tõus algas 10-30 sekundit pärast töö algust, kusjuures suurema võimsusega tööl oli tõus suurem ning tõusuline maksimum saabus hiljem. Keskmise arteriaalse vererõhu taastumine algas kiire langusena, mis lühiaegse (2-5 s) uue tõusu järel pidevalt vähenes kuni algtaseme saamiseni.

Puhkeolekus prevaleerinud aeglase perioodiga lained III järgu lained (4-7 korda minutis) asendasid füüsilise töö ajal kiirete respiratoorsete lainetega, mis taastumisperioodil vähenesid ja kadusid.

Keskmise arteriaalse vererõhu dünaamika kasvava võimsusega tööl on esitatud tabelis 12 ja joonisel 12. Kõigil koormusastmetel oli I ja II grupi vaatlusaluste keskmine arteriaalne vererõhk kõrgem kui III grupil ning kõigil vaatlusalustel Pm tõus võrdelises sõltuvuses sooritatava töö võimsusega. Esimese nelja füüsilise standardkoormuse ajal oli keskmise vererõhu maksimaalne tase I grupi uuritavatel kõrgem kui III grupis, koormustel 1000 kg/min ja 1200 kg/min ei olnud aga mainitud gruppide erinevus statistiliselt usutav. I ja II grupi vaatlusaluste Pm keskmiste väärtuste muutustes statistiliselt tööparast erinevust ei esinenud.

Keskmise arteriaalse vererõhu (P_m) dünaamika koormusel 1000 kgm/min.



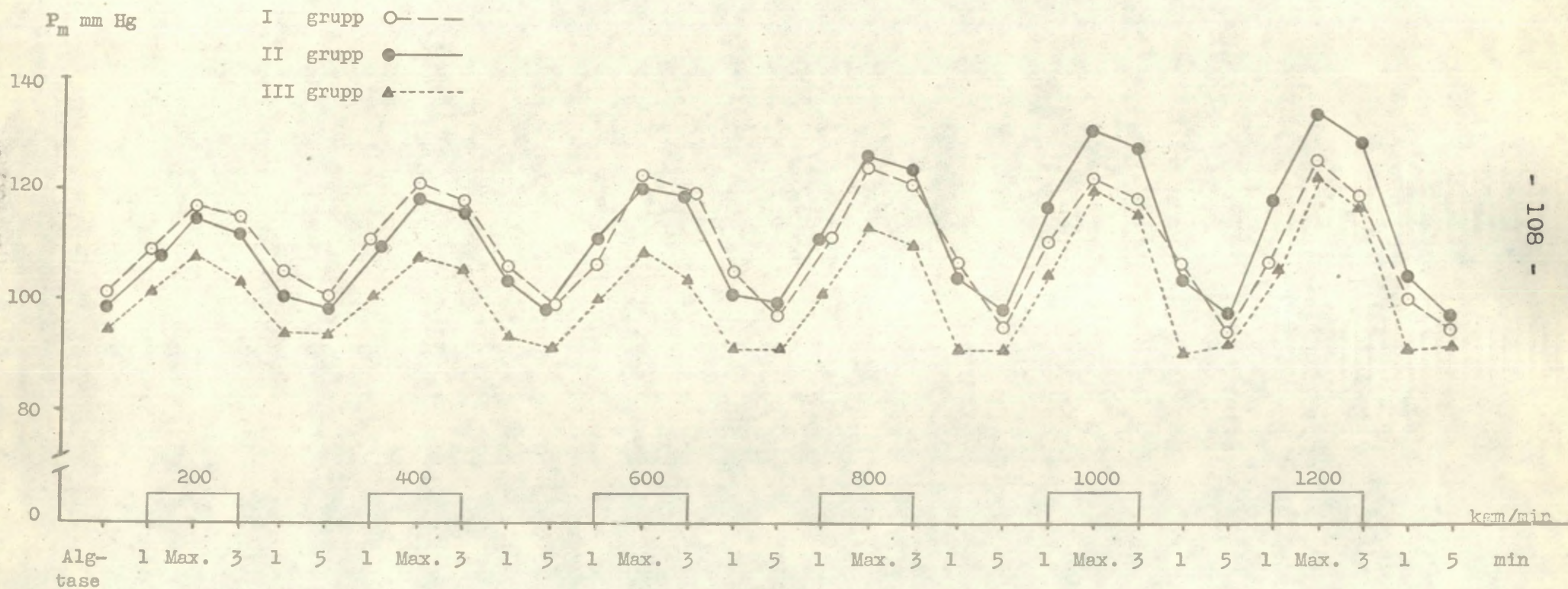
Keskmise arteriaalse vererõhu (P_m) dünaamika I, II ja III grupi vaatlusalustel

Grupp		Algtase	200 kpa/min					400 kpa/min					600 kpa/min				
			Töö			Taastumine		Töö			Taastumine		Töö			Taastumine	
			1'	Maks. tase	3'	1'	5'	1'	Maks. tase	3'	1'	5'	1'	Maks. tase	3'	1'	5'
I	$\bar{x}$	101,0	108,6	117,2	114,5	104,2	101,2	110,7	121,5	118,3	106,8	99,0	110,9	123,1	119,2	109,3	99,7
	s_x	12,3	13,9	15,8	15,6	13,5	12,0	14,8	17,4	17,5	14,7	10,2	13,7	16,7	17,0	14,6	10,9
	m	1,8	2,1	2,4	2,3	2,0	1,9	2,4	2,8	2,8	2,4	1,8	2,4	2,9	2,9	2,5	2,0
II	$\bar{x}$	98,6	109,1	115,2	112,2	100,3	99,3	110,8	119,9	116,1	104,7	98,8	112,4	123,0	119,6	101,6	99,1
	s_x	11,9	15,5	16,5	16,7	13,9	11,4	14,9	15,8	16,0	20,9	11,1	16,1	15,9	16,3	13,3	11,3
	m	2,2	2,8	3,0	3,0	2,5	2,1	3,4	2,9	2,9	3,8	2,0	2,9	2,9	2,9	2,4	2,1
III	$\bar{x}$	95,7	102,6	108,4	104,6	94,7	94,1	101,6	108,5	105,6	94,8	92,5	100,1	109,5	104,8	91,4	92,0
	s_x	9,8	13,3	13,8	14,4	11,3	9,7	12,0	13,5	10,4	11,5	9,7	11,1	13,4	14,4	10,4	9,8
	m	1,8	2,4	2,5	2,6	2,1	1,8	2,1	2,5	2,6	2,1	1,8	2,0	2,5	2,6	1,9	1,8
Kesk- miste erine- vus		I > III *		I > III *	II > III **	I > III *	I > III *	I > III *	I > III *	I > III *	I > III *	I > III *	I > III *	I > III *	I > III *	I > III *	I > III *

* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$.

kgm/min															800 kgm/min															1000 kgm/min															1200 kgm/min														
Taastumine															Taastumine															Taastumine															Taastumine														
3'	4'	5'	1'	3'	4'	5'	1'	3'	4'	5'	1'	3'	4'	5'	1'	3'	4'	5'	1'	3'	4'	5'	1'	3'	4'	5'	1'	3'	4'	5'																													
119,2	105,3	99,7	112,9	121,6	107,2	96,2	110,9	119,4	106,2	95,2	111,4	119,6	101,6	96,0	119,2	105,9	99,1	112,3	124,1	104,4	98,6	117,0	127,8	104,4	97,5	118,6	128,9	105,9	97,1																														
17,0	14,6	10,2	14,5	16,0	15,9	12,6	10,7	18,3	18,9	10,1	12,2	12,8	11,4	9,8	12,2	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8																														
2,9	2,5	2,0	2,7	2,9	2,9	3,6	6,1	5,3	5,5	4,5	5,5	5,7	5,3	4,5	5,5	5,7	5,3	5,5	5,7	5,3	4,5	5,5	5,7	5,3	4,5	5,5	5,7	5,3	4,5																														
119,6	101,6	99,1	112,3	124,1	104,4	98,6	117,0	127,8	104,4	97,5	118,6	128,9	105,9	97,1	119,2	105,9	99,1	112,3	124,1	104,4	98,6	117,0	127,8	104,4	97,5	118,6	128,9	105,9	97,1																														
16,5	13,3	11,3	13,7	18,6	14,9	24,6	16,6	19,8	14,8	10,4	12,8	18,0	13,4	11,0	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8																														
2,9	2,4	2,1	2,5	3,6	2,7	4,5	3,0	3,6	2,6	1,9	2,4	3,4	2,5	2,2	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4																														
104,8	91,4	92,0	103,6	109,9	92,0	92,0	106,7	117,8	91,0	94,7	108,9	119,7	91,1	93,7	108,9	119,7	91,1	93,7	108,9	119,7	91,1	93,7	108,9	119,7	91,1	93,7	108,9	119,7	91,1	93,7																													
14,4	13,4	9,6	12,3	15,9	10,9	10,1	13,4	13,6	17,5	21,6	13,8	16,3	18,1	9,7	13,8	16,3	18,1	9,7	13,8	16,3	18,1	9,7	13,8	16,3	18,1	9,7	13,8	16,3	18,1	9,7																													
2,6	1,9	1,8	2,5	2,9	1,9	1,9	2,5	2,5	3,2	3,9	2,5	2,9	3,3	1,9	2,5	2,9	3,3	1,9	2,5	2,9	3,3	1,9	2,5	2,9	3,3	1,9	2,5	2,9	3,3	1,9																													
III < II	III < I	III < I	III < II	III < I	III < I	III < I	III < II	III < II	III < I	III < I	III < II	III < II	III < I	III < II	III < II	III < II	III < II	III < II	III < II	III < II	III < II	III < II	III < II	III < II	III < II	III < II	III < II	III < II	III < II	III < II																													

Keskmise arteriaalse vererõhu (P_m) dünaamika kasvava võimsusega töötl.



Võrreldes uuritavate Pa maksimaalse taseme diinamikat kasvava võimsusega tööl (j o o n i s 13), selgus, et madalama võimsusega koormused põhjustasid III grupi vaatlusalustel väiksemaid keskmise arteriaalse vererõhu muutusi kui I ja II grupi uuritavatel. Kui II grupi vaatlusalustel tõusis Pa maksimaalne tase lineaarselt koormuste võimsusega, siis I grupis koormustel 800, 1000 ja 1200 kg/min jäi keskmise arteriaalse vererõhu maksimum praktiliselt samale tasemele.

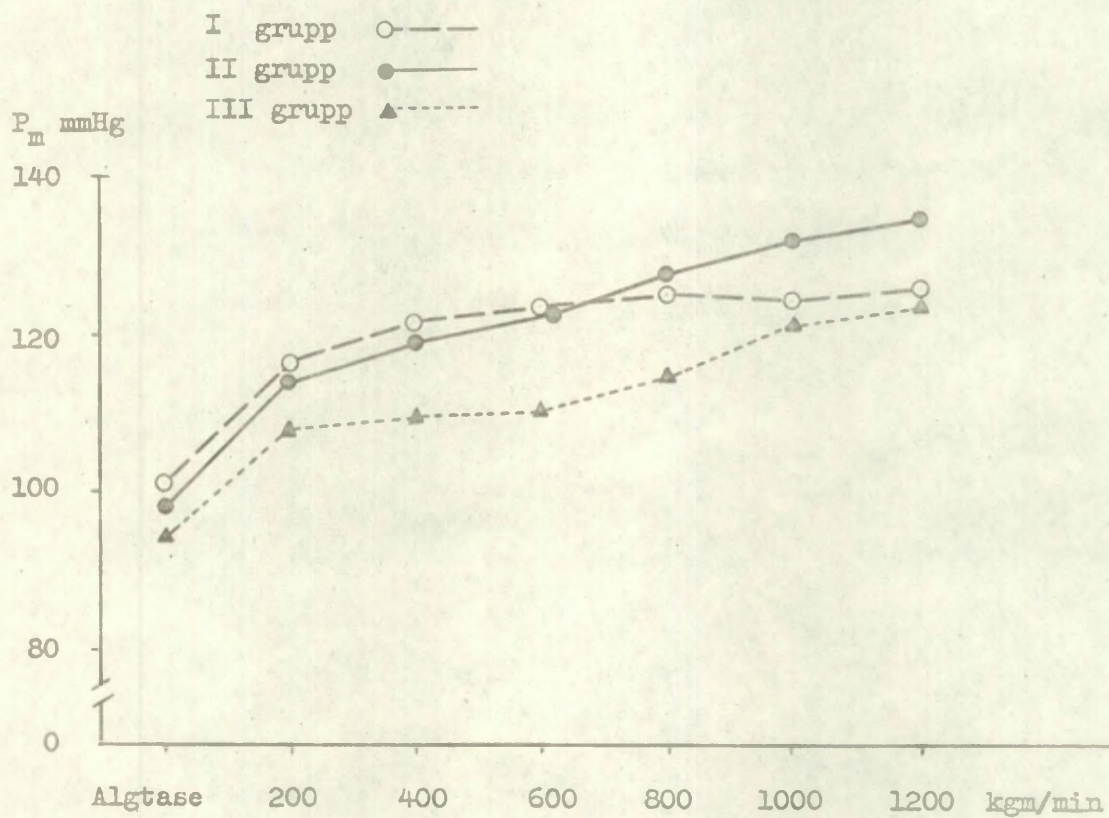
Kõrvutades uuritavate keskmise arteriaalse vererõhu maksimaalse taseme saavutamise aega, selgus, et koormusel 200 kg/min saabus Pa maksimum I grupis hiljem kui III grupis ($p < 0,05$) ja koormusel 600 kg/min II grupis hiljem kui III ($p < 0,001$) ning I grupi vaatlusalustel ($p < 0,01$). III grupi uuritavatel taastus keskmine arteriaalne vererõhk pärast füüsilist pingutust kiiremini, keskmiste Pa väärtuste osas juba taastumisperioodi esimese minuti jooksul.

I g r u p i vaatlusalustel varieerus südame löögisagedus koormustesti katkestamise momendil 79-178 lööki/min ($\bar{x} = 140 \pm 3$ l/min) ja keskmise arteriaalse vererõhu tase piirides 90-162 mmHg ($\bar{x} = 127 \pm 3,0$ mmHg). Süstoolne arteriaalne vererõhk oli tõusnud vahetult funktsionaalse koormusproovi katkestamise järel piirides 115-215 mmHg ($\bar{x} = 165 \pm 4$ mmHg).

Kasvava võimsusega koormuste sooritamisel ilmesid seega kõige karaktersemad erinevused gruppide vahel südame löögisageduses ning keskmise arteriaalse vererõhu muutustes.

Joonis 13.

Keskmise arteriaalse vererõhu (P_m) maksimaalne
tase kasvava võimsusega koormustel.



Südame löögisagedus oli kõigil koormusastmetel kõige madalam neil vaatlusalustel, kes regulaarselt tegelevad kehakultuuriga. III grupi uuritavatel taastus ka südame löögisagedus koormuste järel kiiremini kui I ja II grupis. Viimati mainitud gruppide vahel südame löögisageduse osas statistiliselt usutavat erinevust ei olnud.

Keskmise arteriaalse vererõhu tõus kõikidel koormustel oli samuti kõige väiksem III grupis. I ja II grupi vaatlusaluste R_a keskmiste väärtuste vahel statistiliselt tõepärane erinevus puudus.

Süstoolse arteriaalse vererõhu erinevused olid grupiti vähem väljendunud, kuigi ka selle näitaja koormustepuhused muutused olid reeglina kõige väiksemad kehakultuuri harustavatel vaatlusalustel (III grupp).

5.3.2. Hingamisüsteemi talitus kasvava võimsusega koormustel ning mõnede südame ja veresoontena funktsionaalsete näitajate isoleerimatus

Hingamisüsteemi talitluse uurimiseks kasvava võimsusega koormustel registreeriti hingamise minutimaht ning organismi poolt tarbitud hapniku hulk.

Hingamise minutimaht ($\dot{V}_E$) suurenes lineaarselt töö võimsusega. Kõigil koormustel oli III grupi vaatlusalustel mainitud näitaja väiksem kui I ja II grupil (tabel 13 ja joonis 14). Statistiliselt tõepärane erinevus I ja III grupi vahel esines koormustel 600

Tabel 13

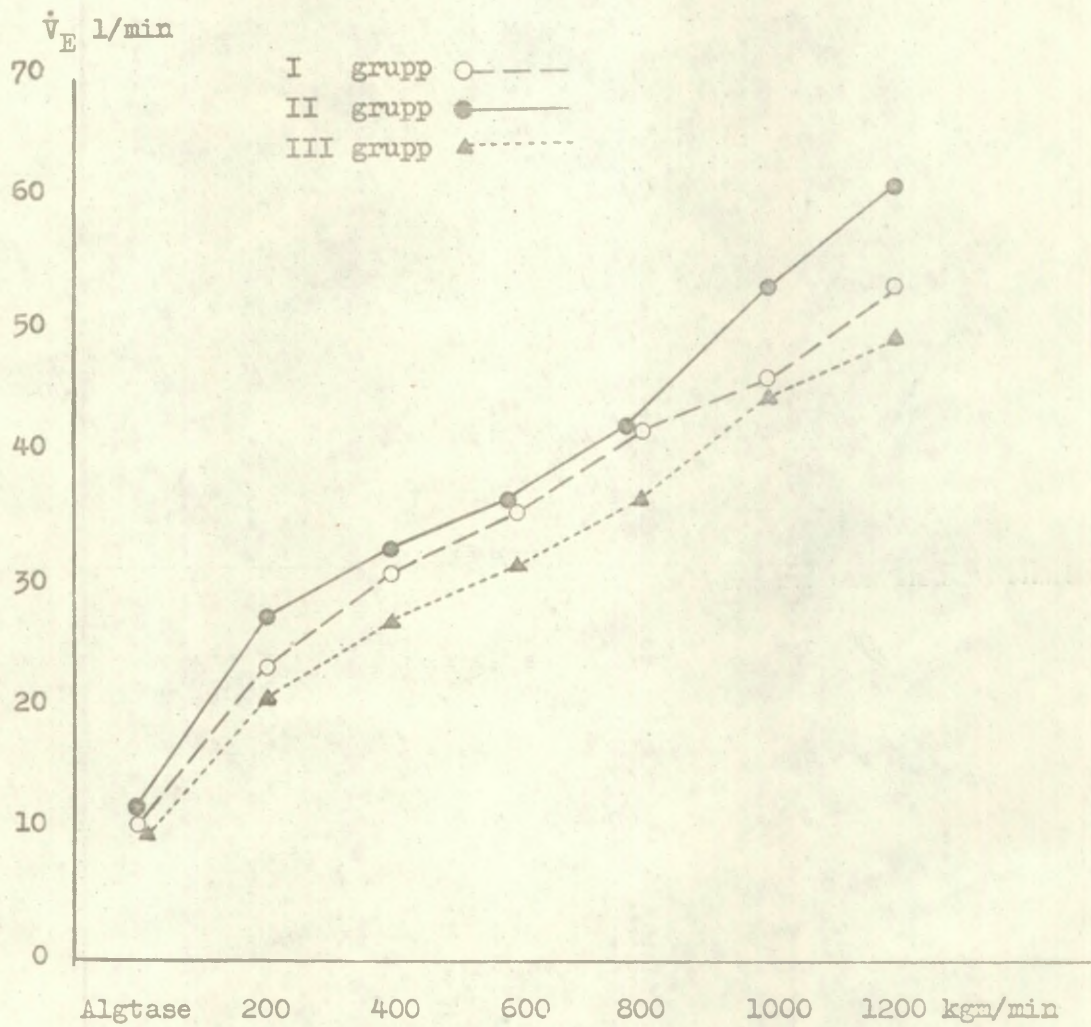
Hingamise minutineht

Grupp		Algtase l/min	200 kcm/min	400 kcm/min	600 kcm/min	800 kcm/min	1000 kcm/min	1200 kcm/min
I	$\bar{x}$	10,6	23,8	30,1	35,7	42,5	45,9	53,4
	s_x	4,8	8,6	6,6	5,3	9,6	11,3	10,3
	m	0,7	1,3	1,1	0,9	1,8	3,3	4,6
II	$\bar{x}$	10,9	27,9	32,1	35,6	42,1	53,3	61,3
	s_x	3,8	3,7	5,4	6,6	7,5	8,8	9,9
	m	0,7	0,7	0,9	1,2	1,4	1,6	1,9
III	$\bar{x}$	10,3	21,7	27,4	31,6	37,3	45,1	49,9
	s_x	4,3	6,7	7,7	7,4	7,1	8,2	10,3
	m	0,8	1,2	1,4	1,3	1,3	1,5	1,8
Keekmiste erinevus			$\Pi > \text{III}^{***}$	$\Pi > \text{III}^{**}$	$\text{I} > \text{III}^{\circ}$ $\text{II} > \text{III}^{\circ}$	$\text{I} > \text{III}^{\circ}$ $\text{II} > \text{III}^{**}$	$\text{II} > \text{III}^{***}$ $\text{II} > \text{I}^{\circ}$	$\text{II} > \text{III}^{***}$

* - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$.

Joonis 14.

Hingamise minutimaht ($\dot{V}_E$) kasvava võimsusega tööl.



ja 800 kgm/min ning II ja III grupi vaatlusaluste vahel kõigil koormustel.

Hingamise minutimahu tõus kõigil koormusastmetel oli I grupi uuritavatel suurem kui II grupis, kuid statistiliselt usutav oli erinevus ainult koormusel 1000 kgm/min.

Hapniku tarbimine ($\dot{V}_{O_2}$) oli samuti võrdelises seoses töö võimeusega, kusjuures kõikidel koormustel II grupi vaatlusaluste tarbitud hapniku keskmine hulk oli suurem kui I ja III grupi uuritavatel (tabel 14 ja joonis 15). Statistiliselt usutav erinevus esines I ja II rühma vahel nii hapnikutarbimise üldhulgas kui ka hapnikutarbimises kehakaalu kilogrammi kohta koormustel 400, 600, 800 ja 1000 kgm/min. II ja III grupi erinevus väljendus ainult koormusel 600 kgm/min ($p = 0,05$). ja I ning III grupi vaatlusaluste vahel koormusel 1000 kgm/min ($p = 0,001$).

Südame ja veresoontkonna funktsionaalse seisundi uurimiseks registreeriti veel hapnikupulss, Robinsoni indeks ning RPQ indeks. Lineaarselt töö võimeusega tõusnud hapnikupulssi väärtused olid kõige kõrgemad III grupi vaatlusalustel ning madalaimad I grupis (tabel 15 ja joonis 16). Alates koormusest 400 kgm/min oli III grupi uuritavate hapnikupulsi tase statistiliselt usutavalt kõrgem kui I grupi vaatlusalustel ning alates koormusest 600 kgm/min II grupis kõrgem I grupi omast.

Tabel 14

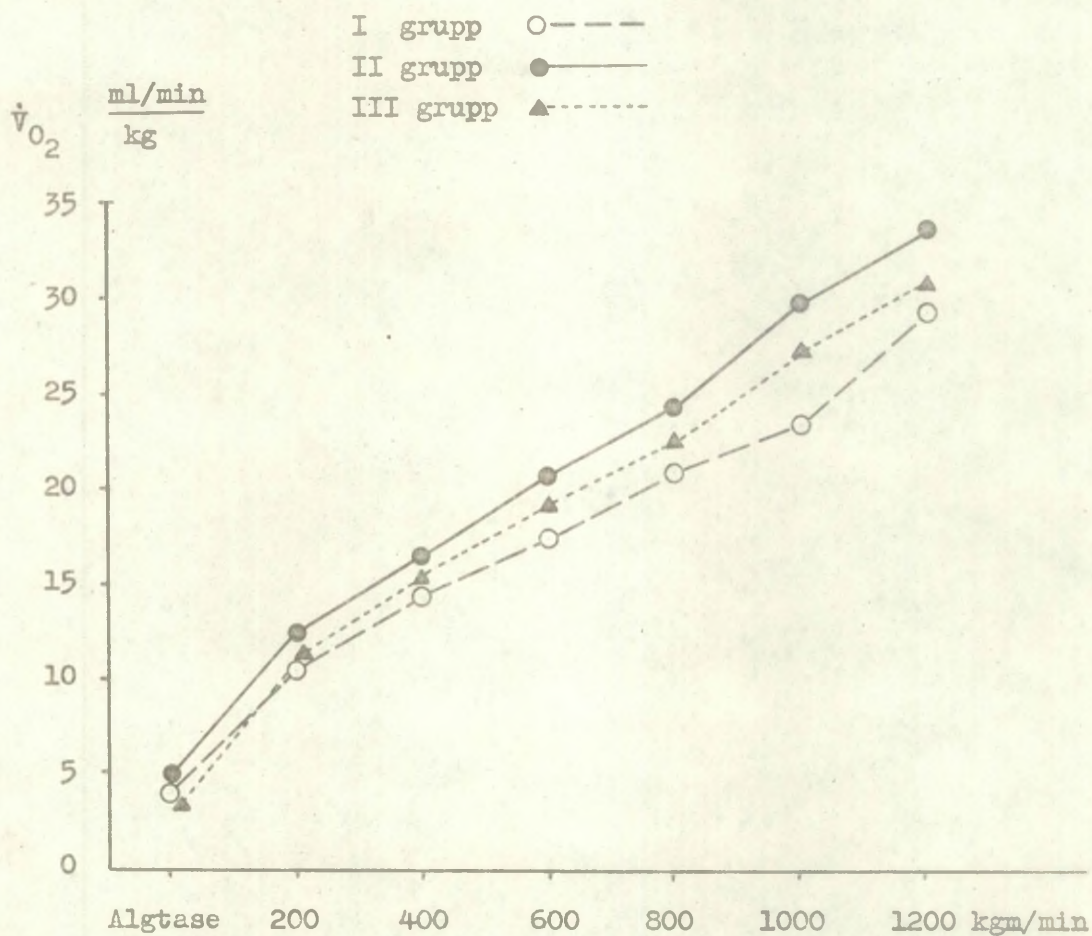
Hapnikutarbimine ($\dot{V}_{O_2}$)

Grupp		Algtase		200 kpm/min		400 kpm/min		600 kpm/min		800 kpm/min		1000 kpm/min		1200 kpm/min	
		ml/min	ml/m/kg	ml/min	ml/m/kg	ml/min	ml/m/kg	ml/min	ml/m/kg	ml/min	ml/m/kg	ml/min	ml/m/kg	ml/min	ml/m/kg
I	$\bar{x}$	314,7	3,9	867,7	10,8	1179,1	14,7	1446,2	17,8	1691,9	21,4	2034,9	23,6	2345,9	29,3
	s_x	123,0	1,6	250,6	3,1	227,9	3,0	230,7	2,7	446,3	4,0	516,3	5,1	504,2	6,6
	m	18,3	0,2	37,4	0,5	36,5	0,5	40,2	0,5	82,9	0,8	149,1	1,5	225,5	2,9
II	$\bar{x}$	348,1	4,5	953,7	12,3	1305,1	16,9	1600,7	20,7	1880,1	24,3	2320,2	29,9	2571,8	33,3
	s_x	123,0	1,5	213,9	2,8	184,8	3,1	235,2	3,9	239,1	3,9	286,7	4,8	384,2	5,8
	m	22,5	0,3	39,1	0,5	33,7	0,6	42,9	0,7	43,7	0,7	52,3	0,9	72,6	1,1
III	$\bar{x}$	305,1	3,8	933,5	11,9	1228,1	15,6	1489,2	18,9	1798,8	22,9	2192,7	29,9	2453,3	31,2
	s_x	96,1	1,1	233,5	3,2	228,0	3,3	199,3	2,9	254,4	3,3	305,7	4,1	345,9	4,6
	m	17,6	0,2	42,6	0,6	41,6	0,6	36,4	0,5	46,5	0,6	55,8	0,8	63,1	0,8
Keskmine erinevus						II > I **	II > I **	II > I ***	II > I ***	II > I *	II > I *			II > I ***	
								II > III *	II > III *					III > I ***	

* - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$

Joonis 15.

Hapniku tarbimine ($\dot{V}_{O_2}$) kasvava võimsusega tööl.



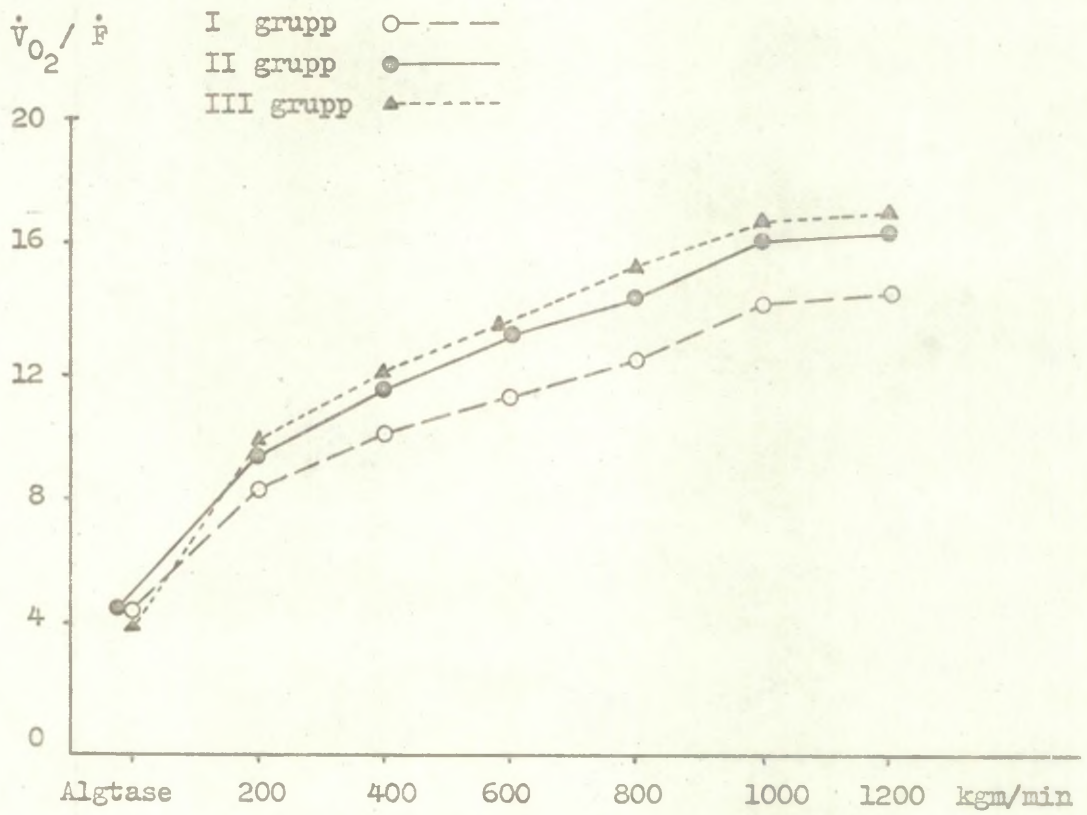
15-10000

Group	Altitude	I		II		III		Kestmiste	erlennus
		$\bar{x}$	s_x	$\bar{x}$	s_x	$\bar{x}$	s_x		
200	l/cm/min	8,6	2,6	0,4	9,5	2,3	0,4	9,8	2,7
400	l/cm/min	10,4	2,6	0,4	11,7	1,9	0,4	11,9	2,4
600	l/cm/min	11,5	2,3	0,4	13,3	2,2	0,4	13,3	2,2
800	l/cm/min	12,7	2,6	0,5	14,3	2,1	0,4	15,1	2,5
1000	l/cm/min	14,1	1,1	0,4	16,1	2,3	0,4	16,5	2,9
1200	l/cm/min	14,5	2,2	0,1	16,3	2,3	0,4	16,9	2,7

. - $p < 0.05$, .. - $p < 0.01$, ... - $p < 0.001$.

Joonis 16.

Hapnikupulss ($\dot{V}_{O_2} / \dot{F}$) kasvava võimsusega tööl.



Robinsoni indeks (I_R) leidmiseks korrutati tööpuhane keskmine arteriaalne vererõhk maksimaalse tase südame löögisageduse maksimisega samal koormusel. I_R oli võrdelises sõltuvuses sooritatava töö võimusega, kusjuures III grupis olid indeksi keskmised väärtused tunduvalt väiksemad kui I ja II grupis (tabel 16 ja joonis 17).

Määritud näitaja I ja II grupi vaatlusalustel ei erinevad ($p > 0,05$).

RPQ indeks leidmiseks korrutati Robinsoni indeks vastava koormuse lõpus registreeritud elektrokardiogrammi QT ajaga sekundites. Indeks RPQ algatasena ja koormusel 1200 kg/min registreeritud väärtuste erinevus gruppide vahel ei olnud statistiliselt tööpuhane (tabel 17).

Robinsoni indeks ja RPQ indeksi väärtused esinesid elektrokardiograafilise koormustesti katkestamise momendil I grupi uuritavatel vastavalt piirides 77,9-259,0 ($\bar{x} = 179,8 \pm 6,2$) ja 26,4-69,9 ($\bar{x} = 47,7 \pm 1,4$).

Tabelis 17 on toodud ka vaatlusaluste üldist füüsilist töövõimet iseloomustavad näitajad PWC_{120} ja PWC_{150} .

Tabel 16

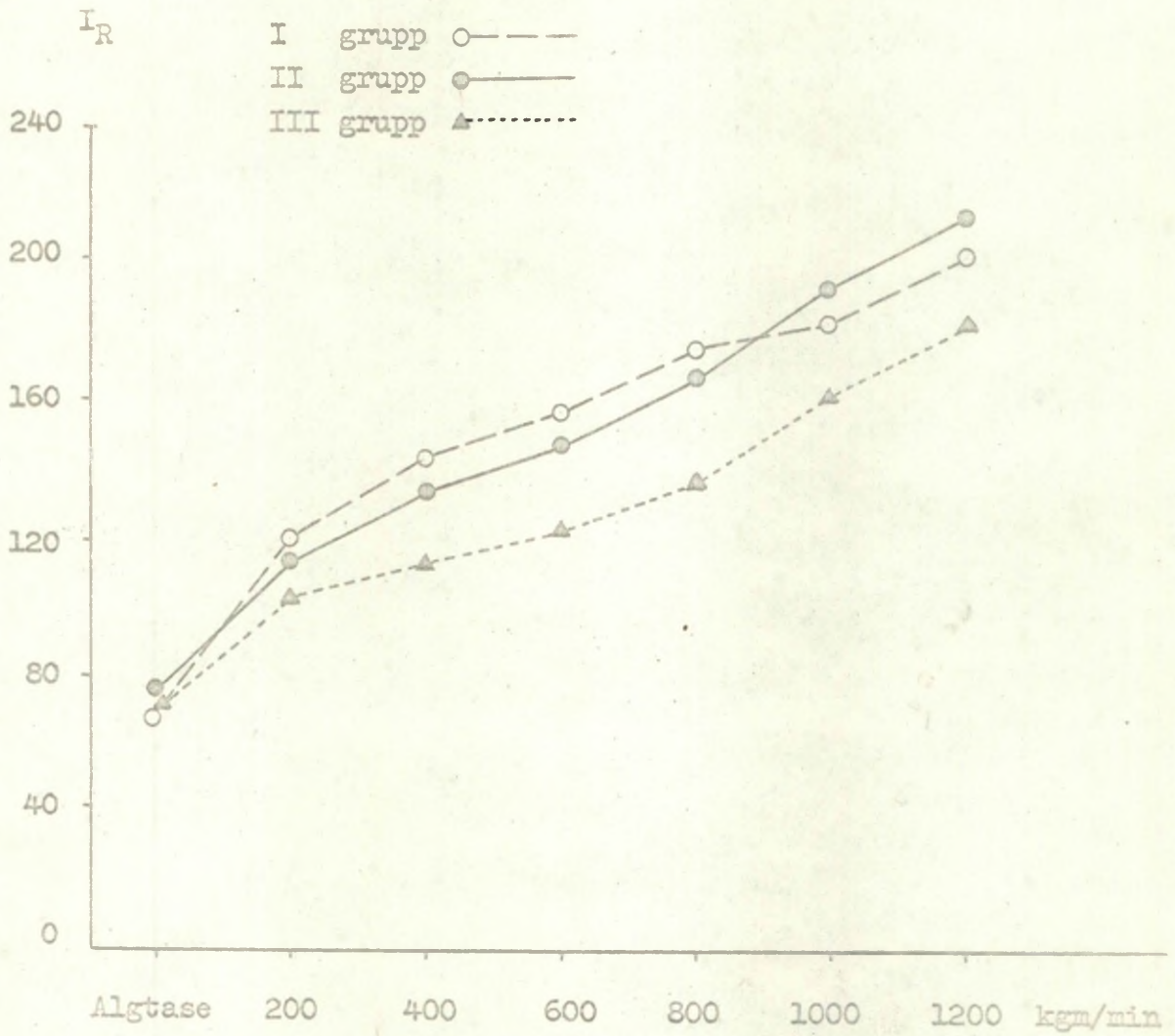
Robinsoni indeksi ($\frac{P_n \cdot k}{100}$) mantused

Grup		Algtase	200 kgm/min	400 kgm/min	600 kgm/min	800 kgm/min	1000 kgm/min	1200 kgm/min
I	$\bar{x}$	69,5	120,0	141,1	157,2	175,1	180,6	202,4
	s_x	13,6	27,6	32,9	31,9	35,6	41,9	36,9
	m	2,0	4,1	5,3	5,6	6,6	12,1	16,5
II	$\bar{x}$	76,4	116,4	134,9	149,7	168,4	190,6	212,3
	s_x	17,8	24,0	27,6	29,6	33,1	36,9	33,6
	m	3,2	4,4	5,0	5,4	6,0	6,7	6,4
III	$\bar{x}$	71,3	104,4	113,1	123,8	137,5	162,2	181,8
	s_x	11,6	19,3	18,9	21,3	22,8	25,6	27,8
	m	2,1	3,5	3,5	3,9	4,2	4,7	5,1
Kedmiste erinevus			I > III** II > III*	I > III*** II > III***	I > III*** II > III***	I > III*** II > III***	II > III***	II > III***

* - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$

Joonis 17.

Robinsoni indeks (I_R) kasvava võimsusega tööl.



Tabel 17

PWC^{*}₁₂₀, PWC^{*}₁₅₀ ja RPQ indeks I, II ja III
grupi vaatlusalustel

Grupp		PWC [*] ₁₂₀	PWC [*] ₁₅₀	Algtase	RPQ indeks 1200 ksm/min
I	$\bar{x}$	479,7	840,3	25,3	46,5
	s_x	245,9	275,9	4,6	11,6
	n	36,7	41,1	0,7	1,7
II	$\bar{x}$	581,6	1058,3	26,4	51,4
	s_x	248,3	244,8	5,1	9,6
	n	45,3	44,0	0,9	1,8
III	$\bar{x}$	765,5	1196,2	24,1	51,3
	s_x	224,9	250,6	3,9	11,1
	n	41,1	45,7	0,7	2,0
Keskmis- te eri- vus		I < III*** II < III**	I < II*** I < III*** II < III*		

* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$

Igal vaatlusalusel leiti näitaja PWC^{*} graafilult, mis
koostati tema südame löögisageduse maksimaalväärtustest
sooritatud koormustel. Juhul kui uuritava südame löögisa-
gedus ei tõusnud kasvava võimusega tööl teinemeni 150 löö-
ki/minutis, leiti PWC^{*}₁₅₀ graafilult ekstrapoleerimise teel.

Näitajatele PWC_{120} ja PWC_{150} on lisatud apostroof, sest südame löögisagedused ei ole registreeritud täielikus füsioloogilises püsisolekus ning esineb erinevus üldkeskmuutavast näitajast PWC -st.

PWC'_{120} oli keskmiselt kõige suurem III grupi vaatlusalustel ($866,7 \pm 11,1$ kg/min) ning kõige väiksem I grupi vaatlusalustel ($530,0 \pm 36,7$ kg/min). Näitaja PWC'_{150} oli samuti suurim III grupis ($1307,0 \pm 45,7$ kg/min) ning statistiliselt usutavalt kõrgem kui I ja II grupi vaatlusalustel.

Erinevus valitses ka I ja II grupi uuritavate PWC'_{150} keskmiste väärtuste vahel ($I < II$, $p < 0,001$).

Südamemaht (HV) oli keskmiselt kõige suurem III grupis ning kõige väiksem I grupi vaatlusalustel, kuid statistiliselt tõepärane erinevus gruppide vahel puudus (tabel 18).

Tabel 18

Südamemaht (HV) I, II ja III grupi vaatlusalustel

Grupp	HV	$\bar{x}$	s_x	n	HV maksimaalsed piirid
I	ml ml/kg	780,6 9,7	159,5 1,5	23,8 0,22	549,0 - 1128,0 8,1 - 10,7
II	ml ml/kg	812,5 10,5	138,6 1,35	18,1 0,19	609,0 - 1043,0 7,3 - 12,1
III	ml ml/kg	838,4 10,6	144,1 1,42	19,0 0,20	544,0 - 1040,0 8,5 - 13,2

Analüüsides vaatlusaluste hingamisüsteemi talitlust kasvava võimsusega tööl selgus, et nii hingamise minutisuurus kui ka hapnikutarbimine suurenesid kõrgema taseme kõigil koormusastmetel II grupi vaatlusalustel. Hingamise minutimahu kõige madalamad keskmised väärtused koormustel esinesid III grupi uuritavatel, hapnikutarbimises (ml/min/kg) aga I grupi vaatlusalustel.

Hapnikupulsi dünaamika kasvava võimsusega tööl näitas, et pingutusstenokardiaga haigetel oli hapnikupulss kõigil koormustel tunduvalt madalam, II ja III grupi vaatlusaluste vahel aga statistiliselt muutuv erinevus puudus.

Robinsoni indeksi muutused olid kõige väiksemad III grupi vaatlusalustel. Statistiliselt tõepärane erinevus I grupiga esines koormustel 200, 400, 600 ja 800 kg/min, II grupiga aga kõikidel koormusastmetel.

Üldist füüsilist töövõimet iseloomustavate näitajate PWC^{120} ja PWC^{150} põhjal oli III grupi uuritavate üldine treenitusaste tunduvalt kõrgem I ja II grupi vaatlusalustest. I ja II grupi vaheline statistiliselt tõepärane erinevus esines ainult näitaja PWC^{150} kestmistes väärtustes ($I < II$, $p < 0,001$).

5.3.3. Südame ja veresoonte ning hingamisüsteemi talitlust iseloomustavate näitajate vahelised korrelatsioonid

I grupi vaatlusalustel olid korrelatiivsete seoste statistilise usaldatavuse piirid järgmised: $r \leq 0,291$, $p < 0,05$; $r \leq 0,376$, $p < 0,01$; $r \leq 0,470$, $p < 0,001$.

II ja III grupis olid korrelatsioonid statistiliselt tõepärased, kui $r \leq 0,354$, $p < 0,05$; $r \leq 0,456$, $p < 0,01$ ja $r \leq 0,562$, $p < 0,001$.

Südame ja veresoontkonna ning hingamisüsteemi talitlust iseloomustavate tunnuste vaheline korrelatsioonianalüüs näitas, et I g r u p i vaatlusalustel saarenes varuse tõustes süstoolne arteriaalne vererõhk (puhkeolekus $r = 0,475$) ja keskmise arteriaalse vererõhu tase nii puhkeolekus kui ka vastusena füüsilisele tööle (puhkeolekus $r = 0,378$, maksimaalne tase koormusel 1200 kg/min $r = 0,306$).

PWC'_{120} korreleerus südame löögisageduse maksimaalse tasemega (koormusel 1200 kg/min $r = -0,343$) ning Robinsoni indeksiga kõigil koormusastmetel (koormusel 1200 kg/min $r = -0,385$). Negatiivne korrelatiivne seos esines samuti näitaja PWC'_{120} ja keskmise arteriaalse vererõhu maksimaalse taseme vahel koormusel 1200 kg/min ($r = -0,329$).

Robinsoni indeks korreleerus nii puhkeolekus kui ka kõigil koormustel indeksiga RPQ (puhkeolekus $r = 0,854$) näitajaga PWC'_{150} (puhkeolekus $r = -0,563$), hapnikupulsiga (koormusel 1200 kg/min $r = -0,895$) ning süstoolse arteriaalse vererõhuga puhkeolekus ja kõigil koormustel (koormusel 1200 kg/min $r = 0,630$).

Seega mida väiksem oli Robinsoni indeks, seda suurem oli vastlusaluse üldine füüsiline töövõime.

RPQ indeksid ja üldist füüsilist töövõimet iseloomustavate näitajate vahel korrelatiivsed seosed I grupi vastlusalustel püüdsid.

II grupi uuritavatel korreleerus Robinsoni indeks nii puhkeolekus kui ka kõigil koormasastmetel indeksiga RPQ (puhkeolekus $r = 0,922$), näitajaga FWC^{*}_{120} (puhkeolekus $r = 0,389$) ja FWC^{*}_{150} (puhkeolekus $r = -0,315$) koormusel 1200 kg/min ($r = -0,567$) ning süsteelse arteriaalse vererõhu tasemega puhkeolekus ja kõigil koormustel (puhkeolekus $r = 0,418$).

Robinsoni indeks koormusel 1200 kg/min korreleerus veel T-saki amplituudiga lülituses V_4 ja V_5 puhkeolekus ($r = -0,388$ ja $r = -0,355$), koormuse 1200 kg/min lõpus ($r = -0,386$ ja $r = -0,443$) ja selle järgse taastumisperioodi 5. minutil ($r = -0,420$ ja $r = -0,533$) ning hingamise minutitahetega koormusel 1200 kg/min ($r = 0,416$).

Positiivne korrelatiivne seos esines näitaja FWC^{*}_{150} ja T-saki amplituudi vahel puhkeolekus lülituses V_4 ($r = 0,477$, $p < 0,01$).

Keskmise arteriaalse vererõhu maksimaalne tase koormusel 1200 kg/min korreleerus T-saki amplituudiga koormuse 1200 kg/min lõpus lülitustes V_4 ja V_5 ($r = -0,397$ ja $r = -0,405$) ning taastumisperioodi 5. minutil samades lülitustes ($r = -0,356$ ja $r = -0,505$).

T-saki amplituud koormuse 1200 kg/min järgse taastamis-
perioodi 5. minutil lülituses V_4 korreleerus sama koormuse
haptilapulsiga ($r = 0,355$) ja puhkeoleku T-saki amplituud
lülituses V_4 hingamise minutinahuga koormuse 1200 kg/min
ajal ($r = -0,405$).

Suurema füüsilise töövõimega vastlusalustel olid seega
T-sakkide amplituudid koormuseegses elektrokardiogramis kõr-
gemad.

Korrelatiivne seos esines II grupi vastlusaluste vero-
seerumi kolesteriinisisalduse ja järgmiste näitajate vahel:
hingamise minutinahuga koormusel 1200 kg/min ($r = 0,481$),
hapniku tarbimisega (ml/min/kg) koormusel 1200 kg/min
($r = 0,374$) ning T-saki amplituudiga puhkeolekus lülituses
 V_4 ($r = -0,478$) ja koormuse 1200 kg/min lõpus lülituses
 V_5 ($r = -0,404$).

β -lipoproteiidide sisaldus veroseerumis korreleerus
hingamise minutinahuga koormusel 1200 kg/min ($r = 0,501$)
ja T-saki amplituudiga puhkeolekus lülitustes V_4 ($r = -0,501$)
ning V_5 ($r = -0,436$), samuti koormuse 1200 kg/min lõpus
lülituses V_4 ($r = -0,475$) ja selle järgse taastamisperioodi
5. minutil lülituses V_5 ($r = -0,410$).

III g r u p i s oli kõrgema treenitusastmega vastlus-
alustel Robinsoni indeks nii puhkeolekus kui ka kõrgil koor-
mustel madalam. Seda näitasid Robinsoni indeksi korrelatiiv-
sed seosed näitajatega PWC'_{120} (puhkeolekus $r = -0,531$ ja
koormusel 1200 kg/min $r = -0,485$) ja PWC'_{150} (koormusel
1200 kg/min $r = -0,563$), haptilapulsiga koormusel 1200
kg/min ($r = -0,392$) ning T-saki amplituudiga lülituses V_5

koormuse 1200 kg/min lõpus ($r = -0,353$) ja sama koormuse järgse taastumise 5. minutil ($r = -0,407$).

Puhkeoleku indeks RPE korreleerus samuti näitajatega PWC'_{120} ($r = -0,531$) ja PWC'_{150} ($r = -0,388$). Koormuse 1200 kg/min aegne RPE indeks oli negatiivses korrelatiivses seoses T-saki amplitudiga puhkeolekus lülituses V_4 ($r = -0,430$) ja koormuse 1200 kg/min järgse taastumisperioodi 5. minutil samas lülituses ($r = -0,383$), samuti lülituses V_5 samal taastumisperioodi momendil ($r = -0,597$) ning hapnikapulsiga koormusel 1200 kg/min ($r = -0,502$).

PWC'_{150} oli positiivses korrelatiivses seoses hapnikapulsiga koormusel 1200 kg/min ja T-saki amplitudiga puhkeolekus lülitustes V_4 ja V_5 ($r = 0,376$, $p < 0,05$ ja $r = 0,388$, $p < 0,05$), koormuse 1200 kg/min lõpus lülituses V_5 ($r = 0,522$, $p < 0,01$) ning lülitustes V_4 ja V_5 sama koormuse järgse taastumisperioodi 5. minutil ($r = 0,444$, $p < 0,05$ ja $r = 0,457$, $p < 0,01$).

Negatiivne korrelatiivne seos esines südame löögisageduse maksimaalse taseme (koormusel 1200 kg/min) ja T-saki amplituudi vahel - puhkeolekus lülituses V_4 ($r = -0,366$, $p < 0,05$), koormusel 1200 kg/min lõpus ($r = -0,497$, $p < 0,01$) ning lülituses V_4 ning V_5 taastumisperioodi 5. minutil koormuse 1200 kg/min järel ($r = -0,427$, $p < 0,05$ ja $r = -0,417$, $p < 0,05$).

Hingamise minutimaht koormusel 1200 kg/min korreleerus hapnikutarbimisega (ml/min/kg) ($r = 0,527$, $p < 0,01$) ja hapnikapulsiga samal koormusastmel ($r = 0,456$, $p < 0,01$) ning näitajaga PWC'_{120} ($r = -0,407$, $p < 0,05$).

Korrelatsioonanalüüsist selgus, et kõikide gruppide vaatlusalustel olid üldist füüsilist töövõimet iseloomustavad näitajad PWC'_{120} ja PWC'_{150} ning südame löögisagedus koormusel 1200 kg/min korrelatiivses seoses Robinsoni indeksiga ja keskmise arteriaalse vererõhu (Pa) maksimaalse tasemega kasvava võimsusega koormustel. Mida võiksena järelikult on vaatlusaluse Pa tõus füüsilisel pingutusel ning Robinsoni indeks, seda suurem on tema üldine füüsilise töövõime.

Suurema füüsilise töövõimega II ja III grupi uuritavatel oli T-sektide voltage elektrokardiogrammis reeglina kõrgem eeskätt lihttustes V_4 ja V_5 .

6. Tulemuste arutelu ja kokkuvõtte

6.1. Südame isheemiatõve olulisused

Südame isheemiatõbi on polietioloogiline haigus, mille tekkepõhjused ja patogenees on käesoleva ajani lõplikult lahendamata (S. Fox ja J. Skinner, 1964, J. Riiv, 1971). Kuigi ohutegurite seos südame koronaartõvega on leidnud kindluse arvukates epidemioloogilistes uurimistes, on andmed nende patogeensuse kohta mainitud haiguse tekkes sageli vasturääkivad (P.T. Hatch jt., 1966; J. Stamler jt., 1966, D.W. Simborg, 1970).

Kõige olulisemaks südame isheemiatõve ohuteguriks peab enamik autoreid hüperkolesterineemiat ning teisi lipiidide-ainevahetuse häireid (A.L. Hjaanikov, 1963; J.V. Blagosklonnaja, 1968; G. Patrascu jt., 1968; E.A. Stead 1969; S. Dayton jt., 1970; N.H. Lobova jt., 1970).

Ka käesoleva uurimise tulemused näitavad, et pingutus-stenokardiaga haigetel (I grupp) esines endogeensetest ohuteguritest kõige rohkem hüperkolesterineemiat - 76,7%. Hüperkolesterineemiat aga ei täheldata mitte kõigil südame isheemiatõvega haigetel. Nii on K. Valgma (1970) ja J. Riiv (1971) leidnud koronaarpundulikkusega haigetel hüperkolesterineemiat 60,3%-l, G. Retsõgi kaasautoritega (1965) 70%-l ning K. Atanasov (1969) 79%-l uuritutest.

Kolesteriini ja teiste lipiidide sisalduse varieeruvus vereserumis sõltub määramismeetodite erinevuse kõrval

P.M. Beberini (1968) ning L.G. Fomina ja J.G. Gajevski (1970) andmetel esialgu ateroskleroosilise protsessi aktiivsusest.

Hüper- β -lipoproteineemiat esines meie poolt uuritud pingutusstenokardiaga haigetel vähen (55,6%) kui hüperkolesterineemiat. Seega võib antud kontingendil lipiidide-ainevahetuse häirete hindamisel pidada tunnilisumaks kolesteriini määramist, mis langeb kokku ka L.S. Svartsi ja L.J. Judanova (1965) arvamusega.

Endogeensetest ohuteguritest esines hüperkolesterineemia (76,7%) ja hüper- β -lipoproteineemia (55,6%) kõrval paljudel pingutusstenokardiaga haigetel liigset kehakaalu (55,5%). Liigse kehakaaluga inimeste suuremat ohustatust südame isheemiatõvest on näidanud H.M. Gertler ja H. Whittor (1966) ning G.C. Griggith (1966).

Telisi endogeenseid ohutegureid oli meie poolt uuritud haigete grupis vähen - südame isheemiatõve tekkimist soodustavaid närvisüsteemi isehäireid (A-käitumistüüp) 46,0%, hüpersteeniilist kehahitust 33,4%, hüpertooniat 15,5% ja perekondlikku eelsoodumust koronaartõvele haigestumisel 11,1%. Viimast ohutegurit ei õnnestunud täpselt välja selgitada, sest paljud vastlusalused ei teadnud oma vanemate haigusi ega surra põhjust.

Endogeensetest ohuteguritest märgiti pingutusstenokardiaga haigete grupis kõige rohkem intensiivselt suit-

setamist (84,4%), millele järgnesid psühhomotoosionaalse pinga ja negatiivsete emotsioonide rühma (60,0%), loomsete rasvade (46,6%) ja rafineeritud süsivesikute (37,7%) suur hulk toidus ning alkoholi liigtarvitamine (22,2%).

Suitsetamise patogeensus südame isheemiatõve tekkes on näidanud C.D. Jenkins kaasautoritega (1968), J.P. Strong kaasautoritega (1969) ja D.W. Sinberg (1970). R. Hulseby jt. (1969) on leidnud intensiivseid suitsetajaid koronaaarterihaigusega haigete hulgas isegi 90,8%. Suitsetamise ja südame isheemiatõve vahelised põhjuslikud suhted avalduvad eeskätt sümpatoadrenaalssüsteemi kaudu, sest nikotiin kujutab endast ühte tugevamat sümpatoadrenaalssüsteemi stimulantorit (H. Kraus ja W. Raab 1964; W. Raab, 1964). Paljudes töodes on näidatud, et suitsetamine suurendab vereserumi lipiidide sisaldust (J.T. Doyle, 1969; H. Posner ja J. Billimoria, 1970). Käesolevas uuringus esinenud korrelatiivne seos tarvitatud suitsupakkide hulga ja β -lipoproteiidide sisalduse vahel ($p < 0,05$) tõestab samuti suitsetamise ja lipiidide-ainevahetuse häirete seost.

Antud töös sagedaselt järgides oksogeense ohuoguri-psühhomotoosionaalse pinga ning negatiivsete emotsioonide rühma - patogeensus mõju võib avalduda samuti nii sümpatoadrenaalssüsteemi stimulatsioonid kaudu (W. Raab jt., 1964; I.K. Shvetsabaja, 1967; E.H. Agapova, 1968; W. Raab 1968) kui ka lipiidide-ainevahetuse häirete kaudu (V.P. Medvedjev, 1968).

Alimentaarsete faktorite, eeskätt toidus sisalduvate loomsete rasvade ja kolesteriini juhtivat osa ateroskleroosi ja südame isheemiatõve tekkes on näidanud A.L. Hjamnikov (1960), U. Leibovitz kaansutoritega (1969), E. Magyar (1969) ja G.G. Avtandilov (1970). Toidus sisalduvad küllastatud rasvad on D.R. Bassetti ja kaansutorite (1969) arvates peamised hüperkolesterineemia põhjustajad.

Eesti NSV elanike toidu kõrget kalorsust, loomsete rasvade ja süsivesikute rohkest ning sellega seotud rohket vereseerumi kolesteriinisisaldust on täheldanud ka E. Vagane (1964), E. Vagane ja H. Sarva (1966) ning H. Sarva (1971).

Samaaalistel tervetel vaatlusalustel (II grupp) sedastati südame isheemiatõve ohuteguritest kõige rohkem hüper- β -lipoproteineemiat (60,6%) ja liigset kehakaalu (56,6%). Neid ohutegureid võib seostada eeskätt selle grupi uuritavate füüsilise inaktiivsusega, mida esines 80,2%. Füüsilise inaktiivsuse mõju vaatlusaluste organismile leidis kinnituse korrelatsioonanalüüsil, kus suurem füüsiline aktiivsus oli negatiivses korrelatiivses seoses kehakaaluga ($p < 0,01$), vereseerumi kolesteriinisaldusega ($p < 0,05$) ning β -lipoproteiinidega ($p < 0,05$). Positiivne korrelatiivne seos toidu loomsete rasvade hulga ja liigse kehakaalu vahel ($p < 0,05$) viitab nende ohutegurite põhjallikale seosele, kuigi rohket loomsete rasvade tarvitamist täheldamine vähem kui teisi ohutegureid (20,0%).

Siinjuures tuleb märkida, et enamiku südame isheemiatõve ohutegurite väljaselgitamisel (füüsiline aktiivsus, toidarasvade hulk, negatiivsete emotsioonide rohkus) võivad tekkida suured erinevused, sest serini puuduvad meetodid mainitud ohutegurite kvantitatiivseks määramiseks.

Intensiivseid suitsetajaid oli II grupi vaatlusaluste seas 50%, hüpersteenilist kehahitust esines 43,4%, rohket rafineeritud süsivesikute tarvitamist 36,7% ning närvisüsteemi iseloomu (A-käitumistüüp) 33,3%.

Uuritavatel, kes regulaarselt tegelevad kehakultuuriga (III grupp), leiti ohutegureid vähen. Kui I grupis tuli ühe vaatlusaluse kohta keskmiselt 5,4 ja II grupis 4,2, siis III grupis keskmiselt 2,2 ohutegurit.

Rohkem leiti III grupi vaatlusalustel endogeenseid ohutegureid - liigset kehakaalu 46,7%, hüperkolesterineemiat 36,7%, hüpersteenilist kehahitust 30,0%, hüper-B-lipoproteineemiat 26,7%, närvisüsteemi iseloomu (A-käitumistüüp) 20,0% ja perekondlikku eelsoodumust koronarteriõvõrre haigestumisel 16,7%.

Endogeensetest ohuteguritest, s.o. neist teguritest, mida vaatlusalune ise saab mõjustada, esines ainult liigsuitsetamist (36,6%) ja rafineeritud süsivesikute rohket tarvitamist toidus (9,9%).

Korrelatsioonanalüüsist selgus, et psühhotsümaalse pinge ja rohkete negatiivsete emotsioonidega III grupi vaatlusalustel oli β -lipoproteiidide sisaldus veres suurem ($p < 0,01$). Rohkem sisaldas vereserum koleste-

riini ja β -lipoproteiide ka neil inimestel, kes kaalusid oma närvisüsteendi isehaiguste alusel A-käitumistüüpi. Analoogeteid seoseid on leidnud A.H. Sontak (1967) ning J.N. Morris ja M.J. Gardner (1969).

Südame isheemiatõve ohutegurite võrdlus I ja II grupi vaatlusalustel näitas, et pingutusstenokardia-ga haigetel esines rohkem põhheemotsionaalseid stressse hüperkolesterineemiat, intensiivset suitsetamist ja alkoholi liigtarvitamist. Kuigi mainitud gruppide vahel pandus statistiliselt usutav erinevus vaatlusaluste hüpersteenilise koostituse, hüper- β -lipoproteineemia, kehakaalu ning loomsete rasvade ja rafineeritud süsivesikute tarvitamise osas, ei saa väita, et neil faktoritel pole tähtsust südame isheemiatõve ohuteguritena. Tõenäoliselt oli praktiliselt tarvete vaatlusaluste grupis osa inimesi premortiidse või prekliinilise südame isheemiatõvega ning neil esineb ohutegureid rohkem.

Seda oletust kinnitas osaliselt korrelatsioonanalüüs, millest ilmus, et mida suurem oli vaatlusaluse vereseerumi kolesteriini- ja β -lipoproteiidide sisaldus, seda väiksem oli T-sekkide voltade koormuskoefitsient elektrokardiogrammis.

Ka põetud haiguste osas täheldati I ja II grupi vahel statistiliselt tõepärase erinevust. Pingutusstenokardiaga haiged olid rohkem põdenud seedetrakti- ning mitschidiguid, mille patogeensust lipiidide-ainevahetuse häirete ja südame isheemiatõve tekkes on näidanud ka B.V. Iljinski ja G.N. Verestogina (1967).

I ja III grupi vaatlusalustel oli südame isheemiatõve ohutegurite erinevus veelgi suurem kui I ja II grupi vahel. Uuritavatel, kes regulaarselt tegelevad kehakultuuriga, esines vähem hüperkolesterineemiat ja hüper- -lipoproteineemiat ning südame isheemiatõve teket soodustavaid närvisüsteemi iseärasusi. III grupis oli vähem ka intensiivseid suitsetajaid, alkoholi tarvitajaid, inimesi läbielatud rohkete negatiivsete emotsioonidega ning loomsete rasvade liigtarvitamist tõidus. Statistiliselt usutav erinevus gruppide vahel puudus ainult kahe ohuteguri osas: need olid mesomorfine kehahitus ning liigne kehakaal.

Et Eesti NSV kesk- ja vanemaealiste elanike kehakaalu standardid puuduvad, tuleb kehapiikkuse järgi arvutatud liigse kehakaalu väärtustesse suhtuda kriitiliselt.

Osa autoreid (A. Keys, 1966; J. Stamler jt., 1966) on isegi seisukohal, et liigset kehakaalu ei saa pidada oluliseks südame isheemiatõve teket soodustavaks faktoriks.

Summaarne füüsiline aktiivsus III grupis, kus olid kõik vaimse töö tegijad, osutus kõrgemaks kui I grupis, hoolimata sellest, et 64,4% I grupi uuritavatest olid füüsilise töö tegijad. Anamneesist selgus, et paljude I grupi uuritavate tööalane füüsiline aktiivsus piirdus tegelikult vaid mõne lihaskrapi lokaalse tööga, füüsilise koormuse mõju nii südame ja veresoonte ning hingamissüsteemile kui ka organismile tervikuna oli väike. I grupi vaatlusaluste seas oli

ainult 12 inimest, kes pidasid end raske kehalise töö tegijaks, kusjuures enamik I grupi uuritavate füüsilise aktiivsuse väljaspool tootmistööd oli vähene. III grupi vastlusalustel tegeab järjekindel osavõtt treeningutundidest ning ühistest spordiüritustest puhkepäevadel aga organismi torvildikuna füüsilise mõjustuse. Siinjuures tuleb veel kord rõhutada metoodilisi raskusi, mis tekivad füüsilise aktiivsuse kvantitatiivsel iseloomustamisel.

V. Gotthainer (1968) on näidanud, et füüsiline töö võib sageli anda mõnede lihaskruppide ülepingutuse, samal ajal kui teiste organsüsteemide koormus on väike.

V.W. Frank kasemitoritega (1966) peab suurti füüsilist aktiivsust just väljaspool tootmistööd väga oluliseks näitajaks üldise füüsilise aktiivsuse iseloomustamisel.

I ja III grupi vastlusaluste võrdlus näitas veel, et pingutusstenokardiaga haiged olid hormonaalselt 3,6 cm lähemad ($p < 0,05$), see ühtib F.T. Hatchi ja kasemitorite (1966) ning H.M. Gertleri (1967) seadusega, et südamisõnnikust on olustatud rohkem lähemkasvulised inimesed.

Kontrollgruppide II ja III võrdlus näitas, et regulaarselt kehakultuuriga tegelejalal esines vähem hüper- β -lipoproteineemiat ning nende summaarne füüsilise aktiivsus oli tunduvalt suurem. Et teistel kategooriatel gruppidevaheline statistiliselt usutav erinevus puudus, võib III grupi vastlusaluste madalat β -lipoproteiidide sisaldust seletada peamiselt suurema füüsilise aktiivsusega.

Küsilise treeningu β -lipoproteiidide sisaldust vähendavat efekti on täheldanud ka A. Kilbom kaasautoritega (1969) W. Siegel kaasautoritega (1970) ja M. Sasva (1971).

Vereseerumi kolesteriinisaldus oli pingutusstenokardiaga haigetel statistiliselt usutavalt suurem kui kontrollgrupi vaatlusalustel.

Südame isheemiatõvega haigete keskmine kolesteriinisaldus oli $274,5 \pm 9,1$ mg%, varieerudes piirides 155–390 mg%. See on lähedane ka teiste autorite andetele. J. Palm kaasautoritega (1969) on leidnud keskmiseks vereseerumi kolesteriinisalduseks südame isheemiatõvega haigetel 285 mg%, L.S. Svarts ja L.S. Judanova (1965) 275 mg%, P.T. Hatch kaasautoritega (1966) 274 mg%, G. Retsägi kaasautoritega (1965) 251 mg% ning K. Valgma (1970) 247 mg%.

II grupi uuritavate kolesteriinisaldus oli keskmiselt normi (250 mg%) ülemisel piiril – $242,7 \pm 8,6$ mg%, erinevuse maksimaalsete piiridega 158–350 mg%. Ka need andmed on lähedased teiste autorite tulemustega. Kolesteriini keskmine sisaldus tervetel kesk- ja vanemaselistel meestel on K. Valgma (1970) andmetel 220 mg%, M. Sasva (1971) järgi vaimse töö tegijatel Eesti NSV-s 242 mg% ning W. Siegeli ja kaasautorite (1970) poolt uuritutel 247 mg%.

Vaatlusalustel, kes korrapäraselt tegelevad kehakultuuriga, oli kolesteriini keskmine sisaldus vereseerumis kõige madalam – $232,8 \pm 7,4$ mg%, varieerudes piires 165–310 mg%. Kehakultuuri ja spordiga tegelejatel on A.I. Iljinoh (1968) ning W. Siegel kaasautoritega (1970) saati leidnud

keskmiselt madalamat kolesteriini sisaldust vereseerumis, võrreldes füüsiliselt inaktiivsete inimestega.

Paralleelselt kolesteriini tõusuga vereseerumis suureneb südame isheemiatõvega haigetel β -lipoproteiidide hulk (S. Gerjö kaasautoritega, 1967; K. Valgan, 1970). Käesolevas töös esinenud positiivne korrelatiivne seos kolesteriini ja β -lipoproteiidide hulga vahel kinnitab seda seisukohta.

β -lipoproteiidide keskmine sisaldus pingutusstandardiga haigete grupis oli $598,1 \pm 20,5$ mg% (348,5–942,8 mg%), ületades vähe normi ülemise piiri (582,0 mg%).

K. Atanassovi (1969) andmetel oli südame isheemiatõvega haigete β -lipoproteiidide keskmine sisaldus vereseerumis 678,5 mg% ning L.G. Fomina ja J.G. Gajevski (1970) jüngril koguni 35 haigel 80-st üle 2000 mg%. Meie poolt uuritud haigete normilähedast keskmist β -lipoproteiidide sisaldust võiks seletada osalt füüsilise töö tegijate ülekaaluga (64,4%)

I grupis, arvesse võivad tulla ka ateroskleroosilise protsessi aktiivsuse erinevused ning lipiidide sisaldust vähendavate ravimite kasutamine. β -lipoproteiidide hulga sõltuvust füüsilisest aktiivsusest on näidanud H. Sarva (1971), kes leidis, et Eesti RSV-s on väinse töö tegijate β -lipoproteiidide keskmine sisaldus üle normi piiride, mida aga füüsilise töö tegijatel ei täheldatud. Sellega võiks põhjendada ka antud töös esinenud rohket β -lipoproteiidide sisaldust II grupis ning statistiliselt usutavalt madalamaid β -lipoproteiidide väärtusi regulaarselt kehakultuuriga tegelevatel vastuhulustel (III grupp). β -lipoproteiidide keskmine sisaldus II

grupis oli $645,1 \pm 23,2$ mg% ($289,4-861,0$ mg%) ja III grupi uuritavatel vastavalt $483,9 \pm 23,0$ mg%, varieerudes piires $221,1-712,0$ mg%.

Väga oluliseks südame isheemiatõve ohuteguriks peab enamik autoreid hüpertooniat (P. Leren, 1968; E.D. Freis, 1969; S.H. Babkin jt., 1970). Käesoleva uurimise tulemused seda ei kinnitanud. Kuigi pingutusstenokardiaga haigete grupis oli süstoolse ja keskmise arteriaalse vererõhu tase keskmiselt kõrgem kui kontrollgruppides (vt. joonis 3), ei olnud kõrget vererõhku (üle $150/90$ mmHg) ainult $15,7-1$ uuritavatel. Konkreetsema järelduse tegemiseks on antud töös uuritud kontingent aga ilmselt liiga väheine. L. Floucal ja J. Dušek (1969) on samuti seisukohal, et hüpertoonia ei ole määravat tähtsust südame isheemiatõve patogeneesis, küll aga võib kõrge vererõhk olla oluliseks individuaalseks ohuteguriks.

Meie uurimise tulemused ei kinnita ka paljude autorite seisukohta, kes käsitlevad füüsilist inaktiivsust kui südame isheemiatõve otsest ohutegurit.

Et põhjuslikud seosed südame isheemiatõve ohutegurite vahel on seni lõplikult selgitamata, on raske hinnata füüsilise inaktiivsuse osa isheemiatõve teiste ohutegurite seas. S. Ford ja J. Skinneri (1964) ning J. Hollensky ja kaasautorite (1964) arvates avaldab füüsilise inaktiivsuse seos südame isheemiatõvega teiste ohutegurite, peamiselt lipiidide-ainevahetuse häirete kaudu. Käesoleva ajani puuduvad ka kohased meetodid töö ja eluolustikulise füüsilise

aktiivsuse kvantitatiivseks määramiseks, mis rehkendab füüsilise inaktiivsuse ja aktiivsuse täpsemat piiritlemist. Füüsilist inaktiivsust tuleb meie arvates vaadelda mitte kui otsesest südame isheemiatõve ohutegurit, vaid kui teiste ohutegurite mõju vähendava ning südame isheemiatõve tekkimist takistava faktori puudumist.

Füüsiliselt aktiivsete iniliste haigestumist südame isheemiatõvesse seab põhjendada M.D. Karvonen (1969) ja J. Rivi (1971) seisukohaga, et teised tugevad ohutegurid võivad neutraliseerida füüsilise aktiivsuse arvutava protekteriva efekti südame isheemiatõve tekkes. Antud töös uuritud pingutusstenokardiaga haigetel oleksid need tugevad ohutegurid intensiivne suitsetamine, pidev psühhoemotsionaalne pingeline ja negatiivsete emotsioonide rohkus ning loomsete rasvade rikas toit.

Kokkuvõtteks võib öelda, et meie poolt uuritud kontingendil olid tähtsamateks südame isheemiatõve ohuteguriteks hüperkolesterineemia, intensiivne suitsetamine ja psühhoemotsionaalne pingeline koos rohke negatiivsete emotsioonidega. Teiste autorite arvamusel südame isheemiatõve ohulisemate ohutegurite suhtes langevad põhiliselt kokku antud töö tulemustega. D.W. Simborg (1970) peab tähtsamateks ohuteguriteks hüperkolesterineemiat, hüpertooniat, suitsetamist, füüsilist inaktiivsust ja rasvumist ning K. Valgma (1970) hüperkolesterineemiat, psühhoemotsionaalset pinget koos rohke negatiivsete emotsioonidega, närvisüsteemi iseärasusi (A-käitumistüüp), intensiivset suitsetamist, toidu loomsete rasvade rohkest ja hüpertooniat.

6.2. Elektrokardiograafiline koormustest

Üheks tundlikumaks meetodiks koronaarpuudulikkuse diagnostikas peetakse elektrokardiogrammiat koos doseeritud füüsilise koormusega (B.M. Kogan, 1969; J.T. Doyle ja S.H. Kinch, 1970). Peale latentse koronaarpuudulikkuse võimaldab elektrokardiograafiline koormustest määrata vastlusaluse füüsilise pingutuse taset, kus koronaarvereringe andab veel adekvaatselt rahuldada müokardi aéroobseid nõudmisi (R.A. Bruce ja T.R. Hornsten, 1969; D.M. Aronov, 1970).

Käesolevas töös kasutati elektrokardiogrammiat koos astmeliselt tõusva võimsusega füüsiliste koormustega 45 vastlusaluse uurimiseks, millel diagnoositi stenokardiat.

Puhkeoleku EKG

Neist 29 uuritavaal (64,4%) oli puhkeoleku elektrokardiogramm normaalses piires või väheste bioelektriliste muutustega. Ühelgi vastlusalusel ei täheldatud ST-segmendi depressiooni puhkeolekus. Hisi kimbu parema sääre totaalset blokaadi (Minnesota kood VII - 2) esines kahel pingutusstenokardiaga haigel ning vasaku sääre totaalset blokaadi (kood VII - 1) ühel I grupi uuritavaal. N.S. Gorelov ja E.F. Markova (1970) on seisukohal, et Hisi kimbu parema sääre täieliku blokaadi põhjuseks on sagedamini ateroskleroosiline kardioskleroos või parema vatsakese hüpertroofia. Mainitud autorid leidsid Hisi kimbu parema sääre täieliku blokaadi puhul 58,8%-l uuritavatest ateroskleroosilist kar-

diokleroosi, kuna 6,5%-l ei täheldatud mingit orgaanilist südamekahjustust.

Hisi kimbu säärete osalise blokaade ja erutusjuhte seglustumist vatsakestes ei pea enamik autoreid südamekahjustuse väljenduseks. A. Dabrowski (1969) arvab, et Hisi kimbu säärete osaline blokaad on tingitud erutusjuhte seglustumise eesmise papillaarlihase tasemel või allpool seda. Autor ei täheldanud ühelgi vaatlusalusel Hisi kimbu säärete osalise blokaadi üleminekut täielikaks blokaadiks. Hisi kimbu säärete blokaadide tekkepõhjused on seni ni lõplikult lahendamata (R.E. Edmans, 1966). Meie uuritud haigetest neljal oli parema vatsakese elektriline aktivatsioon seglustunud (Minnesota kood IX - 2). Ühel vaatlusalusel oli aasta tagasi esinenud müokardi-infarkt, millele viitasid ka laialdase arkoos tunnused vasaku vatsakese eesseinas (Minnesota kood I-1-7, I-2-1 ja I-2-8). Kõigil vaatlusalustel esines siinrütmi.

Koormustestestine EKG

Astmeliselt tõusva võimsusega koormused põhjustasid neljal vaatlusalusel (8,9%) valu südame piirkonnas, kümnel (22,2%) müokardi isheemia tunnuste ilmnemise elektrokardiogrammis ning 24 uuritaval (68,9%) nii anginoosse valuhoo kui ka elektrokardiograafiliste isheemiatunnuste tekkimise.

Keskiseks töö katkestamise menedlike pingutusstenokardiaga haigetel oli koormus 800 kg/min (keskmiselt 2 min 20 s selle koormuse algusest). 13 haiget katkestasid koormustesti ainult valu tõttu südamepiirkonnas, 25 uuritavaal lihas- ja anginoossele valule teki subjektiivseid kaebusi - üldine ja jalgade väsimus, hingeldus, südamepekslemine, hirmutunne ning kahetsel vastlusalusel mõõdukas kuni tugev õhupuudustunne.

Elektrokardiograafiline koormustest loeti positiivseks üldse 38-l pingutusstenokardiaga vastlusalusel (84,4%). Normaalse ja väheste bioelektriliste muutustega elektrokardiogrammiga 29-st pingutusstenokardiaga haigest osines positiivne EKG koormustest 22-l, s. o. 75,9-l uuritavatest.

Kirjanduse andmed müokardi hüpekia tehnilise suhtes positiivse elektrokardiograafilise testi kohta südame isheemiatõvega haigetel on väga erinevad. Nii on G.P. Robb ja H.H. Marks (1967) leidnud positiivset EKG koormustesti 48%-l uuritavatest, D. Roitman kaasautoritega (1970) 56,5%-l, V.A. Izrailit (1969) 60,9%-l ning R.E. Mason kaasautoritega (1967) ja M. Goenen kaasautoritega (1970) 84%-l südame isheemiatõvega haigetel.

Erinevused kirjanduse andmetest on tingitud uuritud kontingentide iseärasuste kõrval ka meetodilistest ebatäpsustest. Nii on puuduvad seni täielikult unifikatsioonid kriteeriumid elektrokardiograafilise koormustesti läbiviimiseks ning tulemuste hindamiseks. Kõige suuremad erinevused

tekivad subjektiivsete koronaarpuudulikkuse sümptomide (valu südamepiirkonnas) kasutamisel EKG koormustesti liigitamisel positiivseks või negatiivseks. Meie neljal vastlusalusel (8,9%), kellel loeti test positiivseks ainult angiinoosse valu taktilise tõttu, oleks koormuste eelmine tõstmine tõenäoliselt põhjustanud ka koronaarpuudulikkuse tunnuste ilmnemise elektrokardiogrammis.

Erinevused koormustesti hindamisel positiivseks või negatiivseks on põhjustatud ka elektrokardiograafiliste muutuste erinevast interpretatsioonist uurijate poolt. Kui Minnesota koodi peetakse käesoleva ajani parimaks elektrokardiograafiliste muutuste klassifikatsiooniks, on selle järgi võimalik üht ja sama tunnus paigutada koodi eri numbriga alla. See võib seeläbi tõusva suunaga ST-segmenendi depressiooni hinnata kas koodi IV - 1 või IV - 4 järgi, millel on aga erinev tähendus nii müokardi hüpekia raskusastme kui ka haiguse prognoosi suhtes (S. Punsar jt., 1968).

Müokardi isheemilise kahjustuse tunnustest esimese käesoleva uurimise koormuseaegses EKG-s kõige rohkem ST-segmenendi depressiooni 0,1 mV ja rohkem (Minnesota kood XI - 1): 22 juhtul (73,3%) kõigist kodeeritud elektrokardiograafilistest muutustest. See ühtib ka enamiku teiste autorite andmetega. ST-segmenendi depressiooni on leidnud A.S. Most kaasautoritega (1969) 58%-l uuritutest, I.S. Kasser ja R.A. Bruce (1969) 54%-l, R.O. Malmberg kaasautoritega (1965) 74%-l ja H.G. Lloyd-Thomas (1961) 83%-l positiivse elektrokardiograafilise koormustestiga vastlusalustest.

L.S. Cohen kaasautoritega (1966) leidis koronarograafia ja elektrokardiograafiliste koronaarpuudulikkuse tunnuste võrdlemisel, et ST-segmendi depressioon 2 mm ja rohkem viitab kõigi kolme koronaararteri peaharu ateroskleroetilisele kahjustusele.

ST-segmendi muutused näitavad müokardi ulatuslikemate metaboolsete nihete olemasolu (J. Scheuer ja N. Brachfeld, 1966). ST-segmendi depressioon suunaga paremale ülesse on tingitud peamiselt kaaliumi-ioonide väljumisest rakust intratsellulaarsesse ruumi, kuna horisontaalne või allapoole suunatud ST-segmendi depressioon on seotud laktatide ekskretsiooniga rakust ning pH langusega isheemia ajal (R.B. Case jt., 1969).

Käesoleval juhul esinesid müokardi isheemia ja isheemilise kahjustuse tunnused koormusaegses elektrokardiogrammis sagedamini lülitustes V_4 (50,0%), V_5 (29,1%) ja V_2 (16,6%). Mainitud unipolaarsete rinnalülituste suuremat informatiivsust koronaarpuudulikkuse diagnostikas on näidanud ka R.E. Mason kaasautoritega (1967) ja A.S. Most kaasautoritega (1969).

Kõrgelise isheemilise kahjustuse tunnused lokaliseerusid rohkem südame tipu piirkonda (15 juhul) ning ees- ja lateraalseina (12 juhul). Üldiselt ei saa südame kahjustatud piirkondade määramist pidada täpseks, sest unipolaarsete rinnalülituste (V_1 , V_2 , V_4 , V_5 ja V_7) kasutamine ei ole alati küllaldaselt tundlik isheemia täpsemaks lokali-

seerimiseks. Rohkema arvu lülituste kasutamine avardaks elektrokardiograafilise koormustesti diagnostilisi võimalusi veelgi. Meie poolt leitud isheemia põhiline lokaliseatsioon ühtib siiski H. Hultgreni ja kaasautorite (1967) tulemustega, kes angiograafiliste uuringutega näitasid, et sagedamini on aterosklerootilisest kahjustusest haaratud vasaku pärgarteri eesmine alanev haru.

T-sakkide reinversiooni füüsilise koormuse ajal vii selle järel osines viiel vaatlusalusel. Naist kahel kaasus sellele anginoosne valu, kolmel uuritavael aga üldine enesetunde halvenemine ja väsimus. Enamik autoreid käsitleb T-saki reinversiooni mitte kui koronaarverevarustuse paranemise, vaid halvenemise tunnus (M.V. Tumanovski ja J.D. Safonov, 1964; B.G. Tšerovatov, 1968).

Antud töös uuritud pingutusstenokardiaga haigete füüsiliste koormuste taluvus oli väga erinev, varieerudes 200-1200 kgm/min (keskmiselt 800 kgm/min). Korrelatsioonanalüüsil vaatlusaluste koormustaluvuse ning müokardi isheemia tunnuste raskusestme ning kestuse vahel statistiliselt usaldusväärset seost ei ilmnemud. R.O. Halseborg kaasautoritega (1965) ei leidnud samuti sõltuvust füüsilise töö taluvuse ja koronaarpuudulikkuse sümptomide kestuse vahel. Suured erinevused koronaarpuudulikkusega haigete töövõimes tulenevad M. Wassermili ja M. Toori (1968) arvates peamiselt kollateraalveresoonte arengust, millega

on tagatud müokardi adekvaatne verevarustus füüsilisel pingutusel vahel isegi kõigi koronaarveresoonte peaharude kahjustuse korral.

Kollateraälveresoonte arenguga võib seletada ka pingustusstenokardiaga haigetel negatiivse EKG koormustesti esinemist. H. Kasparian ja J. Lehman (1967) on samuti seisukohal, et negatiivne koormustest ei välista veel südame isheemiatõve olemasolu. Füüsiliste koormuste taluvusele avaldab mõju ka haiguse kestus ning sellega seotud füüsiline inaktiivsus ja vaatlusaluse üldine treenitus.

Hingelduse ja õhupuuduse ilmnemist südame isheemiatõvega haigetel füüsilisel pingutusel seletavad B. Hibbs jt., (1968) vasaku vatsakese relatiivse puudulikkuse tekkimisega, mis on tingitud müokardi isheemiast. Käesolevas töös kaebasid koormustesti katkestamisel mõõdukalt kuni tugevat õhupuudustunnet kaheksa vaatlusalust.

Tulemuste hindamisel peab arvestama, et positiivne EKG koormustest ei esine mitte ainult südame isheemiatõve korral. G. Robb ja H.H. Marks (1967) ning S. Bellet ja L. Roman (1967) on leidnud positiivset elektrokardiograafilist koormustesti reumaatiliste südamekahjustuste, aneemiate, elektroliütide tasakaalu nihete ja kaasasündinud südamerikete puhul.

Meie poolt uuritud koormusstenokardiaga haigetel ei põhjustanud elektrokardiograafiline tööst komplikatsioone. Aimult ühel juhul tuli kasutada anginoosse valu kupeerimiseks nitroglütseriini.

Pingutusstenokardiaga haigetega samaealistel tervetel meestel (II g r u p p) loeti kasvava võimsusega tööl (viinane koormus 1200 kg/min) elektrokardiograafiline koormustest positiivseks kolmel vastlusalusel (10,0%). Kirjanduse allikatest selgub, et submaksimaalse võimsusega koormuste puhul võib praktiliselt tervetel kesk- ja vanamealistel meestel esineda positiivset elektrokardiograafilist koormustesti 1-12% (H. Lester jt., 1967; A.H. Goldberg jt., 1970), kusjuures maksimaalse võimsusega tööl on see protsent veelgi suurem (G. Grimby ja B. Saltin, 1966 ning I.S. Kassar ja R.A. Bruce, 1969). Ühel uuritavaal loeti EKG koormustest positiivseks koormuse 1200 kg/min lõpus tekkinud ST-segmeni depressiooni tõttu lülitustes V_4 ja V_5 (Minnesota kood XI - 1) ja kahel vastlusalusel kood XI - 4 tääpi ST-segmeni depressiooni tõttu. Ühelgi uuritavaal ei kaasnemud nende muutustega subjektiivsoid kaebusi. ST-segmeni depressiooni tervetel inimestel füüsilise pingutuse sooritamisel peab C. Furberg (1968) funktsionaalseteks või sümpatikotoonilisteks, kuid arvestada tuleb ka subkliinilise südame isheemiatõve võimalust.

Positiivse elektrokardiograafilise koormustestiga inimestel on leitud kuni 4 korda suuremat haigestumist kliiniliselt väljendunud koronaartõvesse võrreldes negatiivse koormustestiga isikutega (G.P. Robb ja R.H. Marks, 1967; I. Åstrand ja T. Lundman, 1968). Seoses sellega, et käes-

olevas uuringus kasutatud astmeliselt tõusva võimsusega koormused ei nõudnud enamikul uuritavatel maksimaalset pingutust, võib arvata, et maksimaalse võimsusega tööl oleks II grupi vaatlusalustel esinemad positiivsed elektrokardiograafilist koormustest rohkem.

Ühelgi kehakultuuriga tegelejatest (III grupp) ei põhjustanud kaus astmeliselt tõusva võimsusega koormust koronaarpuudalikkuse tunnuste tekkimist. III grupi vaatlusalustel täheldati elektrilise aktivatsiooni aeglustumist paremas vatsakeses (Mimesota kood IX-2) seitsemel juhul ning Hisi kintu parema sääre osalist blokaadi (kood VII-3) kolmel juhul. Hisi kintu sääre osalisi blokaade ei peeta südamekahjustuse tunnusteks ning neid on leitud ka hästitreenitud sportlastel (B. Saltin ja G. Grimby, 1968).

Selle grupi vaatlusalused sooritasid kõik kaus koormust kergesti.

Repolarisatsiooni dünaamikast füüsilisel koormusel

L.A. Butsenko uurinised näitavad treenitud ja treenimata vaatlusaluste T-saki dünaamika erinevust HEG-s füüsilise koormuse sooritamisel (L.A. Butsenko, 1967; L.A. Butsenko ja G. Neumann, 1967). Autor leidis, et koormuse alguses T-saki amplituud langes ning seejärel tõusis, saavutades enam-vähem stabiilse taseme koormuse esimeste minutite jooksul. Treenitud uuritavatel oli seejuures T-saki voltaaž

madalam. Töö jätkamisel aga täheldati treenitud vaatlusalustel T-saki tugevat tõusu, kuna treenimata uuritavatel T-saki amplituud langes. Vahetult töö järel hakkas neilgi T-sakk progresseeruvalt tõusma, saavutades maksimaalse taseme taastumisperioodi teiseks minutiks, kuid jäi siiski tunduvalt madalamaks treenitud uuritavate T-saki maksimaalsest tasemest. Seejärel T-saki amplituud langes, saavutades taastumisperioodi lõpuks treenitud vaatlusalustel algtaseme, teisel grupil jäi aga tublisti allapoole algaset.

Käesolevas uuringus võrreldi füüsiliselt vähenärviliste (II g r u p p) ja treenitud vaatlusaluste (III g r u p p) T-sakkide dünaamikat koormuse 1200 kg/min ajal ning sellele järgneval taastumisperioodil. L.A. Butšenko poolt kirjeldatud T-saki dünaamikat füüsilisel koormusel antud juhul ei täheldatud.

T-sakkide keskmised amplituudid II ja III grupi uuritavatel mitmeid lülitustes V_4 , V_5 ja V_7 kõigil ajamomentidel võrdoliselt (vt. j o o n i s 4). Füüsilise koormuse alguses (30 s kuni 1 min) langes T-sakkide kõrgus kõikides unipolaarsetes rinnalülitustes allapoole algaset, kusjuures III grupis oli T-sakkide keskmine voltaas kõrgem kui II grupi uuritavatel. Koormuse esimesest minutist alates hakkas T-sakkide amplituud progresseeruvalt tõusma, kuni saavutas maksimaalse taseme taastumisperioodi esimese minuti lõpuks. Seejärel T-sakkide keskmine voltaas langes, saavutades taastumisperioodi (5 min) lõpuks lähtetaseme või sellele lähedase väärtuse. Lülitustes V_4 , V_5 ja V_7 oli treeni-

tud vaatlusalustel (III grupp) T-sakkide keskmine amplituud statistiliselt usutavalt kõrgem kui treenimata uuritavatel.

Kirjandusallikatest ei õnnestunud leida andmeid, mis võiksid seletada erinevust L.A. Butsenko poolt kirjeldatud ning meie poolt leitud T-saki dünaamika vahel füüsilisel pingutusel. Tulemuste lahkuminek võib olla tingitud eeskätt uuritava kontingendi ja füüsilise koormuse võimsuse ning kestuse erinevusest.

A.Viru (1970) on leidnud maksimaalse sautlikkusega koormustel, kus märgiti kõrget südame löögisagedust, T-saki voltaži vähenemise. Autor on arvanud, et südame kõrge löögisagedus viib repolarisatsiooni efektiivsuse langusele. Meie poolt uuritud kontingendil ei põhjustanud mõõduka intensiivsusega koormused südame löögisageduse maksimumi tekkinist ning sellega võib seletada T-sakkide amplituudide languse paudumist koormuse lõpus.

T-saki amplituudi vähenemine töö alguses oleneb L.A. Butsenko (1967) arvates müokardi hapnikuvarustuse ajutistest häiretest, mis omakorda on põhjustatud hemodünaamilistest muutustest lihastööga kohanemise protsessis.

V.L. Karpman ja O.N. Bolina (1967) seostavad T-saki vähenemist koormuse alguses laktaatide vähenusega veres sissetöötamisperioodil. Laktaadid moodustavad aga lihastöö puhul müokardi energoetilise ressursi.

Müokardi energilavarude kasutamine on vegetatiivse närvisüsteemi kontrolli all ning T-saki amplituudi muutused

võivad olla põhjustatud vegetatiivse närvisüsteemi sümpaatilise ja parasümpaatilise osa tasakaalu muutustest ning vastavate neurohormoonide ja mediaatorite vahelistest häiretest. T-saki madalam tase suuremal füüsilisel pingutusel treenimata vaatlusalustel on tõenäoliselt tingitud müokardi hapnikudefitsiidist. Muutused T-saki amplituudis tööjärgses taastumisperioodis on aga esile kutsutud vegetatiivse närvisüsteemi toonuse muutustest ja ainevahetusest müokardis seoses intensiivseta taastumisprotsessidega. J. Pärnat (1970) on arvanud, et T-sakkide edasine tõus pärast koormuse lõpetamist on seotud müokardi anaeroobse metabolismiga. Kõrgemat T-saki voltaaži treenitud vaatlusalusel seletab L.A. Butsenko (1967 ja 1969) ainevahetusprotsesside ümberkorraldamisega sportliku treeningu tulemusena. Selle tähtsamad mehhanismid ei ole aga seni lõplikult lahendatud.

Treenitud vaatlusalustel on leidnud kõrgema voltaažiga T-sakke EKG-s ka P.-H. Kingissepp (1967), B. Saltin ja G. Grimby (1968) ning J. Pärnat (1970).

Kokkuvõttes võib öelda, et elektrokardiograafia koos kasvava võimsusega koormuste kasutamisega on tundlik ja suhteliselt ohutu meetod nii manifestse südame isheemiatõve täpsemaks diagnoosimiseks kui ka prekliiniliste haigusvormide kindlakstegemisel. Viimasel juhul tõuseb mainitud meetodi diagnostiline tundlikkus veelgi, kui koormuste võimsust suurendada astmeliselt kuni uuritava suutlikkuse piirini.

Astmeliselt tõusva võimsusega koormuste kasutamine võimaldab määrata vaatlusaluse füüsilise pingutuse suurust, mis ei põhjusta veel koronaarpuudulikkuse tekkimist. See lubab omakorda täpsemini doseerida elukutsesega seotud ja elualustikulise füüsilise koormuse suurust. Meie poolt esitatud skeemiga elektrokardiograafilist koormustesti saab kasutada ka erinevate ravimeetodite ja ravimite efektiivsuse hindamiseks ning haiguse prognoosiga seotud küsimuste lahendamiseks.

6.3. Südamel ja veresoonte ning hingamisüsteemi
talitus kasvava võimsusega koormuste sooritamisel

Füüsilisel pingutusel tagatakse südame minutilise murenemine normaalselt nii südame löögisageduse kui ka löögimahu tõusuga (K.M. Smirnov, 1970). Pingutusstenokardiaga haigetel aga on täheldatud südame minutilise tõusu isegi väikese võimsusega füüsilistel koormustel põhiliselt südame löögisageduse arvel. Haigusprotsessi süvenemisel on seejuures leitud südame kontraktsioonijõu vähenemisest tingitud progresseeruvat südame löögimahu langust (A.G. Bickelmann ja E.J. Lippschütz, 1965; J.A. Rozenblit jt., 1971).

Südame löögisageduse füüsilise koormuse testi ajal

Kõesoleval uurimisel selgus, et pingutusstandardiga haigetel oli südame löögisagedus füüsilisel pingutusel kehtiselt kõrgem kui tervetel vastlusalustel (II grupp), kuid mainitud gruppide vaheline erinevus oli statistiliselt tõepärane ainult koormuse 600 kg/min järgse taastumisperioodi esimesel minutil (vt. joonis 9). Tervete vastlusaluste (II grupp) ja pingutusstandardiga haigete südame löögisageduse vähene erinevus füüsilisel pingutusel võib seletada II grupi uuritavate füüsilisest inaktiivsusest tingitud madala treenitusastmega. Teiselt poolt viitavad need tulemused pingutusstandardiga haigete suhteliselt heale müokardi funktsionaalsele võimele, mis on tagatud organismi kompensatoorsete mehhanismide poolt.

Võrreldes neid andmeid kirjanduses toodud seisukohtadega, võime konstateerida, et südame löögisagedus sõltub igal kasvava koormuse etapil vastlusaluse varuse ja tervialliku seisundi kõrval veel üldisest treenitusest.

Regulaarse füüsilise treeningu efekt südamele ja veresoontele avaldub põhiliselt südame löögimahu suurendamises (M.H. Frick jt., 1963; P.H. Rossier ja A. Mühlmann, 1965; E. Amussen, 1968; L.H. Hartley jt., 1969) ja südame löögisageduse ning veresoonte perifeerse vastupanu vähenemises.

nises nii publikeolekus kui ka kohalises tööl H. Wahlund (1948), V.N. Aramonov (1966), A.L. Mjasmikov ja I.A. Rõvkin (1966), H. Frick ja H. Katila (1968) (A.D. Valtneris, 1968; B. Saltin jt., 1969). Südame löögisageduse langust peetakse üheks iseloomulikuks näitajaks organismi üldise treenituse suurenemisel (H. Wahlund, 1948; B. Ahlberg, 1967). Enamik autoreid põhjendab treenitusest tingitud südame löögisageduse vähenemist vegetatiivse närvisüsteemi parasümpaatiliste mõjude prevaleentsusega (H.H. Frick jt., 1967; A.G. Dambo jt., 1970). Südame löögisageduse langust võib mõnevõrra soodustada vere mahu suuremine ning kapillaaride areng, mis tagab kudede parima verevarustuse (V.E. Hall, 1963; H.A. Gratzlanski, 1970). Seega südame ja veresoonkonna energetilise säästmise tõus on tõenäoliselt seotud nii veresoonkonna perifeerse vastupäru vähenemisega (V.V. Vassiljeva, 1970) kui ka südame enese funktsionaalse seisundi paranemisega, mis on tingitud kas müokardi haptilavajaduse vähenemisest, koronaarverevoolu suurenemisest või mõlma teguri koosmõjust (E. Asmussen, 1968).

H.H. Frick (1969) on näidanud, et müokardi haptilavajaduse vähenemine on seotud sümpateetorenaalsüsteemi aktiivsuse muutustega. Sümpateetorenaalsüsteemi stimuleerimist vähenevad katehhoolamiinid mõjuvad müokardi metabolismile, põhjustades haptilavajaduse tõusu (W. Raab, 1963).

Füüsilise treeninguga antüdrenergiline vasturegulatsioon tugovneb (W. Raab, 1968; I.K. Švatzabaja, 1970) ning seetõttu muutub südame töö energiatilises mõttes ökonoomsammaks, kuna müokardi hapnikuvajadus väheneb. Piken oiaistel südame väiksema löögisageduse korral tagab ka parema müokardi verevarustuse, eriti subendokardi, aalse osas (W. Raab, 1963 ja 1964).

Käesolevas töös olid treenitud vaatlusaluste (III grupp) südame löögisageduse maksimaalsed väärtused kõigil koormastetel statistiliselt usutavalt madalamad kui koormustendokardiaga haigetel ja tervetel treenimata unritavatel (II grupp).

See kinnitab seisukohta, et treenitud isikud saavutavad füüsilise koormuse puhul adekvaatse südame minutimahu peamiselt suurema löögimahu tõttu. Sellele viitavad ka treenitud unritavate tööpühused kõrgemad hapnikupulsi väärtused (vt. joonis 16).

Üheks paremaks näitajeks südame funktsionaalse efektiivsuse iseloomustamisel peavad paljud autorid hapnikupulssi. Mida kõrgem on hapnikupulsi, seda efektiivsem on vereringe, s. t. vajalik hapnikuhulk toimetatakse haledari väiksema löögisageduse korral. Paremini treenitud unritavatel on hapnikupulsi väärtused doseeritud füüsiliste koormuste sooritamisel kõrgemad (P. Burkart jt., 1967; G. Schlensing, 1969; K.M. Smirnov, 1970).

Selle näitaja abil saab kandselt iseloomustada nii südame süstoolse rahu kui ka hapniku arterio-venoosse diferentsi muutusi (H. Navratil jt., 1967). Mole poolt unritud kor-

tingimist olid koormatel kõige kõrgumal hapnikupulsi väärtused treenitud vaatlusalustel (III grupp) ja kõige madalamad pingutusstenoardiaga haigetel (I grupp).

Ruigi käesolevas töös nii südame löögisagedus kui ka hapniku tarbimine ei ole registreeritud täielikult füsioloogilises püsiseisundis, langevad meie poolt leitud hapnikupulsi väärtused (vt. t a b e l 15) üsnilkudel koormusastmetel kokku teiste autorite andmetega (F. Burkart jt., 1967; R.J. Motõljanskaja jt., 1967; V. Gottheiner, 1968; A.M. Benestad, 1968).

Individaalse füüsilise pingutuse reguleerimise kõige lihtsamaks võimaluseks igapäevases elus peetakse pulsisageduse jälgimist (I. Åstrand, 1967). Teades doseeritud füüsiliste koormuste abil leitud südame löögisagedust, mille puhul tekivad müokardi hüpekala nihud, võib pingutusstenoardiaga haige oma pulsi jälgimisega reguleerida töölaste ja eluolustilist laadi füüsiliste pingutuste suurus. Arvestada tuleb aga ka teisi faktoreid (psühhoemootsionaalne ping, ilmastilintegurid, toit, suitsetamine), mis võivad igal konkreettsel juhul mõjustada koronaarpuudulikkuse tekkimise läve.

Näiteks pingutusstenoardiaga 43-aastase haige J.E. südame löögisagedus tõusis koormuse 400 kg/min lõpus tasemele 102 lööki minutis. Järgmise koormuse (600 kg/min) teisel minutil, kui südame löögisagedus oli 112 lööki/min, tekkis vaatlusalusel pigistava iseloomuga valu südamepiirkonda

ning koormustest katkestati. Antud juhul peaks uuritav pingutusstenokardia vältimiseks doseerima oma füüsilist koormust selliselt, et südame löögisagedus ei tõuse praktiliselt üle 100 löögi/min, s. o. 16-17 lööki hinges sekundis, juhul kui teised stenokardia tekkimist soodustavad faktoriid püsivad.

Käesolevas töös uuritud haigetel varieerus südame löögisagedus, mille puhul tekkisid müokardi hüppeks tunnused, piires 79-178 lööki/min (keskmine löögisagedus 140 lööki/min).

R.O. Malmberg kaasautoritega (1965) leidis isheemiatõvega haigete südame löögisageduse piirideks koormustesti katkestamisel 87-156 lööki/min (keskmine 121 lööki/min). See erinevus viitab meie poolt uuritud haigete südame ja veresoonkonna suhteliselt paremale funktsionaalsele seisundile ja üldisele töövõimele.

Arteriaalse vererõhu muutused kasvava võimega koormustel

Süstoolse arteriaalse vererõhu tase puhkeolekus oli pingutusstenokardiaga haigetel kõrgem kui kontrollgruppide vastluselustel, kuid statistiliselt usaldusväärne erinevus oli ainult treenitud vastluselustega (III grupp) (vt. joonis 3). Süstoolse arteriaalse vererõhu tõus südame isheemiatõvega haigetel on tingitud eeskätt veresoonte perifeerse vastupanu suurenemise-

misest (veresoonte elastsuse langus) (G.E. Hadžijev, 1966). S.A. Sutkane ja I.R. Miševičius (1967) on seisukohal, et arteriaalse vererõhu tõus koronarpundulidusega haigetel on kompensatoorse iseloomuga, soodustades osaliselt koronareervoolu.

Süstoolse arteriaalse vererõhu tõus kõikidel koormustel oli treenitud unritavatel (III grupp) kõige väiksem (vt. joonis 10). M. Linde (1963) ja G. Schleusing (1969) on füüsilise pingutuse puhul samuti täheldanud treenitud kesk- ja vanemaealistel unritavatel väiksemaid süstoolse vererõhu muutusi, käsitledes seda kui südame ja veresoonte talitluse ökonoomsuse ja hea funktsionaalse seisundi näitajat. Koronarpundulidusega haigetel põhjendatakse suuremat arteriaalse vererõhu tõusu koormustel kui kompensatoorset mehhanismi vererõhu vajaliku taseme säilitamiseks südame vähenenud löögimahtu tingimustes või kui veresoonte perifeerse vastupanu suurenenisest (veresoonte sklerosist) tingitud muutust (A. Amery jt., 1967; A. Renested, 1968).

Käesolevas töös oli pingutusstenokardiaga haigetel süstoolse arteriaalse vererõhu tase kõrgem kui tervetel vaatlusalustel (II grupp) ainult koormustel 200 ja 400 kg/min. Järgnevatel koormustel oli süstoolse vererõhu tõus füüsilise pingutuse järel koronarpundulidusega haigetel väiksem ning koormustel 1000 ja 1200 kg/min langes kokku treenitud vaatlusaluste (III grupp) vastavate vererõhu keskmiste väärtustega. Seda võib põhjendada I.S. Kasseri ja R.A. Bruce'i (1969) andmetega: suurema füüsilise

pingutuse korral on koronarpindulildusega haigete arteriaalse vererõhu tõus väike nädakordi kontraktsioonijõu ja südame lööginaha languse tõttu.

Diastoolse arteriaalse vererõhu keskmised väärtused muutusid kõigil vastlusalustel füüsilisel tööl vähen ning gruppidevahelist statistiliselt tõepärasest erinevust ei esinenud, kuigi alates koormusest 400 kg/min oli treenitud vastlusaluste diastoolse vererõhu tase koormuste järel madalam (vt. joonis 10). Analoogetid diastoolse arteriaalse vererõhu muutusi kehalistel koormustel on leidnud ka A. Benestad (1968) ja G. Schlensing (1969).

Kui andultatootne vererõhu registreerimine ei ole meetodiliselt veatu ning koormustejärgselt nõude- tana ei kajasta tegelikke tööpäraseid vererõhu muutusi, siis V. Reebani ja H. Epleri (1969) keskmise arteriaalse vererõhu sparaat võimaldab jälgida keskmise arteriaalse vererõhu dünaamikat pidevalt nii koormuste ajal kui ka taastumisperioodidel.

Keskmise arteriaalse vererõhu tase on määratud põhiliselt südame lööginaha ja veresoonte perifeerse vastupanu suhtega, kusjuures perifeerse vastupanu muutused tulenevad peamiselt arterioolide summaarse diameetri muutustest (V.J. Kerpman, 1961).

Terves organismis valitseb mainitud autori arvates pööravõrdeline seos keskmise arteriaalse vererõhu taseme ja südame lööginaha vahel, mida võib käsitleda kui vere-

ringmüisteemi keerukate reguleerivate mehhanismide resultati, mis on suunatud arteriaalse vererõhu säilitamiseks füsioloogilistes piirides.

Keskmise arteriaalse vererõhu püsivuse tase oli kõige kõrgem pingutusstenokardiaga haigetel (I grupp) ning kõige madalam treenitud vaatlusalustel (III grupp). Mainitud gruppide vaheline erinevus oli ka statistiliselt tõepärane (vt. joonis 3).

Kõige uuritud kontingendi keskmise arteriaalse vererõhu muutused (vt. joonis 11) füüsilistel koormustel ning selle järel langenud kokku H. Epleri (1968) kirjeldatud keskmise vererõhu dünaamikaga. T. Karu (1966) andmetel on füüsilise pingutuse alguses keskmise arteriaalse vererõhu langus tingitud südame keskmise minutimahtu vähenemisest, mis onkorda sõltub mittetäielikalt vere reservist väikeses vereringes. Seetõttu kaotab südame löögisageduse järsk tõus osile lühiaegse löögi- ja minutimahtu languse vabas südamepoolel. Keskmise arteriaalse vererõhu langus töö lõpetamise järel on aga põhjustatud vere hulga suurenemisest perifeerses vereringes lihaspumba kui vereringet soodustava faktori seisumise tõttu.

Käesolevas uuringus oli keskmise arteriaalse vererõhu tõus üldiselt seda väiksem, mida kõrgem oli vaatlusaluse treenitus, ning seda suurem, mida suurema võimeusega oli koormus. Kõikidel koormusastmetel oli treenitud vaatlusalus-

te (III grupp) keskmise arteriaalse vererõhu tase kõige madalam, kusjuures väiksema võimsusega koormuse (200, 400 ja 600 kg/min) põhjustasid neil väiksemaid keskmise vererõhu muutusi kui pingutusstandardiaga haigetel ja treenimata vastlusalustel.

Pingutusstandardiaga haigete ja treenimata uuritavate (II grupp) keskmise arteriaalse vererõhu koormusjulist muutuste vahel statistiliselt tõepäraselt erinevat ei osinunud, kuigi koronaarpuudulikkusega vastlusalustel oli suurematel koormustel keskmise arteriaalse vererõhu tase madalam ning lineaarsus koormuste võimsuse tõusuga vähem väljendunud. Keskmise arteriaalse vererõhu väiksem tõus koronaarpuudulikkusega haigetel suurema võimsusega koormuse sooritamisel võib olla tingitud südame kontraktsioonijõu ja löögimahu vähenemisest ning veresoonkonna kompensatoorse mehhanismide hälbumisest, mida on näidanud ka N.G. Noskova (1968) ning J.P. Kassor ja R.A. Bruce (1969).

Väiksemad keskmise arteriaalse vererõhu tööpühused muutused treenitud vastlusalustel on aga südame ja veresoonkonna kõrge funktsionaalse võimekuse näitajaks, mis on tagatud eeskätt südame suurema kontraktsioonijõu ning veresoonte väiksema perifeerse takistuse poolt (V.L. Stepanov ja N.J. Soljuminova, 1966).

Käesoleva uurimise tulemustest võib järeldada, et keskmise arteriaalse vererõhu tööpühuste muutuste registreerimine on hinnatav meetod südame ja veresoonkonna

adaptatsiooni võime ning organismi üldise treenituse iseloomustamiseks. Samal arvel on ka J.I. Rjabuhha (1960), T. Karu (1966), E.A. Epler (1968) ja H.J. Seljurova (1968).

Robinsoni indeks

Südame ja veresoontkonna funktsionaalse seisundi iseloomustamiseks kasutatakse ka südame löögisageduse ning keskmise arteriaalse vererõhu korrutist (nn. Robinsoni indeks) vastaval koormusastmel.

Antud töö tulemustest ilmnes, et kõikidel koormustel olid treenitud vastlusaluste (III grupp) Robinsoni indeksid keskmised väärtused tunduvalt väiksemad, võrreldes treenimata uuringute (II grupp) ja pingutusstenokardiaga haigetega (vt. joonis 17).

Indeksi tõus kaovana võimsusega koormustel oli samal⁹gse keskmise arteriaalse vererõhu dünaamikaga samadel koormusastmetel. Koronaarpuudulikkusega haigetel olid väiksema võimsusega tööil Robinsoni indeksid väärtused kõige suuremad, kuid koormustel 1000 ja 1200 kg/min suurenes indeks vähe ning jäi keskmiselt madalamale tasemele kui treenimata vastlusalustel (II grupp), tingituna keskmise arteriaalse vererõhu suhteliselt madalast tasemest nimetatud koormustel. See viitab samuti südame löögisageduse vähenemisele pingutusstenokardiaga haigetel.

N.A. Gratsianaki (1970) on seisukohal, et Robinsoni indeksi abil on võimalik määrata müokardi hüpakia tekkimise läve. Autor on leidnud, et anginoossed valud vallanduvad ühel ja samal haigel peaaegu alati Robinsoni indeksil ühe ja sama väärtuse korral. Füüsiline treening võib tõsta seda koormuse taset, mis põhjustab stenokardiat tekkimist, kuid indeksi väärtused seejuures ei muutu. H.S. Badoer (1963) on samuti arvanud, et indeksi suurus on võrdelises sõltuvuses müokardi hapnikuvajadusega, sest südame löögisageduse ja keskmise vererõhu tõus põhjustavad müokardi hapnikutarbimise suurenemise.

Käesolevas töös uuritud pingutusstenokardiaga haigetel varieerusid Robinsoni indeksi ($\frac{P \cdot Pa}{100}$) väärtused piirides 77,5-259,0 (keskmine 179,8), mis näitab antud kontingendi südame funktsionaalse seisundi suuri erinevusi.

RPQ indeks

E. Kimura kaasautoritega (1967) esitasid stenokardiat tekkemehhanismide uurimiseks RPQ indeksi, mis leitakse südame löögisageduse, keskmise arteriaalse vererõhu ja elektrilise süstoli kestuse korrutisena. Füüsilistel koormustel täheldati RPQ indeksi tõusu, kusjuures koronaarpundulikkusega haigetel oli tõus tunduvalt suurem. Mainitud autor on seisukohal, et RPQ indeksi tõus füüsilisel koormusel ei ole koronaarpundulikkuse tagajärg, vaid võtab müokardi hüpakia tekkimisest osa. Tõenäoliselt suureneb juba haiguse varases staadiumis füüsilisel pingutusel mingi faktori osatähtsus (arvatavasti on see adrenaliin),

mis põhjustab stenokardiaga haigetel suuremat südame löögisageduse ja arteriaalse vererõhu tõusu, see aga omakorda viib müokardi hapnikuvajaduse suurenemisele ning anginoosse valu tekkimisele.

Meie poolt uuritud vaatlusalustel ei olnud RFQ indeksis osas gruppide vahel statistiliselt tõepärase erinevust. Pingutusstenokardiaga haigetel, kes katkestasid koormustesti, varieerusid RFQ indeksid $P_m \left(\frac{P}{100} \cdot \frac{QT}{T} \right)$ väärtused suurtes piirides - 26,42-69,9 (keskmine 47,7).

Südame isheemiatõvega haigetel on täheldatud hingamisteede funktsionaalse seisundi halvenemist juba haiguse varajases staadiumis (S.M. Gusman ja I.I. Mamedov, 1970). Mainitud autorid leidsid suuri erinevusi koronaarpuudulikkusega haigete ja tervete vaatlusaluste vahel peamiselt hingamise minutimahu ja maksimaalse ventilatsiooni osas.

Hingamise minutimahu muutused kasvava võimsusega tööl

Käesolevas töös oli pingutusstenokardiaga haigete hingamise minutimaht samuti kõikidel koormustel väiksem kui tervetel vaatlusalustel (II grupp) (vt. joonis 14), kuid statistiliselt usutav erinevus esines ainult koormusel 1000 kg/min.

Meie poolt leitud hingamise minutimahu väärtused kasvava võimsusega koormustel langesid põhiliselt kokku

G. Grimby ja B. Saltini (1966) ning B.E. Higget ja kaasautorite (1967) andmetega.

Madalamat ventilatsioonimahtu treenitud isikutele submaksimaalsete füüsiliste koormuste sooritamisel on näidanud ka M.B. McIlroy (1963) ja A. Benestad (1968).

Käesolevas töös uuritud treenitud vaatlusaluste hingamisüsteemi kõrget funktsionaalset võimekust kajastasid teistest gruppidest : madalamad hingamise minutimahtu väärtused kõikidel kasvava võimeusega koormustel.

Hapnikutarbimise muutused koormustesti ajal

Organismi hapnikutarbimine füüsilisel tööil on summaarne näitaja, mis sõltub paljude organsüsteemide funktsionaalsest seisundist: töötava lihasmassi suurusest, vereringe ja hingamise kohandamisvõimest füüsilisele pingutusele, vere hapniku transpordist, alveolaar-kepillaar-membraanide difusiioonomadustest ning ventilatsiooni efektiivsusest (A. Holmgren, 1967; S.M. Gussan ja I. Mamedov, 1970).

Parimeks organismi üldist töövõimet iseloomustavaks näitajaks peetakse hapniku maksimaalse tarbimise taset (E. Asmussen, 1968), kuid südame isheemiatõvega haigetel on selle määramine raskendatud ning isegi ohtlik (K.M. Smirnov, 1970). Hapnikutarbimise erinevusi koronaarpuudulikkusega haigete ja tervete vaatlusaluste vahel on leitud aga ka submaksimaalsetel koormustel. R. Bruce kaasautoritega (1963) on näidanud, et südamehaigetel tõuseb hapnikutarbimine kasvava võimeusega koormustel aeglasemalt kui tervetel.

Antud töös oli samuti pingutusstenokardiaga haigete hapnikutarbimine tunduvalt madalam kui tervetel vaatlusalustel (II grupp), kusjuures erinevus suurenes koormuste võimsuse tõustes (vt. joonis 15).

Madal aeroobne võimekus südame isheemiatõvega haigetel on A.M. Damiri ja J.V. Halevi (1969) ning G. Schleusingi (1969) arvates tingitud eeskätt müokardi kahjustusest, mis limiteerib südame löögi- ja minutimahtu füüsilisel pingutusel. Madal hapnikutarbimise tase koronarspandulidusega haigetel võib olla põhjustatud ka füüsilisest inaktiivsusest ja organismi üldisest vähesest treenitusest (A. Benstead, 1968).

Treenitud vaatlusalustel (III grupp) oli hapnikutartimise tase kõikidel koormustel madalam kui treenimata uuritavatel (II grupp), mis on arvatavasti seotud südame ja vere-
soonkonna ning hingamisüsteemi summaarse talitluse kõrge funktsionaalse võimekusega ning ökonoomsusega väiksema võimsusega töö sooritamisel.

Meie uurimisaluste hapnikutarbimise väärtused kasvava võimsusega koormuste erinevatel tasemetel langesid põhiliselt kokku G. Grimby ja B. Saltini (1966), B.E. Higgsi ja kaasautorite (1967) ning N.L. Jonesi (1967) uuringute tulemustega.

PWC¹²⁰ ja PWC¹⁵⁰

Füüsilist töövõimet iseloomustavad näitajad PWC¹²⁰ ja PWC¹⁵⁰ olid kõige kõrgemad treenitud vaatlusalustel ning kõige madalamad pingutusstenokardiaga haigetel. Kõrvutades meie leitud PWC¹⁵⁰ tulemusi kirjenduse andmetega selgub, et enamik autoreid (P. Ericsson ja L. Imell, 1969; H.K. Hellerstein, 1969) on saanud madalamaid PWC¹⁵⁰ väärtusi analoogsete kontingentide uurimisel. See võib oleneeda kasutatud koormuste kestuse erinevusest, mis antud juhul ei põhjustanud südame löögisageduse täieliku püsiseisundi tekkimist. Arvesse võivad tulla ka erinevad veloergomeetri koormuste kalibratsiooni täpsused.

PWC¹²⁰ ja PWC¹⁵⁰ väärtuste varieeruvus näitas, et kõige ühtlasem oli füüsiline töövõime vaatlusalustel, kes regulaarselt tegelevad kehakultuuriga (PWC¹²⁰ varieerus piirides 450-1100 kg/min ja PWC¹⁵⁰ vastavalt 900-1450 kg/min). Pingutusstenokardiaga haigete üldine füüsiline töövõime erines väga suurtes piirides (PWC¹²⁰ - 100-1200 kg/min ja PWC¹⁵⁰ - 500-1400 kg/min). Suured olid mainitud näitajate erinevused ka treenimata vaatlusaluste grupis (PWC¹²⁰ - 200-1100 kg/min ja PWC¹⁵⁰ - 500-1450 kg/min).

Südamemaht

T. Karu (1966) meetodil leitud südamemaht oli keskmiselt kõige suurem treenitud ventlusalistel ning kõige väiksem pingutusstenokardiaga haigetel, kuid statistiliselt tõepärane erinevus gruppide vahel püdis (vt. tabel 18). Leitud südamemahu väärtused olid sarnased teiste autorite andmetega (R.O. Halseberg jt., 1965; A. Benestad jt., 1968). Treenitud ventlusalistel on mõnevõrra suurema keskmise südamemahu leidnud ka G. Grimby ja B. Saltin (1966).

Südamemahu absoluutväärtuste järgi ei saa otsustada suure südamemahu põhjuste üle. Treenitud inimestel on leitud südamemahu suuruse ja üldise füüsilise töövõime vahel võrdeline seos, kusjuures suur südamemaht on neil tingitud peamiselt müokardi füsioloogilisest hüpertroofiast (G. Schleusing, 1969). Suur südamemaht haigetel inimestel oleneb aga eeskätt südame õõnte dilatatsioonist, mis on põhjustatud mingist haiguslikust protsessist südames.

H. Kraus ja W. Raab (1961) on näidanud, et treenitud ja treenimata südame erinevus seisneb põhiliselt neurovegetatiivses funktsioonis, vähem aga struktuursetes näitajates.

Käesoleva uurimise tulemustest järeldub, et pingutusstenokardiaga haigete südamete ja veresoontkonna funktsionaalsed näitajad pubkeolaks ning väiksema võimeusega kehalisel tööel (200-800 kg/min) ei erinevad oluliselt tervete

saamealiste isikute vastavatest näitajatest. Suurema võimsusega koormistel (800 kg/min ja rohkem) Robinsoni indeks, keskmise arteriaalse vererõhu ja süstoolse arteriaalse vererõhu lineaarsus sooritatava töö võimsusega vähenes, südame löögisagedus aga saavutas samal ajal kõrgeid väärtused. Suurema võimsusega füüsilisel pingutusel südame isheemiatõvest kahjustatud organismi kompensatoorsed reservid arvatavasti ammendatakse ning kõrge südame löögisagedus töönaoliselt ei suuda suurema võimsusega pingutusel säilitada südame minutimahtu ja arteriaalset vererõhku nõutaval tasemel.

Regulaarselt treenivate vaatlusaluste südame ja veresoontkonna talitus puhkeolekus ning eriti füüsilisel koormisel näitas nende kõrgeimat üldist funktsionaalset võimekust ning vereringesüsteemi suuremat tööpuhust ökonoomsust. Võib arvata, et südame ja veresoontkonna suhteliselt hea funktsionaalne seisund, mida säilitatakse regulaarse treeninguga, suudab suures osas kompenseerida ateroskleroosist tingitud koronaarreservi vähenemist. Lihasgevus on võimete stimuleerivate mõjude allikas, mis on hädavajalikud organismi normaalseks elutegevuseks (I.V. Muravov, 1969). Regulaarne tegelenine füüsiliste harjutustega või kehali- se tööga põhjustab morfoloogilisi ja funktsionaalseid ümberkorraldusi organismis, tõstab üldist töövõimet ja kohanemist väliskeskkonna tingimustega (J.S. Skinner jt., 1967;

V.M. Iutšenko ja L.V. Sub, 1969; W. Kypke ja W. Hurontain, 1970; V.V. Vassiljeva, 1970). Treeninguga tekivad optimaalsed seosed organismi somaatiliste ja neuro-vegetatiivsete süsteemide vahel (O.I. Sokolnikov, 1966), paranevad lihaste energetilised ressursid ja hapniku transport (J.P. Clausen jt., 1969; I.K. Švatzabaja jt., 1969; N.A. Gratsianski, 1970).

Seega iseloomustab südame ja veresoontkonna kõrgeimat funktsionaalset võimekust kasutatud uurimismeetodite põhjal mõõduka võimsusega koormustel madalam südame löögisagedus, väiksem süsteolise ja keskmise arteriaalse vererõhu ning Robinsoni indeksi tööpuhane tõus. Organismi suuremat füüsilist töövõimet näitavad ka hapnikupulsi kõrgem tase koormustel ning näitajate PWC'_{120} ja PWC'_{150} suuremad väärtused.

6.4. Kõlarvõte

Käesoleva töö tulemustest selgus, et sagodeaini esinevateks südame isheemiatõve ohuteguriteks uuritud kontingendil olid intensiivne suitsetamine, hüperkolesterineemia ja hüper- β -lipoproteineemia, kestev psühhotsionaalne pingeline koos rohke negatiivsete emotsioonidega, rasvumine, loomsete rasvade liigtarvitamine toidus ning südame isheemiatõve tekkimist soodustavad närvisüsteemi iseärasused (A-käitumistüüp). Mitme mainitud ohuteguri koososinemine tervel inimesel näitab selle isiku ohustatust haigestuda südame isheemiatõvesse. Kõige olulisemaks ohuteguriks on lipiidide-ainevahetuse häired - vereseerumi kolesteriini ja β -lipoproteiidide kõrge sisaldus, mis viitab suure tõenäosusega premorbiidse või prekliinilise südame isheemiatõve olemasolule ja võimaldab teatud määral hinnata ateroskleroosilise protsessi aktiivsust. Südame isheemiatõve järjekindla leviku piiramiseks on vaja eeskätt selgitada elanikkonna hulgest välja mainitud haiguse suhtes ohustatud isikud ning dispenseerida nad. Premorbiidse südame isheemiatõvega kontingendil peaks meie arvates selle haiguse primaarne profülaktika - ohutegurite vältimine - piken-dana tunduvalt pürgarterite ateroskleroosiliste muutuste väljakujunemist. Prekliiniliste ja latentsete südame isheemiatõve vormide varajane avastamine võimaldab aga sekundaarse ohutegurite profülaktika kõrval alustada kohe ravi ning sellega parandada haiguse kulgu ja prognoosi.

Käesoleva ajani on põhilisteks pingutusstenokardia diagnostilisteks meetoditaks arvesse, puhkeoleku elektrokardiograafia ning lipiidide sisalduse määramine vereserumis. Loetletud meetodid aga ei võimalda sageli kindlaks teha koronaarpundulikkuse olemasolu ja seda lokaliseerida, eriti prekliiniliste ja subkliiniliselt kulgevate haigusvormide korral. Antud töös 29 pingutusstenokardiaga haigel puhkeoleku elektrokardiogrammis koronaarpundulikkuse tunnused püüdi kindlaks teha. Kasvava võimsusega doseeritud füüsiliste koormuste kasutamine võimaldas aga mainitud vastlusalustest 19-l (65,5%) teha kindlaks müokardi isheemia olemasolu tööpühases elektrokardiogrammis, kusjuures neil 29 uuritavaal loeti EKG koormustest positiivseks üldse 22 juhul (75,9%). Käesoleva uurimise tulemused kinnitavad, et elektrokardiograafia koos kasvava võimsusega koormuste kasutamisega on tundlik ja suhteliselt ohutu meetod nii manifestse südame isheemiatõve täpsemaks diagnoosimiseks kui ka prekliiniliste haigusvormide kindlakstegemisel.

Astmeliselt suureneva võimsusega koormuste kasutamine veloergomeetrial võimaldab määrata ka vastlusaluse füüsilise pingutuse suurust, mis ei põhjusta veel koronaarpundulikkuse tekkimist. See omakorda lubab aga koostada haigete täpsemini doseeritud füüsiliste koormuste režiimi igapäevases elus. Meie poolt esitatud koormuste skeemiga elektrokardiograafilist testi saab kasutada ka erinevate ravimeetodite ja ravimite efektiivsuse hindamiseks ning haiguse prognoosiga seotud küsimuste lahendamisel. Kuigi füüsiliste koormus-

te võimsus ning kasutamise aken võivad olla väga mitmesu-
gused ning lähtuda konkreetsetest uurimissuundadest ja kon-
tingendist, saab käesoleva töö tulemuste põhjal öelda, et
kesk- ja vanemaealiste vaatlusaluste, eriti aga manifestse
südamekahjustusega isikute puhul tuleb lähtuda koormuste
antmeliselt tõusva võimsuse printsiibist. See tagab organis-
mi jätkjärgulise sissetöötamise ning parema kohanemise lihas-
tööle. Otstarbekas on koormustevaheliste puhkeintervallide
kasutamine, mis väldib uuritavaal lokaalse (jalgade) ning
üldise väsimuse kiiret tekkimist ja võimaldab adekvaatselt
hinnata organismi adaptatsiooni iseärasusi füüsilisel töö-
l. Taastumisperioodide kestel saab koguda ka rohkest informatsi-
ooni organsüsteemide talitluse kohta meetodite abil, mida
ei ole võimalik kasutada koormuste ajal. Oleme seisukohal,
et kolmeminutilise kestusega koormuste kasutamine tagab
optimaalse suhte organismi funktsionaalsete näitajate füsi-
oloogilise stabiilsuse ning koormustesti üldise miinimalse
ajakulu vahel. Ühepooluseliste EKG rinnalülituste kasutami-
ne võimaldab saada rahuldava kvaliteediga koormusest
elektrokardiogrammi, kuajures elektrokardiograafilise koor-
mustesti diagnostiline tundlikkus on seda suurem müokardi
isheemia avastamiseks ning lokaliseerimiseks, mida suurem
on lülituste arv. Ühe- või kahekanaliliste elektrokardio-
graafide puhul tuleb käesolevate uurimiste tulemuste põhjal
lugeda informatiivsemateks lülitusi V_4 ja V_5 .

Karvava võimsusega koormustega elektrokardiograafiline test võimaldas hinnata erineva füüsilise aktiivsusega vaatlusaluste südame ja veresoonte ning hingamissüsteemi adaptsiooni iseeneseni füüsilisel pingutusel. Töö tulemustest selgus, et hinnatavateks südame ja veresoontkonna talitlust ning üldist füüsilist töövõimet iseloomustavateks näitajateks on südame löögisageduse kõrval keskmise arteriaalse vererõhu koormusagene tase, samuti Robinsoni indeksi ja hapnikupulsi tööpuhused väärtused. Südame ja veresoontkonna kõrgeimat funktsionaalset võimekust näitavad kasutatud uurimismeetodite põhjal mõõduka võimsusega tööl madalam südame löögisagedus, väiksem süstoolne ja keskmise arteriaalse vererõhu ning Robinsoni indeksi koormustepuhuse tõus. Organismi paremat funktsionaalset seisundit näitavad ka hapnikupulsi kõrge tase koormustel ning suuremad PUC'_{120} ja PUC'_{150} väärtused.

Käesoleva uurimise tulemused kinnitavad samuti, et regulaarse kehalise treeninguga toimuvad organismis nihked, mis muudavad südame ja veresoontkonna ning hingamissüsteemi talitluse füüsilisel pingutusel märksa ökonoomsemaks ja tagavad inimese üldise füüsilise töövõime tõusu. Olenev seisukohal, et teiste südame isheemiatõve ohutegurite vältimise kõrval võivad regulaarse kehalise treeninguga tekkivad muutused organismis suures osas kompenseerida ateroskleroosilisi kahjustusi vereringesüsteemis ning talistada seega kliiniliselt väljendunud südame isheemiatõve väljakujunemist. Siit järeldub, et üldiste terviselike eluviiside kompleksiks peab kuuluma ka liikumisvaeguse vältimine, eeskätt kehakultuuriga tegelemise teel.

JÄRELDUSED

1. Pingutusstenokardiaga haigetel esinesid sagedamini järgmised südame isheemiatõve ohutegurid: intensiivne suitsetamine, hüperkolesterineemia, pidev psühhoemotsionaalne pingeline koos rohkete negatiivsete emotsioonidega, hüper- β -lipoproteineemia, rasvumine, loomsete rasvade liigtarvitamine toidus ja südame isheemiatõve tekkimist soodustavad närvisüsteemi iseärasused (A-käitumistüüp).

Kõige suuremad erinevused pingutusstenokardiaga haigete ning kliiniliselt tervete vaatlusaluste vahel olid järgmistes ohutegurites: pidev psühhoemotsionaalne pingeline koos rohkete negatiivsete emotsioonidega, hüperkolesterineemia ja intensiivne suitsetamine.
2. Treenitud vaatlusalustel on kolesteriini- ja β -lipoproteiidide sisaldus vereseerumis keskmiselt väiksem kui pingutusstenokardiaga haigetel ning kehaliselt väheliikva eluviisiga kliiniliselt tervetel uuritavatel.
3. Pingutusstenokardiaga haigetel ilmesid müokardi isheemia tunnused elektrokardiogrammis 35,6% uuritutest, elektrokardiograafiline koormustest tõi esile vastavad tunnused 75,5%-l vaatlusalustel.

Kliiniliselt tervetel uuritavatel oli elektrokardiograafiline koormustest müokardi hüpeksia tekkinise suhtes positiivne 10,0%-l juhtudel.

4. Sagedamaks müokardi isheemia tunnuseks pingutusstenokardiaga haigete koormustepuhuses elektrokardiogrammis oli ST-segmendi depressioon (Minnesota kood XI-1), mis esines kõige rohkem lülitustes V_4 ja V_5 .
5. Kõrgema treenitusastmega vaatlusalustel on koormusaegses elektrokardiogrammis T-sakkide voltaaž keskmiselt kõrgem kui vähetreenitud isikutel.
6. Astmeliselt tõusva võimsusega elektrokardiograafiline koormustest on tundlik meetod nii manifestse südame isheemiatõve täpsemaks karakteriseerimiseks kui ka prekliiniliste haigusvormide kindlakstegemiseks.

Samuti on EKG koormustesti abil võimalik määrata vaatlusaluse füüsilise pingutuse taluvust ning hinnata erinevate ravimeetodite efektiivsust.

7. Südame ja veresoonkonna kõrgemat funktsionaalset võimekust mõõduka võimsusega koormustel iseloomustavad madalam südame löögisagedus, väiksem keskmine ja süstoolse arteriaalse vererõhu ning Robinsoni indeksi tööpuhune tõus, kõrgem hapnikupulsi tase koormustel ja näitajate PWC_{120} ning PWC_{150} suuremad väärtused.

8. Keskmise arteriaalse vererõhu pidev koormustepuhune registreerimine on hinnatav meetod südame ja veresoonekonna talitluse uurimisel.
9. Südame isheemiatõve diagnostikas tuleb kasutada kompleksseid uurimismeetodeid, mille hulka peaksid kuuluma miinimumina ohutegurite väljaselgitamine, elektrokardiograafiline koormustest ja vereseerumi kolesteriinisalduse määramine. Selline kompleks on rakendatav ka massilisteks uuringuteks ning südame isheemiatõve prekliiniliste ja atüüpiliselt kulgevate vormide kindlakstegemiseks.
10. Ohutegurite vältimise kõrval on südame isheemiatõve primaarses ja sekundaarses profülaktikas oluline koht kehalisel aktiivsusel, eeskätt süstemaatilise kehakultuuriga tegelenise teel.

Kirjandus.

1. Абрамова, Н.Д., Т.А. Глезер, А.Ф. Гольдберг, Н.И. Оводова. Трудоспособность больных среднего и пожилого возраста перенесших инфаркт миокарда. В сб.: Проблемы старения и долголетия. Изд. "Наука", М., 30-37, 1966.
2. Автандилов, Г.Г., В.И. Коленова, О.В. Пономаренко. Курение табака и степень атеросклеротического поражения коронарных артерий сердца и аорты. Кардиология, 5, 1, 30-34, 1965.
3. Автандилов, Г.Г. Классификация основных вариантов развития атеросклероза коронарных артерий сердца человека. Кардиология, 2, том VIII, 44-48, 1968.
4. Автандилов, Г.Г., В.И. Коленова. Характер летальных исходов при атеросклерозе венечных артерий сердца. Кардиология, 8, том IX, 73-77, 1969.
5. Автандилов, Г.Г. Динамика атеросклеротического процесса у человека. Москва, 124-129, 1970.
6. Агапова, Е.Н. Влияние образа жизни, пола и возраста больных на особенности течения атеросклеротического кардиосклероза. Кардиология, 4, том VIII, 112-116, 1968.
7. Анисимов, В.Е. Алиментарная гипергликемия и атеросклероз. Казанский мед.ж. 2, 4-8, 1969.
8. Аничков, Н.Н. Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., 6, 3-17, 1956.

9. Анохин, П.К. Эмоциональное напряжение как предпосылка к развитию неврогенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Вестник АМН СССР., 6, 10-18, 1965.
10. Аронов, Д.М. Об особенностях болевого синдрома при коронарной недостаточности у лиц молодого возраста. Кардиология, 2, том VIII, 39-43, 1968.
11. Аронов, Д.М. Очаговые поражения миокарда у молодых при значительном физическом перенапряжении. Кардиология, 9, том VIII, 72-76, 1968.
12. Аронов, Д.М. О толерантности больных коронарной недостаточностью к физической нагрузке. Кардиология, 4, том X, 51-58, 1970.
13. Аронов, Д.М., Л.В. Баранова, Н.А. Елизарова. Содержание липидов в крови при коронарной недостаточности у лиц молодого возраста. Кардиология, II, том X, 51-55, 1970.
14. Артамонов, В.Н. Влияние активного двигательного режима на состояние гемодинамики у людей среднего и пожилого возраста. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Москва, 1966.
15. Астранд, И. Электрокардиограмма при физической нагрузке. В сб.: Двигательная активность и старение. Киев, 347-354, 1969.
16. Астранд, П.О. Мышечная деятельность и функции стареющего организма. В сб.: Двигательная активность и старение. Киев, 83-92, 1969.
17. Атанасов, К. О диагностической стоимости холестерина, В-липопротеидов и протеинограммы при атеросклерозе и гипертонической болезни. Folia Medica, т. XI, 1, 19-25, 1969.

18. Бабарин, П. М. Изменение содержания холестерина, фосфолипидов, триглицеридов и кетоновых тел в крови под влиянием физических упражнений и больных атеросклерозом. *Вопр. мед. химии.*, вып. 5, том 14, 584-587, 1968.
19. Бабкин, С. М., А. В. Левицкий, Ф. Д. Черкунова. Особенности патологии липидного и белкового обмена при атеросклерозе и артериальной гипертензии в клинике и эксперименте. *Кардиология*, 8, том X, 50-54, 1970.
20. Благосклонная, Я. В. О роли некоторых эндокринных и гипоталамических факторов в патогенезе атеросклероза. *Тер. арх.* I, том XXX, 12-20, 1968.
21. Благосклонная, Я. В. О некоторых взаимоотношениях диабета и атеросклероза /коронарной недостаточности/ и особенностях его течения в зависимости от возраста. *Тер. арх.* 4, 41, 103-106, 1969.
22. Бомаш, Я. Ф. К вопросу о возрастных нормативах гемодинамической реакции на нагрузку ШД - 80/мин. у здоровых людей. В сб.: *Двигательная активность и старение*. Киев, 363-368, 1969.
23. Бурльер, Ф. Методы определения биологического возраста человека. В сб.: *Проблемы старения и долголетия*. Изд. "Наука", М., 39-49, 1966.
24. Бутченко, Л. А. Электрокардиография в спортивной медицине. *Медгиз. Л.*, 17-19, 1963.
25. Бутченко, Л. А. Изменения электрокардиограммы во время мышечной деятельности и в восстановительном периоде. В сб.: *Спортивная медицина и лечебная физкультура в Ленинграде. Научные труды института*, вып. 62, №4, 29-34, 1967.

26. Бутченко, Л.А. Сердце спортсмена по данным электрокардиографических исследований. Дисс. д-р. мед. наук. Л., 1969.
27. Бучко, В.М., Л.В. Шуб. Реакция симпатико-адреналовой системы у больных инфарктом миокарда на дозированную физическую нагрузку. Сов. медицина, II, том XXXII, 43-46, 1969.
28. Ваксз, С., А. Гомец. Среднее давление - физиологическая константа. Клиническая медицина, 13-16, том X, 509-514, 1932.
29. Валгма, К.А. Некоторые клинические особенности и диагностические критерии ишемической болезни сердца /грудной жабы/. Автореф. дисс. на соиск. уч. степени доктора мед. наук. Тарту, 1970.
30. Валгма, К.А., Я. Рийв. О факторах, способствующих ишемической болезни сердца. Труды по медицине 21, Ученые записки Тартуского гос. университета, вып. 254, 84-93, 1970.
31. Вальтерис, А.Д. Возрастные изменения сердечно-сосудистой системы у лиц занимающихся и не занимающихся физической культурой и спортом. Материалы докладов XV научной сессии рижского медицинского института. Рига, 287-288, 1968.
32. Васильева, В.В. Сосудистые реакции и работоспособность спортсмена. Теория и практика, 59, том 33, 23-25, 1970.
33. Виру, А.А. Динамика изменений электрокардиограммы при выполнении физических нагрузок. В сб.: Исследования по кровообращению. Тарту, 22-27, 1970.

34. Вихерт, А.М., В.С. Кланов. Об атеросклерозе при сахарном диабете. Кардиология, 9, том IX, 63-72, 1969.
35. Вихерт, А.М., В.С. Кланов, Е.Е. Матова. Характеристика атеросклероза аорты и венечных сосудов по секционным материалам Риги. В сб.: Эпидемиология артериальной гипертонии и коронарного атеросклероза. М., 14-33, 1969.
36. Вихерт, А.М., К.Р. Садов. Атерокальциноз аорты и коронарных артерий у городских и сельских жителей. Кардиология, 5, том IX, 18-23, 1969.
37. Вихерт, А.М., В.С. Кланов, Е.Е. Матова. Динамика развития атеросклеротических изменений в аорте и коронарных артериях у практически здоровых людей. Архив патологии, 12, т. 32, 44-50, 1970.
38. Вихерт, А.М., К.Р. Садов, Р.И. Соколова. Сравнительная характеристика атерокальциноза аорты и коронарных сосудов жителей Иркутска, Харькова, Прибалтики и Средней Азии. Cor et Vasa, 12, I, 11-23, 1970.
39. ВОЗ. Артериальная гипертония и ишемическая болезнь сердца. Серия технических докладов Комитета Экспериментов ВОЗ, № 231, Женева, 1962.
40. Волков, В.А. Скоростная смерть от инфаркта миокарда за 1963-1966 гг. /по материалам Рижского городского морга/. Материалы докладов XV научной сессии рижского медицинского института. Рига, 289-292, 1968.

41. Гаджиев, Г.Э. Состояние сосудистого тонуса и параметры артериального давления и различных стадиях атеросклероза коронарных артерий сердца. В сб.: Патология сердечно-сосудистой системы и печени. М., 14-15, 1966.
42. Гасилин, В.С., В.С. Корень, Н.М. Петрусенко, А.З. Золотаревский, А.Н. Ткаченко. Влияние физической нагрузки на функциональное состояние сердца при коронарной патологии. Кардиология, 4, том IX, 67-73, 1969.
43. Геллер, Л.И., В.Ф. Петренко, Н.В. Мурзина, З.П. Козлова, А.Б. Островский. Анализ некоторых метаболических показателей при атеросклерозе у больных сахарным диабетом. Кардиология, I, том XI, 83-88, 1971.
44. Герё, Ш., М. Бихари-Барга, Ш. Вигар, М. Вег. Изучение механизма отложения липидов в артериях. Кардиология, 8, том VII, 20-28, 1967.
45. Гиттер, А., Л. Хейльмейер. Справочник по клиническим функциональным исследованиям. М., 81-83, 1966.
46. Гольдберг, Г.А. Распространение артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца и факторы внешней среды. Кардиология, 10, том VII, 36-42, 1967.
47. Гольдберг, Г.А., И.А. Демидова, А.П. Щеглова, Л.И. Ланшакова, Н.И. Хоменко, Т.И. Кдаева. Артериальная гипертония, ожирение, ишемическая болезнь сердца. В сб.: Эпидемиология артериальной гипертонии и коронарного атеросклероза. Вып. II, М., 115-123, 1969.

48. Гольдберг, Г. А., Г. Ф. Матукова. Некоторые ложные и истинные представления о роли ЭКГ в диагностике коронарной недостаточности. Сов. медицина, № 12, том XXXII, 57-61, 1969.
49. Горелов, Н. С., Э. Ф. Маркова. К вопросу о клиническом значении блокады правой ножки пучка Гиса. Кардиология, 5, том X, 127-128, 1970.
50. Горейшин, Я. и сотрудники. Основы клинической биохимии в клинике внутренних болезней. Прага, 104-108, 1967.
51. Грацианский, Н. А. Физиологические методы оценки трудоспособности при заболеваниях сердца. Кардиология, 5, том X, 156-160, 1970.
52. Грини, Г. Основы конституциональной биологии и антропометрии. М., 96, 1967.
53. Гусман, С. М., И. И. Мамадов. Показатели внешнего дыхания при ишемической болезни сердца. Тер. арх., том XIII, I, 46-48, 1970.
54. Давыдовский, И. В. Геронтология. М., 204-218, 1966.
55. Дамир, А. М., Ю. В. Халев. Исследование газообмена как метод оценки физической работоспособности больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и органов внешнего дыхания. Кардиология, 7, том IX, 9-16, 1969.
56. Дембо, А. Г. К клинической оценке некоторых острых изменений сердца при физическом перенапряжении. Кардиология, 5, том X, 113-116, 1970.
57. Дембо, А. Г., М. Я. Левин, О. Т. Вырубов, Л. А. Левина. О генезе некоторых изменений гемодинамике у спортсменов. Кардиология, 3, том X, 103-108, 1970.

58. Добродел, А.В., А.В. Колосов, Т.А. Мартынова, И.Н. Преображенская. Влияние некоторых факторов труда и быта на состояние сердечно-сосудистой системы и трудоспособность ученых пенсионного возраста. В сб.: Проблемы старения и долголетия. Изд. "Наука", М., 17-28, 1966.
59. Забела, П. Некоторые факторы, способствующие развитию стенокардии. Научная конференция кардиологов. Литв. ССР. Тезисы докладов. Каунас, 41-42, 1964.
60. Биводеров, В.М., Э.К. Кузнецова. Инфаркт миокарда в возрасте до 40 лет. Тер. арх. 40, 8, 109-112, 1968.
61. Игнатова, Л.Н. Генетика атеросклероза. Кардиология, II, том IX, 137-146, 1969.
62. Израйлит, В.А. Велоэргометрическая нагрузка и коррелирование ортогональные отведения в диагностике ишемической болезни сердца. Кардиология, 10, том IX, 114-121, 1969.
63. Ильинский, Б.В., Г.Н. Верещагина. О роли печени в развитии атеросклероза. Кардиология, 4, том VII, 25-29, 1967.
64. Ильиних, А.И. Исследование некоторых показателей липидного обмена у лиц, занимающихся физической культурой. Вопр. курортол. 33, 6, 510-512, 1968.
65. Карвонен, М.Д. Коронарная болезнь, привычная нагрузка и работоспособность. В сб.: Двигательная активность и старение. Киев, 251-261, 1969.
66. Карпман, В.Л. Гидродинамические механизмы регуляции среднего артериального давления. Доклады Акад. наук СССР, № 5, том 138, 1231-1233, 1961.
67. Карпман, В.Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 195-200, 1965.

68. Кариман, В.Л., О.Н.Белина. Изменения желудочного комплекса электрокардиограммы в условиях мышечной работы. В сб.: Проблемы спортивной кардиологии. М., 13, 1967.
69. Кару, Т.Э. Приложение корреляционного анализа при изучении воздействия повторных силовых нагрузок на гемодинамику у юных спортсменов. Автореф.дисс.канд.мед.наук. Тарту, 3-57, 1966.
70. Каспратс, Р.В. Изменения свертываемости крови при ишемической болезни сердца в связи с лечением никотиновой кислотой. Труды по медицине XXI, вып. 254, 212-217, Тарту, 1970.
71. Книгисепп, П.-Х. Об изменении зубца Т электрокардиограммы при мышечной работе. Матер. I-й кардиол.-научн. практ. конф. Эст.ССР, Таллин, 177-180, 1967.
72. Кинишдзе, Н.Н., И.Т.Чумбуридзе, А.Т.Самадзявили, Т.Л. Анджапаридзе, Э.Н.Беханишвили, Л.Т.Ростомова, Л.Т.Чиргадзе, Н.И.Катамадзе, М.Д.Кичачейшвили. Распространение гипертонической болезни, коронарного атеросклероза и ишемической болезни сердца в районе виноделия Гурджаани/Трузинская ССР/. В сб.: Эпидемиология артериальной гипертонии и коронарного атеросклероза. вып. II, М., 96-100, 1969.
73. Котан, Б.М. Оценка функционального состояния миокарда при хирургическом лечении коронарной болезни. Автореф.дисс.на соиск.ученой степени доктора мед.наук. Москва, 1969.

74. Кондратович, М.А. О механизме влияния адреналина на коронарные сосуды. Кардиология, 9, том IX, 76-83, 1969.
75. Константинов, Е.Н. Значение особенностей питания в этиологии коронарного атеросклероза. В сб.: Эпидемиология артериальной гипертонии и коронарного атеросклероза. вып. II, Москва, 64-74, 1969.
76. Коркушко, О.В. Возрастные изменения, predisposing к развитию инфаркта миокарда у людей пожилого и старческого возраста. В сб.: Артериальная гипертония, коронарная недостаточность в пожилом и старческом возрасте. Киев, 181-197, 1969.
77. Коркушко, О.В. Возрастные особенности артериального давления крови. В сб.: Сердце, сосуды и возраст. Киев, 100-120, 1969.
78. Косенко, З.В., Э.Г. Парамонова. Психика и коронарная болезнь. М., 244, 1967.
79. Косицкий, Г.И., Ф.А. Орешук, Л.Н. Приткова. О профилактике нарушений коронарного кровообращения. Кардиология, 8, том VII, 58-63, 1967.
80. Кратова, П.И. Влияние регулярных занятий физкультурой и спортом на организм людей среднего и старшего возраста. Матер. докл. 3-й респ. конф. по врач. контролю и леч. физ. культуре. Баку, 53-54, 1966.
81. Крячко, И.А., С.Г. Воронина, И.И. Хитрик. Лечебная гимнастика как средство реабилитации при коронарной болезни. Тер. арх. том XI I, 46-52, 1969.
82. Куршанов, Н.А., Л.П. Прессман. Кровообращение в норме и в патологии. 94-95, 1969.

83. Кушпелев, С.И. Частота стенокардии, показатели артериального давления и липидов сыворотки у родственников больных коронарным атеросклерозом. Матер. и научн. конф. и.-та посвящ. 50-летию Советской власти. том I, Челябинск, 120-124, 1968.
84. Лейтес, С.М. Патогенез атеросклероза в свете нарушений липидного обмена. Клини. мед., 46, 2, Москва, 12-19, 1968.
85. Лифшиц, А.М., М.Д. Ахмеджанов. О природе атеросклероза - болезнь или старение? Кардиология, 4, том IX, 137-143, 1969.
86. Лифшиц, А.М., А.М. Крылова, Н.М. Мебель, Л.Е. Прус, Ф.З. Гринис, Е.К. Полищук. Распространенность артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца среди некоторых групп населения Ялты. В сб.: Эпидемиология артериальной гипертонии и коронарного атеросклероза. вып. 2, Москва, 109-115, 1969.
87. Лобова, Н.М., М.В. Бавина, Г.Г. Арабидзе. Липиды крови в диагностике атеросклероза. Тер. арх., 9, том XI II, 72-75, 1970.
88. Макаров, В.А. Динамика среднего артериального давления и тонуса артериальных сосудов в восстановительном периоде после мышечных напряжений. В сб.: Функции, возможные велосипедистов. М., 25-34, 1960.
89. Маслова, Г.И. Реакция на стандартную физическую нагрузку у больных с коронарным атеросклерозом по данным фазового анализа. В сб.: Вопросы сердечно-сосудистой и легочной патологии. М., 19-23, 1969.

90. Матеев, Д. Двигательная активность как антинатропический фактор при старении. В сб.: Двигательная активность и старение. Киев, 71-82, 1969.
91. Медведев, В. П. О влиянии физической активности на развитие атеросклероза. Кардиология, 9, том VIII, 48-53, 1968.
92. Меерсон, Ф. З. Патологические основы профилактики недостаточности сердца. Кардиология, 10, том X, 50-61, 1970.
93. Метелица, В. И., Е. В. Кокуркина, Т. П. Парфис, А. А. Александров, И. П. Ильшина, П. С. Свердлов. Факторы, предрасполагающие к развитию ишемической болезни сердца у мужчин в возрасте 50-59 лет. Кардиология, II, том IX, 130-132, 1969.
94. Мингазетдинова, Л. Н. Роль профессиональных факторов в распространении ишемической болезни сердца. В сб.: Эпидемиология артериальной гипертонии и коронарного атеросклероза, вып. II, Москва, 54-64, 1969.
95. Мотылянская, Р. Е., Л. И. Стогова, Ф. А. Иорданская. Физическая культура и возраст. М., 99-109, 1967.
96. Муравов, И. В. Возрастные особенности реакций кровообращения и дыхания при физических нагрузках и вопросы обоснования двигательного режима. В сб.: Физическая культура и здоровье. Киев, 60-65; 1967.
97. Муравов, И. В. Двигательная активность в регулировании функций организма при старении. В сб.: Двигательная активность и старение. Киев, 9-49, 1969.
98. Мясников, А. Л. Атеросклероз. М., 61-68, 1960.
99. Мясников, А. Л. К патогенезу инфаркта миокарда. Кардиология, 4, 3-8, 1963.

100. Мясников, А.Л. Холестерин и атеросклероз. Кардиология, I, 3-8, 1963.
101. Мясников, А.Л., И.А.Рыбкин. Материалы к вопросу о профилактике гипертонической болезни и коронарного атеросклероза. *Cong et Vasa.*, 8, 3, 171-181, 1966.
102. Мясников, А.Л. Роль гормонов в патогенезе на терапии атеросклероза. В сб.: Гормоны и ферменты в кардиологии. М., 12-22, 1967.
103. Навратил, М., К.Кадлец, С.Даум. Патифизиология дыхания. Москва, 1967.
104. Непряхин, Г.Г., Н.Ш.Шамсутдинов. Материалы по географии атеросклероза. Казанский мед.ж., № 6; 14-17, 1968.
105. Нестеров, В.С. Некоторые адаптационные вопросы строения и метаболизма миокарда. Кардиология, I, том 7, 33-35, 1967.
106. Нестеров, В.С., Н.Н.Пленов. Сократительная функция миокарда у людей среднего и пожилого возраста в условиях больших физических нагрузок. В сб.: Двигательная активность и старение. Киев, 355-362, 1969.
107. Никитина, К.И. Потребление кислорода в пожилом и престарелом возрасте. В сб.: Старость и ее закономерности. Л., 200-208, 1963.
108. Николаева, Е.Н., Л.А.Мясников. Роль гуморальных факторов сопутствующих артериальной гипертонии, в развитии экспериментального атеросклероза. Кардиология, 3, том X, 96-100, 1970.
109. Новиков, В.Т. Изменение конечной части желудочкового комплекса ЭКГ под влиянием физической нагрузки. Кардиология, I, том X, 130-135, 1970.

- IIО. Носкова, Н.Г. Гемодинамические сдвиги у больных коронарным атеросклерозом. Материалы к научной конференции института, посвященной 50-летию советской власти, том I, Челябинск, II6-II9, 1968.
- III. Оганов, Р.Г. Роль катехоламинов в патогенезе ишемической болезни сердца. Кардиология, 7, том IX, 129-140, 1969.
- II2. Остапчук, И.Ф., Э.Н. Брудная. Методы функциональных исследований сердечно-сосудистой системы. Киев. 38-39, 1964.
- II3. Парамонова, Э.Г., М.А. Самсонов. Алиментарный фактор в терапии и профилактике коронарной недостаточности. Кардиология, 12, том VII, 32-38, 1967.
- II4. Пирогова, Е.А. Физиологическая характеристика реакции сердечно-сосудистой системы пожилых людей при физических нагрузках. Матер. X Всесоюзной научной конф. том III, Москва, 5-6, 1968.
- II5. Плюс, М. Коронарная болезнь. М., 1961.
- II6. Поик, Л. Патоморфология инфаркта миокарда на секционном материале прозектуры г. Тарту. Исследования по кровообращению. Тарту, 142-146, 1970.
- II7. Пресняков, Л.Ф., А.М. Костенбойм. Инфаркт миокарда и сахарный диабет. Кардиология, 6, том X, 5-12, 1970.
- II8. Цярнат, Я.П. Деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем и сдвиги кислотно-щелочного баланса в условиях возрастающих нагрузок. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тарту, 1970.

119. Рандверс, А.А. К оценке качества медицинской помощи больным инфарктом миокарда. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тарту, 1970.
120. Резбен, В.А., М.А.Эплер. Следящая система для непрерывного измерения среднего артериального давления. В сб.: Методы сбора и анализа физиологической информации. Изд. "Наука", М., 117-123, 1969.
121. Рийв, Я.И. Принципы предупреждения и лечения ишемической болезни сердца систематической физической тренировкой. Матер. VIII республ. научн. конф. Эст. ССР. Таллин, 87-89, 1969.
122. Рийв, Я.Я. Значение симпатно-адреналовой системы в патогенезе лечения и профилактике ишемической болезни сердца. Автореф. дисс. уч. стем. докт. мед. наук. Тарту, 1971.
123. Рийв, Я., М. Линд, М. Ляэпер, М. Мокс. О роли симпатно-адреналовой системы в патогенезе ишемической болезни сердца. Труды по медицине, 21, Ученые записки Тартуского гос. университета, вып. 254, 122-158, 1970.
124. Розенблит, Ю.А., Н.А.Славко. К вопросу о ценности осадочных проб в диагностике атеросклероза. Кардиология, 10, том VIII, 59-62, 1968.
125. Розенблит, Ю.А., А.А.Крамер, Р.А.Григорьевич. Центральная гемодинамика у больных коронарным атеросклерозом при физической нагрузке. Кардиология I, том XI, 77-82, 1971.
126. Ривкин, И.А. Эпидемиология артериальной гипертензии и коронарного атеросклероза. вып. II, М., 192-205, 1969.

127. Рябуха, В. И. Изменение среднего артериального давления у больных здоровых и у спортсменов-гимнастов под влиянием физической нагрузки. Врачебное дело, 1, 33-36, 1960.
128. Саава, М. Э. Содержание липидов в сыворотке крови у некоторых групп населения Эстонской ССР. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тарту, 37-41, 1971.
129. Савина, Н. В. Гемодинамические изменения при тренировках с повышенными нагрузками. В кн.: Вопросы методики врачебного контроля при тренировках с повышенными нагрузками. М., 39-58, 1958.
130. Самсонова, Н. А., В. А. Мещерякова. Влияние углеводов на течение атеросклеротического процесса. Кардиология, 8, 136-142, 1968.
131. Сахарчук, И. И., И. И. Пархотик. Особенности изменений функции внешнего дыхания при хронической коронарной недостаточности у лиц пожилого и старческого возраста. В сб.: Старение и физиологические системы организма. Киев, 300-305, 1969.
132. Седов, К. Р. Влияние курения и алкоголя на развитие коронарного атеросклероза. В кн.: Эпидемиология артериальной гипертонии и коронарного атеросклероза. Москва, 46-54, 1969.
133. Селюнинова, Н. Я. Изменения артериального давления минутного объема крови и периферического сопротивления у больных атеросклерозом под влиянием лечебной физкультуры. Тер. арх., № 2, том XI 60-63, 1968.
134. Смирнов, К. М. Физическая работоспособность человека. Новосибирск, 6-34, 1970.

135. Сокольников, О.И. О некоторых направлениях в изучении механизмов старения. В об. : Проблемы старения и долголетия. М., 50 - 60, 1966.
136. Степанов, В.Л., Н.Я.Селомиллова. Показатели среднего артериального давления у больных атеросклерозом, занимающихся лечебной гимнастикой. Врачебное дело, 3, 46 - 50, 1968.
137. Степанова, В.С. О значении методики определения среднего кровяного давления в клинике и во врачебно-спортивной практике. В об.: Проблемы врачебного контроля, вып. II, том VI. М.,-Л. 43 - 70, 1949.
138. Суткене, С.А., И.Р.Иксевичус. Некоторые изменения показателей функционального состояния артериальной системы и их корреляции у больных грудной болезнью. Кардиология, I, том VII, 68, 1968.
139. Суханов, Ю.К. Влияние физических нагрузок двигательного режима и гиподинамии на реактивность симпатoadrenalной системы, по данным суточной экскреции катехоламинов с мочой. Вопросы экспериментальной и клинической геронтологии. Киев, 41-143, 1968.
140. Сучков, В.В., Л.А. Мясников., Л.В.Касаткина, З.М.Киселева, Н.Н. Поздника. Экспериментальные данные к проблеме взаимоотношения гипертонии и атеросклероза. Кардиология, 8,12, 22-31, 1968.
141. Сычук, А.Н. Возрастные особенности свертывающих свойств крови, липидного обмена и скорости пульсовой волны при ишемической болезни сердца. В об.: Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность. Киев, 217-220, 1967.

142. Сыркина, П.Е. Вычисление количества потребленного кислорода. — В книге: Газовый анализ в медицинской практике. М., 121-124, 1956.
143. Тодоров, И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1962.
144. Тумановский, М.Н., Ю.Д. Сафонов. Функциональная диагностика заболеваний сердца. М., 328-339, 1964.
145. Тавокин, В.В. Об этиологии и некоторых первоочередных мерах профилактики атеросклероза и ишемической болезни сердца. Кардиология, 5, том IX, 141-147, 1969.
146. Сомина, Л.Г. О практическом значении некоторых биохимических методик для диагностики гуморальных липидных нарушений при атеросклерозе. Тер. арх., № 2, том XI II, 70-72, 1970.
147. Сомина, Л.Г., Ю.Г. Гавеский. Взаимосвязь гуморальных липидных нарушений с изменениями ЭКГ у больных коронарным атеросклерозом. Тер. арх., № 4, том XI II, 61-63, 1970.
148. Череватов, Б.Г. О "парадоксальных" изменениях зубца "Т" радиоэлектрокардиограммы во время физической нагрузки у больных, страдающих хронической коронарной недостаточностью. В сб.: Сборник материалов итоговой конф. Харьков, 88-92, 1968.
149. Черноруцкий, М.В. О роли нарушенных кортикоидеральных взаимоотношений и значении типа высшей нервной деятельности в патогенезе и клинике внутренних заболеваний. Тер. арх., № 3, том 29, 13, 1957.
150. Шварц, Л.С., Л.С. Кланова. Холестеринемия — ее значение в диагностике и терапии атеросклероза. В сб.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. Саратов, 12-15, 1965.

151. Шпирт, Я. Ю. Патогенетическая терапия некоторых сердечно-сосудистых заболеваний людей пожилого возраста. В сб.: Проблемы старения и долголетия. Изд. "Наука" М., 151-162, 1966.
152. Шхвацабая, И. К. Значение первого фактора в прохождении инфаркта миокарда у человека и экспериментальных некрозов сердечной мышцы. Дисс. докт. мед. наук. М., 1965.
153. Шхвацабая, И. К. О соотношении коронарогенного и некоронарогенного факторов при ишемических поражениях сердца. Вопросы сердечно-сосудистой патологии. Иркутск, 3-9, 1967.
154. Шхвацабая, И. К., Н. М. Мухарлямов, С. М. Каменкер, К. А. Момотов. Влияние физической нагрузки на гемодинамику и кислородный режим и пути профилактики расстройств кровообращения. Кардиология, 7, том IX, 40-45, 1969.
155. Шхвацабая, И. К. Актуальные вопросы патогенеза ишемической болезни сердца. Кардиология, 4, том X, 12-21, 1970.
156. Эмарих, Р. Значение факторов риска гипертонии и гиперлипидемии для патогенеза артериосклероза. В сб.: Артериальная гипертония, коронарная недостаточность в пожилом и старческом возрасте. Киев, 250-255, 1969.
157. Эплер, М. А. Динамика среднего артериального давления при различных мышечных нагрузках. Материалы X Всесоюзной научной конференции. Том III, М., 175-176, 1968.

158. Agress, C.M., S. Wegner, S. Nakamura, E.H. Lehman and L. Chait. Comparison of Ejection Time-Heart Rate Relationships in Normal and Ischemic Subjects. *Jap. Heart J.*, vol. 6, Nr. 6, 497-510, 1965.
159. Ahlberg, B. Pulse Rate during Prolonged Exercise in Men. *Föresvarsmedicin*, 3, 112-120, 1967.
160. Algün, H., H. Özgönül, Ü. Gorman and E. Kocatürk. The Relationship Between Serum Cholesterol Levels and Physical Fitness on Men. *Schweiz. Z. Sportmed.*, 17, 39-46, 1969.
161. Alexander, J.K. Exercise and Coronary Heart Disease. *Cardiovasc. Res. Cent. Bull.*, 3, 1, 2-7, 1969.
162. Amery, A., S. Julius, S. Whitlock and J. Conway. Influence of Hypertension of the Hemodynamic Response to Exercise. *Circulation*, vol XXXVI, Nr. 2, 231-237, 1967.
163. Antar, H.A., J.A. Little, C. Lucas, G.C. Buckley and A. Chima. Interrelationship Between the Kinds of Dietary Carbohydrate and Fat in Hyperlipoproteinemic Patients. *Atherosclerosis*, 11, 2, 191-201, 1970.
164. Aronow, W.S. and H.A. Kaplan. Tobacco: A Precipitating Factor in Angina Pectoris. *Ann. Intern. Med.*, 69, 3, 529-536, 1968.

165. Asmusen, E. The Physiological Background of Physical Fitness. Physical Fitness and Critical Examinations Proceedings of the Symposium held September 27th 1967 in Nitra, Czechoslovakia. Teorie Praxe Tělesné Výchovy. A Scientific J. of the Czechoslovak Union of Physical Education, Suppl. to Nr. 6, vol. 16, 3-7, 1968.
166. Åstrand, I. Aerobic Work Capacity. Its relation to age, sex and other factors. Circ. Res., vol. XX, N. 3 Suppl. I, 211-217, 1967.
167. Åstrand, I and T. Lundman. The Exercise Electrocardiogram in Coronary Heart Disease. Its Prognostic Value. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 22, 4, 301-306, 1968.
168. Åstrand, I. Prognostic Value of Exercise Electrocardiogram in Older Men. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 23, 271-276, 1969.
169. Bachmann, K. and L. Denling. Physiologie und Pathophysiologie des Blutdruckes. Fortschr. Med., 86, 15, 631-635, 1968.
170. Bodeer, H. S. Relative Influence of Heart Rate and Arterial Pressure on Myocardial Oxygen Uptake. Acta Cardiol., tome XVIII, Fasciculi 4, 356-365, 1963.

171. Barry, A.J., G.W. Webster and J.W. Daly. Validity and Reliability of a Multistage Exercise Test for Older Men and Women. *J. Geront.*, 24, 284-291, 1969.
172. Bassett, D.R., M. Abel, R.C. Moellering, G. Rosenblatt and J. Stokes. Dietary Intake, Smoking History, Energy Balance, and "Stress" in Relation to Age, and to Coronary Heart Disease Risk in Hawaiian and Japanese Men in Hawaii. *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 22, 11, 1504-1520, 1969.
173. Bellet, S. and O.F. Muller. The Electrocardiogram during Exercise. *Circulation*, Vol. XXXII, Nr. 3, 477-487, 1965.
174. Bellet, S., L. Roman, G.J. Nichols. Correlation of the Electrocardiographic Exercise Test and Blood Cholesterol. *Am. J. Cardiol.*, vol. 17, 43-45, 1966.
175. Bellet, S. and L. Roman. Comparison of the Double Two-Step Test and the Maximal Exercise Treadmill test. *Circulation*, vol XXXVI, 238-244, 1967.
176. Bellet, S., L.R. Roman, G.I. Nichols and O.F. Muller. Detection of Coronary Frone Subjects in a Normal Population by Radioelectrocardiographic Exercise Test. *Am. J. Cardiol.*, vol. 19, Nr. 6, 783-787, 1967.

177. Benestad, A.M. Determination of Physical Work Capacity and Exercise Tolerance in Cardiac Patients. *Acta Med.Scand.*, vol.183, Nr.6, 521-529, 1968.
178. Benestad, A.M., J.Halvorsrud and K.L.Andersen. The Physical Fitness of Old Norwegian Men and Women. *Acta Med.Scand.*, vol. 183, Nr.1-2, 73-78, 1968.
179. Bickelmann, A.G. and E.J.Lippschutz. The Response of the Normal and Abnormal Heart to Exercise. *Circulation*, 28,2, 238-250, 1963.
180. Birchwood, B.I., L.A.Little, U.A.Antar, C.Lucas, G.C. Buckley, A.Calma and A.Kallos. Interrelationship Between the Kinds of Dietary Carbohydrate and Fat in Hyperlipoproteinemic Carbohydrate and Fat in Hyperlipoproteinemic Patients. *Atherosclerosis*, 11,2, 183-190, 1970.
181. Blackburn, H., A.Kage, E.Simonson, P.Rantaharju and S.Punsar. The Electrocardiogram in Population Studies. A classification System. *Circulation*, vol. 21, 1160-1175, 1960.
182. Blackburn, H. and R.W.Parlin. Antecedents of Disease. Insurance Mortality Experience. *Ann. N.Y.Acad. Sci.*, vol.134, Art.2, 965-1017, 1966.

183. Blackburn, H., H.L. Taylor, C.L. Vasquez and T.C. Pothmar.
The Electrocardiogram During Exercise. Findings
in Bipolar Chest Leads of 1449 Middle-Aged Men,
at Moderate Work Levels. *Circulation*, Vol. XXXIV,
Nr. 6, 1034-1043, 1966.
184. Blackburn, H., H.L. Taylor and A. Keys. The Electrocar-
diogram in Prediction of Five-Year Coronary Heart
Disease Incidence Among Men Aged Forty through
Fifty-Nine. *Circulation*, vol. XLI, Nr. 4, Suppl. 1,
154-161, 1970.
185. Bloor, C.E. Hereditary Aspects of Myocardial Infarc-
tion. *Circulation*, 40, 5, Suppl. 4, 130-135, 1969.
186. Book, A.V. The Circulation of a Marathoner. *J.*
Sport. Med., 3, 2-3, 80-86, 1963.
187. Borg, G. and H. Dahlström. The Reliability and
Validity of a Physical Work Test. *Acta Physiol.*
Scand., 55, 353-361, 1962.
188. Brown, D.F. Blood Lipids and Lipoproteins in Athero-
genesis. *Amer. J. Med.*, 46, 5, 691-704, 1969.
189. Bruce, R.A., J.R. Blackburn, J.W. Jones and G. Strait.
Exercising Testing in Adult Normal Subjects and
Cardiac Patients. *Suppl. to Pediatrics*, vol. 32,
Nr. 4, part. II, 742-756, 1963.

190. Bruce, R.A. Cardiovascular Function Tests. in: Physical Activity and the Heart. Springfield, Illinois, 326-327, 1967.
191. Bruce, R.A. and T.R. Hornsten. Exercise Stress Testing in Evaluation of Patients with Ischemic Heart Disease. Progr. Cardiovasc. Dis., 11, 5, 371-390, 1969.
192. Bruce, R.A. and J.R. McDonough. Stress Testing in Screening for Cardiovascular Disease. Bull. N.Y. Acad. Med. 45, 12, 1288-1305, 1969.
193. Brunner, D. and N. Meshulam. Prevention of Recurrent Myocardial Infarction by Physical Exercise. Israel J. of Med. Sci., vol. 5, Nr. 4, 783-785, 1969.
194. Burkart, F., S. Barold and E. Sowton. Hemodynamic Effects of Repeated Exercise. Am. J. Cardiol., vol. 20, 4, 509-515, 1967.
195. Butschenko, L.A. and G. Neumann. Dynamik der Elektrokardiogramms während körperlicher Belastung und in der Erholungsperiode. Medizin und Sport, VII Jahrgang, Heft 2, 58-63, 1967.

196. Carlsten, A., Bo Hallgren, R. Jagenburg, A. Svenborg and L. Werkö. Myocardial Metabolism in Coronary Artery Disease. *Am. J. Cardiol.*, vol. 19, 492-496, 1967.
197. Case, R. B., M. G. Wasser and R. S. Crampton. Biochemical Aspects of Early Myocardial Ischemia. *Am. J. Cardiol.*, 24, 6(11), 766-775, 1969.
198. Clausen, J. P., O. A. Larsen and J. Trap-Jensen. Physical Training in the Management of Coronary Artery Disease. *Circulation*, 40, 2, 143-154, 1969.
199. Cohen, L. S., W. C. Elliott, M. D. Klein and R. Gorlin. Coronary Heart Disease. Clinical, Cinearteriographic and Metabolic Correlations. *Am. J. Cardiol.*, vol. 17, Nr. 2, 155-168, 1966.
200. Connor, W. E. Measures to Reduce the Serum Lipid Level in Coronary Heart Disease. *Med. Clin. N. Amer.*, 52, 5, 1249-1260, 1968.
201. Conway, H. Haemodynamic Effects of Ethyl Alcohol in Patients with Coronary Heart Disease. *Brit. Heart. J.*, 30, 5, 638-644, 1968.

202. Grunér, K., S. Paulin and L. Warkö. Coronary Angiographic Findings in Correlation with Age, Body Weight, Blood Pressure, Serum Lipids, and Smoking Habits. *Circulation*, vol. XXXIII, Nr. 6, 888-900, 1966.
203. Crecelius, W., S. E. Strunzenberg and I. Pohlekowski. Klinischer Beitrag zur Epidemiologie des Herzinfarkts. *Dtsch. Gesundheitsw.*, 21, 44, 2069-2075, 1966.
204. Dabrowski, A. Retrospekcja odczna niesystematycznie bloków prawej odnogi pęczka Hisa. *Kardiol. Pol.*, 12, 3, 177-183, 1969.
205. Dalderup, L. M. The Effects of Isertion on Serum Cholesterol, Lactic Acid and Potassium Levels, on Pulse Rate and on the T-wave of electrocardiogram. *Acta Cardiol.*, tome XXII, fascicule 6, 555-574, 1967.
206. Dayton S., Chagnon, J. M., M. L. Pearce and G. J. Popják. Cholesterol, Atherosclerosis, Ischemic Heart Disease and Stroke. *Ann. Intern. Med.*, 72, 1, 97-109, 1970.
207. Debry, G. and P. Drouin. Variations physiologiques de la cholestérolémie. *Vie Méd.* 51, 14, 2109-2115, 1970.

208. Denolin, H., R. Messin and S. Degré. Testing of Working Capacity of Cardiac Patients. In: Physical Activity and the Heart. Springfield, Illinois, 24-32, 1967.
209. Deutscher, S., F.H. Epstein and H.O. Kjelsberg. Familial Aggregation of Factors Associated with Coronary Heart Disease. Circulation, vol. XXXIII, No. 6, 911-924, 1966.
210. Deutscher, S., F.H. Epstein and J.B. Keller. Relationships Between Familial Aggregation of Coronary Heart Disease and Risk Factors in the General Population. Am. J. Epidemiol., vol. 89, 5, 510-520, 1969.
211. Dietrich, E.B., J.E. Iddicoat, S.A. Kinard, H.E. Garrett, J.M. Lewis and M.E. DeBakey. Surgical Significance of Angiographic Patterns in Coronary Arterial Disease. Supplement I to Circulation, vol. XXXV and XXXVI, I-155-I-162, 1967.
212. Mill, D.B. Assessment of Work Performance. J. Sports. Med. Phys. Fitness, vol. 6, No. 1, 3-8, 1966.
213. Doyle, J.T. Smoking and Myocardial Infarction. Circulation, 40, 5, suppl. 4, 136-143, 1969.
214. Doyle, J.T. and S.H. Kinch. The Prognosis of an Abnormal Electrocardiographic Stress Test. Circulation, vol. XLI, No. 3, 545-553, 1970.

215. Edmens, R.E. An Epidemiological Assessment of Bundle-Branch Block. *Circulation*, vol. 34, No. 6, 1081-1087, 1966.
216. Epstein, F.H. Risk Factors in Coronary Heart Disease Environmental and Hereditary Influences. *Israel J. Med. Sci.*, 3, 4, 594-607, 1967.
217. Epstein, F.H. Hyperglycemia, A Risk Factor in Coronary Heart Disease. *Circulation*, 36, 4, 609-619, 1967.
218. Epstein, F.H. Multiple Risk Factors and the Prediction of Coronary Heart Disease. *Bull. N.Y. Acad. Med.*, 44, 8, 916-935, 1968.
219. Ericsson, P. and L. Innell. Physical Work Capacity and Static Lung Volumes in Elderly People. *Acta Med. Scand.*, vol. 185, No. 3, 185-191, 1969.
220. Falsetti, H.L., and J.D. Schnatz, D.G. Greene and I.L. Bunnell. Lipid and Carbohydrate Studies in Coronary Artery Disease. *Circulation*, 37, 2, 184-191, 1968.
221. Fiegel, G. Risikofaktoren bei "juvenilen" Herzinfarkten. *Munch. Med. Wochs.*, 111, 40, 2020-2021, 1969.

222. Fox, S.H. and J.S. Skinner. Physical Activity and Cardiovascular Health. *Am.J.Cardiol.*, vol. 14, 734-746, 1964.
223. Fox, S.H. and O. Paul. Physical Activity and Coronary Heart Disease. *Am.J.Cardiol.*, vol. 23, No. 2, 298-306, 1969.
224. Frank, C.W., E. Weinblatt, S. Shapiro and R.V. Sager. Physical Inactivity as a Lethal Factor in Myocardial Infarction among Men. *Circulation*, vol. 34, No. 6, 1022-1033, 1966.
225. Frank, C.W. The Course of Coronary Heart Disease: Factors Relating to Prognosis. *Bull.N.Y.Acad Med.*, 44, 8, 900-915, 1968.
226. Freis, E.D. Hypertension and Atherosclerosis. *Amer.J.Med.*, 46, 5, 735-740, 1969.
227. Frick, M.H., A. Kontinen and H.S. Samuli Sarajas. Effects of Physical Training on Circulation at Rest and during Exercise. *Am.J.Cardiol.*, 8, 142-147, 1963.
228. Frick, M.H. Significance of Bradycardia in Relation to Physical Training. in: *Physical Activity and the Heart*. C.C.Thomas, Springfield, Illinois, 33-41, 1967.

229. Frick, M.H., R.O. Elovainio and T. Somer. The Mechanism of Bradycardia Evoked by Physical Training. *Cardiologia.*, 51, 46-54, 1967.
230. Frick, M.H. and M. Katila. Hemodynamic Consequences of Physical Training after Myocardial Infarction *Circulation.*, 37, 2, 192-202, 1968.
231. Frick, M.H. The Effect of Physical Training in Manifest Ischemic Heart Disease. *Circulation.*, 40, 4, 433-435, 1969.
232. Friedman, M. and R.H. Roseman. Association of Specific Overt Behavior Pattern With Blood and Cardiovascular Findings. *J. Amer. Med. Ass.*, 169, 1286-1289, 1959.
233. Friedman, M., R.H. Roseman, R. Straus, M. Wura and R. Kositchek. The Relationships of Behaviour Pattern A to the State of the Coronary Vascular: a Study of Fifty-one Autopsy Subjects. *Am. J. Med.*, 44, 525-537, 1968.
234. Friedman, M., S.O. Byers, R.H. Roseman and F.R. Elovitch. Coronary - Prone Individuals. *J.A.M.A.*, vol. 212, No. 6, 1030-1037, 1970.

235. Furberg, C. Effects of Repeated Work Tests and Adrenergic Beta - blockade on Electrocardiographic ST and T Changes. *Acta Med. Scand.*, vol. 183, No. 1-2, 153-161, 1968.
236. Furman, R. H. Diet and coronary Artery Disease. *Postgrad. Med.*, 42, 3, 172-182, 1967.
237. Gazes, P. C., M. R. Culler, J. K. Stokes and S. C. Charleston. The Diagnosis of Angina Pectoris. *Am. Hear. J.*, vol. 67, 6, 830-839, 1964.
238. Gensini, G. G. and C. Buchanho. Coronary Arteriography. A Study of 100 Cases with Angiographically Proved Coronary Artery Disease. *Dis. Chest.*, 54, 2, 90-99, 1968.
239. Gertler, M. H. and H. Whiter. Individual Differences Relating to Coronary Artery Disease. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, vol. 134, 1044-1045, 1966.
240. Gertler, M. H. Ischemic Heart Disease, Heredity and Body Build as Affected by Exercise. *Can. Med. Assoc. J.*, vol. 96, No. 12, 728-732, 1967.
241. Getz, G. S., D. Vesselinovitch and R. W. Wissler. A Dynamic Pathology of Atherosclerosis. *Amer. J. Med.*, 46, 5, 657-673, 1969.

242. Gilbert, R. and J. H. Auchincloss. Cardiac and Pulmonary Function at the Exercise Breaking Point in Cardiac Patients. *Am. J. Med. Sci.*, vol. 257, 370-381, 1969.
243. Goenen, H., H. Fernandez and L. Brasseur. Intérêt des épreuves d'effort à charge croissante dans le diagnostic électrocardiographique de l'angine de poitrine. *Acta Cardiol.*, 25, 1, 1-28, 1970.
244. Goldberg, A. N., J. F. Moran, R. W. Childers and H. T. Ricketts. Results and Correlations of Multistage Exercise Tests in a Group of Clinically Normal Business Executives. *Amer. Heart. J.*, 79, 2, 194-200, 1970.
245. Goldschlager, N., F. J. Sakai, K. Cohn and A. Selzer. Hemodynamic Abnormalities in Patients with Coronary Artery Disease and Their Relationship to Intermittent Ischemic Episodes. *Amer. Heart. J.*, 80, 5, 640-648, 1970.
246. Gottheiner, V. Long-range Strenuous Sports Training for Cardiac Reconditioning and Rehabilitation. *Am. J. Cardiol.*, 22, 3, 426-435, 1968.

247. Griffith, G.C. Early Recognition of the Coronary Prone Individual. *Okl.State.Med.Ass.J.*, 59, 282-285, 1966.
248. Grimby, G. and B.Söderholm. Energy Expenditure of Men in different Age Groups During Level Walking and Bicycle Ergometry. *Scand.J.Clin.Lab. Invest.*, vol.14, No.4, 321-328, 1962.
249. Grimby, G. and B.Saltin. Physiological Analysis of Physically Well-trained Middle - aged and Old Athletes. *Acta Med.Scand.*, vol.179, 513-526, 1966.
250. Hall, V.E. The Relation of Heart Rate to Exercise Fitness: an Attempt at Physiological Interpretation of the Bradycardia of Training. *Suppl. to Pediatrics*, vol.32, No.4, part.II, 723-729, 1963.
251. Hartley, L.H., G.Grimby, A.Kilbom, H.J.Nilsson, I. Åstrand, J.Björk, R.Ekblom and B.Saltin. Physical Training in Sedentary Middle - aged and Older Men III. *Scand.J.Clin.Lab.Invest.*, vol.24, 335-344. 1969.
252. Haskell, W.L. and S.M.Fox. Some Factors to Consider when Selecting an Exercise Stress Testing Procedure for the Detection of Myocardial Ischemia. *Mal.Cardiovasc.*, 10, 1-2, 189-200, 1969.

253. Hatch, F.T., P.K. Reissell, T.M.W. Poon-King, G.P. Camellos, R.S. Lees and L.M. Hegopian. A Study of Coronary Heart Disease in Young Men. *Circulation*, vol. XXXIII, 679-702, 1966.
254. Heine, R.A., R.I. Levy, D.S. Frederickson and R. Gorlin. Lipid and Carbohydrate Abnormalities in Patients with Angiographically Documented Coronary Artery Disease. *Amer. J. Cardiol.*, 24, 2, 178-186, 1969.
255. Hellerstein, H.K., T.R. Hornsten, A. Goldberg, A.G. Burlando, E.H. Friedman, E.Z. Hirsch and S. Merik. The Influence of Active Conditioning upon Subjects with Coronary Artery Disease: Cardiorespiratory Changes During Training in 67 Patients. *Can. Med. Assoc. J.*, vol. 96, No. 12, 758-760, 1967.
256. Hellerstein, H.K. Exercise Therapy in Coronary Disease. *Bull. N.Y. Acad. Med.*, 44, 8, 1028-1074, 1968.
257. Hellerstein, H.K. Effects of an Active Physical Reconditioning Intervention Program on the Clinical Course of Coronary Artery Disease. *Mal. Cardiovasc.*, 10, 1-2, 461-463, 1969.
258. Hellerstein, H.K. Relation of Exercise to Acute Myocardial Infarction. Therapeutic Restorative, Preventive and Etiological Aspects. *Circulation*, 40, 5, suppl. 4, 124-129, 1969.

259. Hellerstein, H.K. Exercise Therapy in the Rehabilitation and Secondary Prevention of Coronary Heart Disease. *Ther. Umsch.*, 27, 3, 162-169, 1970.
260. Herman, H.V., W.C. Elliott and R. Gorlin. An Electrocardiographic, Anatomic and Metabolic Study of Zonal Myocardial Ischemia in Coronary Heart Disease. *Circulation*, vol. 35, No. 5, 834-846, 1967.
261. Higgs, B.E., M. Clode, G. J. R. McHardy, N. L. Jones and E. J. M. Campbell. Changes in Ventilation, Gas Exchange and Circulation During Exercise in Normal Subjects. *Clin. Sci.*, 32, 329-337, 1967.
262. Kloucal, L. and J. Dušek. Epidemiologische Studie der Koronarsklerose und der Herzinfarktes. *Wien. Med. Wochenschr.*, 119, 2, 27-31, 1969.
263. Holle, G. Zur Pathologie der Koronarsklerose. *Z. Gesamte Inn. Med.*, 23, 5, 68-72, 1968.
264. Holloszy, J.O., J.S. Skinner, G. Toro and T.K. Cureton. Effects of a Six Month Program of Endurance Exercise on the Serum Lipids in Middle - aged Men. *Amer. J. Cardiol.*, vol. 14, 753-760, 1964.
265. Holmberg, S., S. Paulin, I. Pierovsky and E. Varonenasakas. Coronary Blood Flow in Man and Its Relation to the Coronary Arteriogram. *Am. J. Cardiol.*, vol. 19, 486-491, 1967.

266. Horlein, H. and I. Seitz. Untersuchungen über den Herzinfarkt. Arch. Kreislaufforsch., 57, 1-2, 84-113, 1968.
267. Prušínová, J., E. Stuchlíková, L. Krejčí. Klinické Projevy aterosklerózy ve vztahu k věku a obezitě. Sborn. Lek., 69, 10, 302-307, 1967.
268. Hultgren, H., A. Calciano, F. Platt and H. Abrams. A Clinical Evaluation of Coronary Arteriography. Am. J. Med., vol. 42, 228-247, 1967.
269. Isomäki, H., J. Takala and O. Räsänen. Influence of the Site of Myocardial Infarction on Mortality Rate. Acta Med. Scand., vol. 185, No. 3, 227-230, 1969.
270. Jain, S. C., Gupta, B. K., J. B. Omar and P. P. Nohrovia. Glucose Tolerance Test in Ischaemic Heart Disease. Indian Heart J., 21, 2, 185-192, 1969.
271. Jenkins, S. D., R. H. Rosenman and S. J. Zyzanski. Cigarette Smoking. Circulation, vol. 38, No. 6, 1140-1155, 1968.
272. Jensen, J., D. H. Blankenhorn and V. Kornrup. Coronary Disease in Familial Hypercholesterolemia. Circulation, vol. XXXVI, No. 1, 77-82, 1967.
273. Jeschke, D. Rehabilitation von Patienten mit inneren Erkrankungen durch Leibesübungen unter besonderer Berücksichtigung von Herz- und Kreislaufstörungen. Med. Welt, 35, 1822-1829, 1968.

274. Jekel, E. Diet, Blood Lipids and Ischemic Heart Diseases. The Anti - atherogenic Influence of Physical Training. in: Nutrition, Exercise and Body composition Springfield, Illinois, 9-15, 1964.
275. Jones, N.L. Exercise Testing. Brit. J. Dis. Chest, 61, 169-189, 1967.
276. Julius, S., A. Amery, L. S. Whitlock and J. Conway. Influence of Age on the Hemodynamic Response to Exercise. Circulation., 36, 2, 222-230, 1967.
277. Kannel, W.B. Habitual Level of Physical Activity and Risk of Coronary Heart Disease. Can. Med. Assoc. J., vol. 96, No. 12, 811-812, 1967.
278. Kannel, W.B., M.J. Schwartz and P.H. McNamee. Blood Pressure and Risk of Coronary Heart Disease. Dis. Chest, 56, 1, 43-52, 1969.
279. Kasperian, H., J.S. Lehman. Coronary Arteriography in Myocardial Ischemia. Radiol. Clin. North. Am., vol. V, No. 3, 453-466, 1967.
280. Kasser, I.S. and R.A. Bruce. Comparative Effects of Aging and Coronary Heart Disease on Submaximal and Maximal Exercise. Circulation., vol. 39, No. 6, 759-774, 1969.

281. Kattus, A.A., R.M. Alpin, W.P. Longaire, B.J.O. Loughlin and H. Bishop. Coronary Angiograms and the Exercise Electrocardiogram in the Study of Angina Pectoris. *Am. J. Med.*, vol. 34, 19-41, 1963.
282. Lorchbaum, A., H. Osada, D.J. Pappajohn and S. Ballet. Effect of smoking and Nicotine on the Crystallization of Cholesterol. *Acta Cardiol.*, 23, 6, 548-557, 1968.
283. Keys, A. The Individual Risk of Coronary Heart Disease. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, vol. 134, Art. 2, 1046-1056, 1966.
284. Keys, A. Current Status of Research on the Epidemiology of Coronary Heart Disease. *Jap. Circ. J.*, 32, 12, 1669-1683, 1968.
285. Kilbom, A., L.H. Hartley, B. Saltin, J. Bjuro, G. Grimby and I. Astrand. Physical Training in Sedentary Middle - aged and Older Men. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 24, 315-322, 1969.
286. Kimura, N. Atherosclerosis in Japan. *Cardiol. Prot.*, 13, 1, 200-214, 1962.
287. Kimura, E., K. Yoshida, K. Ushiyama. Developmental Mechanism of Angina Pectoris and Action of Coronary Vasodilators. *Jap. Heart. J.*, 8, 3, 219-233, 1967.
288. Kraus, H. and W. Reab. Hypokinetic Disease. Charles C. Thomas, Springfield Illinois, 143, 1964.

289. Kutscha, W. Gibt es eine Prophylaxe des Herzinfarktes? *Therapiewoche*, 16, 46, 1582-1584, 1966.
290. Kypke, W. and W. Ehrenstein. Training auf dem Fahrradergonometer im mittleren Lebensalter eine 10 wöchige Längsschnittstudie. *Z. Kreislaufforsch.*, 59, 6, 534-559, 1970.
291. Lal, H. B. and R. K. Caroli. A Study of Myocardial Infarction. Group I. The Incidence, Predisposing Factors, Associated Diseases and Precipitating Factors. *Indian. J. Med. Res.*, 56, 7, 1079-1089, 1968.
292. Lamb, L. E. Assessing Nonspecific T Wave Changes. *Postgrad. Med.*, 44, 2, 174-177, 1968.
293. Lippicivella, V. Anxiety States, Alteres Diaphragmatic Breathing, Coronary Disease. *Jap. Heart. J.*, 9, 4, 321-331, 1968.
294. Lenthall, A. On the Value of Coronary Arteriography in the Investigation of Ischaemic Heart Disease. *Cardiologia*, 48, 290-301, 1966.
295. Leibowitz, U., E. Kahana and M. Alter. Multiple Sclerosis In Immigrant and Native Populations of Israel. *The Lancet*, vol. II, No. 7634, 1323-1325, 1969.
296. Leren, P. The Effect of Plasma-Cholesterol-Lowering Diet in Male . Survivors of Myocardia Infarction. *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 44, 8, 1012-1020, 1968.

297. Lester, F.H., L.T. Sheffield and T.J. Reeves. Electrocardiographic Changes in Clinically Normal Older Men Following Near Maximal and Maximal Exercise. *Circulation*, vol. XXXVI, No. 1, 5-14, 1967.
298. Lester, F.H., L.T. Sheffield, P. Tremblay and T.J. Reeves. The Effect of Age and Athletic Training of the Maximal Heart Rate During Muscular Exercise. *Am. Heart. J.*, vol. 76, No. 3, 370-376, 1968.
299. Levy, R.I. Diagnosis and Treatment of Lipid Transport Disorders. *J. Med. Assoc. Ga.*, 58, 8, 360-361, 1969.
300. Linde L. M. An Appraisal of Exercise Fitness Tests. *Suppl. to Pediatrics*, vol. 32, No. 4, part. II, 656-659, 1963.
301. Lloyd-Thomas, R.G. The Exercise Electrocardiogram in Patients With Cardiac Pain. *Brit. Heart. J.*, vol. XXIII, No. 5, 564-577, 1961.
302. Magyar, E. Incidence of Coronary Sclerosis and Myocardial Infarction in Hungary in the Light of Statistical Data Derived from Autopsy Material. *Acta. Med. Acad. Scien. Hung.*, 26, 3, 263-269, 1969.

303. Malhotra, S.L. Epidemiology of Ischaemic Heart Disease in India with Special Reference to Causation. *Brit. Heart J.*, 29, 6, 895-905, 1967.
304. Malinow, H.R. and A. Perley. The Effect of Physical Exercise on Cholesterol Degradation in Man. *J. Atheroscler. Res.*, 10, 1, 107-111, 1969.
305. Malmberg, R.O., B. Nordenström and G. Pernell. A Clinical and Hemodynamic Analysis of Factors Limiting the Cardiac Response in Patients with Coronary Disease. *Acta. Med. Scand.*, Suppl. 426, 26-32, 1965.
306. Manolis, G., J. Eschchar, S. Altman, H. Hodan and D. Brunner. Physical Activity at Work, Lipoproteins and the Incidence of Angina Pectoris, Myocardial Infarction and Death Due to Ischaemic Heart Disease. *Israel J. Med. Sci.*, 5, 4, 786-790, 1969.
307. Martinez-Rios, M.A., B.C.B. Da Costa, F.A. Cecena-Seldner and G.G. Gensini. Normal Electrocardiogram in the Presence of Severe Coronary Artery Disease. *Am. J. Cardiol.*, vol. 25, 320-324, 1970.
308. Mason, R.E., I. Likar, R.O. Riern and R.S. Ross. Multiple-Lead Exercise Electrocardiography Experience in 107 Normal Subjects and 67 Patients with Angina Pectoris, and Comparison with Coronary Cine-arteriography in 84 Patients. *Circulation*, 36, 4, 517-525, 1967.

309. Master, A.M. and A.J. Geller. The Extent of Completely Asymptomatic Coronary Artery Disease. *Am. J. Cardiol.*, vol. 23, No. 2, 173-179, 1969.
310. McDonagh, J.R., F. Kusumi and R.A. Bruce. Variations in Maximal Oxygen Intake with Physical Activity in Middle-Aged Men. *Circulation*, vol. XLI, No. 5, 743-751, 1970.
311. McIlroy, M.B. The Respiratory Response to exercise. *Pediatrics*, 40, part II, 680-682, 1963.
312. Menotti, A. Attività fisica abituale ed infarto miocardico. *Cuore Circ.*, 52, 6, 340-346, 1968.
313. Menotti, A., V. Puddu, M. Monti and F. Fidanza. Habitual Physical Activity and Myocardial Infarction. *Cardiologia*, 54, 2, 119-128, 1969.
314. Michael, E.D. and A.J. Gallon. Pulse Wave and Blood Pressure Changes Occurring during a Physical Training Program. *Res. Q. Am. Assoc. Health. Phys. Educ.*, vol. 31, No. 1, 43-59, 1959.
315. Morris, J.N. and M.J. Gardner. Epidemiology of Ischaemic Heart Disease. *Am. J. Med.*, vol. 46, No. 5, 674-683, 1969.
316. Most, A.S., T.R. Hornsten, V. Hofer and R.A. Bruce. Exercise ST Changes in Healthy Men. *Arch. Intern. Med.*, vol. 121/3, 225-229, 1968.

317. Most, A.S., H.G. Kemp and R. Gorlin. Postexercise Electrocardiography in Patients with Arteriographically Documented Coronary Artery Disease. *Ann. Intern. Med.*, vol. 71, No. 6, 1043-1049, 1969.
318. Mulcahy, R., N. Hickey and B. Maurer. Coronary Heart Disease. A Study of Risk Factors in 400 Patients Under 60 Years. *Geriatrics*, 24, 1, 106-114, 1969.
319. Miettinen, M. Myocardial Infarction and Coronary Atherosclerosis in Finland. *Acta Pathol. Microbiol. Scand.*, Suppl. 205, 1-89, 1969.
320. Myers, A.R., F.H. Epstein, H.J. Dodge and W.H. Mickelson. The Relationship of Serum Uric Acid to Risk Factors in Coronary Heart Disease. *Amer. J. Med.*, 45, 4, 520-528, 1968.
321. Neill, W.A. Myocardial Hypoxia and Anaerobic Metabolism in Coronary Heart Disease. *Am. J. Cardiol.*, vol. 22, 4, 507-515, 1968.
322. Olson, R.E. Diet and Coronary Artery Disease. In: "Symposium on Coronary Heart Disease". *Am. Heart Assoc. Monography*, New York. 12-23, 1968.
323. Page, I.H. Atherosclerosis. A Personal Overview. *Circulation*, vol. 38, No. 6, 1164-1172, 1968.
324. Palmer, J., Woodhill, J. and R. Blacket. Strict-Modified Fat diet in Coronary Heart Disease. The Problem of Nonresponders. *Israel J. Med. Sci.*, 5, 4, 754-759, 1969.

325. Parker, J.O., R.O. West, R.B. Case and H.A. Chiong. Temporal Relationship of Myocardial Lactate Metabolism, Left Ventricular Function, and S-T Segment Depression During Angina Precipitated by Exercise. *Circulation*, 40, 1, 97-111, 1969.
326. Paterson, J.C. Factors in the Production of Coronary Artery Disease. *Circulation*, vol. VI, 11, 732-739, 1952.
327. Patrassi, G., P. Avasogaro and G. Crepaldi. Moderne prospettive per un trattamento dell'aterosclerosi sotto il profilo dietetico. *Rass. Clin. Sci. Int. Biochim. Ital.*, 44, 1, 1-9, 1968.
328. Paul, O. Physical Activity and Coronary Heart Disease II. *Am. J. Cardiol.*, vol. 23, 303-306, 1969.
329. Paulin, S. Coronary Angiography. Stockholm, 1964.
330. Phibbs, B., R.W. Holmes and C.R. Love. Transient Myocardial Ischemia: The Significance of Dyspnea. *Amer. J. Med. Sci.*, 256, 210-221, 1968.
331. Posner, H. and J.D. Billimoria. Effect of Smoking on Blood Clotting and Lipid and Lipoprotein Levels. *The Lancet*, vol. I, No. 7660, 1318-1321, 1970.
332. Punar, S., K. Pyörälä and P. Siltanen. Classification of Electrocardiographic S-T Segment Changes in Epidemiological Studies of Coronary Heart Disease. *Ann. Med. Internal Fennial.*, 57, 53-63, 1968.

333. Raab, W. and W. Giger. Norepinephrine and Epinephrine Content of Normal and Diseased Human Hearts. *Circulation*, 11, 593-603, 1955.
334. Raab, W., E. Stark, W. H. Macmillan, and W. R. Giger. Sympathogenic Origin and Antiadrenergic Prevention of Stress-induced Myocardial Lesions. *Am. J. Cardiol.*, 8, 2, 203-211, 1961.
335. Raab, W. The Nonvascular Metabolic Myocardial Vulnerability Factor in "Coronary Heart Disease". *Am. Heart J.*, vol. 66, No. 5, 685-706, 1963.
336. Raab, W. The Neurogenic Metabolic Factor in Ischemic Heart Disease. *Dis. Chest*, vol. 46, No. 2, 150-157, 1964.
337. Raab, W. Emotional and Sensory Stress Factors in Myocardial Pathology. *Am. Heart J.*, 72, 4, 538-564, 1966.
338. Raab, W. Pluricausal Pathogenesis and Preventability of Ischemic Heart Disease. *Dis. Chest*, 53, 5, 629-631, 1968.
339. Ramirez, A., and P. H. Garcia-Pont. Relationship of Serum Cholesterol to Socioeconomic and Dietary Factors in Puerto Rican Veterans. *Dis. Chest*, 55, 3, 197-201, 1969.
340. Basson, G., P. van der Straeten. Le role de l'hypertension arterielle dans la pathologie coronarienne. *Acta Cardiol.*, 24, 1, 83-97, 1969.

341. Rastogi, S.K. Myocardial Infarction in Young Adults.
Indian Heart J., 20, 3, 289-295, 1969.
342. Reindell, H., H. Roskam and H. Kiofer. Trainings-
therapie bei Koronarinsuffizienz. Therapiewoche,
18, 15, 642-644, 1968.
343. Rétsági, Gy., L. Keller и S. Gergő. Концентрация холесте-
рина и общих липидов в сыворотке крови при
ишемической болезни сердца.
Cor et Vasa, 7,
(1), 14-17, 1965.
344. Rifkind, B.M., J.A. Boyle, M. Gale, W. Greig and W.W.
Duchanan. Study of Serum Lipid Levels in Twins.
Cardiovasc. Res., 2, 2, 148-156, 1968.
345. Riiv, J., K. Jant. Mühkardi infarkti esinemine Tartu
linna aastatel 1956-1965. Tartu Vab. Kliinil.
Haigla konverentside materjale. I. Tartu, 164-
170, 1969.
346. Rios, J.C. and R.A. Mansuri. Correlation Between the
Apex Cardiogram and Left Ventricular Pressure.
The Am. J. of Cardiology, vol. 15, 647-655, 1965.
347. Robb, G.P. and H.H. Marks. Latent Coronary Artery
Dis *e*ase Determination of Its Presence and
Severity by the Exercise Electrocardiogram.
The American J. Cardiol., 603-618, 1964.

348. Robb, G.P. and H.N. Marks. Postexercise Electrocardiogram in Arteriosclerotic Heart Disease. Its value in Diagnosis and Prognosis. J.A.M.A., vol. 200, No. 11, 918-926, 1967.
349. Reitzman, D., W.B. Jones and L.T. Sheffield. Comparison of Submaximal Exercise ECG Test with Coronary Cineangiocardigram. Ann. Intern. Med., vol. 72, No. 5, 644-647, 1970.
350. Roskamm, H. Comparison Between ECG During Exercise and ECG During Hypoxia in Patients with Angina Pectoris. Mal. cardiovasc., 10, 1-2, 73-77, 1969.
351. Rosnier, P.H., A. Bühlmann. Влияние физической нагрузки и тренировки на сердечно-сосудистую систему в норме и патологии.
Cor et Vasa, 7, 1, 1-6, 1965.
352. Russek, H.J. Role of Emotional Stress in the Etiology of Clinical Coronary Heart Disease. Dis. Chest., 52, 1, 1-9, 1967.
353. Saltin, B. and G. Grimby. Physiological Analysis of Middle-Aged and Old Former Athletes. Circulation., vol. 38, No. 6, 1104-1115, 1968.
354. Saltin, B., L.H. Hartley, Å. Kilbom and I. Åstrand. Physical Training in Sedentary Middle-aged and Older Men. Scand. J. clin. Lab. Invest., 24, 383-394, 1969.

355. Schaefer, H. and N. Brechfeld. Coronary Insufficiency: Relations Between Hemodynamic, Electrical, and Mechanical Parameters. Circulation Research, vol. XVIII, 178-189, 1966.
356. Schaefer, J. Myocardial Metabolism in Cardiac Hypoxia. The American Journal of Cardiology, vol. 19, 385-392, 1967.
357. Schleusing, G. Kriterien der sportlichen Belastbarkeit von Herz und Kreislauf. Medizin und Sport, Heft. 4, 97-110, 1969.
358. Schwalb, H. Die Bedeutung der körperlicher Aktivität für die Prophylaxe der koronaren Herzkrankheit. Med. Klin., 63, 3, 81-89, 1968.
359. Seliger, V. Long lasting Investigation of Physical Activities. A scientific J. of the Czechoslovak Union of Physical Education, Suppl. No. 6, vol. 16, 20-24, 1968.
360. Sheffield, L.T. and I.J. Reeves. Graded Exercise in the Diagnosis of Angina Pectoris. Mod. Concepts. Cardiovasc. Diss., vol. 34, No. 1, 1-6, 1965.
361. Shephard, R.J. The Relative Merits of the Step Test Bicycle Ergometer, and Treadmill in the Assessment of Cardio-Respiratory Fitness. Int. Z. Angew. Physiol., 23, 219-230, 1966.

362. Shephard, R.J. and S. Collaway. Principal Component Analysis of the Responses to Standard Exercise Training. *Ergonomics*, vol. 9, No. 2, 144-154, 1966.
363. Shephard, R.J. Methodology of Exercise Tests in Healthy Subjects and in Cardiac Patients. *Can. Med. Assoc. J.*, vol. 99, No. 8, 354-359, 1968.
364. Siegel, W., C. Blomqvist and J.M. Mitchell. Effects of a Quantitated Physical Training Program on Middle-aged Sedentary Men. *Circulation*, 41, 1, 19-29, 1970.
365. Simborg, D.W. The Status of Risk Factors and Coronary Heart Disease. *J. Chronic Dis.*, vol. 22, No. 8/9, 545-552, 1970.
366. Sinko, V. Muscular Activity, Fat Metabolism, and Atherosclerosis. *New York State J. Med.*, vol. 70, 1888-1894, 1970.
367. Simonson, E. Use of the Electrocardiogram in Exercise Tests. *Am. Heart J.*, vol. 66, No. 4, 552-565, 1963.
368. Skinner, J.S., J.O. Holloszy, C. Toro, A.J. Barry and T.K. Cureton. Effects of a Six-month Program of Endurance Exercise on Work Tolerance Serum Lipids and VLF-ballistocardiograms of Fifteen Middle-aged Men. In: *Physical Activity and the Heart*, Springfield, Illinois, 79-97, 1967.

369. Smith, R.F. and R.J. Whezzy. Quantitative Interpretation of the Exercise Electrocardiogram. Circulation., vol. 34, No. 6, 1044-1055, 1966.
370. Soukupová, K., F. Farlán, A. Heyrovský, Z. Reindš, E. Stuchlíková and I. Sindelárová. Importance of Serum Lipids in Relation to Age, Overweight and Ischaemic Heart Disease. Acta Univ. Carol. Med., vol. 15, No. 7/8, 633-640, 1969.
371. Speckmann, K., H. Klensch, Mastzel, F.K., J.D. Meyer. Untersuchungen zur Frühdiagnose der Angina pectoris. Dtsch. med. Wschr., 92, 34, 1493-1497, 1967.
372. Stamler, J., D.M. Berkson, H.A. Lindberg, Y. Hall, W. Miller, L. Mojonnier, M. Levinson, D.B. Cohen and Q.D. Young. Coronary Risk Factors. Their Impact, and Their Therapy in the Prevention of Coronary Heart Disease. Med. Clin. N. Amer., 50, 1, 229-254, 1966.
373. Stamler, J., L. Mojonnier, Y. Hall, D. Berkson, H. Lindberg, D. Cohen, J. Frankel, M. Epstein, R. Stamler, R. Shakelle, and R. Soyugenc. Профилактика атеросклеротической коронарной болезни сердца путем изменения диеты и образа жизни. Кардиология, 5, том XI, 26-39, 1971.

374. Stead,E.A. What We Have Learned about Myocardial Infarction from Epidemiological and Dietary Studies.Circulation, 40,5, suppl.4, 85-90,1969.
375. Strandell,T. Electrocardiographic Findings at Rest during and after Exercise in Healthy old Men Compared with Young Men. Acta Med.Scand.,174, 4, 479-499, 1963.
376. Strandell,T. Heart Volume and its Relation to Anthropometric Data in Old Men Compared with Young Men. Acta Med.Scand.,vol.176,2, 205-218, 1964.
377. Strasser,H.,H.H.Märki. Zur klinischen Bedeutung der Fett und Lipoproteinuntersuchung im Serum. Schweiz.Med.Wochenschr.,97,42, 1397-1399,1967.
378. Straube,K.H. Epidemiologie und Dispersionsbetreuung der Koronarerkrankungen. Z.Gesamte Inn.Med.,21, 19, 582-587, 1966.
379. Strong,J.P.,M.L.Richards,H.C.McGill,D.A.Eggen and M.T.McMurry. On the Association of Cigarette Smoking with Coronary and Aortic Atherosclerosis J.Atheroscler.Res.,vol.10, No.3, 303-318, 1969.
380. Summers,D.N.,R.Gelles,S.Richmond,N.Krasnow and B.M.Wechsler. Correlations of Coronary Angiography with Metabolic and Electrocardiographic Studies. Israel.J.Med.Sci.,5, 4, 710-714, 1969.

381. Škranc, O. The Physical Fitness of Men and Women During Life Span. Physical Fitness and Critical Examinations. Proceedings of the Symposium held September 27th 1967 in Nitra, Czechoslovakia. Teorie Praxe Telesné Výchovy. A Scientific J. of the Czechoslovak Union of Physical Education, vol. 16, No. 6, 15-18, 1968.
382. Zerdick, Z., H. Mollerowicz. Die ST-Senkung in Leistungselektrokardiogramm. Z. Kreislaufforsch., 58, 10, 1128-1137, 1969.
383. Zohman, L. and J. S. Tobis. The Effects of Exercise Training on Patients With Angina Pectoris. Arch. Phys. Med., 48, 10, 525-532, 1967.
384. Teräslinna, P. and D. F. MacLeod. The Effect of Exercise on Blood pH and P_{CO_2} , Serum Glucose, Cholesterol, NEFA and Ketones. J. Sports Med., vol. 6, No. 4, 235-243, 1966.
385. Thorne, M. C., A. L. Wing and R. S. Paffenbarger. Chronic Diseases in Former College Students. VII. Early precursors of nonfatal coronary heart disease. Am. J. Epidem., 87, 520-529, 1968.
386. Tzagournis, M., R. Chiles, J. M. Ryan and T. G. Skillman. Interrelationships of Hyperinsulinism and Hypertriglyceridemia in Young Patients with Coronary Heart Disease. Circulation, 38, 6, 1156-1163, 1968.

387. Turpeinen, O., M. Miettinen, M. J. Karvonen, P. Roine and M. Pekkarinen. Dietary Prevention of Coronary Heart Disease: Long-term experiment. I. Observations on Male Subjects. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 21, 4, 255-276, 1968.
388. Vagane, E. Toitumisest Eesti NSV-s. Nõukogude Eesti Tervishoid, N.3, 26-30, 1964.
389. Vagane, E., M. Saava. Kolesteriini - ainevahetusest Eesti NSV elanikel. Nõukogude Eesti Tervishoid, N.3, 176-179, 1966.
390. Valgus, K., J. Riiv. Südame isheemilise tõve diagnoosimisest. Nõukogude Eesti Tervishoid, N.6, 419-424, 1968.
391. Varanaukas, E. The Testing of Cardiac Patients. *Can. Med. Assoc. J.*, vol. 96, No. 12, 751-758, 1967.
392. Vlodaver, Z., J. Medalie and H. Neufeld. Coronary Arteries in Immature Monkeys. Preliminary Report of the Relationship to Activity and Diet. *J. Atheroscler. Res.*, 8, 6, 923-933, 1968.
393. Wahlund, H. Determination of the Physical Working Capacity. Stockholm, 1948.
394. Wassermil, M. and M. Toor. Clinical and Electrocardiographic Observations of Patients with Ischemic Heart Disease During Multistage Submaximal Exercise. *Cardiologia*, vol. 53, No. 3, 158-174, 1968.

395. Weiner, J.S. and J.A.Lourie. Human Biology. A guide to field methods. Plackwell Scientific Publications, Oxford and Edinburgh, 1969.
396. Winkler, G., D. Baron and H. Mellerowicz. Kreislauf- und Atemfunktionen von 40 - bis jährigen Männern bei einer ergometrischen Leistung von 1 Watt/kg Körpergewicht. Z. Kreisf. - Forsch., 58, 8, 814-823, 1969.

LISA

Anamneesi kaart nr.

Nimi Haigusloo nr.
Statsionaaris viibimise aeg
Sünniaasta Haridus Rahvus
Töökoht Elukutse
Kodune aadress Perakonnaseis
Lapsed Elutingimused
Töölane füüsiline koormus
Eluolustikuline füüsiline koormus
Tegelenine kehakultuuriga
Toidurežiim ja toidu koostis (loomsed rasvad, rafin. sv.)
.....
Suitsetamine
Alkohol Psühhoemotsionaalsed stressid
Südame isheemiatõve tekkimist soodustavad närvisüsteemi iseärasu-
sed (H.Friedmani ja R.Rosemani, 1959 järgi):

1. Kas tunnete vajadust olus edasi jõuda, edestada teisi?
2. Kas tegutsete eemärgikindlalt?
3. Kas tunnete vajadust võistelda ja võita teisi ?
4. Kas püüate pidevalt saavutada tunnustust ?
5. Kas Teil on kalduvus tegelda alati mitme asjaga korraga?
6. Kas olete alatasa ajahädas?
7. Kas püüate for^sseerida kõiki ettevõtmisi ning teostada neid ennetähtaegselt?
8. Kas tunnete tarvidust pideva väinse või füüsilise tege-
vuse järele?

Põetud haigused: 1) Müokardi-infarkt
2) Sisshaigused

- 3) Nõrvihaigused
4) Nakkushaigused
5) Kirurgilised haigused (traumad)
.....
6) Muud haigused

Perekondlik anamnees

Kaebused: 1) Valu südamepiirkonnas

Iseloom Intensiivsus
Piirkond Irradiatsioon
Esilekutsuv faktor
Soodustavad faktorid
Tekkinise aeg Valuhoo kestus
Valuhoogude sagedus nädalas
Valu kopeeriv võte
.....

2) Muud kaebused
.....
.....
.....

Haiguse algus ja kulg

.....
.....
.....

Senise ravi käik
.....
.....
.....

Väline vaatlus

Kehaehituse tüüp Pikkus Kaal ..
Nahavoldi paksus

Organisatsioonide seisund: 1) hingamisorganid

.....

.....

2) südame ja veresoonkond

.....

.....

.....

..... Vererõhk

3) seedesorganid

.....

4) eritusorganid

.....

5) muud

.....

Diagnoos

.....

Kaasuvad haigused

.....

Märkused

.....

.....

.....

.....

.....

I grupi voolusallaste funktsionaalsed näitajad
puhkeolukus

		Vanus	Pikkus	Kaal	RR	RR	P _a	HV	HV	V _E	Kolesto-	β-lipo-	V _{O₂}	V _{O₂}	V _{O₂}	I _R	I _{mpq}
		ea	cm	kg	süst.	düst.	mm	ml	ml/kg	l/min	riin	pro-	ml/min.	ml/min/kg	/l		
											ng %	teiidid					
												ng %					
1.	V.A.	52	168	77	170	105	118	631	8,2	9,8	345	902,8	314	4,1	4,6	80,4	29,8
2.	H.A.	51	179	74	135	85	92	613	8,3	8,9	285	558,7	249	3,4	3,8	60,7	23,9
3.	T.B.	41	165	68	130	85	89	955	14,0	16,6	245	419,0	498	7,3	8,7	50,8	19,8
4.	J.E.	47	165	84	120	85	100	699	8,3	10,4	336	942,8	323	3,8	6,4	51,0	23,2
5.	V.E.	43	173	88	140	95	101	932	10,6	6,7	294	535,4	201	2,3	3,0	67,6	25,2
6.	H.H.	44	174	79	140	80	95	665	8,4	6,5	258	668,0	221	2,8	2,7	79,0	27,6
7.	V.J.	53	178	95	130	85	110	686	7,2	6,3	258	593,6	208	2,2	3,2	70,5	25,4
8.	H.K.	56	185	78	170	85	112	717	9,2	5,0	330	726,8	190	1,9	2,3	74,0	27,4
9.	A.K.	39	182	82	135	80	109	718	8,8	6,1	282	488,9	226	2,8	3,1	86,0	31,0
10.	K.K.	31	170	80	120	75	88	762	9,5	5,6	162	348,5	157	2,0	2,0	67,8	20,4
11.	V.K.	44	172	81	125	85	88	900	11,1	6,6	210	360,8	212	2,6	3,4	55,4	19,1
12.	H.K.	41	165	87	135	80	89	1052	12,1	10,0	265	502,8	250	2,9	4,0	55,1	19,1
13.	J.K.	38	172	83	115	85	90	745	9,0	8,5	270	504,2	254	3,1	4,0	57,6	23,0
14.	Ü.K.	38	174	112	125	85	89	1050	9,4	11,7	220	526,0	293	2,6	4,3	60,5	22,7
15.	S.L.	36	176	88	130	85	103	1110	12,6	7,3	285	694,5	307	3,5	4,9	64,9	22,6
16.	P.H.	44	182	86	105	70	80	843	9,8	11,4	260	525,8	501	5,8	7,1	56,8	20,7
17.	P.O.	58	182	73	125	75	91	776	10,6	9,4	325	587,4	338	4,6	7,0	43,6	20,0
18.	O.O.	45	183	100	110	70	85	724	7,2	8,2	275	601,0	262	2,5	3,1	70,5	25,4
19.	E.P.	40	178	98	115	85	103	935	9,5	14,6	232	508,5	453	4,7	6,0	77,4	26,3
20.	J.P.	46	168	68	130	80	100	599	8,1	19,4	310	582,0	427	6,3	6,1	68,0	22,4
21.	T.P.	43	171	66	130	85	102	627	9,5	8,3	252	550,2	258	3,9	2,7	99,0	31,7
22.	H.P.	53	173	80	115	80	88	611	7,6	24,4	285	630,0	538	6,7	8,3	57,2	22,1
23.	A.R.	63	172	73	140	90	100	635	8,7	12,6	170	593,6	340	4,7	4,5	76,0	27,8
24.	K.R.	39	182	74	115	75	82	628	8,5	16,8	325	390,7	487	6,6	8,0	50,0	17,5
25.	H.R.	58	172	80	135	95	102	972	12,1	11,7	186	395,8	281	3,5	5,3	54,0	20,5
26.	P.R.	59	156	56	150	100	130	605	10,8	6,7	246	593,6	201	3,6	2,9	91,0	34,6
27.	P.S.	54	170	72	145	90	104	656	9,1	5,9	228	452,9	200	2,8	2,6	79,0	28,4
28.	V.Z.	44	170	105	130	95	104	1128	10,7	18,9	330	733,4	378	3,6	4,7	83,1	27,0
29.	R.T.	48	173	74	120	85	104	694	9,4	7,6	245	628,5	258	3,5	4,2	66,5	25,6
30.	H.T.	52	178	77	135	80	116	839	10,9	4,9	340	593,6	162	2,1	2,7	68,4	26,3
31.	V.T.	42	178	80	145	105	121	678	8,5	10,8	294	629,9	334	4,2	5,1	80,0	28,8
32.	I.T.	41	179	80	135	80	102	742	9,3	7,6	350	756,6	266	3,3	3,8	72,5	26,1
33.	V.T.	46	171	68	105	75	80	630	9,3	14,9	390	847,6	373	5,5	5,3	56,0	19,0
34.	R.V.	48	169	66	130	90	103	571	8,7	6,4	305	640,2	173	2,6	2,5	70,0	26,4
35.	E.V.	57	175	80	175	100	132	888	11,1	19,8	210	465,6	436	5,5	5,7	102,0	36,7
36.	L.V.	54	165	75	150	80	113	717	9,6	17,1	370	795,5	444	5,9	7,0	71,2	24,2
37.	E.O.	38	172	75	125	80	102	796	10,6	7,3	312	704,1	270	3,6	5,5	50,0	18,3
38.	V.U.	43	182	80	140	90	102	636	8,0	16,5	306	624,8	577	7,2	6,3	92,7	34,2
39.	A.R.	48	180	86	135	85	108	1017	11,8	9,7	278	586,9	291	3,4	4,0	77,7	28,0
40.	A.P.	43	170	65	130	85	112	721	11,3	5,9	236	447,1	130	2,0	2,3	62,7	28,8
41.	V.K.	40	174	71	105	65	86	810	11,4	9,2	304	500,5	239	3,4	3,1	67,0	20,8
42.	E.M.	40	167	77	145	105	115	620	8,1	18,2	207	792,5	528	6,9	7,2	84,0	29,4
43.	A.O.	39	182	89	125	90	108	900	10,1	7,4	156	675,1	548	6,2	8,3	71,2	29,2
44.	E.U.	45	181	102	130	90	103	1080	10,6	13,3	180	747,9	412	4,0	5,1	83,5	28,4
45.	S.S.	40	176	87	115	80	94	865	9,9	5,6	302	662,2	157	1,8	2,3	64,0	21,8

II grupi vaatlusaluste funktsionaalsed näitajad
pubkeolekus

		Vanus	Pikkus	Kaal	RR	HR	P _m	HV	HV	V _E	Koleste-	β -lipo-	V _{O₂}	V _{O₂}	V _{O₂} /P	I _R	I _{RPQ}
		ea	cm	kg	süst.	diast.		ml	ml/kg		riin mg %	prote- iidid mg %	ml/min.	ml/min/kg			
1.	A.A.	62	174	82	165	105	131	1024	12,5	10,2	330	798,6	486	5,9	9,5	66,8	27,6
2.	S.I.	39	172	88	135	90	94	765	8,7	12,9	238	768,2	478	5,4	5,3	85,5	26,5
3.	V.K.	38	170	62	125	85	111	691	11,1	8,6	198	463,1	327	6,0	4,6	78,9	30,8
4.	E.K.	39	178	80	115	80	86	820	10,3	12,7	236	651,0	330	4,1	4,9	57,6	19,6
5.	H.K.	36	185	80	140	90	96	879	11,0	15,1	252	658,4	450	5,6	7,4	58,5	19,6
6.	J.K.	34	176	85	145	90	95	609	7,2	10,9	158	289,4	306	3,6	2,8	105,0	33,2
7.	V.K.	42	170	79	140	90	100	752	9,5	7,8	240	452,0	320	4,1	3,0	107,0	34,2
8.	R.K.	33	175	69	135	90	109	803	12,0	13,1	283	772,5	406	5,9	5,6	78,5	23,6
9.	Ü.L.	50	178	86	115	85	92	880	10,2	14,5	224	512,2	435	5,1	4,2	95,6	31,6
10.	Ü.L.	42	180	78	125	105	113	728	9,3	8,3	258	624,4	341	4,4	4,3	89,5	31,3
11.	A.L.	64	182	86	125	85	102	1043	12,1	15,3	200	616,9	459	5,3	6,8	69,5	25,7
12.	E.N.	55	165	65	115	75	89	815	12,5	4,8	276	550,0	168	2,6	2,0	73,9	27,4
13.	G.N.	65	166	59	130	75	111	790	13,4	6,0	222	651,8	156	2,6	2,7	64,4	25,1
14.	R.P.	45	169	78	125	85	103	833	10,7	6,3	268	692,2	183	2,3	2,5	75,1	26,3
15.	H.P.	40	169	68	120	80	92	834	12,3	11,3	275	593,6	452	6,7	5,5	75,4	24,8
16.	J.P.	58	176	80	135	85	100	1030	12,8	18,6	183	565,6	502	6,3	7,9	64,0	25,6
17.	K.P.	40	182	77	130	80	84	708	9,2	9,2	225	477,2	331	4,3	3,8	73,0	22,2
18.	H.R.	43	178	77	140	95	108	807	10,5	10,1	225	721,7	304	3,9	3,7	89,6	33,1
19.	J.S.	62	168	82	130	85	106	792	9,9	10,5	197	593,6	315	3,8	4,9	67,8	23,8
20.	K.S.	58	179	80	120	80	92	980	12,3	6,9	194	547,1	255	3,2	3,9	60,6	20,0
21.	L.S.	42	165	89	145	105	113	702	7,9	7,4	225	487,0	169	1,9	1,5	125,0	38,8
22.	H.S.	36	167	83	135	90	102	914	11,0	15,5	250	861,4	620	7,5	7,4	85,8	28,3
23.	E.T.	40	178	80	140	95	104	734	9,2	18,3	238	616,9	437	5,5	6,6	68,6	24,8
24.	H.T.	39	181	88	110	65	91	783	8,9	9,5	258	663,5	266	3,0	3,6	66,4	23,9
25.	V.T.	45	172	74	100	60	75	637	8,6	8,2	235	587,9	240	3,5	3,0	59,4	22,0
26.	V.U.	39	190	100	130	80	100	935	9,4	10,9	335	755,6	405	4,1	4,2	97,0	31,0
27.	L.U.	49	169	64	105	75	88	665	10,4	9,1	315	861,4	275	4,3	4,2	57,1	19,4
28.	A.V.	52	171	68	105	70	76	921	13,0	6,9	241	536,2	207	3,0	3,6	43,3	16,4
29.	G.V.	36	192	87	135	85	90	631	7,3	16,0	169	535,4	575	6,6	5,8	90,0	28,8
30.	A.V.	35	172	82	110	75	104	869	10,6	7,4	234	549,2	244	3,0	4,1	62,5	25,6

Tabel 3

III grupi vastlasealuste funktsionaalsed näitajad
puhkeolekus

		Vanus	Pikkus	Kaal	HR	HR	P ₁₁	HV	HV	V _E	Koleste-	β-lipo-	V _{O₂}	V _{O₂}	V _{O₂} /V	I _R	I _{RPQ}
		cm	kg	kg	süst.	diast.		ml	ml/kg		riin mg %	prote- iidid mg %	ml/min.	ml/min/kg			
1.	P.A.	65	173	72	135	95	109	854	11,9	7,1	310	710,0	198	2,8	2,9	74,7	25,4
2.	J.H.	33	182	80	120	80	90	878	11,0	14,2	184	388,2	398	5,0	5,4	65,7	21,6
3.	T.K.	35	178	84	135	90	97	1003	11,9	8,0	244	553,6	303	3,6	3,3	89,3	28,6
4.	I.K.	43	168	73	115	85	89	745	10,2	10,1	236	442,3	232	3,2	2,8	72,9	23,0
5.	O.K.	33	176	73	120	85	90	780	10,7	6,4	255	365,3	192	2,6	2,5	70,2	26,4
6.	P.K.	40	185	85	120	85	100	848	10,0	9,9	280	628,5	406	4,8	6,5	58,8	22,1
7.	J.K.	60	182	81	125	85	94	849	10,5	10,2	175	535,4	347	4,3	5,1	63,9	24,9
8.	J.K.	38	173	73	125	85	96	801	11,0	8,8	205	344,5	227	3,1	2,8	77,6	25,2
9.	O.K.	36	169	64	125	80	103	544	8,5	11,4	178	372,5	365	5,8	5,0	75,0	26,6
10.	Ü.L.	42	167	83	135	90	106	985	11,9	10,4	228	488,9	396	4,8	5,2	80,5	23,7
11.	A.M.	41	171	80	105	75	82	816	10,2	6,4	262	409,2	243	3,0	2,9	68,1	18,7
12.	L.P.	58	176	63	115	85	99	746	11,8	6,0	193	658,7	186	2,9	3,0	61,5	24,6
13.	V.P.	37	176	78	140	90	105	893	11,4	8,5	260	314,3	246	3,2	4,0	65,0	17,2
14.	D.P.	48	183	87	125	90	98	920	10,6	10,9	240	407,4	294	3,4	4,2	68,6	20,2
15.	H.P.	58	184	81	130	80	97	790	9,8	11,1	169	430,7	312	3,9	3,7	81,5	25,2
16.	P.P.	44	172	73	125	85	92	815	11,2	12,1	261	477,1	424	5,8	4,8	82,0	29,5
17.	J.R.	47	186	85	130	80	86	860	10,1	10,6	248	625,9	222	2,6	3,6	52,5	18,9
18.	H.R.	42	170	70	125	95	102	693	9,9	7,1	220	391,0	284	4,1	3,5	83,5	30,6
19.	A.R.	43	183	81	110	70	100	856	10,6	18,2	224	360,8	364	2,3	4,7	78,0	25,8
20.	H.S.	38	192	85	125	85	90	776	9,1	15,1	230	314,3	453	5,3	5,2	78,3	25,0
21.	H.S.	48	190	95	120	80	96	893	9,4	26,8	251	651,8	564	5,9	6,9	78,6	25,1
22.	U.S.	46	179	83	125	85	90	939	11,3	6,6	280	584,4	224	2,7	4,0	50,4	17,6
23.	E.S.	42	182	83	120	80	86	806	9,7	6,3	240	542,8	214	2,6	3,8	49,0	19,6
24.	H.S.	42	182	98	125	90	109	890	9,1	14,4	165	221,2	475	4,8	6,3	81,8	30,3
25.	K.S.	44	165	66	110	70	73	672	11,2	6,7	200	605,3	194	2,9	2,6	73,0	26,0
26.	S.S.	43	175	82	135	95	118	801	9,8	10,1	300	712,7	242	3,0	2,8	100,0	32,0
27.	V.S.	41	175	82	125	85	90	927	11,3	7,8	290	512,1	320	4,0	2,8	66,5	20,9
28.	R.T.	35	177	78	120	85	98	748	9,6	7,0	210	442,3	264	3,4	4,6	56,9	20,2
29.	H.T.	42	178	81	120	75	79	985	12,2	8,6	175	545,4	310	3,8	3,6	67,9	23,8
30.	E.V.	45	177	79	140	95	110	1040	13,2	11,1	270	482,8	254	3,2	4,1	68,3	24,9

I grupi vastlusaluste funktsionaalsed näitajad
kasvava võimsusega koormustel

		200 kpm/min.									400 kpm/min.									600 kpm/min.								
		$\dot{V}_E$	$\dot{V}_{O_2}$	$\dot{V}_{O_2}$	$\dot{V}_{O_2}/\dot{V}$	I_R	HR	HR	P_m	$\dot{V}_{max}$	$\dot{V}_E$	$\dot{V}_{O_2}$	$\dot{V}_{O_2}$	$\dot{V}_{O_2}/\dot{V}$	I_R	HR	HR	P_m	$\dot{V}_{max}$	$\dot{V}_E$	$\dot{V}_{O_2}$	$\dot{V}_{O_2}$	$\dot{V}_{O_2}/\dot{V}$	I_R	HR	HR	P_m	$\dot{V}_{max}$
		ml/min.	ml/min/kg				süst. max	diast. max	max		ml/min.	ml/min/kg				süst. max	diast. max	max		ml/min.	ml/min/kg				süst. max	diast. max	max	
1.	V.A.	39,6	1110	14,4	9,1	166	195	100	136	122	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2.	H.A.	22,9	848	11,4	8,6	132	150	85	135	98	27,0	970	13,1	8,1	190	190	80	158	120	37,4	1195	16,2	8,4	230	210	90	162	142
3.	T.B.	22,6	768	11,3	9,7	77	135	100	98	79	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4.	J.E.	22,3	935	11,1	8,7	115	135	85	120	96	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5.	V.E.	23,8	1230	13,9	12,8	111	150	95	115	96	30,2	1510	17,2	14,6	124	150	100	120	103	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6.	H.H.	10,9	490	6,2	4,3	122	145	80	106	115	33,8	1250	15,8	10,1	139	150	90	112	124	34,9	1430	18,1	10,0	192	170	95	133	144
7.	V.J.	37,6	1165	12,3	11,9	129	145	90	131	98	37,2	1375	14,5	13,0	118	155	85	126	106	44,7	1700	17,9	14,9	153	160	90	134	114
8.	H.K.	20,6	805	10,3	9,4	103	175	80	120	86	22,8	1000	12,8	9,8	130	190	80	127	102	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9.	A.K.	29,8	1164	14,2	11,6	120	145	90	120	100	38,0	1215	14,8	10,6	153	165	90	133	115	37,4	1532	18,7	12,6	156	165	85	128	122
10.	K.K.	16,7	401	5,1	4,1	102	135	80	104	98	29,4	940	11,8	8,7	118	145	90	109	108	38,0	1290	16,1	10,2	139	150	90	109	127
11.	V.K.	23,1	946	11,7	9,4	110	130	90	109	101	36,6	1280	15,8	10,6	147	130	80	122	120	39,2	1530	18,9	11,0	170	140	80	122	139
12.	H.K.	18,6	800	9,2	9,9	77	145	85	95	81	24,9	1245	14,3	12,1	103	145	85	105	103	38,1	1448	16,6	13,7	115	150	85	110	105
13.	J.K.	17,6	738	8,9	8,4	83	125	85	94	88	25,8	928	11,3	8,9	96	130	80	93	103	33,5	1340	16,2	11,4	117	130	80	99	117
14.	Ü.K.	20,1	785	7,0	8,5	95	130	85	100	95	27,6	1240	11,1	11,6	111	135	85	104	107	38,0	1632	14,6	13,9	134	140	85	115	117
15.	S.L.	29,2	1140	12,9	13,2	93	140	90	108	86	35,5	1561	17,8	16,6	99	145	75	106	94	38,9	1711	19,5	17,0	106	135	70	105	101
16.	P.N.	20,8	915	10,6	11,4	78	110	70	98	80	32,3	1420	16,5	17,3	77	125	75	94	82	32,0	1470	17,1	15,1	83	120	75	86	97
17.	P.O.	16,6	630	8,6	8,5	76	130	80	102	74	21,7	911	12,5	10,0	98	125	75	108	91	23,9	1000	13,7	9,7	107	130	70	104	103
18.	O.O.	28,6	971	9,7	9,4	103	130	70	100	103	33,9	1355	13,6	11,9	114	145	75	101	114	38,0	1900	19,0	16,1	125	150	70	106	118
19.	E.P.	27,8	1000	10,2	8,5	122	125	90	114	118	31,0	1115	11,4	8,9	148	130	80	118	125	31,7	1205	12,3	9,3	140	135	85	108	130
20.	J.P.	31,2	1157	17,0	11,5	112	135	75	112	100	36,1	1370	20,2	13,0	121	145	85	115	105	43,6	1480	21,8	12,3	142	145	85	118	120
21.	T.P.	17,3	720	10,9	5,4	170	140	80	125	136	20,8	834	12,6	6,0	181	145	85	130	139	32,0	1280	19,4	8,5	208	160	70	138	150
22.	H.P.	35,1	1190	14,9	10,2	129	135	80	110	120	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
23.	A.R.	12,8	565	7,7	4,8	133	160	90	113	118	26,2	1205	16,5	9,6	151	185	90	120	126	34,4	1512	20,7	11,4	161	185	90	121	133
24.	K.R.	33,0	1120	15,1	10,9	98	125	70	95	103	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
25.	H.R.	27,9	1005	12,6	13,0	89	140	80	116	77	35,9	1330	16,6	14,5	112	140	75	122	92	38,4	1420	17,8	12,4	141	165	80	124	114
26.	P.R.	15,6	593	10,6	5,4	167	170	100	152	110	26,4	1190	21,3	9,5	194	190	95	154	126	-	-	-	-	-	-	-	-	-
27.	P.S.	10,2	429	6,0	5,2	101	155	95	123	82	22,9	780	10,8	8,2	122	165	90	130	94	47,4	1515	21,0	14,0	141	175	80	130	108
28.	V.Z.	33,2	1060	10,1	9,6	135	135	95	123	110	28,1	1210	11,5	9,5	152	135	100	120	127	36,8	1680	16,0	12,3	168	145	100	124	136
29.	R.T.	11,1	447	6,0	3,7	143	130	80	119	120	20,3	853	11,5	6,2	174	135	80	126	138	33,4	1600	21,6	10,8	187	155	90	126	148
30.	H.T.	24,3	971	12,6	8,1	185	180	80	154	120	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
31.	V.T.	26,0	986	12,3	10,6	123	150	110	132	93	28,6	1288	16,1	11,7	156	170	120	142	110	39,1	1640	20,5	13,1	183	170	115	146	125
32.	I.T.	22,6	905	11,3	7,9	136	150	90	118	115	35,3	1410	17,6	10,2	145	160	85	114	127	34,2	1710	21,4	11,7	175	175	85	126	139
33.	V.T.	25,8	748	11,0	6,4	103	110	80	88	117	35,3	1090	16,0	7,9	131	120	80	95	138	40,1	1122	16,5	7,3	151	125	80	98	154
34.	H.V.	15,4	694	10,5	7,1	113	160	90	115	96	16,2	923	14,0	7,6	142	160	90	116	122	24,5	1250	18,9	9,0	181	175	85	130	139
35.	E.V.	27,4	850	10,6	7,4	170	190	110	148	115	46,5	1254	15,7	8,2	259	215	115	168	154	-	-	-	-	-	-	-	-	-
36.	L.V.	27,8	1056	14,1	11,1	113	175	85	119	95	33,1	1324	17,7	10,9	149	185	90	122	122	-	-	-	-	-	-	-	-	-
37.	E.O.	16,7	702	9,4	7,7	105	130	75	115	91	23,1	1040	13,9	9,0	130	135	75	113	115	31,2	1435	19,1	10,5	169	145	85	124	136
38.	V.U.	35,0	1438	18,2	10,9	171	145	100	126	132	37,0	1550	19,4	11,4	169	135	95	124	136	41,2	1855	23,2	12,0	186	135	90	128	145
39.	A.R.	22,7	840	9,8	8,6	129	155	85	129	98	21,2	870	10,1	8,1	134	160	85	125	107	35,4	1270	14,8	11,0	139	175	75	121	115
40.	A.P.	10,7	278	4,3	2,7	139	150	85	136	102	27,2	735	11,3	6,7	153	145	75	140	109	26,4	871	13,4	7,0	183	150	75	146	125
41.	V.K.	23,4	1090	15,3	9,7	104	120	60	98	112	41,6	1495	21,0	10,7	141	140	65	101	140	-	-	-	-	-	-	-	-	-
42.	E.H.	28,3	1020	13,2	11,5	119	160	100	136	88	35,9	1365	17,7	13,2	157	165	95	152	103	36,3	1490	19,4	12,6	182	170	85	154	118
43.	A.D.	20,4	632	7,1	6,7	128	135	95	128	95	26,0	964	10,8	8,8	149	145	95	134	111	32,0	1310	14,7	10,1	187	145	85	144	130
44.	E.U.	22,8	957	9,4	7,9	158	155	100	129	122	32,8	1410	13,8	11,3	178	165	85	127	134	37,0	1590	15,6	11,3	178	170	90	127	140
45.	S.S.	19,8	752	8,7	7,5	114	120	85	114	100	30,3	1180	13,6	9,4	140	115	75	112	125	28,4	1310	15,1	9,6	159	125	80	125	136

Tabel 4

800 kpa/min.									1000 kpa/min.					1200 kpa/min.															
$\dot{V}_E$	$\dot{V}_{O_2}$	$\dot{V}_{O_2}$	$\dot{V}_{O_2}/F$	I_R	RR sust. max	RR diast. max	P_n max	P_{max}	$\dot{V}_E$	$\dot{V}_{O_2}$	$\dot{V}_{O_2}$	$\dot{V}_{O_2}/F$	I_R	RR sust. max	RR diast. max	P_n max	P_{max}	$\dot{V}_E$	$\dot{V}_{O_2}$	$\dot{V}_{O_2}$	$\dot{V}_{O_2}/F$	I_R	RR sust. max	RR diast. max	P_n max	P_{max}	I_{RPQ}	PWC_{120}	PWC_{150}
ml/min.	ml/min/kg	ml/min/kg			max	max	max		ml/min.	ml/min/kg	ml/min/kg			max	max	max		ml/min.	ml/min/kg	ml/min/kg			max	max	max				
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	49,8	200	500
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	62,0	400	650
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	26,4	600	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	41,4	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	37,2	-	-
46,6	1860	23,6	11,5	230	175	90	142	162	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	55,2	300	650
59,9	2160	22,8	17,5	179	170	75	142	126	69,7	2440	25,7	17,9	197	185	80	145	136	-	-	-	-	-	-	-	-	-	53,1	700	1200
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	47,4	600	-
43,5	1870	11,8	13,5	180	175	90	129	139	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	52,1	500	1000
38,2	1410	17,7	10,2	150	150	95	108	139	43,5	1565	19,6	10,9	162	150	90	113	143	54,1	2160	27,0	14,0	171	155	95	111	154	40,3	500	1200
46,1	1750	21,6	11,1	196	155	85	124	158	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	47,0	400	700
26,8	1530	17,6	12,8	146	145	85	122	120	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	43,8	800	-
46,0	1790	21,6	14,1	131	135	80	103	127	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	34,6	700	1100
48,0	1930	17,3	14,5	162	145	90	122	133	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	45,4	650	1000
42,9	1760	20,0	16,8	111	125	85	106	105	46,0	2300	26,2	21,1	115	120	80	105	109	-	-	-	-	-	-	-	-	-	32,1	1200	-
35,1	1683	19,6	15,2	98	130	65	88	111	36,9	1920	22,3	13,9	124	135	65	90	138	-	-	-	-	-	-	-	-	-	29,8	850	1100
33,3	1330	18,2	12,2	113	135	75	104	109	37,6	1510	20,7	12,4	123	140	80	101	122	51,7	1960	16,8	14,1	156	155	75	112	139	38,2	1000	1450
54,4	2450	24,5	17,6	152	160	70	109	139	53,9	2744	27,4	17,8	182	210	60	118	154	-	-	-	-	-	-	-	-	-	49,1	600	950
42,2	1770	18,1	13,0	161	150	95	118	136	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	47,3	300	1100
41,4	1490	21,9	11,1	157	150	85	117	134	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	47,1	600	1000
34,2	1400	21,2	8,6	2298	190	35	140	162	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	59,1	100	600
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	42,0	200	-
41,8	1674	22,9	10,5	200	195	95	125	160	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	47,9	300	750
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	31,4	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	36,7	700	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	54,3	400	-
60,8	1825	25,4	14,5	155	155	85	123	126	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	49,6	750	-
44,1	1940	18,5	13,4	192	150	95	132	145	51,0	2190	20,8	13,4	222	165	95	136	163	-	-	-	-	-	-	-	-	-	53,4	300	800
34,0	1700	23,0	11,0	205	145	90	132	155	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	61,5	200	700
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	55,5	200	-
46,9	2020	25,3	14,2	204	170	120	144	142	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	54,1	500	900
37,6	1990	24,8	13,6	164	180	70	112	146	43,1	2330	29,0	14,9	187	190	0	120	156	49,0	2640	33,0	15,7	230	195	0	137	168	57,5	500	900
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	37,0	250	550
39,2	1800	27,2	11,0	210	185	90	128	164	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	57,7	400	700
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	69,9	200	400
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	43,0	400	-
37,6	1580	21,1	10,0	193	135	75	122	158	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	47,5	450	750
66,5	2595	32,4	16,7	210	145	85	135	155	61,5	2760	34,5	17,0	214	150	90	132	162	70,0	3080	38,5	17,3	240	165	85	135	178	57,6	150	650
40,2	1530	17,8	12,8	154	160	90	128	120	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	49,3	800	-
28,6	974	15,0	7,1	210	175	75	152	138	29,8	1100	16,9	7,2	240	165	70	158	152	-	-	-	-	-	-	-	-	-	57,6	500	750
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	33,8	300	500
53,7	2140	27,8	15,1	224	185	85	158	142	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	57,6	600	900
31,2	1340	15,1	9,6	200	150	100	143	140	39,8	1630	18,3	10,4	218	155	80	140	156	42,1	1890	21,2	11,5	215	160	65	130	165	53,8	500	900
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	46,4	200	800
32,9	1450	16,7	10,4	165	125	85	118	140	38,5	1930	22,2	12,4	184	145	85	118	156	-	-	-	-	-	-	-	-	-	44,1	350	900

II grupi vaatlusaluste funktsionaalsed näitajad kasvava
võimsusega koormustel

	200 kpa/min.									400 kpa/min.									600 kpa/min.								
	$\dot{V}_E$	$\dot{V}_{O_2}$ ml/min.	$\dot{V}_{O_2}$ ml/min/kg	$\dot{V}_{O_2}/F$	I_R	HR süst. max	HR diast. max	P_m max	$\dot{E}$ max	$\dot{V}_E$	$\dot{V}_{O_2}$ ml/min.	$\dot{V}_{O_2}$ ml/min./kg	$\dot{V}_{O_2}/F$	I_R	HR süst. max	HR diast. max	P_m max	$\dot{E}$ max	$\dot{V}_E$	$\dot{V}_{O_2}$ ml/min.	$\dot{V}_{O_2}$ ml/min/kg	$\dot{V}_{O_2}/F$	I_R	HR süst. max	HR diast. max	P_m max	$\dot{E}$ max
1. A.A.	25,8	1030	12,5	12,7	123	195	95	152	81	24,3	1210	14,7	12,9	158	250	90	158	94	33,8	1760	21,4	17,6	156	255	85	156	100
2. S.I.	25,8	1210	13,8	11,2	124	140	85	115	108	28,7	1380	15,7	9,6	173	160	85	120	144	38,0	1710	19,5	11,4	195	160	90	130	150
3. V.K.	22,4	874	14,1	9,7	115	140	80	128	90	25,4	1270	20,5	13,8	123	145	75	128	96	24,2	1525	24,6	14,9	136	155	75	134	102
4. B.K.	25,8	775	9,7	6,2	107	120	85	102	105	32,4	1035	12,9	8,3	138	125	85	110	125	46,4	1620	20,3	12,8	145	135	80	114	127
5. R.K.	31,0	1170	14,7	13,9	92	150	80	109	84	32,0	1440	18,0	12,5	123	155	90	107	118	45,5	1860	23,2	15,2	140	160	85	115	122
6. I.R.	22,4	761	9,0	6,7	125	150	90	109	114	34,8	1220	14,3	10,4	146	160	100	125	117	33,5	1340	15,8	11,0	146	165	95	120	122
7. V.R.	19,0	836	10,6	7,0	131	165	80	119	120	30,2	1420	18,0	10,3	182	195	80	132	138	39,1	1875	23,8	13,0	180	200	70	125	144
8. R.K.	19,2	769	11,1	7,5	127	140	85	123	103	33,3	1530	22,0	13,4	144	155	80	126	114	39,4	1890	27,4	15,0	169	160	75	134	126
9. Ü.L.	17,8	785	9,1	8,0	136	125	90	138	98	29,8	1250	14,5	11,3	149	140	95	134	111	38,0	1670	19,4	13,2	171	155	85	135	127
10. H.L.	27,0	999	12,8	9,7	142	145	90	138	103	26,2	1258	16,1	11,6	153	155	80	142	108	29,2	1340	17,2	11,7	165	165	75	145	114
11. A.L.	34,0	1290	15,0	12,0	130	150	85	120	108	40,5	1495	17,4	11,9	165	155	80	131	126	42,4	1570	18,3	11,8	181	165	85	136	133
12. E.H.	24,2	1160	17,8	10,2	111	130	80	97	114	28,6	1370	21,1	11,4	120	135	75	100	120	37,2	1560	24,0	11,3	149	140	60	108	138
13. G.H.	26,6	850	14,4	8,3	136	135	70	132	103	35,8	1255	21,3	10,5	168	145	75	140	120	43,2	1555	26,4	11,8	205	175	80	155	132
14. R.P.	33,8	1220	15,6	10,7	148	130	90	130	114	35,0	1400	17,9	11,7	156	140	90	130	120	45,4	1860	23,8	13,5	184	155	85	133	138
15. H.P.	22,2	1110	16,3	10,9	104	125	75	102	102	38,2	1490	22,0	13,8	123	125	85	114	108	37,2	1790	26,4	15,7	125	125	75	110	114
16. J.P.	34,2	1435	17,9	15,9	97	150	80	108	90	36,0	1580	19,8	15,5	107	165	80	112	102	34,6	1690	21,1	16,3	113	170	80	120	104
17. K.P.	17,3	760	9,9	7,4	94	130	85	92	102	22,1	1080	14,0	10,2	100	135	85	94	106	30,6	1440	18,7	11,8	110	140	85	90	122
18. H.R.	19,4	854	11,1	8,9	115	145	95	120	96	26,4	1240	16,1	12,0	135	150	85	131	103	28,4	1420	18,3	12,5	157	160	95	138	114
19. J.S.	22,2	950	11,6	9,9	113	150	80	118	96	30,5	1280	15,6	11,9	129	155	85	120	108	31,3	1440	17,5	12,0	149	170	80	124	120
20. K.S.	22,4	672	8,4	7,5	100	130	80	111	90	31,3	1250	15,6	13,0	106	160	80	110	96	33,2	1460	18,2	13,5	123	180	80	114	108
21. L.S.	14,7	810	9,1	6,1	198	155	105	150	132	21,0	1300	14,6	9,0	190	160	95	132	144	25,8	1470	16,5	9,4	214	165	100	137	156
22. H.S.	19,7	867	10,4	8,4	118	140	90	114	103	27,8	1195	14,4	10,6	140	135	90	124	113	33,2	1425	17,2	11,7	156	160	90	128	122
23. B.T.	22,0	858	10,7	10,2	91	150	100	108	84	20,5	1000	12,6	11,2	91	150	95	108	90	26,8	1260	15,7	13,1	104	155	85	108	96
24. H.T.	17,8	606	6,9	6,0	99	115	70	97	102	22,2	821	9,3	7,6	111	125	75	103	108	23,9	905	10,3	7,9	116	130	75	102	114
25. V.T.	16,0	800	11,0	9,5	67	110	85	80	84	24,2	1360	18,6	15,1	74	115	80	82	90	29,4	1795	24,6	16,3	97	120	75	88	110
26. V.U.	32,0	1440	14,4	12,6	133	145	85	117	114	35,6	1670	16,7	13,7	146	165	90	120	122	43,7	2010	20,1	16,0	151	165	105	120	126
27. L.U.	20,8	875	13,7	9,7	92	115	85	102	90	38,8	1440	22,6	15,0	108	125	75	112	96	37,2	1560	24,6	15,3	119	125	75	117	102
28. A.V.	19,7	866	12,7	9,0	92	110	75	96	96	29,0	1100	16,2	9,6	116	125	80	102	114	37,2	1560	22,9	13,0	141	140	75	117	120
29. G.V.	21,8	1000	11,5	9,3	121	145	95	112	108	28,4	1530	17,6	12,7	156	150	90	130	120	44,5	1910	21,9	14,5	158	145	80	120	132
30. A.V.	18,8	979	11,7	10,2	115	115	70	120	96	28,6	1285	18,8	12,6	121	120	65	119	102	37,2	1750	21,4	15,3	137	125	70	120	114

Tabel 5

800 kpm/min.										1000 kpm/min.										1200 kpm/min.										PWC ₁₂₀	PWC ₁₅₀
V _E	V _{O₂}	V _{O₂}	V _{O₂} /V	I _R	HR	HR	P _m	P _{max}		V _E	V _{O₂}	V _{O₂}	V _{O₂} /V	I _R	HR	HR	P _m	P _{max}		V _E	V _{O₂}	V _{O₂}	V _{O₂} /V	I _R	HR	HR	P _m	P _{max}	I _{RFQ}		
ml/min.	ml/min/kg	ml/min/kg			sist. max.	diast. max.				ml/min.	ml/min/kg	ml/min/kg			sist. max.	diast. max.				ml/min.	ml/min/kg	ml/min/kg			sist. max.	diast. max.					
43,7	2180	26,6	18,2	195	260	90	162	120		45,1	2340	28,6	17,8	218	255	90	165	132		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	800	1200
47,2	1940	22,1	12,6	210	160	90	136	154		53,5	2242	25,5	13,9	234	165	90	144	162		35,2	2376	27,0	13,5	232	160	80	132	176	51,0	300	600
25,0	1675	27,0	15,5	156	160	75	144	108		39,1	2420	39,0	21,2	182	175	70	160	114		45,9	2530	40,7	20,8	200	185	80	164	122	56,0	1100	-
55,4	1830	23,8	13,4	170	145	85	125	136		73,2	2420	30,2	16,1	186	150	80	124	150		72,5	2610	32,6	16,9	237	175	80	154	154	56,9	400	1000
42,0	1930	24,1	14,9	160	170	80	123	130		49,5	2375	29,6	16,6	187	185	75	131	143		54,4	2400	30,0	14,8	220	165	0	136	162	48,4	600	1000
36,4	1380	16,3	10,9	149	160	85	118	126		47,9	1720	20,2	12,4	167	185	90	120	139		52,8	2010	23,6	12,1	183	185	80	110	166	43,7	500	1100
42,4	1910	24,2	12,7	180	180	75	120	130		60,6	2850	36,1	18,3	189	205	70	121	156		61,4	3000	38,0	18,1	199	205	40	120	166	43,8	200	800
44,6	2230	32,3	16,1	188	170	70	136	138		52,6	2580	36,5	16,2	202	175	65	130	156		59,7	2800	40,6	15,9	229	185	0	130	176	52,6	500	950
57,5	2180	25,3	15,1	202	145	75	140	144		69,0	2690	31,3	17,0	240	160	65	152	158		72,2	2680	31,2	16,2	236	135	65	142	166	55,5	500	900
32,9	1776	22,8	14,5	183	170	80	150	122		50,4	2365	30,4	17,2	222	195	0	146	138		62,5	2815	36,0	17,5	259	220	0	160	162	64,7	700	1100
57,3	2120	24,6	14,7	216	185	85	150	144		69,6	2680	31,2	17,2	252	215	90	162	156		70,0	2590	30,2	16,4	252	200	80	160	158	65,6	350	900
40,5	1700	26,2	11,9	150	140	65	105	143		51,0	2190	33,7	14,1	164	165	40	108	156		59,8	2395	36,9	14,4	181	185	60	109	166	39,8	400	900
53,2	1755	29,8	12,2	222	195	85	154	144		62,6	1940	32,6	12,4	246	200	0	158	156		68,1	1975	33,4	12,2	256	200	0	158	162	61,5	400	900
46,9	1880	24,1	13,4	182	155	80	130	140		62,1	2300	29,5	14,2	230	180	75	142	162		73,3	2640	33,8	14,5	273	195	90	150	182	57,3	400	900
46,6	2140	31,5	16,2	151	130	75	114	132		49,2	2460	36,2	17,1	183	135	55	117	144		52,9	2590	38,2	16,6	187	135	50	120	156	42,0	700	1100
48,5	2280	27,3	20,0	136	175	80	119	114		52,9	2540	31,8	19,3	155	195	70	118	132		53,6	2520	31,5	18,3	169	205	60	122	138	46,3	850	1400
42,3	2075	27,0	16,5	124	145	90	98	126		50,1	2200	29,7	16,0	199	170	90	99	138		52,0	2390	31,0	16,7	154	155	80	108	143	40,1	500	1300
37,6	1730	22,5	14,4	164	160	90	137	120		50,4	2270	29,5	17,2	185	170	80	140	132		57,1	2570	33,4	16,4	234	170	70	150	156	63,1	800	1150
37,9	1480	18,1	11,8	164	185	85	130	126		54,0	2100	25,6	14,6	208	195	85	144	144		52,2	2200	26,8	15,1	216	200	90	148	146	54,0	600	1200
42,8	1670	20,8	14,6	132	185	80	116	114		54,4	2230	27,9	17,7	142	210	70	112	126		55,9	2070	25,9	14,9	153	205	70	110	139	38,2	900	1400
33,8	1730	20,1	10,6	264	180	105	157	168		54,5	2340	26,3	13,0	274	180	110	152	180		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	150	500
41,1	1930	23,2	14,2	181	165	85	133	136		45,9	2340	28,2	15,2	218	180	80	142	154		76,0	3340	40,2	19,0	257	190	70	146	176	59,1	550	950
35,0	1640	20,6	15,2	118	160	90	109	108		46,9	2060	25,8	17,2	136	180	90	113	120		57,4	2520	31,6	19,1	159	160	85	120	132	44,4	1000	1400
36,3	1450	16,5	12,1	135	140	80	112	120		39,4	1495	17,0	10,8	159	150	65	115	138		46,4	1720	19,6	11,4	177	155	75	118	150	44,3	800	1200
32,4	1970	27,0	15,4	120	135	80	94	128		36,5	2160	29,6	14,8	149	140	75	102	146		65,9	3100	44,8	18,0	203	150	80	118	172	52,7	700	1000
38,2	2140	21,4	16,2	151	155	95	114	132		50,6	2580	25,8	17,9	144	180	70	100	144		69,5	3200	32,0	18,8	197	145	75	116	170	43,4	350	1000
43,6	1830	28,8	14,5	148	130	70	118	126		60,6	2360	37,2	17,9	161	170	70	122	132		88,6	2840	44,7	16,9	206	175	70	123	168	25,5	700	1100
40,6	1705	25,1	12,3	164	155	65	119	138		57,4	2240	33,0	14,3	196	170	75	126	156		67,7	2370	34,8	14,5	216	175	70	132	164	49,9	600	950
44,0	2160	27,7	15,0	184	160	85	128	144		62,6	2820	32,5	18,8	208	185	90	139	150		60,0	3180	36,6	19,3	228	175	90	138	165	54,5	400	1000
37,6	1950	23,8	15,2	156	130	60	122	128		47,1	2360	28,8	17,9	179	140	55	136	132		52,8	2580	31,4	17,6	233	155	65	160	146	60,6	700	1250

III grupi vaatlusaluste funktsionaalsed näitajad kaevava võimsusega koormustel

	200 kgm/min.									400 kgm/min.									600 kgm/min.									800 kgm/min.		
	$\dot{V}_E$	$\dot{V}_{O_2}$	$\dot{V}_{O_2}$	$\dot{V}_{O_2}/F$	I_R	HR	HR	P_{max}	P_{max}	$\dot{V}_E$	$\dot{V}_{O_2}$	$\dot{V}_{O_2}$	$\dot{V}_{O_2}/F$	I_R	HR	HR	P_{max}	P_{max}	$\dot{V}_E$	$\dot{V}_{O_2}$	$\dot{V}_{O_2}$	$\dot{V}_{O_2}/F$	I_R	HR	HR	P_{max}	P_{max}	$\dot{V}_E$	$\dot{V}_{O_2}$	$\dot{V}_{O_2}$
	ml/min.	ml/min/kg				max	max			ml/min.	ml/min/kg				max	max			ml/min.	ml/min/kg				max	max			ml/min.	ml/min/kg	
1. P.A.	35,4	1058	14,7	12,0	107	140	95	122	88	36,3	1160	16,1	12,9	110	150	90	122	90	38,0	1230	17,0	12,1	133	155	85	130	102	44,0	1320	18,4
2. J.H.	25,8	1170	14,8	11,5	108	135	85	106	102	26,2	1284	16,3	11,9	119	130	90	110	108	29,9	1462	18,5	12,4	129	145	75	109	118	33,2	1760	22,3
3. T.K.	21,6	1101	13,2	10,2	141	150	85	131	108	35,8	1538	18,4	13,5	160	165	80	140	114	31,3	1630	19,5	12,3	189	165	85	143	132	42,4	2160	25,9
4. I.K.	17,7	850	11,3	8,3	98	145	90	96	102	23,9	1120	15,3	10,6	100	130	85	95	106	27,6	1432	19,7	13,3	97	135	90	190	108	35,0	1572	21,6
5. O.K.	12,0	432	5,9	4,8	92	135	80	102	90	17,7	956	13,1	9,4	104	140	80	102	102	33,8	1520	20,8	13,3	122	145	85	107	114	29,2	1725	23,6
6. P.K.	13,7	835	9,8	9,3	92	120	90	102	90	14,1	908	10,6	9,4	96	125	85	100	96	17,9	1252	14,7	11,6	99	140	85	92	108	24,0	1640	19,0
7. J.K.	31,6	1200	14,9	12,5	99	150	70	103	96	40,2	1648	20,4	14,4	116	145	75	102	114	38,4	1690	21,0	13,4	129	135	75	102	126	44,3	1950	24,2
8. J.K.	31,2	1248	17,2	11,6	108	145	90	100	108	30,2	1510	20,8	14,2	113	160	85	106	106	36,8	1988	27,4	17,4	118	165	85	103	114	39,0	2061	28,5
9. O.K.	26,1	1172	18,5	12,6	110	150	75	118	93	31,2	1550	24,4	14,9	121	150	75	106	104	30,2	1600	25,2	14,8	123	145	80	114	108	36,4	1856	29,2
10. U.L.	16,0	834	10,0	9,3	104	150	85	116	90	21,2	1370	16,5	13,4	106	150	75	104	102	27,9	1670	20,1	14,7	120	150	75	105	114	28,7	1865	22,4
11. A.H.	22,4	1189	14,9	13,2	87	110	80	97	90	33,8	1420	17,8	14,8	109	135	75	113	96	35,0	1665	20,8	17,0	118	135	75	120	98	38,2	2020	25,2
12. L.P.	33,8	1130	17,7	11,8	108	120	80	112	96	37,2	1232	19,6	12,1	128	120	65	114	102	42,3	1312	20,8	12,1	121	125	70	112	108	45,5	1548	24,6
13. V.P.	21,0	926	11,9	9,7	119	160	100	124	96	20,3	1077	13,8	10,5	125	170	100	123	102	22,8	1300	16,6	11,6	147	160	85	131	112	30,6	1742	22,4
14. O.P.	20,7	870	10,0	9,7	90	140	95	100	90	26,7	1280	14,7	12,5	106	140	90	104	102	28,2	1440	16,5	13,3	112	150	75	104	108	36,5	1930	22,2
15. H.P.	25,8	1240	15,3	11,5	113	135	75	105	108	39,4	1320	16,3	11,6	121	135	70	106	114	49,7	1588	19,6	13,2	124	150	70	103	120	51,1	2090	25,8
16. P.P.	13,8	525	7,2	5,2	106	140	75	104	102	33,2	1170	18,0	11,0	112	135	85	106	106	32,8	1375	18,8	12,1	130	135	80	114	114	33,8	1690	23,2
17. J.P.	29,5	1005	11,8	11,9	79	140	85	94	84	31,6	1298	15,3	13,5	90	145	80	94	96	34,2	1440	17,0	13,8	104	160	80	105	104	42,2	1940	22,8
18. H.R.	14,9	730	10,5	6,8	136	135	90	126	108	24,2	1210	17,4	10,6	145	145	80	127	114	25,0	1375	19,8	10,4	164	140	75	124	132	37,2	1860	26,8
19. A.R.	20,4	735	9,1	6,8	134	110	65	124	108	17,1	872	10,8	7,7	130	125	65	114	114	22,3	1140	14,1	9,5	132	130	70	110	120	27,5	1400	17,3
20. H.S.	22,5	878	10,3	8,4	109	145	90	105	104	27,0	1295	15,2	11,1	128	145	90	110	116	32,4	1556	18,3	12,4	141	145	95	112	126	33,2	1591	18,7
21. H.S.	25,2	956	10,0	10,0	106	130	80	111	96	30,0	1200	12,6	11,8	120	160	90	118	102	36,9	1550	16,3	14,4	122	155	85	113	108	39,2	1685	17,7
22. U.S.	27,8	1126	14,7	15,6	74	130	80	95	78	26,4	1240	14,9	13,9	85	140	90	94	90	34,0	1632	19,7	17,0	87	135	75	90	96	45,1	2162	26,1
23. E.S.	16,6	846	10,2	10,3	79	135	85	96	82	21,4	1155	13,9	12,0	93	140	80	97	96	31,0	1580	19,0	14,6	110	145	75	102	108	38,2	1960	23,6
24. H.S.	27,2	1250	12,8	11,6	141	160	90	130	108	30,6	1500	15,3	13,2	144	150	95	126	114	32,4	1650	16,8	14,0	144	145	90	122	118	43,1	2119	21,6
25. K.S.	15,3	671	10,2	6,6	82	125	75	81	101	18,2	875	13,2	7,9	93	125	75	84	110	26,8	1310	19,9	11,3	104	125	80	90	116	31,6	1485	22,5
26. S.S.	20,4	816	10,0	8,0	130	160	95	128	102	33,5	1240	15,1	11,5	127	165	85	118	108	34,3	1580	19,3	12,5	134	165	85	106	126	42,9	1930	23,6
27. V.S.	15,2	775	9,5	7,6	116	130	90	114	102	14,5	781	9,6	6,9	114	135	85	100	114	21,3	1235	15,2	10,3	129	135	85	108	120	34,2	1510	18,6
28. R.T.	20,3	1057	13,5	13,5	79	140	85	102	78	27,1	1300	16,7	16,7	81	130	80	104	78	30,4	1490	19,1	15,8	103	130	85	110	94	35,7	1640	21,0
29. H.T.	15,3	780	9,6	8,1	78	125	75	81	96	36,4	1490	18,4	14,6	81	125	75	79	102	46,1	1840	22,7	17,7	90	130	75	86	104	52,7	2320	28,6
30. E.V.	11,8	507	6,4	6,0	106	145	95	126	84	15,5	850	10,8	8,3	131	165	100	128	102	18,8	1145	14,5	10,6	140	160	105	130	108	25,4	1472	18,7

Tabel 6.

00 kga/min.								1000 kga/min.								1200 kga/min.													
$\dot{V}_{O_2}$ l./min. ml/min/kg	$\dot{V}_{O_2}/P$	I_R	RR süst. max	RR diast. max	P_{max}	$\dot{P}_{max}$		$\dot{V}_E$	$\dot{V}_{O_2}$ ml/min. ml/min/kg	$\dot{V}_{O_2}/P$	I_R	RR süst. max	RR diast. max	P_{max}	$\dot{P}_{max}$	$\dot{V}_E$	$\dot{V}_{O_2}$ ml/min. ml/min./kg	$\dot{V}_{O_2}/P$	I_R	RR süst. max	RR diast. max	P_{max}	$\dot{P}_{max}$	I_{RPQ}	P_{WC120}	P_{WC150}			
0	18,4	13,2	126	155	90	126	100	46,5	1490	20,7	14,6	133	155	95	133	102	48,0	1920	26,6	18,6	138	165	85	134	103	41,4	-	-	
0	22,3	14,0	141	155	60	112	126	37,2	2043	25,9	14,8	161	165	50	117	138	42,0	2350	29,7	15,7	212	180	0	141	150	50,8	650	1200	
0	25,9	15,4	200	170	75	143	140	46,9	2438	29,6	15,4	237	175	0	150	158	70,0	3010	36,0	17,6	266	195	0	156	171	64,0	450	900	
2	21,6	13,8	114	145	75	100	114	45,3	1948	26,7	15,2	143	170	80	112	128	42,7	2050	28,1	15,1	163	175	80	120	136	62,7	900	1400	
5	23,6	14,4	136	145	85	113	120	38,8	1330	31,9	16,2	166	170	85	115	144	43,3	2640	36,2	17,6	178	180	45	119	150	52,6	800	1200	
0	19,0	14,1	108	135	80	95	114	26,6	1860	21,9	14,1	139	160	85	105	132	30,4	2160	25,4	15,7	156	175	90	112	138	49,0	850	1350	
0	24,2	15,2	134	155	60	105	138	52,4	2415	30,0	16,5	174	155	0	119	146	55,7	2500	31,0	16,7	164	170	0	109	150	62,9	550	1200	
1	28,5	16,4	131	160	85	104	126	49,1	2500	34,5	18,7	145	180	0	108	134	49,1	2600	35,8	16,5	174	200	0	110	158	40,0	700	1150	
6	29,2	15,4	136	155	75	113	120	42,3	2326	36,7	17,7	161	165	60	122	132	48,2	2650	41,7	17,0	207	175	0	133	156	51,7	800	1150	
5	22,4	17,3	130	160	70	120	118	46,1	2710	32,7	22,6	150	170	65	125	120	52,4	3200	38,6	24,2	161	175	70	122	132	40,3	1000	1400	
0	25,2	19,8	133	145	70	130	102	46,8	2200	27,5	18,6	165	165	60	140	118	49,0	2500	31,3	18,4	196	175	0	144	136	70,0	1000	1400	
8	24,6	12,3	141	130	65	112	126	50,0	1700	27,0	11,8	170	125	70	118	144	56,8	1986	31,6	12,7	195	140	70	125	156	76,2	750	1100	
2	22,4	14,8	170	160	90	144	118	40,9	2210	28,3	17,3	179	175	70	140	128	43,7	3270	29,1	16,0	214	180	0	151	142	81,0	850	1250	
0	22,2	16,9	122	170	80	107	114	39,5	2047	23,6	16,3	151	185	75	120	126	45,5	2270	26,1	17,2	157	185	60	119	132	56,0	900	1450	
0	25,8	16,6	135	160	65	107	126	66,3	1650	32,7	19,2	149	140	65	108	138	82,0	3200	39,4	21,3	170	165	60	113	150	42,5	600	1200	
0	23,2	14,3	137	125	85	116	118	38,0	1840	25,2	14,5	167	135	85	132	127	49,2	2320	31,7	16,2	189	135	75	132	143	52,9	850	1300	
0	22,8	17,6	121	155	85	108	110	52,1	2342	27,6	19,2	145	165	75	119	122	54,2	2440	28,7	17,0	170	170	75	118	144	47,6	950	1300	
0	26,8	12,9	190	165	75	132	144	46,9	2390	34,4	15,9	186	170	70	124	150	49,9	2498	35,8	16,0	192	155	60	123	156	48,0	500	1000	
0	17,3	11,1	149	150	70	118	126	33,4	2102	26,0	14,0	201	165	70	134	150	38,6	2360	29,1	15,1	214	150	40	137	156	51,4	600	1000	
1	18,7	12,1	145	155	85	110	132	48,4	2180	25,6	15,8	166	165	90	120	148	54,7	2562	30,2	14,8	192	155	85	110	174	51,8	500	1000	
5	17,7	14,0	142	150	75	118	120	43,2	1860	19,6	13,5	174	160	65	126	138	47,5	2090	22,0	14,5	179	165	60	124	144	44,6	800	1300	
2	26,1	20,0	103	150	75	95	108	47,8	2680	32,3	23,5	114	155	65	100	114	51,0	2960	35,6	23,5	149	170	0	118	126	40,0	1100	-	
0	23,6	16,9	121	140	75	104	116	49,0	2300	27,7	17,4	153	155	80	116	132	56,0	2640	31,8	17,6	171	160	0	114	150	47,0	850	1200	
0	21,6	16,0	166	160	110	126	132	49,7	2480	25,3	17,2	196	155	90	136	144	52,7	2640	26,9	17,2	210	165	75	136	154	50,4	600	1100	
5	22,5	11,6	119	125	80	93	128	39,8	1790	27,2	11,9	180	140	85	100	150	39,1	1990	30,2	11,9	171	145	60	102	168	43,0	650	1000	
0	23,6	14,6	145	170	80	110	132	48,4	2130	26,0	14,8	158	170	80	110	144	54,0	2380	29,0	15,2	175	170	0	112	156	42,0	550	1100	
0	18,6	12,0	146	140	90	116	126	35,4	2050	25,2	14,8	169	150	90	122	138	36,4	2142	26,3	14,3	180	160	85	120	150	45,0	600	1200	
0	21,0	16,1	118	140	85	116	102	45,5	2230	28,6	19,4	138	145	80	120	115	50,8	2440	31,3	19,4	150	150	90	119	126	37,6	1100	-	
0	28,6	21,5	104	130	70	96	108	64,8	2590	32,0	21,2	122	160	65	100	122	66,6	2800	34,5	19,2	143	170	65	98	146	38,6	950	1250	
2	18,7	12,9	163	165	100	143	114	36,8	1950	24,6	13,5	206	180	90	143	144	37,6	2030	25,7	13,7	222	185	95	150	148	58,8	800	1200	