

TARTU ÜLIKOOL
Kehakultuuriteaduskond
Spordibioloogia ja füsioteraapia instituut

KATRIN KÕRE

**KEHALISE VÕIMEKUSE, KOPSUFUNKTSIOONI JA ELUKVALITEEDI
NÄITAJATE MUUTUSED OBSTRUKTIIVSE KOPSUHAIGUSEGA
PATSIENTIDEL KODUSE TREENINGPROGRAMMI MÕJUL**

Magistritöö
liikumis- ja sporditeaduste erialal
(füsioteraapia)

Juhendajad: prof., biol. knd. Mati Pääsuke
lektor, M.Sc. Priit Eelmäe

Tartu 2006

SISUKORD

VÄITEKIRJA MATERJALIDE PÕHJAL AVALDATUD PUBLIKATSIOONID	2
TÖÖS KASUTATUD LÜHENDID	3
SISSEJUHATUS	4
1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE	5
1.1. Kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse etio-patogenees ja sümptomaatika.....	5
1.2. Kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse diagnostika ja ravi üldprintsibid	8
1.3. Pikaajaline kodune hapnikravi	14
1.4. Kehalist koormust limiteerivad tegurid kroonilise obstruktiivse kopsuhaigusega patsientidel.....	15
1.5. Kehaline treening kroonilise obstruktiivse kopsuhaigusega patsientide rehabilitatsioonis	19
2. TÖÖ EESMÄRK JA ÜLESANDED	23
3. TÖÖ METOODIKA	24
3.1. Vaatlusalused	24
3.2. Uurimismeetodid.....	26
3.2.1. Spirograafia.....	26
3.2.2. Aeroobse töövõime määramine	27
3.2.3. Dünamomeetria.....	27
3.2.4. Hingamisküsimustik	28
3.3. Kodune treeningprogramm	28
3.4. Uurimistöö korraldus	29
3.5. Andmete statistiline töötlus.....	30
4. TÖÖ TULEMUSED	31
4.1. Kopsufunktsiooni näitajad	31
4.2. Aeroobse töövõime näitajad	33
4.3. Tahteline isomeetriline maksimaaljõud	36
4.4. Elukvaliteedi näitajad.....	38
TÖÖ TULEMUSTE ARUTELU	41
JÄRELDUSED	47
KASUTATUD KIRJANDUS	48
SUMMARY	59
LISAD	61

VÄITEKIRJA MATERJALIDE PÕHJAL AVALDATUD PUBLIKATSIOONID

1. Sõõru E., **Kõre K.**, Nagelmann A. Effects of the home-realized 6 months follow-up study individually designed exercise programme on patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. European Respiratory Journal, 2006, 27 (9) (accepted)
2. Sõõru E., **Kõre K.**, Nagelmann A. Effects of the home-realized 6 months follow-up study individually designed exercise programme on patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. Abstracts of the Annual Congress of European Respiratory Society. Munich, 2006 (accepted)
3. **Kõre K.**, Merimaa M., Loit H.M. Kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse põdeja meespea III vihk. Õppematerjal haigetele ja nende pereliikmetele. Tallinn; Grafica Malen, 2006, 38 lk.

TÖÖS KASUTATUD LÜHENDID

ATS	- <i>American Thoracic Society</i>
ERS	- <i>European Respiratory Society</i>
FEV ₁	- ekspiratoorne sekundimaht forsseeritud hingamisel
FVC	- vitaalkapatsiteet forsseeritud hingamisel
KMI	- kehamassi indeks
KOK	- krooniline obstruktiivne kopsuhaigus
NHANES	- <i>National Health and Nutrition Examination Survey</i>
PaO ₂	- hapniku osarõhk
pH	- vesinikioonide kontsentratsioon lahuses
PKH	- pikaajaline kodune hapnikravi
SaO ₂	- hapniku saturatsioon
SGRQ	- <i>St George`s Respiratory Questionnaire</i>
VC	- vitaalkapatsiteet
VCO ₂	- organismi poolt toodetud süsinikdioksiidi hulk
VO ₂	- organismi poolt tarbitud hapniku hulk
VO ₂ max	- maksimaalne hapnikutarbimine
WHO	- <i>World Health Organisation</i>

SISSEJUHATUS

KOK on surma põhjusena haiguste seas neljandal kohal maailmas, omades kasvutendentsi. WHO prognoosi kohaselt on KOK 2020. aastaks surmapõhjusena 3. ja esinemissageduselt 5. kohal (Murray, Lopez 1997). KOK on kompleksne diagnoos, mille alla kuuluvad krooniline obstruktiivne bronhiit ja kopsuemfüseem. KOK-i iseloomustab väljahingamise aeglustumine, mis on tavaliselt progresseeruv ja seotud kopsude põletikulise reaktsiooniga. Lihaste düsfunktsioon, mida on täheldatud paljudel KOK-i haigetel, arvatakse olevat põhjustatud väheliikuvast eluviisist, hüpokseemiast, kroonilisest põletikust, alatoitumusest, kaasuvast südamehaigusest, hüpodünaamiast ja medikamentidest. Kui tihti ja kui suures ulatuses KOK-i korral jäsemete lihaste düsfunktsioon esineb on tähtis teave otsustamaks, kas ravi peab sisaldama ka kehalist treeningut.

Kuna KOK on pöördumatu ja progresseeruv haigusseisund, on ravi sümptomaatiline. Rõhk on sümptomite vähendamisel, ägenemiste ja tüsistuste ennetamisel ja ravil, lihasvastupidavuse suurendamisel, elukvaliteedi parandamisel. Tänapäeval loetakse oluliseks ravi osaks pulmonoloogilist rehabilitatsiooni, mis sisaldab ka kehalist treeningut ja patsiendi koolitust. Vajadusel kasutatakse PKH-d. Eestis on käesoleval hetkel alustatud PKH-d dr. E. Sõõru (SA Põhja-Eesti Regionaalhaigla) andmetel 160 haigel. Taolistele patsientidele on nende liikumispiiratuse tõttu tihti ainuvõimalik korraldada individuaalselt kohandatud koduseid rehabilitatsiooniprogramme, mille efektiivsel kavandamisel võib oodata positiivseid ravitulemusi.

Käesolevas töös uuriti kopsufunktsiooni, kehalise võimekuse ja elukvaliteedi näitajaid PKH-d saavatel raskes staadiumis KOK-i haigetel enne ja pärast 6 kuud väldanud koduse treeningprogrammi sooritamist. Kehalise võimekuse osas määrati neil aeroobse töövõime ja lihasjõu näitajad. Lihaskõuet näitajate osas võrreldi haigeid ka tervetest moodustatud kontrollrühmaga. Töö tulemused võivad pakkuda huvi füsioterapeutidele, kopsu- ja taastusarstidele ning teistele KOK-i haigetega tegelevatele tervishoiuspetsialistidele.

Lisaks juhendajatele soovin tänada töö teostamisel kaasa aidanud kopsuarste dr. E. Sõõrut, dr. A. Nagelmanni ja kopsuõde S. Lähebit.

1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE

1.1. Kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse etio-patogenees ja sümptomaatika

Definitsioon “krooniline obstruktiivne kopsuhaigus” (ingl. *chronic obstructive pulmonary disease* – COPD) võeti kasutusele 1964. a. tähistamaks “ebaselge etioloogiaga kroonilist hingamisteede obstruktsiooni” (Meren 2005). Varased KOK-i definitsioonid ei täpsustanud, kas seda haigust tuleb eristada astmast. Esmakordselt rõhutati erinevust KOK-i ja astma vahel 1987. a. ATS astma ja KOK-i diagnostika ja ravi juhendites. 1995 a. avaldasid KOK-i diagnostika ja ravi juhendid nii ATS kui ka ERS. Definitsioonid erinesid detailides, kuid mõlemad rõhutasid KOK-i puhul püsivat hingamisteede obstruktsiooni. Ühise definitsioonini jõuti 2001. a. kontinentidevahelises ingliskeelses konsensusdokumendis “*Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease*” (Jõgi 2003).

ATS ja ERS ingliskeelse ühisdokumendi “*Standards for the diagnosis and management of patients with COPD*” põhjal on KOK-i definitsioon järgmine: “KOK on ennetatav ja ravitav haigusseisund, mida iseloomustab õhuvoolu piiratus, mis ei ole täielikult pöörduv. Õhuvoolu piiratus on progresseeruv ning seotud kopsude haigusliku põletikulise vastusega kahjulikele osakestele ja gaasidele. Haigus on domineerivalt põhjustatud suitsetamisest” (Celli et al. 2004).

KOK on kompleksne diagnoos, mille alla kuuluvad krooniline bronhiit ja kopsuemfüseem. Krooniline bronhiit on haigus, mille puhul esineb krooniline produktiivne köha vähemalt kolme kuu jooksul kahel järjestikusel aastal, kusjuures muud köha põhjused on välja lülitatud. Emfüseem on terminaalsetest bronhioolidest perifeersemale jäävate hingamisteede ja alveoolide püsiv laienemine koos nende vaheseinte hävimisega (West 1997, Selby 2002, Dweik, Stoller 2003, Celli et al. 2004). Astma erineb KOK-st oma patogeneesi ja terapeutilise vastuse poolest ravile (Pauwels et al. 2001). Mõlema haiguse suure esinemissageduse tõttu esinevad KOK ja astma tihti samaaegselt (Celli et al. 2004, Devereux 2006).

Praeguseks on KOK haiguste hulgas surmapõhjusena maailmas kardiovaskulaarsete-, vähi- ja tserebrovaskulaarsete haiguste järel 4. kohal ning WHO prognoosi kohaselt tõuseb ta 2020. a. 3. kohale (Murray, Lopez 1997, Devereux 2006).

KOK-i esinemissagedust on raske hinnata, kuna kerge haigusega ei pöörduta arsti poole (Vestbo 1997). NHANES andmete põhjal esineb USA-s 25-75 a. inimeste seas KOK-i kergemat vormi 6,9% ja raskemat vormi 6,6%. KOK-i esinemissagedus on kõrgem meestel ja valgel populatsioonil ning kasvab elueaga. Valgete meeste seas on KOK-i haigestunud 14,2% aktiivsetest suitsetajatest, 6,9% endistest suitsetajatest ning 3,3% mitesuitsetajatest. Naiste hulgas on vastavad protsendid 13,6%, 6,8% ja 3,1% (Mannino et al. 2002). Dweiki ja Stolleri (2003) andmetel on USA-s kokku 16 miljonit inimest haigestunud KOK-i, neist 14 miljonit kroonilisse bronhiiti ja 2 miljonit emfüseemi.

Eestis enne 1990. a. KOK-i esinemissageduse kohta andmed puudusid. Soomes, Eestis ja Rootsis algatati 1995. a. läbilõikeuuring nimetusega "*The FinEsS Studies*". Selle uuringu põhjal esineb KOK-i 16-69-a. eestlaste seas 7,8%: meestel 12,2% ja naistel 4,1%. Esinemissagedus mitesuitsetajate seas on 4,6%, endistel suitsetajatel 10,6% ja aktiivsetel suitsetajatel 10,8%. Üle 55-a. suitsetavatel meestel on KOK-i esinemissagedus 40% ning üle 60-a. suitsetavatel meestel 44%. KOK-i esinemissagedus Eestis on sarnane Soome ja Rootsi näitajatega (Meren 2005). Lundbäck et al. (2003) andmetel esineb Rootsis üle 45-a. seas KOK-i 14% ja eakatest suitsetajatest on koguni 50% haigestunud KOK-i.

Kuigi KOK-i esinemissagedus on kõrgem meestel, on haigestumine sagenenud naistel. Taanis jagunes KOK-i haigestunute voodipäevade arv meeste ja naiste vahel võrdselt juba 1990. a. ja praeguseks on haiglaravi vajavate KOK-i haigete hulgas naiste ülekaal (Jõgi 2003). Kui 1980. a. suri USA-s KOK-i 100000 elaniku kohta 20 naist, siis 2000. aastal 57 naist (Devereux 2006).

Põhiline riskitegur KOK-i tekkes ja progresseerumises on suitsetamine (Anto et al. 2001, Pauwels et al. 2001). Tubaka koguse ja KOK-i haigestumise vahel on selgelt väljendunud doosist sõltuv seos. On levinud seisukoht, et KOK kujuneb umbes 20%-l sigaretisuitsetajatest, kes on suitsetanud vähemalt 10 nn. pakk-aastat. Suitsetamisega seotud kahjustus on kumulatiivne, seega on teine oluline riskitegur vanus (Halpin 2001). Inglismaal on keskmine vanus KOK-i diagnoosimise hetkel 67 aastat (Devereux 2006). KOK-i haigestumine näitab suitsetamise trendi 20-30 a. tagasi (Vestbo 1997). Eestis on suitsetajaid "FinEsS" raamest tehtud uuringu põhjal 31% naistest ja 57% meestest. Suitsetajate protsent on suurem nooremate inimeste seas: 20-29-a. seas on suitsetajaid 62% meestest ja 42% naistest ning 30-39-a. seas 66% meestest ja 41% naistest (Pallasaho et al. 2002). Kuna suitsetamine on enam

levinud noorema elanikkonna hulgas, siis on KOK-i haigestumine jätkuvalt tõusuteel. Ainus teadaolev KOK-i geneetiline riskitegur on alfa-1-antitrüpsiini puudulikkus, põhjustades 1-2% rasketest haigusjuhtumitest (Dweik, Stoller 2003, Devereux 2006). Uuringutega püütakse leida ka teisi geneetilisi riskitegureid (Halpin 2001).

Elukutsega seotud kokkupuude tolmu ja kemikaalidega ning õhu saastatus on samuti KOK-i riskitegurid (Devereux 2006). Bombays (Indias) haigestuvad sigaretisuitsetajad KOK-i 10 aastat varem kui Lääne-Euroopas, ilmselt tingituna õhu saastatusest (Selby 2002). Haigestumist soodustavaks teguriks on veel madal sünnikaal, sagedased infektsioonid lapseas, ema suitsetamine raseduse ajal, bronhiaalne hüperreaktiivsus (Halpin 2001).

Patoloogilised muutused KOK-i korral on kompleksed ja korreleeruvad halvasti füsioloogiliste kõrvalekalletega. Muutused avalduvad enam bronhiolides ja kopsu parenhüümis, kui suurtes bronhides. Iseloomulik on bronhide seina põletik, submukoosete limanäärmete hüpertroofia ning lima hüpersekretsioon, bronhi valendiku kitsenemine, silelihaste hüpertroofia, tekkida võib kopsu parenhüümi destruktioon (Halpin 2001). Kopsu parenhüümi destruktiooni ehk emfüseemi tekke mehhanism ei ole täielikult selge, kuid seda seostatakse proteaaside ja nende inhibiitorite tasakaalu häirega. Destruktiivsed muutused tekivad, kui suureneb proteaaside või väheneb inhibiitorite hulk. Proteaaside hulk suureneb põletikuliste protsesside puhul, mil makrofaagidest ja neutrofiilidest vabanevad proteaasid (kollageenaas, elastaas) hävitavad kollageeni (elastiini). Inhibiitorite hulka vähendab suitsetamine (Jannus-Pruljan et al. 1997). Oksüdantide ja antioksidantide tasakaalu häireid kui KOK-i patogeneesi üht lüli alles uuritakse (Selby 2002).

Tingituna bronhivalendiku obstruktsioonist, on vastupanu õhuvoolule bronhides suurenenud. Õhuteede kitsenemine ja sulgus koos kopsude elastsuse vähenemisega põhjustab õhu sulustumise kopsude distaalses osas ja nende ületäitumise õhuga (Selby 2002). Haiguse progresseerudes vähenevad FEV₁ ja VC, suureneb residuaalmaht, ilmneb ventilatsiooni ja perfusiooni mittevastavus. Mittevastavus ventilatsiooni ja perfusiooni vahel viib arteriaalse hüpoksemia tekkele. Emfüseemi tekkides väheneb kopsude elastsus ja difusioonivõime (Jannus-Pruljan et al. 1997).

Muutused tekivad ka kopsude veresoontes, põhjustades pulmonaalse hüpertensiooni tekke. Seoses rõhu tõusuga kopsuvereringes, tõuseb koormus paremas

südamepooles, see hüpertrofeerub ja dilateerub, võib kujuneda südamepuudulikkus (Halpin 2001).

KOK algab asümptomaatilise õhuvoolu vähenemisega hingamisel, mis tihti jätkub 30 või enam aastat, enne kui avalduvad peamised sümptomid, nagu düspnoe koormusel ja krooniline köha (Dweik, Stoller 2003, Petty 2004). Köha on üks esimesi sümptome 75%-l patsientidest. Õhupuudus esineb algul koormusel, raske KOK-i korral aga juba minimaalsel pingutusel, häiritud võib olla ka magamine. Düspnoe progresseerub tavaliselt kuuendal või seitsmendal eludekaadil. Erandiks on alfa-1-antitrüpsiini puudulikkusega haiged, kellel düspnoe algab varem, umbes 45-a. (Halpin 2001). Samas korreleerub subjektiivne õhupuudustunne halvasti õhuvoolu obstruktsiooni raskusega (Ferrari et al. 1997). Esineda võib roietevahelihaste isheemiast põhjustatud valu rindkere piirkonnas. Kaugelearenenud KOK-ile on tüüpiline kehakaalu langus, põhjustatuna suurenenud energiakulutusest hingamisel ja metaboolsest efektist (Halpin 2001). Erinevate uuringute põhjal on 20% stabiilses seisundis haigetest alakaalulised (Engelen 1994). Haigete hulgas, kelle kehakaal on 5 aasta jooksul vähenenud 20%, on suurem suremus, kui normaalse kehakaaluga patsientidel (Jannus-Pruljan et al. 1997). Hüperkapnia korral võivad esineda hommikused peavalud. Koormustaluvuse limiteeritus ja sotsiaalne isolatsioon võivad viia kliinilisse depressiooni (Halpin 2001).

Viimasel ajal ollakse veendunud, et kuigi KOK on kopsuhaigus, mõjutab ta olulisel määral ka teisi organeid, sealhulgas skeletilihaseid (MacNee 2006).

1.2. Kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse diagnostika ja ravi üldprintsübid

Kuna haiguse alguses sümptomid puuduvad või on kergelt väljendunud, siis pöörduvad enamik haigeid arsti juurde alles haiguse hilises staadiumis. Seega on tõenäoliselt diagnoositud vaid väike osa haigusjuhtudest (Mannino 2000). Mannino (2000) andmetel on arsti poolt diagnoositud vaid alla 50% haigusjuhtumitest. Tartumaal teostatud uuringus leiti, et KOK on põhihaigusena diagnoosimata 1/5 sageli ägedaid hingamisteede haigusi või kopsupõletikku põdevatel ning sama suurel osal kroonilist bronhiiti põdevatel haigetel (Lill et al. 2001). Diagnoosimist raskendab ka nõrk seos sümptomite intensiivsuse ja obstruktsiooni raskuse vahel. Paljudel tugevalt väljendunud õhuteede obstruktsiooniga haigetel on vähe kaebusi ja vastupidi.

Samas annab õigeaegne diagnoosimine parema ravi ja paranemise prognoosi (Halpin 2001).

KOK-i diagnoosimisel on esmatähtis spirograafiline uuring õhuvoolu piiratuse kindlakstegemiseks ning obstruktsiooni pööratavuse määramiseks. Kopsude radioloogiline uuring on diagnostikas tähtis ainult raske emfüseemi korral, kuid võib olla vajalik kaasnevate haiguste kindlakstegemiseks (Fahy, Silverthorn 2002). Vajadusel määratakse alfa-1-antitrüpsiini sisaldus vereplasmas. Kasutatakse ka difusioonikapatsiteedi määramist, mille vähenemine viitab emfüseemile. Kardiopulmonaalne koormustest on näidustatud patsientidel enne rehabilitatsiooniprogrammi (Gibson, MacNee 1998). Arteriaalse vere gaaside uuring on vajalik kaugelearenenud KOK-i korral (Fahy, Silverthorn 2002).

Haige objektiivsel uurimisel võib märgata kaugelearenenud haiguse korral kopsude hüperinflatsioonile viitavaid tunnuseid, nagu rindkere suurenenud diameetrit ette-tahasuunas ja diafragma lamenumist, samuti võib esineda hingamise abilihaste kasutamist hingamisel ning nõrgenenud hingamisheli (Dweik, Stoller 2003). Haiguse hilisstaadiumis, kui välja on kujunenud kardiopulmonaalne puudulikkus, võib täheldada kaelaveenide täitumist väljahingamisel rindkeresisesest rõhu tõusu tõttu, jäsemete turseid, "trummipulksõrmi" (Jannus-Pruljan et al. 1997).

Õhuteede obstruktsioon tehakse kindlaks spirograafilise uuringuga. Spirograafia abil registreeritakse õhuvoolu-mahu ling forsseeritud hingamisel (õhu liikumise kiirus forsseeritud väljahingamisel), kus olulisemad näitajad on FEV₁ (õhu hulk, mida suudetakse pärast maksimaalset sissehingamist forsseeritult 1 sekundi jooksul välja hingata) ja FVC (suurim õhu hulk, mis maksimaalse sissehingamise järel kiiresti maksimaalselt välja hingatakse) (Halpin 2001). Võrreldes neid mahtusid vanust, sugu, kehamassi ja keha pikkust arvestavate normväärtustega ja arvutades FEV₁ ja FVC suhte, on võimalik õhuvoolu obstruktsiooni kindlalt diagnoosida. FEV₁ on enam mõjutatud kui FVC, ent raske obstruktsiooni korral väheneb ka FVC õhu sulustumise tõttu hingamisteedes forsseeritud väljahingamisel (Selby 2002). Spiromeetriselt saab määrata ka VC-d ehk õhu hulka, mida uuritav maksimaalse sissehingamise järel suudab aeglaselt maksimaalselt välja hingata. VC on KOK-i korral tihti suurem kui FVC, kuna õhuteed on lõtvunud ja kollabeeruvad enneaegselt (Halpin 2001). Tabelis 1 on toodud KOK-i raskusastmete spiromeetiline klassifikatsioon.

Tabel 1. KOK-i raskusastmete spiromeetiline klassifikatsioon (Celli et al. 2004).

Raskusaste	Postbronhodilatatoorne FEV₁/FVC	FEV₁ normväärtusest (%)
Haiguse risk (suitsetamine, kokkupuude saastainetega, kroonilised sümptomid)	> 0,7	≥ 80
Kerge KOK	0,7	≥ 80
Keskmise raskusega KOK	≤ 0,7	50-80
Raske KOK	≤ 0,7	30-50
Väga raske KOK	≤ 0,7	< 30

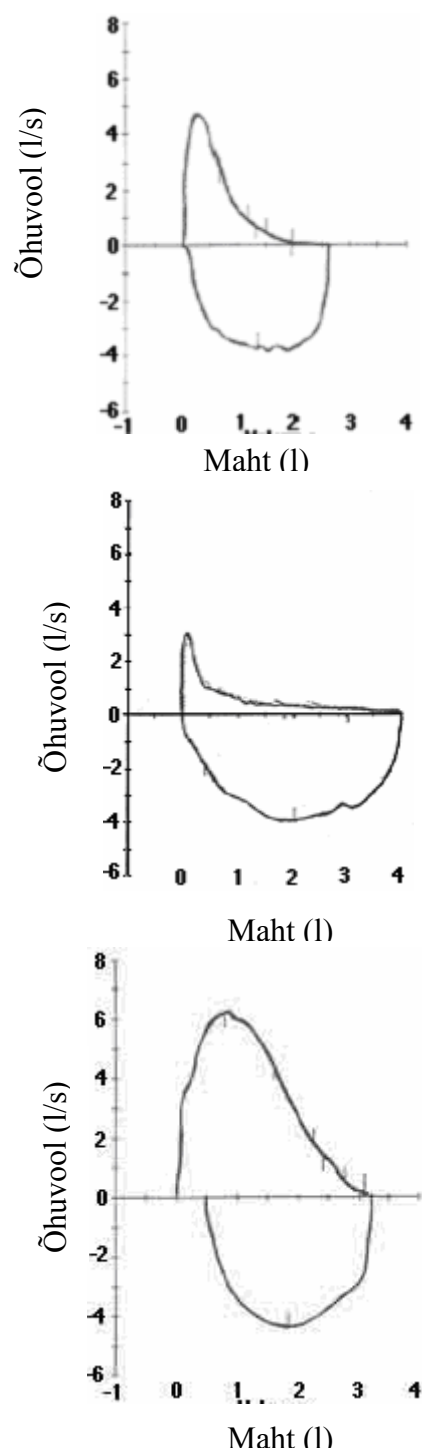
FEV₁ - ekspiratoorne sekundimaht forsseeritud hingamisel

FVC - vitaalkapatsiteet forsseeritud hingamisel

FEV₁/FVC suhet väljendatakse ka protsentides Tiffeneau indeksina (FEV₁/FVC x 100%). Mõõdetakse ka maksimaalne väljahingamiskiirus (PEF) ning väljahingamiskiirus, kui maht on 75%, 50% ja 25 % FVC-st (MEF₇₅, MEF₅₀, MEF₂₅). PEF ja MEF₇₅ sõltuvad põhiliselt suurte hingamisteede läbimõõdust, MEF₅₀ ja MEF₂₅ sõltuvad aga enam keskmiste ja väikeste hingamisteede läbimõõdust. Kerge KOK-i korral võivad FEV₁ ja FEV₁% olla veel normi piires, MEF₅₀ ja MEF₂₅ aga on vähenenud juba haiguse alguses, viidates väikeste hingamisteede obstruktsioonile. See ilmneb õhuvoolu-mahu lingu kuju nõrgusaks muutumisena (Dweik, Stoller 2003) (joonis 1).

FEV₁ korduvate mõõtmiste alusel saab hinnata haiguse prognoosi. FEV₁ < 0,75 l korral on surevus 1 aasta jooksul 30% ja 50% 3 aasta jooksul (Bach 2002).

Oluline on KOK-i eristamine astmast. Astma diagnoosile viitab spirogrammil vähenenud FEV₁ normaliseerumine peale bronhodilataatori inhaleerimist (Dweik, Stoller 2003).



Joonis 1. Õhuvoolu-mahu ling kerge (ülemisel joonisel) ja raske (keskmisel joonisel) obstruktsiooni ning normi (alumisel joonisel) korral (O'Donnell 2002 järgi).

Kopsude difusioonivõimet hinnatakse hingamispeetuse meetodil. Saadud gaaside difusiooni iseloomustav suurus iseloomustab alveolaarmembraani seisundit ning ventilatsiooni ja perfusiooni suhet. KOK-ga kaasuvad alveolaarmembraani destruktiivsed muutused, mis vähendavad difusioonivõimet (Fahy, Silverthorn 2002).

Veregaaside analüüsiga (Astrupi analüüs) määratud arteriaalse vere hapniku ja süsihappegaasi sisaldus, vere pH ja oksühemoglobiini saturatsioon võimaldavad selgitada hingamispuudulikkuse raskust ning väljakujunenud hingamispuudulikkuse korral korrigeerida ravi (Dweik, Stoller 2003). Adekvaatse oksügenisatsiooni kaudseks hindamiseks soovitakse kasutada pulssoksümeetrit, mille abil mõõdetakse arteriaalse vere hapnikuga küllastatust ehk hapnikusaturatsiooni, registreerides kahe erineva lainepikkusega infrapunakiirguse neeldumist anduri vahel paiknevas koes (sõrmeots, kõrvalest) (Selby 2002).

Kardiopulmonaalne koormustest on oluline puude ulatuslikkuse hindamisel ja koormust limiteerivate põhjuste väljaselgitamisel. Enamusel KOK-i haigetel on koormustaluvus vähenenud hingamissüsteemi talitluse puudulikkuse tõttu (George et al. 2000). Kopsude ventilatsiooni limiteeritus on põhjustatud muutunud hingamissüsteemi mehaanikast ja hingamislihaste düsfunktsioonist. Koormustaluvust võivad piirata ka metaboolsed ja gaasivahetuse häired, jäsemete lihaste düsfunktsioon, südamekahjustus, talumatu pingutuse tunne. Mida kaugemale on haigus arenenud, seda enam esinevad need faktorid kombineeritult (O'Donnell 2002).

Ravi eesmärgiks on sümptomite vähendamine, ägenemiste ja tüsistuste ennetamine ja ravi, kopsude funktsiooni halvenemise pidurdamine, füüsilise vastupidavuse suurendamine, elukvaliteedi parandamine ning võimalusel eluea pikendamine (Wyka 2003). Õhuteede obstruktsiooni mõjutatakse farmakoteraapaga ning hüpokseemiat lisahapniku manustamisega (Fahy, Silverthorn 2002). Ravi sisaldab ka pulmonoloogilist rehabilitatsiooni ja patsiendi koolitust haigusest ning nõuandeid suitsetamisest loobumiseks. Pikaajaline hapnikravi vähendab ainsana haiguse progresseerumist ning pikendab eluiga kaugelearenenud KOK-i korral (Petty 2004).

Suitsetamisest loobumine on olulisim, et ennetada haiguse progresseerumist ning parandada prognoosi (Sherman et al. 2003, Petty 2004). Seni läbiviidud uuringud näitavad, et suitsetamisest loobumise järel kopsude normaalne funktsioon ei taastu, kuid FEV₁ progresseeruv halvenemine aeglustub ja toimub edaspidi samas tempos nagu mittersuitsetajatel (Hodder, Lightstone 2001). Suitsetamisest loobumisel väheneb

ka respiratoorsetesse infektsioonidesse haigestumise risk ning on võimalik vajadusel rakendada hapnikravi (Selby 2002). Suitsetamise jätkamise korral pole tänapäeva teadmiste juures ühtki ravimit, millega saaks aeglustada hingamisfunktsiooni halvenemist (Halpin 2001).

Farmakoteraapia eesmärkideks on bronhide laiendamine, põletikulise reaktsiooni vähendamine ja sekreedi väljakõhimise kergendamine. Kuigi õhuteede obstruktsioon emfüseemi korral on pöördumatu, esineb enamusel patsientidel mõningane õhuvoolu paranemine inhaleeritavate bronhodilataatorite toimele, mis lõõgastavad hingamisteede silelihaseid (Dweik, Stoller 2003, Petty 2004). Glükokortikosteroidide kasutatakse põletiku vähendamiseks ja kopsufunktsiooni parandamiseks (Cooper 2003), kuid objektiivne raviefekt suukaudse pikaajalise glükokortikosteroidteraapia korral ilmneb ainult 20-30%-l stabiilsetest KOK-i haigetest (Fahy, Silverthorn 2002). Raviefekti olemasolul sobivad inhaleeritavad või võimalikult väikeses koguses süsteemsed glükokortikosteroidid (Dweik, Stoller 2003). Eelkõige on nad efektiivsed akuutse ägenemise (Petty 2004) ning kaugelearenenud haiguse korral (Cooper 2003). Antibiootikume ja mukolüütikume kasutatakse infektsioonidest põhjustatud ägenemiste korral (Jannus-Pruljan et al. 1997). Infektsioonid raskendavad KOK-i haige seisundit ning kahjustavad bronhe. Mistahes staadiumis KOK-i haigetel on soovitatav gripi- ja pneumokokivastane vaktsineerimine (Selby 2002, Petty 2004). Hiljutised uuringud on tõestanud, et kui esineb üle kahe ägenemise aastas, ei taastu kopsufunktsioon ägenemise või infektsiooni eelsele tasemele enne järgmise infektsiooni algust. See viib progresseruvale kopsufunktsiooni alanemisele (Halpin 2001). Vähesed alfa-1-antitrüpsiini puudulikkusega haigeid ravitakse alfa-1-antitrüpsiini manustamisega, mis protsessi kulgu aeglustab. Vajadusel kasutatakse antidepressante (Cooper 2003).

Pulmonoloogilise rehabilitatsiooni eesmärgiks on toetada ja parandada kardiopulmonaalset funktsiooni, ennetada ja ravida komplikatsioone füüsikaliste meetoditega, vähendada esmaabi vajadust ja haigla visiite, koolitada patsienti, võimaldada patsiendil olla võimalikult aktiivne ning seeläbi parandada elukvaliteeti (Cerny 2001, Hough 2001, Bach 2002). Kopsufunktsioon rehabilitatsiooni mõjul oluliselt ei parane, positiivne mõju on pigem haiguse tõttu sekundaarselt tekkinud muutustele (Jones, Moffatt 2002).

1.3. Pikaajaline kodune hapnikravi

PKH puhul juhitakse kõrge hapniku mahuprotsendiga (90-97%) õhku hingamisteedesse vähemalt 15 tunni jooksul ööpäevas pikema aja vältel ambulatoorse ravina. Hapnikravi terapeutiline roll avastati juba 18. sajandil, kuid selle positiivne mõju rehabilitatsioonis tõestati alles 1950. aastatel (Wedzicha 2000). Eestis alustati pikaajalise koduse hapnikraviga 1993. a., kasutades suruhapniku balloone. Alates 1998. a. on kasutusel hapnikukontsentraatorid. Praegusel hetkel on PKH-d Eestis rakenatud ligikaudu 160-le haigele. PKH kasutuselevõttuga on vähenenud nende haigete hospitaliseerimiste arv ja haiglapäevade kestus. Põhjamaades läbiviidud uuringute andmetele tuginedes vajaksid Eesti suuruses riigis PKH-d ligikaudu 350 haiget (Sõõru 2002).

Hapnikravi on näidustatud maksimaalset medikamentooset ravi saavatel haigetel, kellel on kahes vähemalt kolmenädalase vaheajaga tehtud veregaaside analüüsis $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$ või $\text{SaO}_2 \leq 88\%$. Samuti on PKH näidustatud haigetel, kelle PaO_2 on $55\text{-}59 \text{ mmHg}$ või $\text{SaO}_2 \leq 89\%$, kui kliiniliselt on diagnoositud *cor pulmonale* või nendel on hematokrit $\geq 55\%$ (Celli et al. 2004). Haige peab olema mitesuitsetaja vähemalt kaks kuud, suutma käsitseda hapnikraviks vajalikku aparatuuri ning olema võimeline järgima ohutustehnika nõudeid. Raviks peavad olema täidetud nii meditsiinilised kui ka sotsiaalsed nõuded (Wedzicha 2000).

PKH protsessis tõstab suurenenud hapniku kontsentratsioon sissehingatavas õhus alveolaarse hapniku osarõhku. Kindlustades sellega hemoglobiini küllastatuse hapnikuga, paraneb hapniku transport ja tõuseb plasmas lahustunud hapniku hulk. Arteriaalse hapniku osarõhu säilitamiseks vajalik töö hingamisel on väiksem ning vähenenud on ka hüpokseemia (Jones, Moffatt 2002).

Ravi eesmärk on hoida $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ ja $\text{SaO}_2 > 90\%$. See tagab adekvaatse oksügenisatsiooni ja parandab elundite funktsiooni. Ravi korrigeerib hüpokseemiat ja väldib hüpoksia teket. Ravi tulemusena paraneb patsientidel koormustaluvus, väheneb düspnoe (Wedzicha 2000, Jones, Moffatt 2002), paraneb elukvaliteet ja pikeneb eluiga (Dweik, Stoller 2003). Samuti on täheldatud pulmonaalse hüpertensiooni vähenemist (Jones, Moffatt 2002).

Hapnikravi on ainus ravi, mis pikendab KOK-i haigetel eluiga. On tõestatud, et eluea pikendamiseks on vajalik kasutada hapnikravi vähemalt 15 tundi ööpäevas, kusjuures hapniku kasutamisel ligikaudu 20 tundi ööpäevas pikeneb eluiga veelgi

(Fahy, Silverthorn 2002, Selby 2002, Dweik, Stoller 2003). Praktikas kasutatakse hapnikravi öösel ja võimalikult kaua päeval. Täpne eluea pikenemise mehhanism hapnikravi mõjul ei ole teada (Wedzicha 2000). Uuringute andmetel pikeneb eluiga 4-11 a. (Sõõru 2002).

Hapnikravi puhul on peamiseks hapnikuallikaks elektri jõul töötavad hapnikukontsentraatorid (Wedzicha 2000). Seadmete tööpõhimõte seisneb atmosfääriõhust lämmastikku siduval iseregenereeruval süsteemil (Sõõru 2002). Enamik koduseks hapnikraviks toodetavatest hapnikukontsentraatoritest on suutelised tootma üle 90%-st hapnikku kuni 4 l/min (Fahy, Silverthorn 2002). Hapniku manustamiseks koduses hapnikravis kasutatakse enamasti ninakanüüli. See on odav ja lihtne vahend, mis võimaldab hapniku pealevoolu 1-4 l/min (West 1997). Portatiivse hapnikravi rakendamisega võimaldatakse haigele aktiivsem eluviis (Selby 2002).

Hapniku kasutamine kehalisel treeningul ei too kaasa treeningu mõju suurenemist, kuid võib olla vajalik sümptomite leevendamiseks (Jones, Moffatt 2002). Hapniku kasutamine kehalisel treeningul vähendab düspnoed ja parandab koormustaluvust, vähendades minutiventilatsiooni ja dünaamilist hüperinflatsiooni ning võimaldades kasutada paremat hingamismustrit. Standardiseeritud norme treeninguaegseks hapniku manustamiseks ei ole (Celli et al. 2004), kuid hapnikku peab manustama kindlasti koormusel, kui arteriaalne hapniku osarõhk veres on alla 55 mmHg või oksühemoglobiini desaturatsioon on alla 88%. Hapnikravi ülesanne harjutamise ajal on säilitada oksühemoglobiini saturatsioon üle 90% (Cooper 2003). Kindlasti peavad olema treeningul lisahapnikuga kindlustatud PKH-d saavad patsiendid. Aktiivse füsioteraapia ajal võib olla vajalik hapniku pealevoolu suurendamine (Wedzicha 2000).

1.4. Kehalist koormust limiteerivad tegurid kroonilise obstruktiivse kopsuhaigusega patsientidel

KOK-i korral ei limiteeri kehalist aktiivsust mitte niivõrd kopsuhaigus ise, kui haiguse tõttu tekkinud muutused (Jones, Moffatt 2002). Peamised kehalist aktiivsust limiteerivad tegurid KOK-i haigetel on düspnoe, jalgade väsimus ja ebamugavustunne (Rochester 2003).

KOK-i haigetel on peamiselt uuritud koormust limiteerivaid ventilatoorseid tegureid. Kopsukoe destruktatsioonist tingituna esineb neil ventilatsiooni ja perfusiooni

mittevastavus ning veregaaside homöostaasi säilitamiseks on vajalik suurem hingamise minutimaht, andes lisakoormust hingamislihastele. On leitud, et võrreldes tervete inimestega, on KOK-i haigetel enam motoorseid ühikuid aktiivsed nii diafragmas kui ka teistes hingamislihastes (Polkey 2002). Täheldatud on neil ka motoorsete ühikute suuremat impulseerimissagedust nendes lihastes (Gosselink 2003).

Suurenenud õhuteede takistuse tõttu on KOK-i haigetel takistatud väljahingamine ning raskendatud kopsude õhust tühjendamine, tõusnud on neil kopsude residuaalmaht. Vältimaks õhu sulustumist kopsudes, pikendavad haiged väljahingamise ja lühendavad sissehingamise aega. Seega on vajalik neil suurem sissehingatav õhuvool, mille tõttu peavad haiged hingama sisse kiiremini ja suurema hingamismahuga kui terved, mis jällegi tekitab lisakoormuse hingamislihastele (Polkey 2002).

Residuaalse kopsumahu tõus süveneb veelgi koormusel, kus ventilatsioon tõuseb ja väljahingamise aeg lüheneb, põhjustades dünaamilise hüperinflatsiooni (õhu sulustumise) tekke. Selle tõttu ei saa KOK-i haiged koormusel suurendada hingamismahtu sarnaselt tervetega (vähendades ekspiraatorset reservmahtu) ja peavad tõstma hingamissagedust (Polkey 2002). Hüperinflatsioonist tingituna on hingamislihased ka mehhaaniliselt ebasoodsamas asendis (Haccoun et al. 2002, Soo Hoo 2003). Diafragma on lamenenud ning lühenenud, mille tõttu tema jõugenereerimise võime on vähenenud. Igal sissehingamisel peab diafragma arendama oluliselt suuremat jõudu kui tervetel (Soicher, Dechman 1998). Hüperinflatsioonile on iseloomulik rinnakorvi ja kõhu liikumise asünkroonsus väljahingamisel ning hingamise abilihaste kasutamine, mis suurendab veelgi õhupuudustunnet (Gosselink 2003). Hüperinflatsiooni suurusjärg mõjutab oluliselt koormustaluvust ja düspnoe teket pingutusel (Haccoun et al. 2002).

Kuigi enamik KOK-i uuringuid on pühendatud hingamisfunktsiooni piirangute väljaselgitamisele, on viimasel ajal tõestatud skeetilihaste düsfunktsiooni olulisus KOK-i haigete koormustaluvuse languses (Haccoun et al. 2002, Gosker et al. 2003, Okamoto et al. 2003, Zanotti et al. 2003). Ka FEV₁ nõrk seos koormustaluvusega viitab, et koormustaluvuse languses omavad tähtsust teised faktorid. Lihaste düsfunktsioon, mida on täheldatud paljudel KOK-i haigetel, arvatakse olevat põhjustatud väheliikuvast eluviisist, atsidoosist, hüpokseemiast, kroonilisest põletikust, alatoitumusest, kaasuvast südamehaigusest, hüpodünaamiast ja

medikamentidest (eriti glükokortikosteroididest). Kui tihti ja kui suures ulatuses KOK-i korral jäsemete lihaste düsfunktsioon esineb on tähtis teave otsustamaks, kas ravi peab sisaldama ka kehalist treeningut (Sue 2003). Debigaré et al. (2003) arvates on lihaste kõhetumine tavaline nähtus KOK-i puhul, Heijdra et al. (2003) ja Engelen et al. (1994) seevastu leidsid, et stabiilsetel KOK-i haigetel normaalse rasvavaba massiga lihaste düsfunktsiooni ei esine.

Nii nagu teiste krooniliste põletikuliste seisundite korral, on ka KOK-i korral haigetele iseloomulik kehakaalu langus ja lihasmassi vähenemine, mida seostatakse lihaste jõu ning vastupidavuse vähenemisega (Gosker et al. 2003, Debigaré et al. 2003, Cochrane, Afolabi 2004). On leitud, et KOK-i haigetel on oluliselt vähenenud alajäsemete lihaste jõud (Degache et al. 2003, Zanotti et al. 2003). Gosker et al. (2003) andmetel ei esine lihaste düsfunktsioon mitte ainult alajäsemetes, vaid on üldine. Jäsemete lihastes on täheldatud enam vastupidavuse kui jõu ja hingamislihastes vastupidi, rohkem jõu kui vastupidavuse langust (Gosker et al. 2000).

Lihaste düsfunktsiooni tekke põhjus jääb baselgeks. On näidatud, et olulist rolli omab hirm õhupuuduse ees, mistõttu kopsuhaiged on erakordselt väheliikuva eluviisiga (Jones, Moffatt 2002). Pitta et al. (2005) andmetel kõnnivad KOK-i haiged samaealiste tervetega võrreldes umbes 50% vähem ja sealjuures oluliselt madalama tempoga. Tekib suletud ring, kus patsient koormab end järjest vähem ning õhupuudus tekib järjest väiksema koormuse juures (George et al. 2000, Meek, Lareau 2003, Ngaage et al. 2004). Koormustaluvuse vähenedes lahkuvad patsiendid harva kodust ning muutuvad sotsiaalselt isoleerituteks. Tekivad ärevus ja depressioon, mis omakorda mõjutavad kehalist aktiivsust. Keskmise kuni raske raskusastmega KOK-i haigetel on raskusi ka igapäevaeluks vajalike toimingute sooritamise (Polkey 2002, Rochester 2003). On autoreid, kelle arvates jäsemete lihaste düsfunktsiooni peamine põhjus KOK-i haigetel on väheliikuv eluviis. Ka Gosker et al. (2003) järeldasid, et vähenenud igapäevane kehaline aktiivsus omab mõju KOK-i haigete koormustaluvusele, kuid selle mõju ei tohi nende arvates üle hinnata.

Olulist rolli kehamassi languses etendab KOK-i haigetel halb toitumine, mis võib olla tingitud söögiisu puudusest, depressioonist ning närimise ja neelamise mõjust hingamisele, kutsudes esile hingamise hetkelise seiskuse ja hüpokseemia. Mao täitumine on takistuseks diafragma liikumisel. On leitud, et alatoitunud on kolmandik kuni neljandik keskmises ja raskes staadiumis KOK-i haigeid (Cochrane, Afolabi

2004). Toitumuse parandamine on efektiivne, suurendades kehamassi ja parandades prognoosi. Kehakaalu languse üheks põhjuseks on muutused hormonaalses tasakaalus (Wouters et al. 2002). KOK-i haigetel on leitud anaboolsete hormoonide madalat taset (Patessio 2000, Creutzberg et al. 2003, Debigaré et al. 2003), mis on samuti seotud lihasmassi vähenemisega, lihaste kurnatusega (Debigaré et al. 2003) ning kehakaalu langusega (Wouters et al. 2002). Glükokortikosteroidide kasutamine ravis soodustab nii respiratoorsete kui jäsemete lihaste nõrkust (Creutzberg et al. 2003).

KOK-i korral esinevat süsteemset põletikku seostatakse oksüdatiivse stressiga, ringlevate tsütokiinide kontsentratsiooni muutustega ja põletikurakkude aktivatsiooniga, põhjustades nihke katabolismi suunas ning viies lõpuks olulisele lihaskoe vähenemisele (MacNee 2006).

Gosker et al. (2000) arvates võivad lihasjõu languses olulist tähtsust omada ka morfoloogilised muutused lihastes, kuigi otseselt ei ole seda tõestatud. Täheldatud on nihet lihase kiulises kompositsioonis, mis on vastupidises suunas respiratoorsetes ja jäsemete lihastes. KOK-i haigetel toimub jäsemete lihastes I tüüpi (aeglase) kiudude protsentuaalne vähenemine ja II tüüpi (kiirete) põhiliselt IIB/x tüüpi (kiirete glükolüütiliste) kiudude protsentuaalne suurenemine (Gosker et al. 2000, Polkey 2002). Vastupidiselt jäsemete lihastele, esineb diafragmas nihe oksüdatiivsete (aeglase) kiudude suunas (Polkey 2002, Gosker et al. 2003, Okamoto et al. 2003). Samas on näidatud aga jäsemete lihastes kapillaaride-lihaskiudude suhte suurenemise tendentsi sõltuvalt atroofia suurusest (Gosker 2000).

KOK-i haigetel on tervetega võrreldes leitud madalamat oksüdatiivsete ensüümide aktiivsust skeletilihastes (Gosker 2000, Gosselin 2003, Okamoto et al. 2003). Aeroobne võimekus on neil vähenenud, anaeroobne metabolism tekib madalamal koormusel kui tervetel (Gosselin 2003). On leitud, et aktiivsetes lihastes esineb KOK-i haigetel märkimisväärne pH langus lihasrakkudes madalamal lihasjõu tasemel kui tervetel ning on seotud lihasväsimuse kiirema tekkega (Patessio 2000).

Lihaste koormustaluvuse vähenemise põhjused KOK-i haigetel ei ole täielikult selged, kuid nende uurimine on vajalik optimaalse treeningu organiseerimiseks (Yoshikawa et al. 2001).

1.5. Kehaline treening kroonilise obstruktiivse kopsuhaigusega patsientide rehabilitatsioonis

Pulmonoloogilise rehabilitatsiooni eesmärk on parandada patsiendi tervislikku seisundit, samuti haigusega toimetulekut koos tavapärase farmakoloogilise raviga (Soo Hoo 2003). Rehabilitatsiooniprogramm sisaldab kehalist treeningut, patsiendi õpetamist erinevatel teemadel (soovitused dieediks, nõuandeid suitsetamisest loobumiseks, hingamistehnikad, hingamist hõlbustavad võtted, röga väljutamise tehnikad jne.) ja psühholoogilist konsultatsiooni (Hough 2001). Uuringute põhjal võib öelda, et multidistsiplinaarne pulmonoloogilise rehabilitatsiooni programm on efektiivne nii lühi- kui ka pikaajalises perspektiivis, leevendades sümptomeid, parandades koormustaluvust ja tervisest sõltuvat elukvaliteeti, vähendades sellega tervishoiu kulutusi. Positiivne muutus koormustaluvuses säilib 6-12 kuud ning elukvaliteedis isegi kuni kaks aastat pärast programmi lõppu (Ambrosino, Serradori 2006).

Sarnaselt koronaararterite haigetega, ei soosinud enamuse arste 20. sajandi keskpaigas kroonilistel kopsuhaigetel kehalist treeningut. Tihti soovitati täielikku voodirežiimi, mis põhjustas progresseeruva nõrkuse ja düspnoe arengu. Pulmonoloogilise rehabilitatsiooni eestvedajaks oli Alvan Barach, kes 1951. a. soovitas kergeid, kõnnidistanti pikkust suurendavaid treeningprogramme (Wyka 2003). Tema põhimõtteid hakati järgima alles 1960. aastate teisel poolel ja 1970. aastate algul. Käesoleval ajal on pulmonoloogilise rehabilitatsiooni programmid, mis peaaegu eranditult sisaldavad ka kehalist treeningut, leidnud laialdast toetust (Belman 1996). Kuigi paljude autorite arvates on kehaline treening eduka pulmonoloogilise rehabilitatsiooni programmi nurgakivi (Patessio 2000, Soo Hoo 2003), ei ole optimaalsed treeningumeetodid selgelt defineeritud (George et al. 2000). KOK-i haigete rehabilitatsioonis kasutatakse valdavalt aeroobse iseloomuga treeningut ning jäsemete lihaste jõutreeningut, samuti võib siia lisanduda hingamislihaste treening (Smith, Ball 1998).

Enamuse treeningprogramme KOK-i haigete rehabilitatsioonis baseeruvad vastupidavustreeningul (Gosselink, Decramer 2000, Mador et al. 2004). Treeningprogrammide soovitatav kestus on 4-12 nädalat, vähemalt 20-30 minutit korraga, 2-5 korda nädalas, intensiivsusel 60-70% VO_2max (Jones, Moffatt 2002).

Uuringute põhjal on kõrge intensiivsusega aeroobsed treeningud efektiivsemad, kui madala intensiivsusega treeningud, tagades märgatavad positiivsed muutused aeroobses töövõimes (George et al. 2000, Garrod et al. 2004). Seejuures väheneb ventilatsioon, suureneb $VO_2\text{max}$ ja väheneb südame löögisagedus antud hapnikutarbimisel (Rochester 2003). Raske obstruktsiooniga kaasneva hüpokseemia ja hüperkapnia tingimustes on vastupidavustreening väga pingutav ja koormuse kõrge intensiivsus raskelt talutav (Maltais et al. 1997). Intervalltreening, kus 2-3 minutit kõrge intensiivsusega (60-80% $VO_2\text{max}$) harjutamist vaheldub puhkepausidega, parandab elukvaliteeti võrdselt kõrge intensiivsusega aeroobse treeninguga (Maltais et al. 1997, Normandin et al. 2002), kuid mõjutab vähem õhupuudustunnet (Coppoolse et al. 1999, Vogiatzis et al. 2002). Treeningprogramm peab olema koostatud selliselt, et harjutuste kestus või intensiivsus pidevalt suurenevad (Jones, Moffatt 2002).

Keskmise raskusega KOK-i korral (FEV_1 üle 1,2 l) võivad haiged jõuda harjutuste sooritamisel anaeroobse läveni, kusjuures laktaatne atsidoos tekib neil kõrgema $VO_2\text{max}$ protsendi juures (80-90%) võrreldes tervetega. Raske KOK-i korral (FEV_1 alla 1,2 l) on koormus tavaliselt limiteeritud ventilatsioonifunktsiooniga ja gaasivahetuse häirimisega ning treeningu intensiivsus jääb madalamaks (Hough 2001). On tõestatud, et madala intensiivsusega harjutused parandavad koormustaluvust ka füsioloogiliste muutuste tekkimiseta (Rochester 2003). Sel juhul toimub koormustaluvuse suurenemine tänu hingamistehnikate paremale valdamisele, mis võimaldab vähendada hapnikuvajadust koormusel ja tõsta hingamisprotsessi ökonoomsust, õhupuuduse väiksemale tunnetamisele ning oskusele valida energiat säästvamaid liigutusi tegevuste sooritamisel (Hough 2001).

Aeroobse iseloomuga treeningul sobib kasutada kõndimist, jalgrattasõitu, võimlemist (Bach 2002). Aeroobse treeningu mõjul suureneb $VO_2\text{max}$ (Gosselink, Decramer 2000) ning väheneb subjektiivne õhupuudustunne (Belman 1996). Ülalajäsemete aeroobne treening on samuti näidustatud, parandamaks lihaste vastupidavust (Bach 2002, Jones, Moffatt 2002). Ülalajäsemete lihaste vastupidavuse treenimisel kasutatakse spetsiaalseid ergomeetreid või harjutusi kepiga (Wyka 2003).

Lisaks aeroobsele treeningule võib kasutada spetsiaalset lihasjõu treeningut, mille kasulikkus on uuringutega tõestatud (Simpson 1992, Bernard et al. 1998, Ortega et al. 2002). Treening raskustega või ilma suurendab üla- ja alajäsemete lihaste jõudu ning parandab elukvaliteeti. Lihasjõu treening on võimalus ka neile, kellel õhupuudus takistab osalemist aeroobses treeningus (Smith, Ball 1998). Enam tähelepanu on

pööratud alajäsemete treenimisele, ent samas on ülajäsemete lihased seotud igapäevaelu tegevustega, mis on KOK-i haigetel piiratud (Gosselink, Decramer 2000). KOK-i haiged kaebavad sageli õhupuuduse süvenemist ülajäsemete lihtsatel tegevustel, nagu hammaste pesemisel, habemeajamisel jms. Neile on omane pindmine hingamine, ebaregulaarne diafragma liikumine ning kõhu ja rinnaosa liikumise asünkroonsus tegevuste ajal. Selle üheks põhjuseks on suurenenud kopsude hüperinflatsioon (õhu sulustumine), mille tõttu hingamislihaste töös domineerivad diafragma asemel hingamise abilihased, mis on aktiivsed ka ülakeha tegevustel (Ambrosino, Serradori 2006). Uurimistulemused näitavad, et ülajäsemete harjutuste lülitamisel treeningprogrammi paraneb ka hingamislihaste funktsioon. Ülajäsemete harjutuste ajal ilma tugipinnata on hingamise abilihased aktiivsemad kehaasendi hoidmisel ja osalevad vähem kopsude ventilatsioonil, koormus langeb enam diafragmale. Võrreldes neid harjutusi ülajäsemete treenimisega ergomeetril, on treeninguefekt suurem esimese variandi puhul (Belman 1996).

Mõne lihasgrupi lühenemise tõttu võib olla KOK-i haigetel rinnaosa liikumine limiteeritud. Rindkere liikuvusharjutused aitavad taastada normaalset rühti ja vähendada jäikust rinnaosas. Soovitatakse rinnaosa mobiliseerivaid harjutusi, kus on keha või jäsemete liikumine kombineeritud hingamisega (Kisner, Colby 1996).

Hüperinflatsiooni tõttu on KOK-i haigetel kopsude ruumala suurenenud, põhjustades diafragma lamenemise ning seega ebaefektiivsema lihaskontraktsiooni. See vähendab diafragma rolli sissehingamisel, enam tööd peavad tegema roietevahelised lihased, aatriklihas ja rinnaku-rangluu-nibujätke lihas, muutes hingamislihaste funktsioneerimise ebapiisavaks (Jones et al. 2002). Hingamislihaste nõrkus soodustab düspnoe teket ja koormustaluvuse piiratust raskes seisundis KOK-i haigetel (Weiner et al. 2003). Dünaamilise hüperinflatsiooni tekkides lõppekspiratoorne kopsumaht tõuseb ning hingamismahu tõus koormusel on takistatud, põhjustades omakorda tahhüpnöe tekke. Kasutades treeningul sügavat hingamist, väheneb hüperinflatsiooni teke ning saab võimalikuks tõsta hingamismahtu, vähendades seega tahhüpnöe teket (Collins et al. 2003). Sümptomite leevendamiseks kasutatakse ka nn. diafragmahingamist, huuleprao hingamist või nende kombinatsiooni (Spahija et al. 2005), kuid vaatamata paljudele uuringutele jääb erinevate hingamistehnikate mõju ebaselgeks (Dechman, Wilson 2004). Kuna hingamise abilihaste kasutamine suurendab düspnoed, on diafragmahingamine sageli

kasutatav, vähendades hingamise abilihaste aktiivsust ja seetõttu ka düspnoed. Huuleprao hingamine vähendab samuti düspnoed (Gosselink 2003).

Hingamislihaste treeningu efektiivsuse kohta on arvamused vastuolulised (Smith, Ball 1998, Jones, Moffatt 2002). Enamasti ollakse arvamusel, et kuigi hingamislihaste treening piisavalt kõrgel intensiivsusel parandab nende lihaste jõudu ja vastupidavust, ei parane kopsude funktsionaalsed näitajad, üldine koormustaluvus ning igapäevane toimetulek (Bach 2002, Fahy, Silverthorn 2002). Siiski on osa autoreid leidnud, et treenides piisava intensiivsusega ja kontrollitud hingamismustriga, suurenevad sissehingamislihaste jõud ja vastupidavus ning paraneb ka funktsionaalne staatus. Muutusi ei ole leitud düspnoe tunnetamises (Riera et al. 2001). Kasutades sissehingamislihaste treeningut lisaks aeroobsele treeningule, tõuseb koormustaluvus enam (Gosselink, Decramer 2000), kuid väiksema lihasnõrkusega patsientidel taolist mõju ei ole leitud (Ambrosino, Serradori 2006). Treeningefekti puudumine paljudes uuringutes võib olla põhjustatud liiga madalast koormuse intensiivsusest (Riera et al. 2001). Hingamislihaste treening parandab nende lihaste vastupidavust treeningu intensiivsusel üle 30% sissehingamise maksimaaljõust kestusega 20-30 minutit päevas (Gosselink, Decramer 2000).

Kui sissehingamislihaste nõrkus on põhjustatud nende lihaste mehhaaniliselt ebasoodsast asendist tingituna hüperinflatsioonist, siis väljahingamislihaste nõrkus arvatakse olevat osa üldisest nõrkusest (Weiner et al. 2003). Väljahingamislihaste treeninguga on saavutatud nende lihaste jõu ja vastupidavuse suurenemine ning koormustaluvuse tõus, kuid muutusi ei ole leitud düspnoe tunnetamises. Olulist lisaefekti koormustaluvuse suurenemises ei ole leitud väljahingamislihaste treeningu lisamisel sissehingamislihaste ja aeroobse treeningu kombinatsioonile (Weiner et al. 2003).

Arvatakse, et raske düspnoega patsiendid saavad enam kasu kõrge intensiivsusega treeningprogrammidest, kiirelt väsivatele patsientidele sobib madala intensiivsusega vastupidavustreening ning lihasnõrkusega patsientidel on sobiv jõutreening (Garrod et al. 2004). Hingamislihaste treening tõenäoliselt parandab nende lihaste jõudu, kuid selle mõju sümptomitele ning funktsionaalsele piiratusele ei ole selge (Lotters et al. 2002).

2. TÖÖ EESMÄRK JA ÜLESANDED

Käesoleva töö eesmärgiks oli selgitada 6-kuulise koduse treeningprogrammi mõju kehalise võimekuse, kopsufunktsiooni ja elukvaliteedi näitajatele PKH-d saavatel raskes staadiumis KOK-i põdevatel haigetel.

Töös püstitati järgmised ülesanded:

1. Määrata kopsude funktsionaalse võimekuse näitajad.
2. Määrata aeroobse töövõime näitajad.
3. Määrata õlavarre kakspealihase ja kolmpealihase ning reie nelipealihase tahteline isomeetriline maksimaaljõud, võrreldes KOK-i haigeid tervetest samaealistest indiviididest moodustatud kontrollrühmaga.
4. Hinnata elukvaliteeti.

3. TÖÖ METOODIKA

3.1. Vaatlusalused

Käesolevas uuringus osales esialgselt 11 PKH-d saavat KOK-i põdevat patsienti (10 meest ja 1 naine), kellel oli diagnoositud antud haiguse raske staadium. Hiljem langes uuringust välja 2 meespatsienti, üks haiguse ägenemisest tingituna ning teine motivatsiooni puuduse tõttu kopsuvähi diagnoosimise järel, mistõttu on töösse lülitatud 9 patsiendi (8 mehe ja 1 naise) andmed. Kontrollrühma moodustasid 9 samas vanuses tervet indiviidi (8 meest ja 1 naine). Antropomeetrilised parameetrid KOK-i põdevatel patsientidel on toodud tabelis 2 ja kontrollrühmal tabelis 3. Kõik vaatlusalused andsid kirjaliku nõusoleku uuringus osalemiseks. Uuring oli kooskõlastatud Tallinna Meditsiiniuuringute Eetikakomiteega ning Põhja Eesti Regionaalhaigla Sisekliiniku juhatajaga.

Tabel 2. Antropomeetrilised näitajad KOK-i põdevatel patsientidel.

Uuritavad ja nende sugu	Vanus (aastat)	Pikkus (cm)	Kehamass (kg)	KMI (kg·m⁻²)
1. M	72	180	80	24,7
2. M	65	180	95	29,3
3. M	76	167	64	23,0
4. M	66	181	64	19,5
5. M	75	170	67	23,2
6. M	77	177	77	24,6
7. N	62	158	50	20,0
8. M	68	176	70	22,6
9. M	76	172	100	33,8
Keskmine ± SD	70,8 ± 5,3	173,4 ± 7,1	74,1 ± 14,9	24,5 ± 4,3

KMI - kehamassi indeks

N - naine

M - mees

Tabel 3. Antropomeetrilised näitajad tervetest moodustatud kontrollrühmal.

Uuritavad ja nende sugu	Vanus (aastat)	Pikkus (cm)	Kehamass (kg)	KMI (kg·m⁻²)
1. M	74	181	79	24,1
2. M	76	180	98	30,3
3. M	78	169	76	26,6
4. N	74	158	62	24,8
5. M	80	174	80	26,4
6. M	65	174	65	21,5
7. M	67	178	82	25,9
8. M	66	176	74	23,9
9. M	68	168	81	28,7
Keskmine ± SD	72,0 ± 5,6	173,2 ± 7,2	77,4 ± 10,4	25,8 ± 2,6

KMI - kehamassi indeks

N - naine

M - mees

Kõikidel patsientidel oli KOK-i raske staadium ($FEV_1 < 50\%$; $FEV_1/FVC < 55\%$ ja PaO_2 60-72 mmHg) ja nad said stabiilset medikamentoosset ravi (inhaleeritavad bronhilõõgastid, inhaleeritavad glükokortikosteroidid ja kardiaalsed ravimid). PKH-d olid haiged saanud enne uuringut 6-38 kuud. PKH läbiviimisel kasutati hapnikukontsentraatorit *Invacare 5* ning patsiendid said PKH-d vähemalt 16 tundi ööpäevas (kindlasti öötundidel ja võimalikult kaua päeval) hapniku pealevooluga 1-3 l/min. Vaatlusalustel ei esinenud diabeeti, kroonilisi või akuutseid neuroloogilisi ega ortopeedilisi haigusi. Patsientidest olid 8 olnud eelnevalt pikaajalised suitsetajad, kuid uuringu ajaks olid nad suitsetamisest loobunud. Ühe haige anamneesis oli alfa-1-antitrüpsiini puudulikkus. Andmed patsientide suitsetamise kohta on toodud tabelis 4.

Tabel 4. Andmed patsientide suitsetamise kohta.

Uuritavad ja nende sugu	Suitsetanud (pakk-aastad)	Suitsetamisest loobunud (aastat tagasi)
1. M	66	4
2. M	50	6
3. M	40	5
4. M	26	20
5. M	50	4
6. M	40	3
7. N	-	-
8. M	30	6
9. M	45	17

1 pakk-aasta = suitsetanud 20 sigaretti päevas ühe aasta vältel

N - naine

M - mees

3.2. Uurimismeetodid

3.2.1. Spirograafia

Kopsufunktsiooni hindamisel kasutati spirograafilist seadet VIA SYS Masterscreen (Saksamaa). Uuringu ajal istus patsient toolil, tema ninale asetati näpits ja suhu huulik ning patsient hingas rahulikult läbi huuliku. Seejärel hingas patsient forsseerimata maksimaalse sügavuseni välja ja selle järel maksimaalse sügavuseni sisse. Kohe pärast seda hingas patsient forsseeritult maksimaalse sügavuseni välja ning seejärel forsseeritult maksimaalse sügavuseni sisse. Spirograafiliselt registreeriti õhuvoolu-mahu lühen (õhu liikumise kiirus forsseeritud väljahingamisel). Määrati järgmised näitajad:

1. FEV₁ (l) – ekspiraatorne sekundimaht forsseeritud hingamisel (õhu hulk, mida suudetakse pärast maksimaalset sissehingamist forsseeritult 1 sekundi jooksul välja hingata).

2. FEV₁ % – FEV₁ protsent normist. Normaalväärtuse aluseks oli individuaalne normväärtus vastavalt uuritava eale, soole, pikkusele ja kehakaalule (Quanjer 1983).
3. FVC (l) – vitaalkapatsiteet forsseeritud hingamisel (suurim õhuhulk, mis maksimaalse sissehingamise järel kiiresti maksimaalselt välja hingatakse).
4. FEV₁/FVC suhe (%).

Katset korraldati kolm korda ja arvuti abil analüüsiti õhuvoolu-mahu lugu, mille FVC ja FEV₁ väärtused olid suurimad.

3.2.2. Aeroobse töövõime määramine

Aeroobse töövõime hindamiseks sooritasid patsiendid kardiopulmonaalse koormustesti liikurajal (tredmillil) *Jaeger Masterscreen SPX* (Saksamaa). Test sooritati protokollil “aeglane test” järgi, kus liikumiskiirus oli 1 km/h ning iga 3 min järel tõusis kiirus 0,1 km/h võrra. Uuringu protokoll koostati ajakirjas “Breath” ilmunud soovitude põhjal KOK-i haigete testimiseks (Gosselink et al. 2004). Määrati järgmised näitajad:

1. VO₂max (ml/kg/min).
2. VO₂max % eeldatavast eakohasest normist.
3. Ventilatoorne anaeroobne lävi (AnL; ml/min).
4. AnL% eakohasest normist.

Ventilatoorne anaeroobne lävi määrati V-lugu meetodil, kus VCO₂/VO₂ suhte muutus suureneva võimsusega koormusel arvutati automaatselt väljahingatava õhu analüsaatori tarkvara abil. Anaeroobseks läveks loeti hingamiskoeffitsiendi CO₂/O₂ kvantitatiivse taseme 1,0 saabumist.

3.2.3. Dünamomeetria

Õlavarre kakspealihase ja kolmpealihase ning reie nelipealihase isomeetrilise maksimaaljõu määramiseks kasutati dünamomeetrilist seadet *Lafayette Manual Muscle Test System* (Lafayette Instrument Company, USA). Õlavarre lihaste testimisel lamas vaatlusalune selili asendis, käed keha kõrval, mõõdetav käsi küünarliigesest painutatud 90 kraadi. Õlavarre kakspealihase mõõtmisel oli peopesa pronatsioon ja mõõteriist asetati 2 cm randmeliigesest kõrgemale. Vaatlusalusel

tuli maksimaalselt pingutada 2-3 s, üritades painutada kätt küünarliigesest. Õlavarre kolmpealihase testimisel oli käsi supinatsioonis ning vaatlusalune üritas maksimaalsel pingutusel sirutada kätt küünarliigesest. Reie nelipealihase maksimaaljõu mõõtmisel istus vaatlusalune kušetil, nurk põlveliigeses ligikaudu 90 kraadi. Mõõteriista koonus asetati sääreluule umbes 3 cm kõrgemale külgmisest peksist. Vaatlusalune üritas maksimaalselt säärt sirutada vastu dünamomeetri koonust. Iga lihase testimisel sooritati 3 katset, isomeetrilise maksimaaljõuna läks kirja parim tulemus.

3.2.4. Hingamisküsimustik

Elukvaliteedi hindamisel kasutati SGRQ-d, mis on erinevate kopsuhaiguste puhul kasutatav valideeritud küsimustik (vt. lisa 5). Küsimused hõlmasid kolme komponenti: kopsuhaiguse mõju sümptomitele, kehalisele aktiivsusele ja igapäevaelule, andes ülevaate kopsuhaiguse mõjust inimese funktsioneerimisele ja eluga rahulolule. Iga küsimus andis kaalutud punktid 100 punkti skaalal. Madalam skoor viitab paremale elukvaliteedile (Cox et al. 2004). Sümptomite osas hinnati respiratoorsete sümptomite poolt põhjustatud vaevusi ning kehalise aktiivsuse osas hinnati kehalise aktiivsuse piiratuse suurust, mis on tingitud õhupuudusest. Kopsuhaiguse mõju osas igapäevaelule hinnatakse selle küsimustikuga haiguse sotsiaalset ja psühholoogilist mõju (Nishimura 2004). Muutust nelja ühiku võrra loetakse kliiniliselt oluliseks (Doll, Miravittles 2005).

3.3. Kodune treeningprogramm

Kodune treeningprogramm kavandati Simmonds et al. (1996) poolt raskes staadiumis KOK-i haigetele antud soovitude alusel. Treeningprogrammi üldine kirjeldus on toodud alljärgnevalt:

1. Üla- ja alajäsemete lihaste jõu ja vastupidavuse arendamiseks kasutati intervalltreeningut, kus harjutusseeriad vaheldusid puhkepausiga düspnoe leevendamiseks.
2. Programm sisaldas harjutusi reielihastele, säärelihastele, kehatüve lihastele ning mittetoetatud ülajäsemete harjutusi. Et vältida õhupuudust, treeniti lihasgruppe eraldi.

3. Iga harjutust sooritati suutlikkusel kolm seeriat ning päevas treeniti 20 minutit.
4. Patsientidele anti soovitusi hingamismustri jälgimiseks ning õhupuuduse hindamiseks õpetati neid kasutama harjutusseeriade vahel modifitseeritud Borgi skaalat (vt. lisa 4). Borgi skaala on tihti kasutatav skaala hindamaks koormuse mõju sümptomitele, kus väiksem väärtus näitab väiksemat sümptomite tunnetamist ja vastupidi (Meek, Lareau 2003).
5. Aeroobse vastupidavuse arendamiseks kasutati kõnnitreeningut.
6. Lisaks kasutati pudelisse puhumise harjutust, mis on efektiivne meetod hingamisteede rögast puhastamise soodustamiseks (Hough 2001).

Igale patsiendile kohandati programm individuaalselt. Pärast treeningprogrammi põhimõtete selgitamist anti patsiendile kirjalikud juhised, mille järgi ta treenis iseseisvalt kodus. Kolme kuu möödudes toimus füsioterapeudi konsultatsioon ning igal patsiendil oli alati võimalus kontakteeruda füsioterapeudiga telefoni teel või visiidile tulles. Patsiendid pidasid ka treeningpäevikut, kus oli fikseeritud harjutuste sooritamine, jalutamise aeg päevas, südame löögisagedus enne ja pärast treeningut ning treeningueelne ning -järgne õhupuuduse ja väsimuse näit Borgi skaala alusel (vt. lisa 3 ja 4).

3.4. Uurimistöö korraldus

Uuring viidi läbi SA Põhja-Eesti Regionaalhaigla Mustamäe korpuse Pulmonoloogia osakonnas 2005. a. Haigeid testiti enne ja pärast 6 kuud kestnud koduse treeningprogrammi sooritamist. Kontrollrühma uuriti ühekordselt. Metoodika järjestus uuringul oli järgmine. Pärast kirjaliku nõusoleku andmist uuringus osalemiseks täitsid patsiendid SGRQ küsimustiku, sooritasid spirograafilise uuringu, seejärel kardiopulmonaalse koormustesti, lihasjõu mõõtmised ning lõpus toimus nõustamine koduse treeningu osas. Kolme kuu möödudes toimus uus füsioterapeudi konsultatsioon. Vajadusel oli patsientidel võimalus kontakteeruda füsioterapeudiga telefoni teel või visiidile tulles. Samuti helistas füsioterapeut nõustamise eesmärgil kogu uuringuperioodi vältel aeg-ajalt patsientidele koju. Pärast 6 kuud kestnud treeningut täitsid patsiendid uuesti SGRQ küsimustiku, viidi läbi spirograafiline uuring, kardiopulmonaalne koormustest ning toimus lihasjõu mõõtmine.

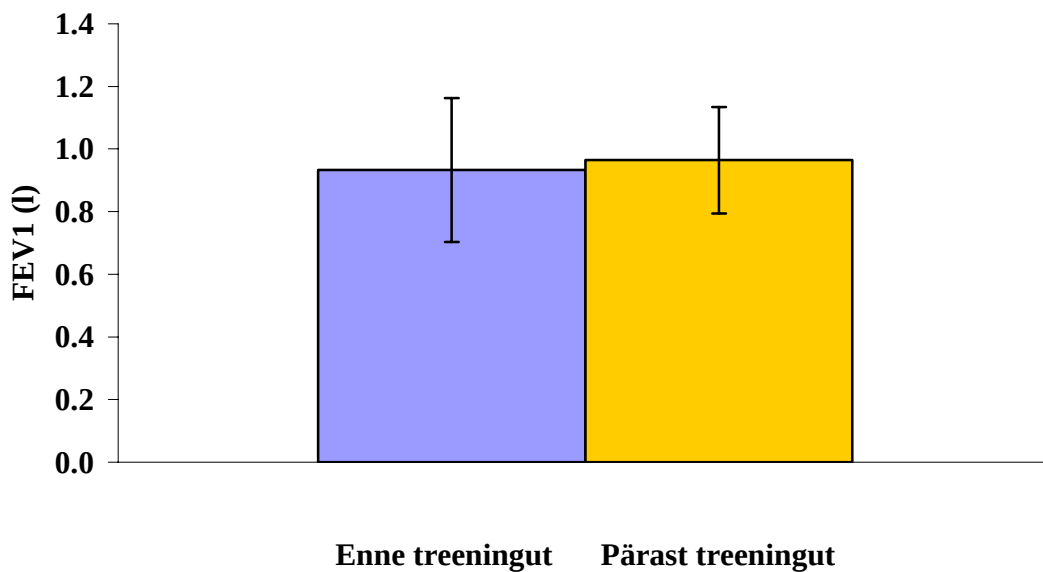
3.5. Andmete statistiline töötlus

Saadud parameetrite osas arvutati aritmeetiline keskmine ja standardhälve ($\pm$ SD). Parameetriliste näitajate puhul kasutati gruppidevahelise erinevuse ja treeningprogrammi eelse ja järgse seisundi erinevuse hindamiseks Studenti t kriteeriumi. Mitteparameetrilisi näitajaid (SGRQ hingamisküsimustiku tulemusi pallides) patsientidel enne ja pärast treeningut võrreldi Wilcoxon'i paaride testi abil. Statistilise olulisuse nivooks loeti $p < 0,05$.

4. TÖÖ TULEMUSED

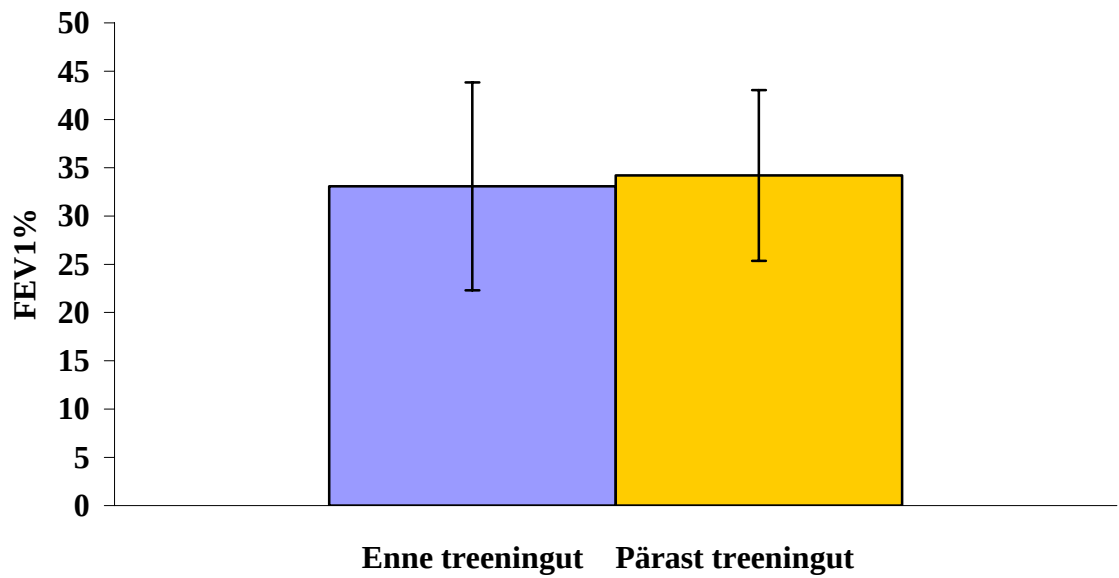
4.1. Kopsufunktsiooni näitajad

Kopsufunktsiooni näitajad on toodud joonistel 2 ja 3. Ekspiratoorne sekundimaht (FEV_1) ja selle suhe vitaalkapatsiteeti (FEV_1/FVC) forsseeritud hingamisel ja protsent normist patsientidel 6-kuulise treeningprogrammi mõjul oluliselt ei muutunud.

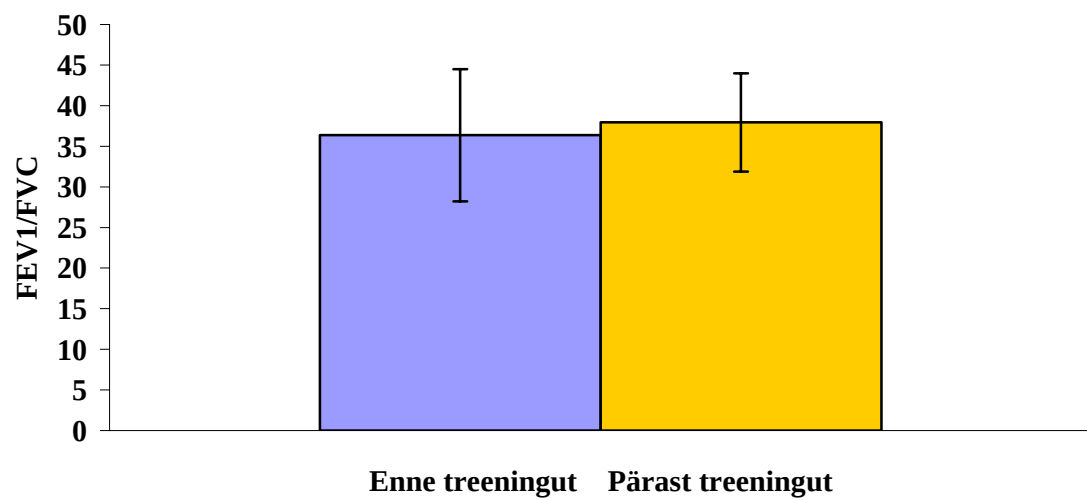


Joonis 2. Ekspiratoorne sekundimaht forsseeritud hingamisel (FEV_1) patsientidel enne ja pärast 6-kuulist treeningut (keskmine $\pm$ SD).

A



B



Joonis 3. Ekspiratoorse sekundimahu protsent normist (FEV₁%) (A) ja suhe vitaalkapatsiteeti forsseeritud hingamisel (FEV₁/FVC) (B) patsientidel enne ja pärast 6-kuulist treeningut (keskmine $\pm$ SD).

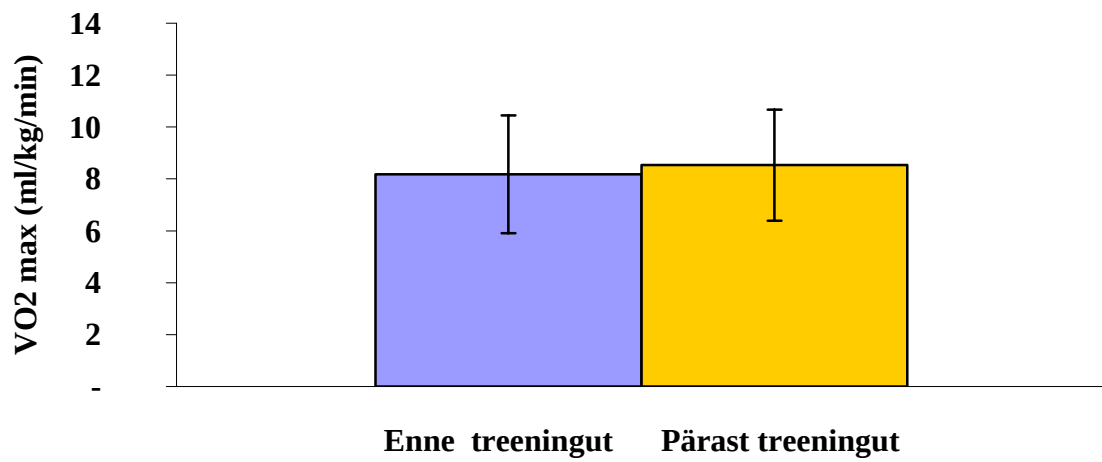
4.2. Aeroobse töövõime näitajad

Enne kodust treeningprogrammi saavutasid patsiendid koormustestil 69,7% ja pärast seda 69,4% maksimaalsest eakohasest südame löögisagedusest ($p>0,05$). Vere hapniku saturatsioon oli enne harjutamist koormustesti eel keskmiselt $93,8 \pm 2,7\%$ ja järel $95,2 \pm 2,7\%$ ($p>0,05$) ning pärast harjutamist testi eel $94,0 \pm 3,3\%$ ja järel $93,6 \pm 3,0\%$ ($p>0,05$).

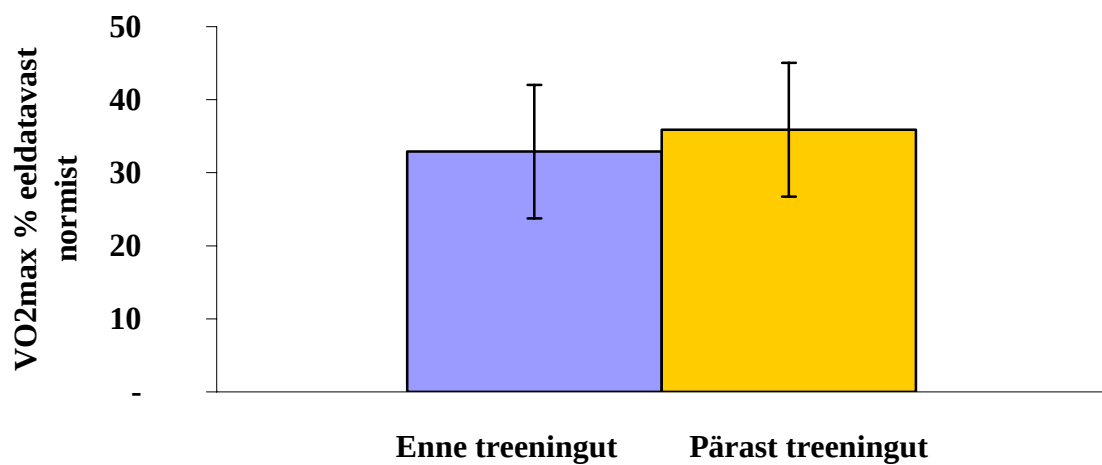
VO_{2max} ja VO_{2max} protsent eeldatavast teoreetilisest normist patsientidel pärast 6 kuud kestnud treeningut võrreldes lähtetasemega oluliselt ei muutunud (joon. 4).

Ventilatoorse anaeroobse läve tase on näidatud joonisel 5. Ventilatoorne anaeroobne lävi ei olnud oluliselt kõrgem pärast 6 kuud kestnud treeningut kui enne seda ($p>0,05$). Ventilatoorse anaeroobse läve saavutamise protsent maksimaalse eakohase hapnikutarbimise eeldatavast normist oli pärast harjutamist koormustestil kõrgem ($p<0,05$) kui enne seda.

A

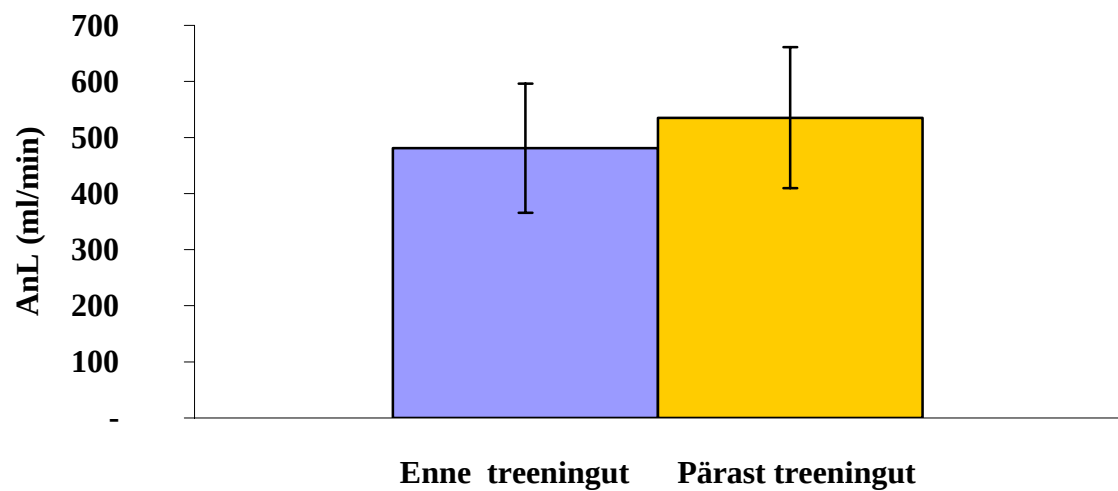


B

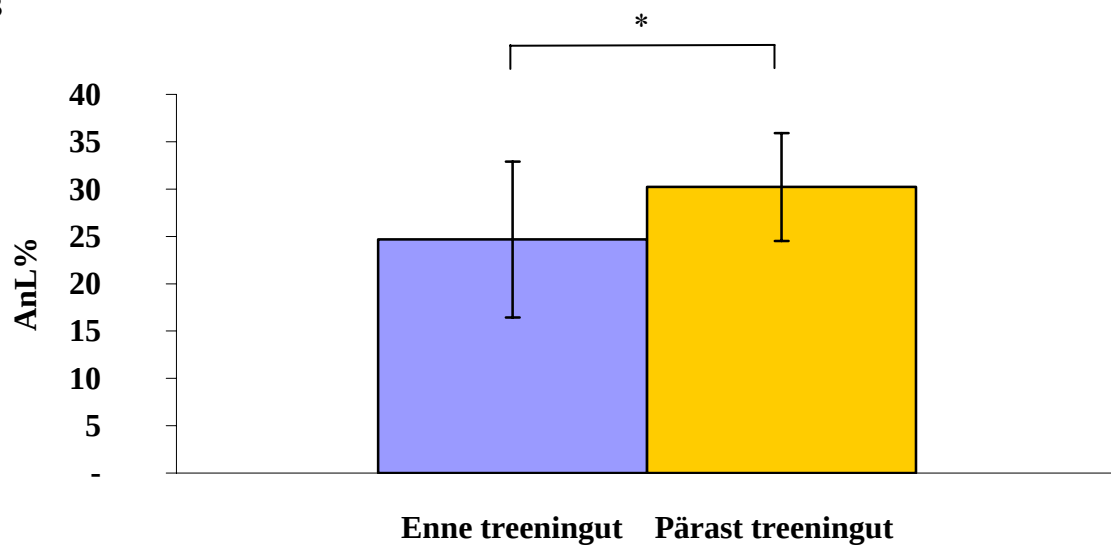


Joonis 4. Maksimaalne hapnikutarbimine (VO₂max) (A) ja maksimaalse hapnikutarbimise protsent teoreetilisest normist (VO₂max %) (B) patsientidel enne ja pärast 6-kuulist treeningut (keskmine ± SD).

A



B



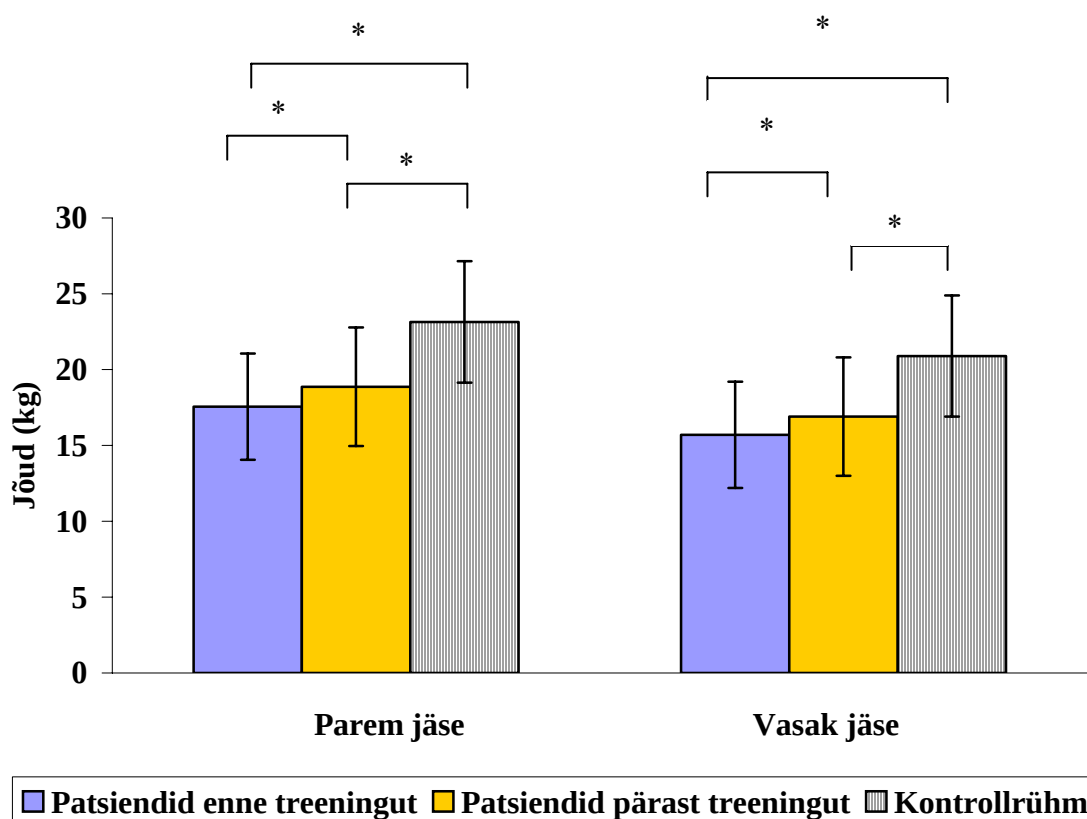
Joonis 5. Ventilatoorne anaeroobne lävi (AnL) (A) ja ventilatoorse anaeroobse läve protsent eakohasest normist (AnL%) (B) patsientidel enne ja pärast 6-kuulist treeningut (keskmine $\pm$ SD). * $p < 0,05$.

4.3. Tahteline isomeetriline maksimaaljõud

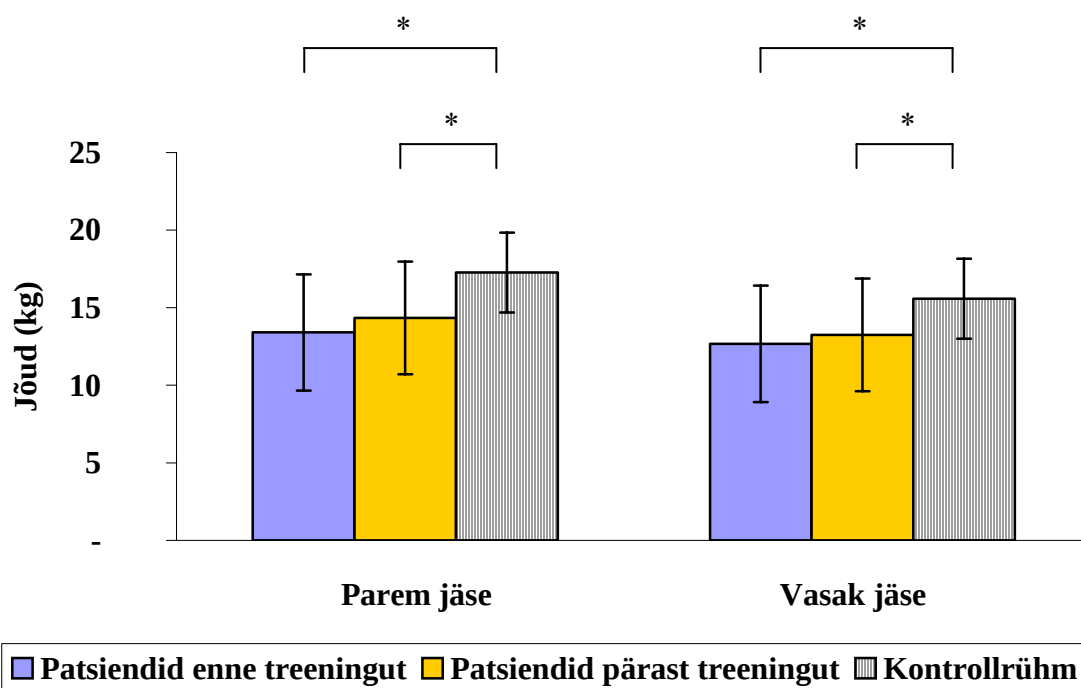
Õlavarre kakspealihase tahteline isomeetriline maksimaaljõud oli patsientidel suurenenud nii vasakul kui paremal ülajäsemel ($p<0,05$) pärast 6 kuud kestnud treeningut võrreldes treeningueelse tasemega, kuid sellele vaatamata oli see näit neil nii enne kui pärast treeningut väiksem ($p<0,05$) kui kontrollrühmal (joonis 6).

Õlavarre kolmpealihase maksimaaljõud patsientidel enne ja pärast treeningut oluliselt ei erinenud (joonis 7) vasakul ega paremal ülajäsemel, kuid oli väiksem ($p<0,05$) kontrollrühmaga võrreldes.

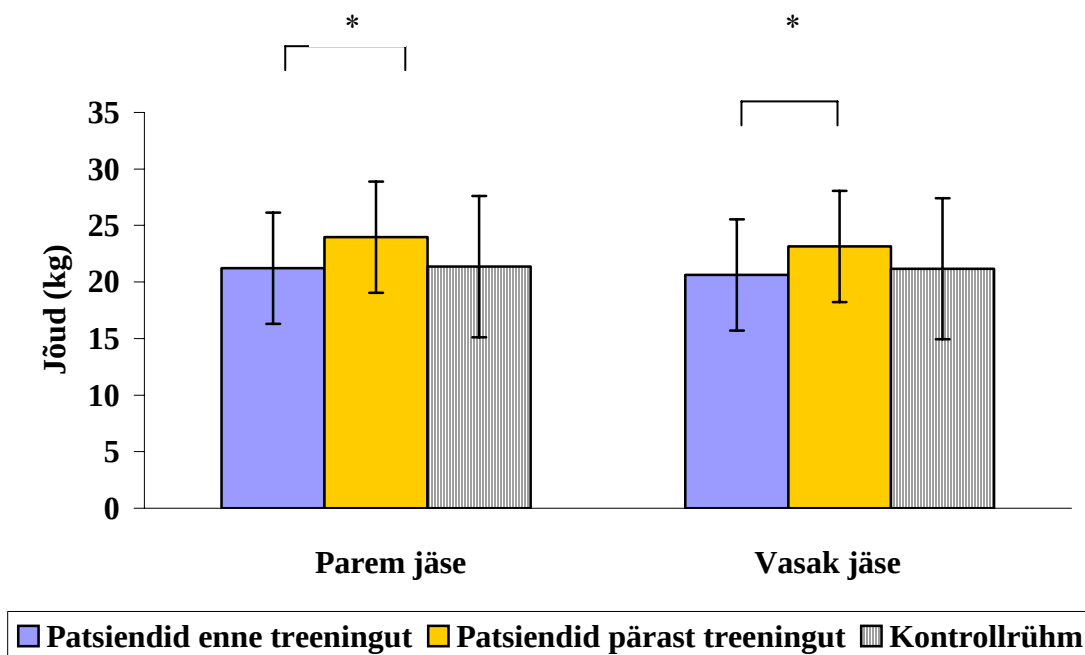
Reie nelipealihase tahteline isomeetriline maksimaaljõud oli patsientidel suurenenud nii paremal kui ka vasakul alajäsemel ($p<0,05$) pärast kuus kuud kestnud treeningut võrreldes treeningueelse tasemega ja ei erinenud statistiliselt oluliselt kontrollrühma näitajatest (joonis 8).



Joonis 6. Õlavarre kakspealihase tahteline isomeetriline maksimaaljõud patsientidel enne ja pärast 6-kuulist treeningut ning kontrollrühmal (keskmine $\pm$ SD). * $p<0,05$.



Joonis 7. Õlavarre kolmpealihase tahteline isomeetriline maksimaaljõud patsientidel enne ja pärast 6-kuulist treeningut ning kontrollrühmal (keskmine $\pm$ SD). * $p < 0,05$.

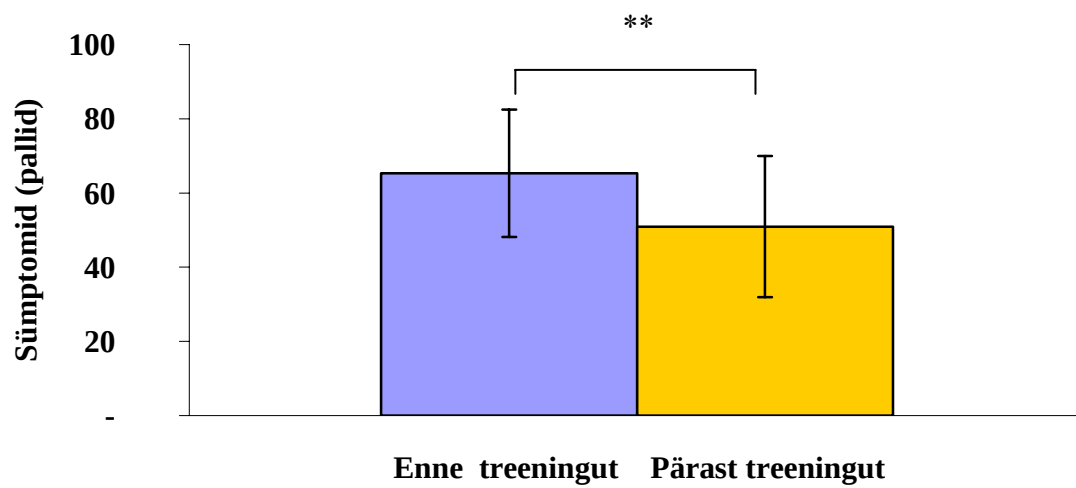


Joonis 8. Reie nelipealihase tahteline isomeetriline maksimaaljõud patsientidel enne ja pärast 6-kuulist treeningut ning kontrollrühmal (keskmine $\pm$ SD). * $p < 0,05$.

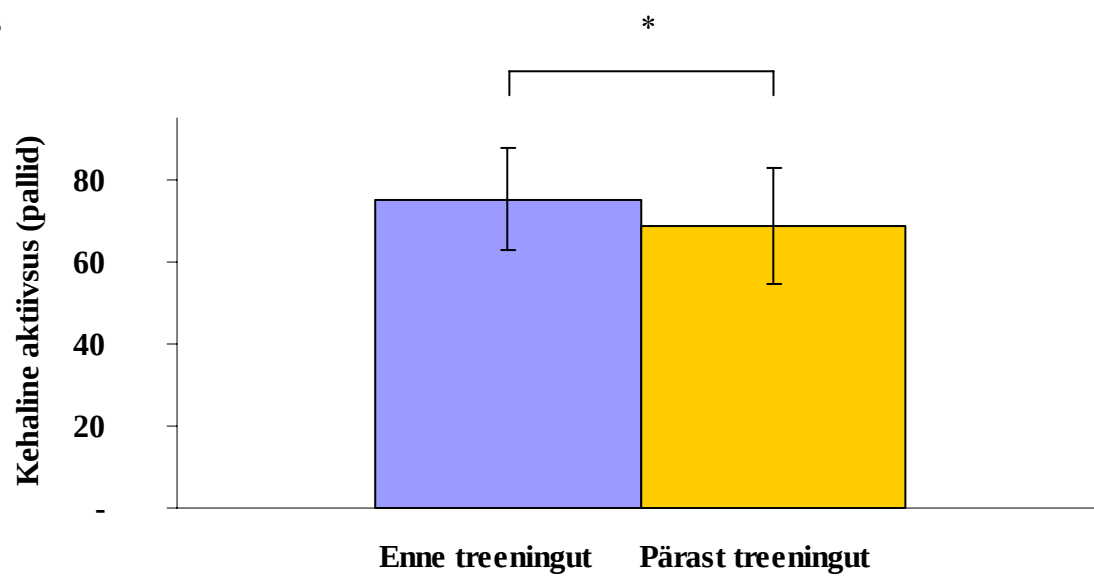
4.4. Elukvaliteedi näitajad

Joonistel 9 ja 10 on toodud SGRQ hingamisküsimustiku tulemused pallides. Hingamisküsimustiku alusel oli pärast treenimist vähenenud kopsuhaiguse mõju kõigile kolmele hinnatud komponendile: sümptomitele, kehalisele aktiivsusele ja üldisele igapäevaelule. Enam olid vähenenud sümptomid ($p < 0,01$) ja kõigi kolme komponendi kalkuleeritud kogunäit ($p < 0,001$). Statistiliselt oluliselt oli vähenenud ka kopsuhaiguse mõju kehalisele aktiivsusele ja igapäevaelule ($p < 0,05$). Sümptomite skaala näit vähenes 14,4 palli, aktiivsuse skaala näit 6,5 palli, mõju skaala 8 ja kogunäit 9,5 palli võrra. Muutust nelja palli võrra loetakse kliiniliselt oluliseks (Doll, Miravittles 2005).

A

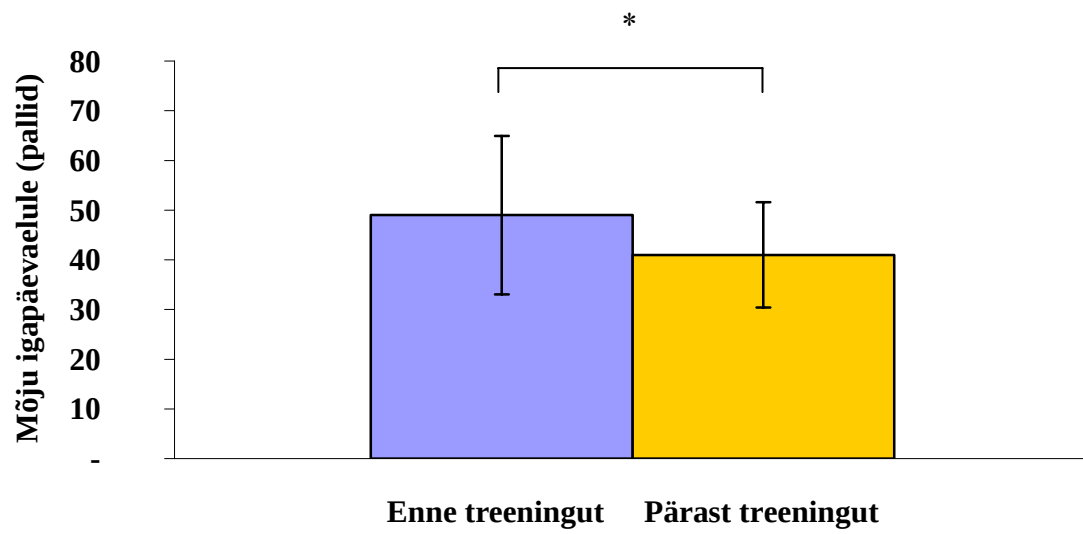


B

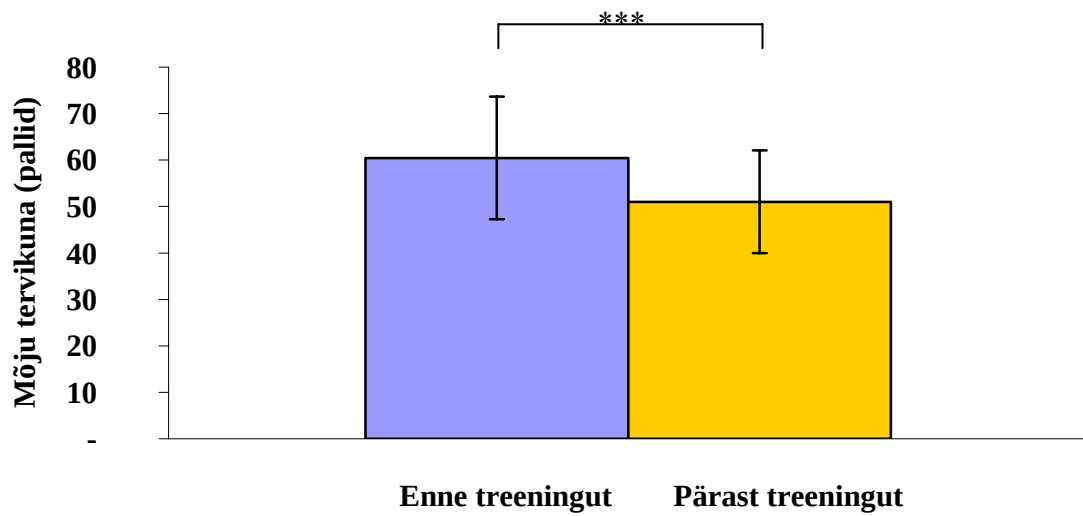


Joonis 9. Kopsuhaiguse mõju patsientidel sümptomitele (A) ja kehalisele aktiivsusele (B) enne ja pärast 6-kuulist treeningut, hinnatuna SGRQ küsimustikuga (keskmine $\pm$ SD). * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

A



B



Joonis 10. Kopsuhaiguse mõju patsientidel igapäevaelule (A) ja haiguse mõju tervikuna (B) enne ja pärast 6-kuulist treeningut, hinnatuna SGRQ küsimustikuga (keskmine $\pm$ SD). * $p < 0,05$; *** $p < 0,001$.

TÖÖ TULEMUSTE ARUTELU

Käesolevas uurimistöös selgitati, kas PKH-d saavatel raskes staadiumis KOK-i haigetel esineb koduse treeningprogrammi mõjul positiivseid muutusi kopsufunktsiooni ja kehalise võimekuse parameetrites ja elukvaliteedis. Seejuures võrreldi kopsufunktsiooni parameetreid, aeroobset töövõimet, reie nelipealihase ning õlavarre kaks- ja kolmpealihase tahtelist isomeetrilist maksimaaljõudu, samuti elukvaliteeti KOK-i haigetel enne ja pärast 6 kuud väldanud koduse treeningprogrammi sooritamist. Lihasjõu parameetreid võrreldi ka tervetest samaealistest moodustatud kontrollrühmaga. Õhupuuduse ja väsimuse hindamisel kasutasid patsiendid treeningutel modifitseeritud Borgi skaalat. Borgi skaala abil on sümptomite intensiivsust hinnatud ka mitmetes teistes uuringutes (Stewart et al. 1999, Carter et al. 2003, Hui, Hewitt 2003). Uuringute põhjal on Borgi skaala usaldusväärne meetod sümptomite progresseerumise hindamiseks. Harjutamise perioodil kasutati treeningpäevikut, kus oli fikseeritud harjutuste sooritamine, jalutamise aeg päevas, südame löögisagedus enne ja pärast treeningut ning treeningueelne ning -järgne õhupuuduse ja väsimuse näit Borgi skaala alusel. Treeningpäevik andis füsioterapeudile hea ülevaate treeningprogrammi sooritamisest ja motiveeris haiget harjutama. Haiged olid treeningpäevikut täitnud täpselt ning andsid ka visiidile tülles üksikasjaliku ülevaate harjutuste sooritamisest.

Mitmete uurijate (Hui, Hewitt 2003, Meeki, Lareau 2003) hinnangul on kehaline treening pulmonoloogilise rehabilitatsiooni tähtsaim komponent, suurendades vastupidavust, vähendades düspnoed ning parandades toimetulekut ja elukvaliteeti. Need autorid järeldasid, et lihtne treeningprogramm parandab elukvaliteeti võrdselt multidistsiplinaarse programmiga. Ka antud uuringus kasutatud treeningprogramm sisaldas peamiselt kehalist treeningut, ehkki anti soovitusi hingamistehnikate kohta ja hingamisteede rögaat puhastamise nõuandeid. Uuringus osalesid lisaks patsiendile vaid arst ja füsioterapeut, kes kontrollisid ja suunasid patsienti. Kõige olulisem oli selles treeningprogrammi positiivne mõju patsiendi elukvaliteedile, eriti sümptomite osas. Samuti suurenes patsientidel oluliselt anaeroobse läve protsent teoreetilisest normist ning neil nähtus lihasjõu suurenemine. Szczegielniak (2000) leidis, et kodune treeningprogramm pidurdab ka ventilatoorsete parameetrite halvenemist. Sarnaselt nendele andmetele, antud uuringus ventilatoorsed parameetrid treeningprogrammi sooritamise ajal 6 kuu jooksul patsientidel ei

halvenenud. Kuna puudus haigetest moodustatud kontrollgrupp, siis ei saa seda seostada ainult treeningu mõjuga.

Koduse treeningu positiivsele mõjule on viidanud ka teised autorid. Kodused treeningprogrammid annavad Rochesteri (2003) hinnangul võimaluse rehabilitatsiooni protsessis osaleda ka raskes staadiumis KOK-i haigetel. Kodustes treeningprogrammides saavutatavad tulemused võivad autori andmetel olla limiteeritud, samas võib kodune treening viia elustiili muutusele, kus harjutamine on igapäevaelu loomulik osa. Positiivset mõju treeningprogrammide täitmisel ja motivatsiooni säilitamisel omab haigete järjekindel kontakt füsioterapeudiga telefoni teel või visiitide ajal.

On leitud, et rehabilitatsiooniprotsessi mõjul pikeneb raskes staadiumis KOK-i haigetel kõnnidistsants, paraneb igapäevaeluga toimetulek, väheneb düspnoe (Faagen, Larsen 2004), suureneb forsseeritud vitaalkapatsiteet ja koormustaluvus (Ngaage et al. 2004). Ka antud uuringus osalesid raskes staadiumis KOK-i haiged, kellel treeningu mõjul tõusis ventilatoorse anaeroobse läve protsent teoreetilisest normist, suurenesid lihasjõu näitajad ja paranes elukvaliteet.

Oluline on tulemuslikuima treeningumeetodi valimine. On leitud, et jõutreening kombineerituna vastupidavustreeninguga suurendab küll KOK-i haigetel lihasjõudu, aga ei mõjuta elukvaliteeti enam, kui vastupidavustreening üksinda (Bernard et al. 1998, Mador et al. 2004). Mador et al. (2004) andmetel oli näha võrdset elukvaliteedi paranemist nii jõu- kui ka vastupidavustreeningut eraldi kasutades. Näib, et igasugune treening parandab KOK-i haigetel elukvaliteeti. Ortega et al. (2002) leidsid, et kombineeritud jõu- ja vastupidavustreening on parim treenimise viis KOK-i haigetel, kuna parandab nii jõudu kui ka vastupidavust. Jõutreeningu kasulikkus võib seisneda ka täiustunud liigutuste biomehhaanikas, suurenenud jõud võimaldab valida sobivamat tehnikat tegevuste sooritamisel (Schot et al. 2003). Kuna lihasjõu juurdekasv kergendab igapäevaelu tegevustega toimetulekut, lisati antud uuringus aeroobsele kõnnitreeningule kerge raskusega lihasjõudu arendavad harjutused. Kerge raskusega jõuharjutused üksikutele lihasgruppidele võivad osutada vajalikuks ka siis, kui patsiendid ei suuda osaleda aeroobses treeningus.

Yquel (2003) leidis, et KOK-i haigetel on enam vähenenud maksimaalne hapnikutarbimine kui anaeroobne lävi. Antud uurimistöö seda aga ei kinnitanud. KOK-i haigetel oli enam vähenenud anaeroobne lävi, moodustades vaid 25%

eeldatavast normist enne treeningut ja 30% pärast treeningut. Maksimaalne hapnikutarbimine oli vastavalt 33% ja 36% eeldatavast normist. Uuringu põhjal võib väita, et rohkem oli KOK-i haigetel vähenenud anaeroobne lävi, mis treeningu mõjul ka mõnevõrra suurenes. Maksimaalne hapnikutarbimine treeningu mõjul oluliselt ei muutunud. Ka Berry et al. (1997) täheldasid sarnaselt antud uuringule maksimaalse hapnikutarbimise tõusu treeningute mõjul kerges staadiumis KOK-i haigetel, kuid mitte raskes staadiumis haigetel.

Franssen et al. (2005) täheldasid KOK-i haigetel treeningute tulemusena reie nelipealihase tahtlise isomeetrilise maksimaaljõu suurenemist 20%, Mador et al. (2004) aga 24% võrreldes treeningueelse tasemega. Antud uuringus suurenes reie nelipealihase tahteline isomeetiline maksimaaljõud KOK-i patsientidel pärast treeningut paremal jalal 11% ja vasakul jalal 12% treeningueelse tasemega võrreldes. Reie nelipealihase jõu väiksemas juurdekasvus võrreldes eelpool toodud uuringutega tuleb arvesse võtta ka koduse treeningprogrammi eripära, kus tulemused on tihti tagasihoidlikumad. Antud uuringus osalenud KOK-i haiged olid ka raskemas staadiumis.

On teada, et vanusega lihasjõud väheneb, eriti pärast 50. eluaastat. Lihasjõu vähenemist vananemisel seostatakse muutustega hormonaalses regulatsioonis, kehalise aktiivsuse langusega, II tüüpi lihaskiudude arvu protsentuaalse vähenemisega lihastes, lihasmassi langusega (Häkkinen et al. 1998). Uuringud on näidanud, et lihasjõu langus on vananemisel kiirem kui lihasmassi langus, viidates muutustele lihaste kvaliteedis (Newman et al. 2003). Alates 30. eluaastast lihaste jõud langeb 10-15% dekaadis (Rice, Cunningham 2002). KOK-i haigetel on lihasjõu langus enamasti suurem kui samaealistel tervetel. Degache et al. (2003) arvates võib KOK-i haigetel lihasatroofia tuleneda hüpokseemiast, üldisest põletikulisest protsessist organismis ja kroonilise haigusega kaasnevast vähesest liikumisaktiivsusest. Samuti on neil tervete samaealistega võrreldes tihti vähenenud KMI ja lihasmass.

Aastakümneid kestnud uuringute põhjal võib väita, et vananemisele on iseloomulik liikumisaktiivsuse vähenemine. Kehaliselt aktiivsel inimestel on kõrgem maksimaalne hapnikutarbimine (Christensen et al. 2003) ning vananemisest tingitud muutused neuromuskulaarses funktsioonis on väiksemad kui väikse liikumisaktiivsusega inimestel. Ka KOK-i haigetel omab koormustaluvuse languses olulist tähtsust vähene liikumisaktiivsus. Lisaks vananemisele iseloomulikule kehalise aktiivsuse alanemisele vähendavad KOK-i haiged oma liikumisaktiivsust ka düspnoe

tõttu. Mitmed uurijad (Polkey 2002) on seisukohal, et reie nelipealihase jõu vähenemine on põhjustatud eeskätt vähesest liikumisest.

Uuringud on näidanud kehamassi alanemise olulisust lihasjõu vähenemises KOK-i haigetel. On leitud oluliselt väiksemat käe pigistusjõudu alakaalulistel (Engelen et al. 1994, Cochrane, Afolabi 2004). Samas Heijdra et al (2003) ja Degensi (2005) uuringu põhjal on skeletilihaste jõud ja kontraktilsed omadused keskmises staadiumis KOK-i haigetel säilinud normaalse rasvavaba massi ja kehalise aktiivsuse juures. Paljud uurijad (Bernard et al. 1998, Heijdra et al. 2003) on leidnud küll lihasjõu absoluutväärtuse vähenemise KOK-i haigetel võrreldes tervetega, ent arvutades suhtelise jõu (jõu ja kehamassi suhte), see erinevus kaob. Ka antud uuringus oli KOK-i patsientidel KMI normaalne ning võimalik, et sellega saab osaliselt seletada säilinud reie nelipealihase jõudu. Ka pikaajaline hapnikravi parandab lihaste funktsiooni (Jakobsson, Jorfeldt 1995, Haidl 2004).

Mitmete uuringute põhjal on KOK-i haigetel lihasvastupidavus vähenenud enam kui maksimaaljõud (Van't Hul 2004, Franssen 2005). Van't Hul et al. (2004) uuringus oli KOK-i haigetel lihaste tahteline isomeetriline maksimaaljõud 20-30%, vastupidavus aga 70-80% väiksem kontrollrühmaga võrreldes. Samas on leitud ka vastupidiseid tulemusi (Zattara-Hartmann et al. 1995). Käesolevas uuringus mõõdeti ainult tahtelist isomeetrilist maksimaaljõudu, ent edaspidised uuringud võiksid keskenduda maksimaaljõu ja vastupidavuse omavaheliste seoste selgitamisele KOK-i haigetel, et oleks võimalik kavanda efektiivsemaid harjutusprogramme.

Valdavalt on KOK-i haigetel leitud reie nelipealihase tahtelise isomeetrilise maksimaaljõu langust 20-30% võrreldes tervetega (Hamilton et al. 1995, Storer 2001, Zanotti et al. 2003). Serres et al. (1998) aga vastupidiselt paljudele uuringutele ei leidnud erinevusi reie nelipealihase maksimaaljõus KOK-i patsientidel võrreldes tervetest moodustatud kontrollrühmaga. Vastuolulised andmed on ka ülajäsemete jõu languse kohta KOK-i haigetel. Ülajäsemete lihaste jõud on neil mitmete uuringute andmetel on hästi säilinud (Bernard et al. 1998, Franssen 2002), teiste uuringute põhjal aga alanenud (Gosker et al. 2003, Franssen 2005).

Antud uuringus ei täheldatud olulist erinevust haigetel reie nelipealihase tahtelises isomeetrilises maksimaaljõus KOK-i haigetel võrreldes tervetega. Osaliselt võib seda seletada nende suurema liikumisaktiivsusega tänu kodusele hapnikravile, mille tõttu oli vähenenud hüpokseemia ning düspnoe. Samuti tuleb arvestada, et tervetest moodustatud kontrollrühma liikmetel esines ka kergekujulisi liigesehaigusi

ja südamehaigusi, mistõttu lihasjõu parameetrid võivad olla väiksemad kui nende haiguste puudumisel. Ülajäsemete lihaste väiksem jõud tuleneb KOK-i haigetel arvatavasti sellest, et ülajäsemete tegevused põhjustavad suurema õhupuuduse kui alajäsemete tegevused tulenevalt suuremast ventilatsioonist. Seega väldivad haiged ülajäsemete liikumist enam.

Erinevate uurijate (Singh 1992, Kadikar et al. 1997, Bowen et al 2000) hinnangul võib rehabilitatsiooni edukust KOK-i haigetel hinnata kõnnitestidega või küsimustikega. Antud töös kasutati SGRQ-d, mis on valideeritud ja pulmonoloogilisele rehabilitatsioonile tundlik haigus-spetsiifiline elukvaliteedi küsimustik (Garrod et al. 2004). Mõõdetakse kolme valdkonda, sümptomeid, kehalist aktiivsust ja mõju igapäevasele elule. Sümptomite osas hinnatakse düspnoed, köha, röga esinemist, vilistamist. Küsimustik ei võimalda eristada düspnoed teistest sümptomitest.

Kirjanduse põhjal paraneb raskes staadiumis KOK-i haigetel elukvaliteet ka siis, kui ei esine muutusi aeroobses võimekuses. Elukvaliteet tõuseb tänu paranenud oskusele hingamisprotsessi reguleerida ja sümptomite väiksemale tunnetamisele. On näidatud, et kopsude funktsionaalsed näitajad elukvaliteediga ei korreleeru (Ferrari et al. 1997). Jonesi (2001) andmetel oli FEV₁ ja elukvaliteedi vahel väga nõrk seos uuringus, kus osales 800 haiget ning kus elukvaliteeti hinnati SGRQ-ga. Sellest tulenevalt on elukvaliteeti võimalik tõsta ilma funktsionaalsete näitajate paranemiseta.

Paljudes uuringutes on pulmonoloogilise rehabilitatsiooni mõjul vähenenud patsientidel sümptomid, suurenenud kehaline aktiivsus, paranenud meeleolu ja igapäevaste tegevustega toimetulek KOK-i raske vormi korral (Persson et al. 2000, Faagen, Larsen 2004, Ngaage et al. 2004). On leitud, et pulmonoloogiline rehabilitatsioon suudab parandada KOK-i haigetel elukvaliteeti vähemalt 6 kuud pärast programmi lõppu, vaatamata kopsufunktsiooni halvenemisele (Persson et al. 2000). On näidatud, et õhupuudus väheneb neil olenemata sellest, kas maksimaalne hapnikutarbimine rehabilitatsiooni mõjul tõusis või mitte (Mahler et al. 2003). Weineri et al. (2000) andmetel väheneb õhupuuduse tunne ka seoses kehalise aktiivsuse tõusuga. Rehabilitatsioon parandab lihaste seisundit, seega vähendab metaboolseid nõudmisi ja parandab närvi-lihassüsteemi funktsionaalset võimekust. Tõenäoliselt vähendab pulmonoloogiline rehabilitatsioon düspnoed läbi mitmete mehhanismide. Ka antud uuringus vähenes haiguse mõju sümptomitele kõige enam: 14,4 ühikut ehk 22%. Muutust 4 ühiku võrra loetakse kliiniliselt oluliseks. Antud küsimustikus ei saa aga tuua sümptomitest eraldi välja düspnoed, seetõttu ei saa

hinnata rehabilitatsiooni mõju ainuüksi düspnoele. Oluliselt vähenes ka kopsuhaiguse mõju kehalisele aktiivsusele, igapäevaelule ja haiguse mõju tervikuna. Oluline on, et kõigi 9 patsiendi puhul elukvaliteet paranes.

Antud uurimistöö tulemuste alusel oli kodusel treeningul kõige suurem positiivne mõju KOK-i haigetel elukvaliteedile, mis ongi pulmonoloogilise rehabilitatsiooni peamine eesmärk.

JÄRELDUSED

1. Raskes staadiumis pikaajalist kodust hapnikravi saavatel KOK-i haigetel kopsufunktsiooni näitajad jõu- ja vastupidavusharjutusi sisaldava 6-kuulise treeningprogrammi mõjul oluliselt ei muutu.
2. KOK-i haigetel tõuseb koduse treeningprogrammi mõjul ventilatoorse anaeroobse läve protsent eakohasest normist, seejuures maksimaalne hapnikutarbimine oluliselt ei muutu.
3. Koduse treeningprogrammi mõjul suureneb KOK-i haigetel reie nelipealihase ja õlavarre kakspealihase tahteline isomeetriline maksimaaljõud. Õlavarre kaks- ja kolmpealihase jõud on KOK-i haigetel väiksem kui samas vanuses tervetel, reie nelipealihase jõud tervetega võrreldes oluliselt ei erine.
4. Koduse treeningprogrammi mõjul paranevad KOK-i haigetel elukvaliteedi näitajad.

KASUTATUD KIRJANDUS

1. Ambrosino N., Serradori M. Pulmonary rehabilitation: a year in review. *Breath.* 2006, 2: 237- 243.
2. Anto J.M., Vermeire P., Vestbo J., Sunyer J. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. J.* 2001, 17: 982–994.
3. Bach J.R. Pulmonary rehabilitation. In: O'Young B.J., Young M.A., Stiens S.A. (eds). *Physical Medicine and Rehabilitation Secrets*. 2nd Ed. Philadelphia: Hanley & Belfus, 2002, pp. 233-241.
4. Belman M.J. Exercise in patients with COPD. In: Simonds A,K; Muir J,F; Pierson D,J. (eds). *Pulmonary Rehabilitation*. London: BMJ Publishing Group, 1996, pp. 17-44.
5. Bernard S., LeBlanc P., Whittom F., Carrier G., Jobin J., Belleau R., Maltais F. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* 1998, 158: 629- 634.
6. Berry M.J., Rejeski W.J., Adair N.E., Zaccaro D. Exercise rehabilitation and chronic obstructive pulmonary disease stage. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997, 156: 60-67.
7. Bowen J.B., Votto J.J., Thrall R.S., Campell Haggerty M., Stockdale-Woolley R., Bandyopadhyay T., ZuWallack R.L. Functional status and survival following pulmonary rehabilitation. *Chest.* 2000, 118: 697-703.
8. Carter R., Holiday D.B., Stocks J., Grothues C., Tiep B. Predicting oxygen uptake for men and women with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease. *Arch. Phys. Med. Rehab.* 2003, 84: 1158-1164.
9. Celli B.R., MacNee W., Agusti A., Anzueto A., Berg B., Buist A.S., Calverley P.M.A., Chavannes N., Dillard T., Fahy B., Fein A., Heffner J., Lareau S., Meek P., Martinez F., McNicholas W., Muris J., Austegard E., Pauwels R., Rennard S., Rossi A., Siafakas N., Tiep B., Vestbo J., Wouters E., Zuwallack R. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur. Respir. J.* 2004, 23:932-946.
10. Cerny F.J., Burton H.W. *Exercise Physiology for Health Care Professionals*. Champaign: Human Kinetics, 2001.

11. Christensen C.L., Payne V.G., Wughalter E.H., Yan J.H., Henehan M., Jones R. Physical activity, physiological, and psychomotor performance: a study of variously active older adult man. *Res. Quart. Exerc. Sport.* 2003, 74: 136-142.
12. Cochrane W.J., Afolabi A. Investigation into the nutritional status, dietary intake and smoking habits of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J. Hum. Nutr. Dietet.* 2004, 17: 3-11.
13. Collins E.G., Fehr L., Bammert C., O'Connell S., Laghi F., Hanson K., Hagarty E., Langbein W.E. Effects of ventilation-feedback training on endurance and perceived breathlessness during constant work-rate leg-cycle exercise in patients with COPD. *J. Rehab. Res. Devel.* 2003, 40, Suppl. 2: 35-44.
14. Cooper B.P. Chronic obstructive pulmonary disease. In: Durstine J.L., Moore G.E. (eds). *ACSM's Exercise Management for Chronic Diseases and Disabilities.* American College of Sports Medicine. 2nd Ed. Champaign: Human Kinetics, 2003.
15. Coppoolse R., Schols A.M.W.J., Baarends E.M., Mostert R., Akkermans M.A., Janssen P.P., Wouters E.F. Interval versus continuous training in patients with severe COPD: a randomized clinical trial. *Eur. Respir. J.* 1999, 14: 258-263.
16. Cox C.E., Donohue J.F., Brown C.D., Kataria Y.P., Judson M.A. Health-related quality of life of persons with sarcoidosis. *Chest.* 2004, 125: 997-1004.
17. Creutzberg E.C., Wouters E.F.M., Mostert R., Pluymers R.J., Schols A.M.W.J. A Role for anabolic steroids in the rehabilitation of patients with COPD. *Chest.* 2003, 124: 1733-1742.
18. Debigaré R., Marquis K., Côté C.H., Tremblay R.R., Michaud A., LeBlanc P., Maltais F. Catabolic/anabolic balance and muscle wasting in patients with COPD. *Chest.* 2003, 124: 83-89.
19. Dechman G., Wilson R. Evidence underlying breathing retraining in people with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Phys. Ther.* 2004, 84: 1189-1197.
20. Degache F., Costes F., Calmels P., Garet M., Barthelemy J.C., Roche F. Determination of isokinetic muscle strength in chronic heart failure patients and in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Isokin. Exerc.Sci.* 2003, 11: 31-35.
21. Degens H. Skeletal muscle contractility is preserved in COPD patients with normal fat-free mass. *Acta Physiol. Scand.* 2005, 184: 235-42.

22. Devereux G. ABC of chronic obstructive pulmonary disease: definition, epidemiology, and risk factors. *Brit. Med. J.* 2006, 332: 1142-1144.
23. Doll H., Miravittles M. Health-related QOL in acute exacerbations of chronic bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease: a review of the literature. *Pharmacoeconomics* 2005, 23: 345-63.
24. Dweik R., Stoller J.K. Obstructive lung disease: COPD, asthma, and related diseases. In: Wilkins R.L., Stoller J.K., Scanlan C.L. (eds). *Egan's Fundamentals of Respiratory Care*. 8th Ed. St. Louis, Missouri : Mosby, 2003, pp. 469-490.
25. Engelen M.P.K.J., Schols A.M.W.J., Baken W.C., Wesseling G.J., Wouters E.F. Nutritional depletion in relation to respiratory and peripheral skeletal muscle function in out-patients with COPD. *Eur. Respir. J.* 1994, 7: 1793- 1797.
26. Faagen G., Larsen F.F. Performance changes for patients with chronic obstructive pulmonary disease on long-term oxygen therapy after physiotherapy. *J. Rehabil. Med.* 2004, 36: 153-158.
27. Fahy B.F., Silverthorn A.A. Pulmonary rehabilitation. In: Parsons P.E., Heffner J.E. (eds). *Pulmonary/Respiratory Therapy Secrets*. Philadelphia, 2002 , pp. 125-127.
28. Ferrari K., Goti P., Misuri G., Amendola M., Rosi E., Grazzini M., Iandelli I., Duranti R., Scano G. Chronic exertional dyspnea and respiratory muscle function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Lung* 1997, 175: 311-319.
29. Franssen F.M., Broekhuizen R., Janssen P.P., Wouters E.F., Schols A.M. Limb muscle dysfunction in COPD: effects of muscle wasting and exercise training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2005, 37: 2-9.
30. Franssen F.M., Wouters E.F., Baarends E.M., Akkermans M.A., Schols A.M. Arm mechanical efficiency and arm exercise capacity are relatively preserved in chronic obstructive pulmonary disease. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2002, 34: 1570-1576.
31. Garrod R., Ford K., Daly C., Hoareau C., Howard M. Simmonds C. Pulmonary rehabilitation: analysis of a clinical service. *Physiother. Res. Inter.* 2004, 9:111-120.

32. George R.B., Light R.W., Matthay M.A., Matthay R.A. Chest Medicine. Essentials of Pulmonary and Critical Care Medicine. 4th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
33. Gibson G.J., MacNee W. Chronic obstructive pulmonary disease: investigations and assessment of severity. Management of chronic obstructive pulmonary disease. Eur. Respir. Mon. 1998; 7: 25–40.
34. Gosker H.R., Lencer N.H., Franssen F.M., Vusse G.J., Wouters E.F.M., Schols A.M.W.J. Striking similarities in systemic factors contributing to decreased exercise capacity in patients with severe chronic heart failure or COPD. Chest 2003, 123: 1416-1424.
35. Gosker H.R., Wouters E.F.M., Vusse G.J., Schols A.M.W.J. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure: underlying mechanisms and therapy perspectives. Am. J. Clin. Nutr. 2000, 71: 1033-1047.
36. Gosselin N., Matecki S., Poulain M., Ramonatxo M., Ceugniet F., Prefaut C., Varray A. Electrophysiologic changes during exercise testing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Muscle & Nerve 2003, 27:170-179.
37. Gosselink R. Controlled breathing and dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). J. Rehab. Res. Devel. 2003, 40, Suppl. 2: 25-34.
38. Gosselink R., Decramer M. Muscle training in pulmonary rehabilitation. In: Donner C.F., Decramer M. (eds). Pulmonary Rehabilitation. Sheffield: European Respiratory Society, 2000, pp. 99-110.
39. Gosselink R., Troosters T., Decramer M. exercise testing: why, which and how to interpret. Breath. 2004, 1: 120-129.
40. Haccoun C., Smountas A.A., Gibbons W.J., Bourbeau J., Lands L.C. Isokinetic muscle function in COPD. Chest. 2002, 121: 1079-1085.
41. Haidl P. Long-term oxygen therapy stops the natural decline of endurance in COPD patients with reversible hypercapnia. Respiration. 2004, 71: 342-347.
42. Halpin D.M.G. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. London: Mosby, 2001.
43. Hamilton A.L., Killian K.J., Summers E., Jones N.L. Muscle strength, symptom intensity, and exercise capacity in patients with cardiorespiratory disorders. Am. J. Crit. Care Med. 1995, 152: 2021-2031.

44. Heijdra Y.F., Pinto-Plata V., Frants R., Rassulo J., Kenney L., Celli B.R. Muscle strength and exercise kinetics in COPD patients with a normal fat-free mass index are comparable to control subjects. *Chest*. 2003, 124: 75-82.
45. Hodder R., Lightstone S. *Every Breath I Take: a Guide to Living With COPD*. Toronto: Stoddart Publishing, 2001.
46. Hough A. *Physiotherapy in Respiratory Care: an Evidence-Based Approach to Respiratory and Cardiac Management*. 3th Ed. Cheltenham: Nelson Thornes, 2001.
47. Hui K.P., Hewitt B. A simple pulmonary rehabilitation program improves health. outcomes and reduces hospital utilization in patients with COPD. *Chest*. 2003, 124: 94-97.
48. Häkkinen K., Alen M., Kallinen M., Izquierdo M., Jokelainen K., Lassila H., Mälkiä E., Kraemer W.J., Newton R.U. Muscle CSA, force production, and activation of leg extensors during isometric and dynamic actions in middle-aged and elderly men and women. *J. Ageing Phys. Activity*. 1998, 6: 232-247.
49. Jakobsson P., Jorfeldt L. Long-term oxygen therapy may improve skeletal muscle metabolism in advanced chronic obstructive pulmonary disease patients with chronic hypoxaemia. *Respir. Med*. 1995, 89: 471-476.
50. Jannus-Pruljan L., Jõgi R., Kiivet R., Leesik H., Lill H., Loit H.M., Põlluste J., Püttsepp E., Vahtramäe J. Krooniline obstruktiivne kopsuhaigus, diagnostika ja ravi. Tallinn, 1997.
51. Jones M., Moffatt F. *Cardiopulmonary Physiotherapy*. Oxford: BIOS, 2002.
52. Jones P.W. Health status measurement in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2001, 56: 880-887.
53. Jõgi R. Krooniline obstruktiivne kopsuhaigus (KOK) – suitsetaja krooniline kopsutõbi. *Moodne Meditsiin*. 2003, 6: 5-7.
54. Kadikar A., Maurer J., Kesten S. The six-minute walk test: a guide to assessment for lung transplantation. *J. Heart Lung Transplant*. 1997, 16: 313-319.
55. Kisner C., Colby L.A. *Therapeutic Exercise: Foundations and Techniques*. 3th Ed. Philadelphia: F. A. Davis, 1996.
56. Lill H., Kullamaa A., Savisaar M., Jõgi R. Värske uuring kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse (KOK) diagnostika kvaliteedist. *Hippokrates*, 2001, 26: 310-311.

57. Lotters F., van Tol B., Kwakkel G., Gosselink R. Effects of controlled inspiratory muscle training in patients with COPD: a meta-analysis. *Eur. Respir. J.* 2002, 20: 570–576.
58. Lundbäck B., Lindberg A., Lindström M., Rönmark E., Jonsson A.C., Jönsson E., Larsson L.G., Andersson S., Sandström T., Larsson K. Not 15 but 50% of smokers develop COPD? Report from the obstructive lung disease in northern sweden studies. *Respir. Med.* 2003, 97: 115-122.
59. MacNee W. ABC of chronic obstructive pulmonary disease: pathology, pathogenesis, and pathophysiology. *Brit. Med. J.* 2006, 332: 1202-1204.
60. Mador M.J. Bozkanat E., Aggarwal A., Shaffer M., Kufel T.J. Endurance and strength training in patients with COPD. *Chest.* 2004, 125: 2036-2045.
61. Mahler D.A., Ward J., Meija A.R. Stability of dyspnea ratings after exercise training in patients with COPD. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2003, 35: 1083-1087.
62. Maltais F., LeBlanc P., Jobin J. Intensity of training and physiologic adaptation in patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997, 155: 555–561.
63. Mannino D.M., Homa D.M., Akinbami L.J., Ford E.S., Redd SC. Chronic obstructive pulmonary disease surveillance – United States, 1971–2000. *Morb. Mortal. Wkly. Rep.* 2002; 51: 1–16.
64. Mannino D.M., Gagnon R.C., Petty T.L., Lydick E. Obstructive lung disease and low lung function in adults in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1984. *Arch. Intern. Med.* 2000, 160:1683- 1689.
65. Meek P.M., Lareau S.C. Critical outcomes in pulmonary rehabilitation: assessment and evaluation of dyspnea and fatigue. *J. Rehab. Res. Devel.* 2003, 40, Suppl. 2: 13-24.
66. Meren M. Asthma, chronic bronchitis, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and respiratory symptoms among adults in Estonia: Prevalence and risk factors – comparison with Sweden and Finland. The “FinEsS” Studies – Estonia I. Dissertation: Karolinska Institutet, Stockholm, 2005. Stockholm: Karolinska University Press, 2005.
67. Murray C.J.L., Lopez A.D. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: global burden of disease study. *Lancet. Infect. Dis.* 1997, 349: 1498–1504.

68. Newman A.B., Haggerty C.L., Goodpaster B., Harris T., Kritchevsky S., Nevitt M., Miles T.P., Visser M. Strenght and muscle quality in a well-functioning cohort of older adults: the health, aging and body composition study. *J. Geriatr. Soc.* 2003, 51: 323- 330.
69. Ngaage D.L., Hasney K., Cowen M.E. The functional impact of an individualized, graded, outpatient pulmonary rehabilitation in end-stage obstructive pulmonary disease. *Heart Lung.* 2004, 33: 381-389.
70. Nishimura K. Health-related quality of life in stable asthma: what are remaining quality of life problems in patients with well-controlled asthma? *J. Asthma.* 2004, 41: 57-65.
71. Normandin E., McCusker C., Connors M.L., Vale F., Gerardi D., ZuWallack R. An evaluation of two approaches to exercise conditioning in pulmonary rehabilitation. *Chest.* 2002, 121: 1085–1091.
72. O'Donnell D.E. Exercise limitation and clinical exercise testing in chronic obstructive pulmonary disease. In: Weisman I.M., Zeballos R.J. (eds). *Clinical Exercise Testing*. Basel, New York : Karger, 2002, pp. 138-158.
73. Okamoto T., Kanazawa H., Hirata K., Yoshikawa J. evaluation of oxygen uptake kinetics and oxygen kinetics of peripheral skeletal muscle during recovery from exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin. Physiol. Funct. Imaging.* 2003, 23: 257-262.
74. Ortega F., Toral J., Cejudo P., Villagomez R., Sanchez H., Castillo J., Montemayor T. Comparison of effects of strenght and endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* 2002, 166: 669-674.
75. Pallasaho P., Lundbäck B., Meren M., Kiviloog J., Loit H.M., Larsson K., Laitinen L.A. Prevalence and risk factors for asthma and chronic bronchitis in the capitals Helsinki, Stockholm, and Tallinn. *Respir. Med.* 2002, 96: 759-769.
76. Patessio A. Exercise training in lung disease. In.: Donner C.F., Decramer M. (eds). *Pulmonary Rehabilitation*. Sheffield: European Respiratory Society, 2000, pp. 90-98.

77. Pauwels R., Buist A., Calverley P., Jenkins C., Hurd S. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD) workshop summary. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001, 163: 1256–1276.
78. Persson I., Olsén L., Lagerstedt M. Effects of an outpatient pulmonary rehabilitation program on quality of life and physical performance in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Physioter. Theor. Pract.* 2000, 16: 195-201.
79. Petty T.L. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. In: Hanley M.E., Welsh C.W. (eds). *Current Diagnosis & Treatment in Pulmonary Medicine*. Boston: McGraw-Hill, 2004, pp. 82-91.
80. Pitta F., Troosters T., Spruit M.A., Probst V.S., Decramer M., Gosselink R. Characteristics of physical activities in daily life in chronic obstructive pulmonary disease. *A. J. Crit. Care Med.* 2005: 171:972-977.
81. Polkey M.I. Muscle metabolism and exercise tolerance in COPD. *Chest.* 2002, 121, Suppl:131S-135S.
82. Quanjer P.H. Standardized lung function testing. *Bull. Europ. Physiopath. Resp.* 1983, 19, Suppl.5: S1-S95.
83. Rice C.L., Cunningham D.A. Aging of the neuromuscular system: influences of gender and physical activity. In: Shephard R.J. (ed). *Gender, Physical Activity, and Aging*. 2002. Boca Raton: CRC Press, 2002, pp. 121-150.
84. Riera H.S., Rubio T.M., Ruiz F.O., Ramos P.C., Otero D.C., Hernandez T.E., Gomez J.C. Inspiratory muscle training in patients with COPD. *Chest.* 2001, 120: 748-756.
85. Rochester C.L. Exercise training in chronic obstructive pulmonary disease. *J. Reh. Res. Devel.* 2003, 40, Suppl. 2: 59-80.
86. Schot P.K., Knutzen K.M., Poole S.M., Mrotek L.A. Sit-to-stand performance of older adults following strength training. *Res. Quart. Exerc. Sport.* 2003, 74: 1-8.
87. Selby C.D. *Respiratory Medicine*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2002.
88. Serres I., Gautier V., Varray A., Prefaut C. Impaired skeletal muscle endurance related to physical inactivity and altered lung function in COPD patients. *Chest.* 1998, 113: 900-905.

89. Sherman S.E., Lanto A.B., Nield M., Yano E.M. Smoking cessation care received by veterans with chronic obstructive pulmonary disease. *J. Reh. Res. Devel.* 2003, 40, Suppl. 2: 1-12.
90. Simonds A.K., Muir D.J., Pierson D.J. *Pulmonary Rehabilitation*. London: BMJ Publishing Group, 1996.
91. Simpson K., Killian K., McCartney N. Randomised controlled trial of weightlifting exercise in patients with chronic airflow obstruction. *Thorax*. 1992, 47: 70-75.
92. Singh S. The use of field walking tests for assessment of functional capacity in patients with chronic airways obstruction. *Physiother.* 1992, 78:102-104.
93. Smith M; Ball V. *Cardiovascular/Respiratory Physiotherapy*. London: Mosby, 1998.
94. Soicher J., Dechman G. Inspiratory muscle function in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Phys. Ther. Rev.* 1998, 3: 31-39.
95. Soo Hoo G.W. Nonpharmacologic adjuncts to training during pulmonary rehabilitation: The role of supplemental oxygen and noninvasive ventilation. *J. Reh. Res. Devel.* 2003, 40, Suppl. 2: 81-98.
96. Spahija J., Marchie M., Grassino A. Effects of pursed-lips breathing on respiratory mechanics and dyspnea at rest and during exercise in COPD. *Chest*. 2005, 128: 640-650.
97. Szczegielniak J. The influence of home exercise programme on ventilative parameters in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *NIHA*. 2000, 30: 49-51.
98. Stewart T.W., Stewart L.A., Berry M.J. Exercise training in patients with chronic obstructive pulmonary disease using ratings of perceived dyspnea. *Clin. Exerc. Physiol.* 1999, 1: 125-130.
99. Storer T.W. Exercise in chronic pulmonary disease: resistance exercise prescription. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2001, 33, Suppl.7: S689-S692.
100. Sue D.Y. Peripheral muscle dysfunction in patients with COPD. *Chest*. 2003, 124: 1-4.
101. Sõõru E. Pikaajaline kodune hapnikravi. *Lege Artis*. 2002, 9: 8-9.
102. Zanotti E., Felicetti G., Maini M., Fracchia C. Peripheral muscle strength training in bed-bound patients with COPD receiving mechanical ventilation. *Chest*. 2003, 124: 292-296.

103. Zattara-Hartmann M.C., Badier M., Guillot C., Tomei C., Jammes Y. Maximal force and endurance to fatigue of respiratory and skeletal muscles in chronic hypoxemic patients: the effects of oxygen breathing. *Muscle Nerve*. 1995, 18: 495-502.
104. Van't Hul A. Quadriceps muscle endurance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Muscle Nerve*. 2004, 29: 267-74.
105. Vestbo J. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. In: Barnes P.J., Buist A.S. (eds). *The Role of Anticholinergics in Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Chronic Asthma*. 1st Ed. Cheshire: Gardiner-Caldwell Communications Ltd, 1997, pp. 31-41.
106. Vogiatzis I., Nanas S., Roussos C. Interval training as an alternative modality to continuous exercise in patients with COPD. *Eur. Respir. J*. 2002, 20: 12–19.
107. Wedzicha J.A. Long-term oxygen therapy. In: Donner C.F., Decramer M. (eds). *Pulmonary Rehabilitation*. Sheffield: European Respiratory Society, 2000 pp. 143-154.
108. Weiner P., Magadle R., Becerman M., Weiner M., Berar-Yanay N. Specific expiratory muscle training in COPD. *Chest*. 2003, 124: 468-473.
109. Weiner P., Magadle R., Becerman M., Weiner M., Berar-Yanay N. Specific expiratory, inspiratory, and combined muscle training programs in COPD. *Chest*. 2003, 124:1357-1364.
110. Weiner P., Magadle R., Berar-Yanay N., Davidovich A., Weiner M. The cumulative effect of long-acting bronchodilators, exercise, and inspiratory muscle training on the perception of dyspnea in patients with advanced COPD. *Chest* 2000, 118:672-678.
111. West J.B. *Pulmonary Pathophysiology: The Essentials*. 5th Ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997.
112. Wouters E.F.M., Creutzberg E.C., Schols M.W.J. Systemic effects in COPD. *Chest*. 2002, 121, Suppl: 127S-130S.
113. Wyka K.L. Cardiopulmonary Rehabilitation. In: Wilkins R.L., Stoller J.K., Scanlan C.L. *Egan's Fundamentals of Respiratory Care*. 8th Ed. St. Louis, Missouri : Mosby, 2003, pp. 1225-1246.
114. Yoshikawa M., Yoneda T., Takenaka H., Fukuoka A., Okamoto Y., Narita N., Nezu K. Distribution of muscle mass and maximal exercise performance in patients with COPD. *Chest*. 2001, 119: 93-98.

115. Yquel R.J., Pillet O., Manier G. Assessment of muscle function in patients with COPD: preliminary results. *Sci. Sports*. 2003, 18: 116-118.

**CHANGES IN VENTILATORY AND PHYSICAL PERFORMANCE
CHARACTERISTICS AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH
CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AFTER HOME-BASED
EXERCISE TRAINING**

Katrin Köre

SUMMARY

The aim of this study was to evaluate the effect of individual exercise programme on ventilatory, physical performance and quality of life characteristics, and maximal voluntary isometric contraction (MVC) force of the skeletal muscles in patients with COPD. The subjects were 9 patients with severe COPD (8 men, 1 women) aged $70,8 \pm 5,3$ years and 9 age and gender-matched healthy controls. During the programme the patients got regular pharmacologic treatment, including inhaled bronchodilators and glucocorticosteroids. Patients passed pulmocardial testing on a treadmill (device: Jaeger Masterscreen SPX) before starting the exercise programme, six months later they passed a protocol „slow test” (1 km/h – 3 min, every third minute speed increase of 0.1 km/h, evaluation = 0). During the test the ventilatory anaerobic threshold, and maximal oxygen uptake (VO_{2max}) of the predicted value was measured. The MVC force of the quadriceps femoris, triceps brachii and biceps brachii muscles was measured dynamometrically. The St. George’s Hospital Questionnaire was applied to assess the patients’ quality of life. A circuit of 6 months lasting conditioning exercises was created to improve the strength and endurance of upper and lower limb muscles. To avoid breathlessness the groups of muscles were trained in isolation and unloaded. The programme included simple exercises as sitting down and standing up, exercises for quadriceps femoris and unsupported arm exercises. We applied interval method and each exercise series was repeated three times. Patients used Borg’s scale between exercise series to avoid breathlessness and they were recommended to pay attention to breathing technique. Patients got also instructions for walking training. They took exercise every day during 20 minutes and kept a training diary. Patients passed the programme at their home and had the possibility to contact the physiotherapist by phone or by visiting. Ventilatory anaerobic threshold increased 10% in patients with COPD after training, whereas no

significant changes in VO_2max was observed after the 6 months training compared to pre-training level. Isometric MVC force of the quadriceps femoris and biceps brachii muscles increased significantly in patients after training compared to pre-training level. Also indicators of quality of life in patients were improved after training. It can be concluded that the individual exercise programme may increase muscle strength and anaerobic threshold in patients with severe COPD.

LISAD

Lisa 1.

**Teavitatud nõusolek hapnikravi saava kroonilise obstruktiivse kopsuhaigusega
patsientide taastusravi teemaliseks uuringuks.**

Lugupeetud patsient!

Uuring teostatakse hapnikravi saava kroonilise obstruktiivse kopsuhaigusega patsiendi koduse taastusravi programmi efektiivsuse hindamiseks. Tegemist on Tartu Ülikooli Kehakultuuriteaduskonna füsioteraapia eriala magistritööga. Hinnatakse programmi mõju kopsu funktsionaalsetele näitajatele ning elukvaliteedile kasutades St Georgi Hospitali hingamisküsimustikku. Kasutatud liikumisravi programm on kavandatud raske raskusastmega obstruktiivse kopsuhaigusega patsientidele. Koduse taastusravi programmi hindamiseks viiakse läbi kardiopulmonaarne koormustest, spirograafia, 6 minuti käimistest, dünamomeetriga lihasjõudu mõõtmine. Uuringu kestvuseks oleme planeerinud 6 kuud.

Uuringu jooksul palume Teil:

1. Tarvitada Teile väljakirjutatud ravimeid arsti ettekirjutuse järgi.
2. Tegeleda võimetekohaselt ette antud taastusravi prorgammi täitmisega.
3. Dokumenteerida oma taastusravi alane kodune tegevus.
4. Taastusravi programmi hindamiseks osaleda kõnnitestides, dünamomeetriga lihasjõu mõõtmises ning täita elukvaliteeti hindavat küsimustikku.

Uuringu teostaja andmed:

Ees- ja perekonnanimi: Katrin Kõre
Töökoht, amet: PER Mustamäe korpus, taastusravi osakond, füsioterapeut.
Tel. Nr: Tööl 6971797, Mob.tel: 56690091.

Teie andmed:

Ees- ja perekonnanimi: _____

Sünniaeg: _____

Kodune aadress: _____

Kodune/ töö tel. Nr. _____

Mob.tel. nr. _____

Käesolevaga tõendan, et olen tutvunud uuringu läbiviimise metoodikaga ja minu poolt esitatud andmed on õiged.

Allkiri: _____

Kuupäev: _____

OKTOOBER

63

	L	P	E	T	K	N	R	L	P	E	T	K	N	R	L	P	E	T	K	N	R	L	P	E	T	K	N	R	L	P	E
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
Pulss (l/min)																															
Borgi skaala õhupuudus																															
Borgi skaala väsimus																															
Soojendus- harjutused																															
1 Õlaringid																															
2 Sirge käe ringid																															
3 Suurenevad käe ringid																															
4 Kõhulihaste pingutamine																															
5 Seinale vajumine																															
6 Istest püsti																															
7 Reielihaste pingutamine																															
8 Varvastele tõus																															
9 Pöiakõnd																															
10 Pingile astumine																															
Pulss (l/min)																															
Borgi skaala õhupuudus																															
Borgi skaala väsimus																															
Hapniku pealevool																															
Pudelisse puhumine																															
Jalutamine (min/päevas)																															

Treeningpäevik

Tabeli täitmise juhend.

Tabeli ülemisel real on kirjas kuupäevad ja vasakul veerus ülevalt alla pulsisagedus, õhupuudus ja väsimustunne Borgi skaala järgi enne treeningut, soojendusharjutused, treeningharjutused, pulsisagedus, õhupuudus, väsimustunne Borgi skaala järgi peale treeningut, hapniku pealevool, pudelisse puhumine ja jalutamine. Palume Sul hinnata neid igal päeval järgnevalt:

- Märki tabelisse, mitu lööki minutis on Sinu pulsisagedus enne treeningut (näiteks loe oma pulsisagedus 15 sekundi jooksul ja korruta saadud tulemus neljaga).
- Hinda oma õhupuudust enne treeningut Borgi skaala järgi, märki saadud number tabelisse. (Vaata Borgi skaalat eraldi lehel).
- Hinda oma väsimust enne treeningut Borgi skaala järgi, märki saadud number tabelisse.
- Märki ristike tehtud harjutuse taha. Kui harjutus jääb sooritamata, ära märki midagi.
- Loe oma pulsisagedus peale treeningut, märki see tabelisse.
- Hinda oma õhupuudust peale treeningut Borgi skaala järgi, märki saadud number tabelisse.
- Hinda oma väsimust peale treeningut Borgi skaala järgi, märki saadud number tabelisse.
- Kui teed harjutusi oma tavalise hapniku pealevooluga, ära märki kastikesse midagi. Kui kasutad tugevamat hapniku pealevoolu, pane kirja, palju sa hapniku juurde keerasid.
- Märki kastikesse, mitu korda päevas Sa pudelisse puhumist tegid.
- Märki kastikesse, mitu minutit päevas Sa jalutasid.

Borgi skaala.

Borgi skaala järgi saame hinnata

- Õhupuudust
- Väsimust.

0	Puudub
1	Väga, väga kerge
2	Väga kerge
3	Kerge
4	Kerge
5	Mõõdukas
6	Tugev
7	Tugev
8	Väga tugev
9	Väga, väga tugev
10	Maksimaalne

ST GEORG HOSPITAL' HINGAMISKÜSIMUSTIK

Täitmise kuupäev _____

ESIMENE OSA

Märkige linnukesega üks kast iga küsimuse kohta:

	Enamike 1 nädala- päevadel	Mõnel päeval nädalas	Üksikute 1 päevadel kuus	Ainult hingamisteed e haiguse korral	Üldse mitte
1. Viimasel aastal olen köhinud:	☐	☐	☐	☐	☐
2. Viimasel aastal on mul tulnud rõga:	☐	☐	☐	☐	☐
3. Viimasel aastal on mul hingeldushooge olnud:	☐	☐	☐	☐	☐
4. Viimasel aastal on mul kopsus hooti vilistanud:	☐	☐	☐	☐	☐
5. Mitu ägedat või väga ebameeldivat kroonilise kopsuhaiguse hoogu on teil olnud viimasel aastal?					
				Märkida linnukesega üks:	
				enam kui 3 hoogu	☐
				3 hoogu	☐
				2 hoogu	☐
				1 hoog	☐
				mitte ühtegi hoogu	☐
6. Kui kaua kestis kõige hullem kroonilise kopsuhaiguse hoog? (Kui selliseid hooge pole olnud, jätkake küsimusega nr. 7.)				Märkida linnukesega üks:	
				nädal või enam	☐
				3 või enam päeva	☐
				1 või 2 päeva	☐
				vähem kui üks päev	☐
7. Tavalisel nädalal, mitu head (vähese kroonilisest kopsuhaigusest tingitud hädaga) päeva on teil olnud viimasel aastal?				Märkida linnukesega üks:	
				mitte ühtegi päeva	☐
				1 või 2 head päeva	☐
				3 või 4 head päeva	☐
				peaaegu kõik päevad on head	☐
				kõik päevad on head	☐
8. Kui teil kopsud vilistavad, kas see on hullem hommikuti?				Märkida linnukesega üks:	
				Ei	☐
				Jah	☐

TEINE OSA

ESIMENE ALAJAOTUS

KUIDAS TE KIRJELDAKSITE OMA KOPSUDE SEISUKORDA?

Märkida linnukesega üks:

- | | |
|---|--------------------------|
| See on mu tähtsaim probleem. | ☐ |
| See põhjustab mulle üsna palju probleeme. | ☐ |
| See põhjustab mulle mõningaid probleeme. | ☐ |
| Ei põhjusta mulle probleeme. | ☐ |

KUI TEIL ON KUNAGI OLNUD TÖÖ, MILLE EEST SAITE PALKA.

Märkida linnukesega üks:

- | | |
|---|--------------------------|
| Oma kopsuhaiguse tõttu pidin ma töötamise lõpetama. | ☐ |
| Mu kopsuhaigus segab mu tööd või ma olen pidanud tööd vahetama. | ☐ |
| Mu kopsuhaigus ei mõjuta mu tööd. | ☐ |

TEINE ALAJAOTUS

Küsimused selle kohta, millised tegevused praegu kutsuvad teil tavaliselt esile hingelduse.

Märkige linnukesega iga kast, mis kirjeldab teie praegust olukorda.

- | | Õige | Vale |
|---------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Istumine või rahulikult lamamine. | ☐ | ☐ |
| Pesemine või riietumine. | ☐ | ☐ |
| Liikumine kodus. | ☐ | ☐ |
| Väljas tasasel pinnal kõndimine. | ☐ | ☐ |
| Ühe trepibao võrra trepist ülesminek. | ☐ | ☐ |
| Mäest üles kõndimine. | ☐ | ☐ |
| Sportimine või mängude mängimine. | ☐ | ☐ |

KOLMAS ALAJAOTUS

Veel mõned küsimused teie praeguse köha ja õhupuuduse kohta.

Märkige linnukesega iga kast, mis kirjeldab teie praegust olukorda.		
	Õige	Vale
Mul on valus köhida.	☐	☐
Kõhimine väsitab mind.	☐	☐
Ma tunnen õhupuudust kõneldes.	☐	☐
Ma tunnen õhupuudust kummardades.	☐	☐
Mu köha või hingamine häirib mu magamist.	☐	☐
Ma väsin kergesti.	☐	☐

NELJAS ALAJAOTUS

Küsimused teiste mõjude kohta, mis teie kopsuhaigus teile võib tuua.

Märkige linnukesega iga kast, mis kirjeldab teie praegust olukorda.		
	Õige	Vale
Mu köha ja hingamine tekitab piinlikkust avalikus kohas.	☐	☐
Minu krooniline kopsuhaigus on nuhtlus mu perele, sõpradele ja naabritele.	☐	☐
Ma tunnen hirmu ja satun paanikasse, kui ma ei saa tagasi normaalset hingamist.	☐	☐
Ma tunnen, et ma ei kontrolli oma hingamisprobleeme.	☐	☐
Ma ei loodagi, et mu kopsud kunagi paremaks muutuvad.	☐	☐
Oma kopsude tõttu olen muutunud nõrgaks või invaliidistunud.	☐	☐
Kehaline koormus ei ole minu jaoks ohutu.	☐	☐
Iga asi tundub liialt suure jõupingutusena.	☐	☐

VIIES ALAJAOTUS

Küsimused ravimite kohta, juhul kui te momendil mingeid ravimeid ei kasuta, minge kohe edasi kuuenda alajaotuse juurde.

Märkige linnukesega iga kast, mis kirjeldab teie praegust olukorda.

	Õige	Vale
Ravimid ei aita mind eriti.	☐	☐
Mul on piinlik kasutada ravimeid avalikus kohas.	☐	☐
Ravimid põhjustavad mulle ebameeldivaid kõrvalmõjusid.	☐	☐
Ravimid segavad mu elu palju.	☐	☐

KUUES ALAJAOTUS

Need on küsimused selle kohta, kuidas teie hingamine mõjutab teie tegemisi.

Märkige linnukesega iga kast, mis kirjeldab teie praegust olukorda.

	Õige	Vale
Pesemine ja riietumine võtavad mul palju aega.	☐	☐
Ma ei saa minna vanni ega võtta dušši või see võtab kaua aega.	☐	☐
Kõnnin aeglasemalt kui teised inimesed või pean vahepeal puhkama.	☐	☐
Selliste tööd nagu majapidamistööd võtavad palju aega või pean vahepeal puhkama.	☐	☐
Kui lähen ühe trepikao võrra üles, pean minema aeglaselt või vahepeal puhkama.	☐	☐
Kui ma kiirustan või kõnnin kiiresti, pean vahepeal puhkama või käiku aeglustama.	☐	☐
Minu hingamine muudab raskeks raskete asjade kandmise, aias kaevamise või lumerookimise, tervisejooksu või kõndmise kiirusega 8 km tunnis, tennisemängu või ujumise	☐	☐
Minu hingamine muudab raskeks raske füüsilise töö, jooksmise, rattasõidu, kiire ujumise või võistlusspordiga tegelemise	☐	☐

SEITSMES ALAJAOTUS

Me tahaksime teada, kuidas teie hingamine tavaliselt mõjutab teie igapäevast elu.

Märkige linnukesega iga kast, mis kirjeldab teie praegust olukorda.

	Õige	Vale
Ma ei saa sportida või mängida sportmänge.	☐	☐
Ma ei saa minna välja lõbutsema või meelt lahutama.	☐	☐
Ma ei saa minna kodunt välja sisseoste tegema.	☐	☐
Ma ei saa koduseid töid teha.	☐	☐
Ma ei saa liikuda kaugele oma voodist või toolist.	☐	☐

Siin on nimekiri teistest tegevustest, mida teie kopsuhaigus võib takistada teil tegemast. (Te ei pea neid ära märkima, need on selleks, et teile meelde tuletada, millisel viisil teie hingamisraskus võib mõjutada teid.)

Jalutuskäikudel käimine või koeraga jalutamine.

Kodu- või aiatööde tegemine.

Seksuaalvahekord.

Kirikus, kõrtsis, klubis või meelelahutuskohtades käimine.

Halva ilmaga väljas käimine või täissuutetatud ruumi sisenemine.

Perekonna, sõprade külastamine või lastega mängimine.

Palun kirjutage siia veel tähtsamaid tegevusi, mida teie kopsuhaigus võib teil takistada tegemast:

.....

.....

.....

.....

.....

Palun märkige ära ruut (ainult üks), mis teie arvates iseloomustab kõige paremini seda, kuidas teie kopsuhaigus teid mõjutab:

- | | |
|--|--------------------------|
| See ei takista mul tegemast midagi, mida teha tahan. | ☐ |
| See takistab mul tegemast üht-kaht asja, mida tahaksin teha. | ☐ |
| See takistab mul tegemast enamikke asju, mida tahaksin teha. | ☐ |
| See takistab mul tegemast kõike, mida ma tahaksin teha. | ☐ |

Täname, et täitsite selle küsimustiku. Enne lõpetamist kontrollige palun, et olete vastanud kõikidele küsimustele.