

TARTU ÜLIKOOL
Kehakultuuriteaduskond
Spordibioloogia ja füsioteraapia instituut

Margus Mustimets

**KIRURGILISELT RAVITUD SÜDAME
ISHEEMIA TÕVEGA HAIGETE AEROOBNE
KEHALINE TREENING TAASTUSRAVI VARASES
ETAPIS KODUSTES JA AMBULATOORSETES
TINGIMUSTES**

Magistritöö
Liikumis- ja sportiteaduste erialal

Juhendaja: Dots. A. Lukmann MD, PhD

Juhendaja: J. Sokk MSc

Tartu 2010

SISUKORD

TÖÖS KASUTATUD LÜHENDID	4
MAGISTRITÖÖ MATERJALI PÕHJAL AVALDATUD	
PUBLIKATSIOONID	5
SISSEJUHATUS	6
1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE	7
1.1. Kehalise treeningu mõju südamehaige erinevatele organsüsteemidele	7
1.2. Vasaku vatsakese düsfunktsioon ja tsentraalne hemodünaamika	7
1.3. Maksimaalne hapniku tarbimine kehalisel koormusel	8
1.4. Südame löögisageduse reaktsioon koormusele	9
1.5. Kehalise treeningu mõju lihaskonnale	10
1.6. Kehalise treeningu mõju respiratoorsele funktsioonile	11
1.7. Kehalise treeningu mõju kehakaalule	12
1.8. Taastusravi etapid	13
1.9. Südamehaigete kehalise treeningu metoodika	14
2. TÖÖ EESMÄRK JA ÜLESANDED	19
3. TÖÖ METOODIKA	20
3.1. Uuringu korraldus ja vaatlusalused	20
3.2. Uurimismeetodid	20
3.3. Taastusravi aeroobse treeningu programm	21
3.4. Tulemuste statistiline töötlus	23
3.5. Uuringu eetilised printsiibid	23
4. TÖÖ TULEMUSED	24
4.1. Maksimaalse hapnikutarbimise võime enne ja pärast kolmekuulist aeroobset treeningut.	24
4.2. Maksimaalne kehaline töövõime enne ja pärast kolmekuulist aeroobset treeningut.	25
4.3. Maksimaalse hapnikutarbimise võime anaeroobsel lävel enne ja pärast kolmekuulist aeroobset treeningut.	26
4.4. Maksimaalne südamelöögisagedus enne ja pärast kolmekuulist aeroobset treeningut.	27
4.5. Kehamassiindeks enne ja pärast kolmekuulist aeroobset treeningut.	28

4.6. Korrelatiivsed seosed uuritud näitajate vahel.	28
5. TÖÖ TULEMUSTE ARUTELU	29
6. JÄRELDUSED	34
KASUTATUD KIRJANDUS	35
SUMMARY	45
LISAD	47

TÖÖS KASUTATUD LÜHENDID

AKŠ	–	aortokoronaarne šunteerimine
ASG	–	ambulatory supervised aerobic exercise group
ATR	–	ambulatoorne treeningrühm
BMI	–	body mass index
CO ₂	–	süsihappegaas
EKG	–	elektrokardiogramm
HBG	–	home based aerobic exercise group
KMI	–	kehamassiindeks
KTR	–	kodutreeningrühm
NYHA	–	New York Heart Association
O ₂ /CO ₂	–	hapniku-süsihappegaasi suhe
pH	–	verehappesus
PTK	–	perkutaanne transluminaalne koronaarangioplastika
SA TÜK	–	Sihtasutus Tartu Ülikooli Kliinikum
SLS	–	südamelöögisagedus
SVH	–	südame-veresoontehaige, südame-veresoonkonnahaigused
VE/VCO ₂	–	ventilatsiooni ja süsihappegaasi produktsiooni suhe
VO _{2 max}	–	maksimaalne hapniku tarbimine
VO _{2 maxAnTh}	–	maksimaalne hapniku tarbimine anaeroobsel lävel

**MAGISTRITÖÖ MATERJALI PÕHJAL AVALDATUD
PUBLIKATSIOONID**

**Antud töö teostati taastusravimeeskonna ühise projektina SA Tartu
Ülikooli Kliinikumis.**

**1. Arak A., Maaroos J., Merila M., Mustimets M., Eha J., Sulling
T-A.**

Cardiorespiratory adjustments to submaximal exercise conditioning among elderly patients with congestive heart failure after acute coronary syndromes. *Acta Medica Baltica*, 1997, Nov: 5 - 9.

2. Lander A.P., Lukmann A.H., Mustimets M.E., Maaroos J.A.
Управляемая двигательная терапия больных после хирургической
реваскуляризации миокарда в ранней стадии восстановительного
лечения. Вопросы курортологии физиотерапии и лечебной
физической культуры, Москва, Медицина. 2004, Январь: 1.

SISSEJUHATUS

Üldine elanikkonna vananemine ja rahvastiku arvu suurenemine toob lähitulevikus endaga kaasa mitmete tänaste terviseprobleemide süvenemise ja uute probleemide tekke. Juba praegu loetakse ülemaailmselt kardiovaskulaarsete haiguste läbi elu kaotanuteks pooled keskealistest ja 1/3 kõigist vanemaealistest (Tervise Arengu Instituut 2007). Enamuse neist juhtudest põhjustab südame isheemiatõbi või ajuinfarkt. See on mõtlemapanevalt suur hulk rahvastikust, mis näitab ilmekalt, kui haavatav on inimese südame-vereringeelundkond.

Kehalist treeningut, kui üht osa infarkti põdenute ja kirurgiliselt ravitud südamehaige taastusravist, tutvustati esmakordselt 1960-ndatel aastatel. Kehalist treeningut ei testitud südamepuudulikkusega haigetel enne 1980 aastaid (Malloy 1993).

Kahekümnenda sajandi keskelt kuni kaheksakümnendate aastateni viibisid südamehaiged statsionaarses etapis umbes 30 - 60 päeva (Valgma 1975; Quaglietti et al. 1994). Selle aja jooksul vähenes patsientide liikumisaktiivsus, võrreldes haiguse-eelse perioodiga, märgatavalt. Ambulatoorsesse etappi saabudes oli nende patsientide funktsionaalne reserv madal. Teaduslike uuringutulemuste põhjal on kinnitust leidnud varase, 2-4 nädalat peale kirurgilist revaskulariseerimist toimuva taastusravi efektiivsus. Viimased uuringud on näidanud taastusravi suurt kasulikkust juba 1 nädal peale haiglaperioodi, kuna kehaliste harjutustega on alustatud juba statsionaarse ravi neljandal päeval (Smith et al. 1998; Proudfoot et al. 2007). Tänapäeval on kasutusel mitmed kehalise treeningu mudelid. Universaalseima ning efektiivseima meetodi otsingud jätkuvad. Teadlased uurivad aktiivselt odavama ja efektiivsema taastusravi võimalusi, otsides sobivaid alternatiive ambulatoorselt juhendatud kehalisele treeningule. Kindlaks on määratud südamehaige taastusravi jagunemine etappideks ning optimaalseimaks taastumiseks tuleks läbida järgemööda kõik etapid (Thow et al. 2008).

Taastusravi lõppeesmärk - patsientide elukvaliteedi paranemine- peab realiseeruma läbi liikumis- ja tegevusvõime suurenemise.

Käesolev uurimus võrdleb müokardi kirurgilise revaskulariseerimise järgse taastusravi varases etapis patsientidel toimuvaid muutusi ambulatoorselt juhendatud *versus* kodustes tingimustes läbi viidud 3-kuulise aeroobse kehalise treeningu mõjul.

1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE

1.1. Kehalise treeningu mõju südamehaige erinevatele organsüsteemidele

Kehalisel treeningul on oluline mõju kõikidele organsüsteemidele. Liikumine või selle puudumine võib mitmel viisil mõjutada südame isheemiatõve patogeneesi ja tüsistumist, mis võib lõppeda infarkti või äkksurmaga (Vuori et al. 1995). Krooniline südamepuudulikkus põhjustab jätkuvalt olulist suremust vaatamata suurtele ravialastele edusammudele (Grive et al. 2003). Viimaste aastate uuringud on keskendunud liikumisravi toimele kroonilise südamepuudulikkusega patsientidel.

1.2. Vasaku vatsakese düsfunktsioon ja tsentraalne hemodünaamika

Vasaku vatsakese puhkeoleku-puhuse väljutusfraktsiooni muutustes peale treeningut ei ole tänaste uuringute alusel ühtegi kindlat tõendit (Cohen-Solal 1999).

Mitmetes uuringutes on täheldatud regulaarse kehalise treeningu tulemusena südame kollateraaltereringe arengut (Nolewajka et al. 1979; Laughlin, McAllister 1992; Belardinelli et al. 1998). Sellel fenomenil on eriti oluline tähendus progresseerunud koronaarhaigusega patsientidel, kellel täielik kirurgiline revaskulariseerimine võib osutuda tehniliselt võimatuks.

Belardinelli et al. (1998) uurimisrühm tegi huvitava avastuse, leides, et südame kollateraalteresoonte seisundi parandamiseks ei pea kehaline treening tingimata olema intensiivne või kestma rohkem kui 2 kuud. Väga tähtis on aga treeningu tüüp, ravimid ja kollateraaltereringe võrgustiku areng.

Isegi lühiaegne, mõõduka intensiivsusega kehaline treening võib parandada südamelihase kontraktilset võimekust submaksimaalsel koormusel. Selline organismi reaktsioon on väga kasulik just igapäevase koormusega kohanemisel tõsise südame-veresoonkonna puudulikkuse ning vasaku vatsakese olulise düsfunktsiooniga patsientidel (Wyatt et al. 1978; Spina et al. 1992; Belardinelli et al. 1997).

Vaatamata suuremale treeningu intensiivsusele, jäid väljutusmaht ja vasaku vatsakese maht puhkeolekus muutumatuteks, tõestades, et südame

isheemiatõvehaigete müokardi basaalne kontraktiilsus ei muutu (Oberman et al. 1995).

Vastupidavustreening ja lokaalne lihastreeningu programm näitasid tagasihoidlikku mõju või selle puudumist vasaku vatsakese funktsioonile südamepuudulikkusega haigetel (Minotti et al. 1990; Koch et al. 1992; Magnusson et al. 1996). Tsentraalset hemodünaamikat iseloomustavad parameetrid (vasaku vatsakese väljutusfraktsioon ja fraktsionaalne lühenemine, parema koja suurus, kopsukapillaaride diameeter ja kopsuarteri rõhk) jäid peale treeningut muutumatuteks. (Coats et al. 1990) Uuringud on viidanud südame väljutusmahu suurenemisele submaksimaalsel ja tippkoormusel regulaarse liikumisravi tulemusena (Coats et al. 1990). Vastupidavustreening võib parandada tsentraalset hemodünaamikat, kuid seda ei saa alati seostada suurenenud treeningmahuga (Wielenga et al. 1998).

1.3. Maksimaalne hapniku tarbimine kehalisel koormusel

Südamepuudulikkusega patsiendi üheks töövõime efektiivsuse hindamiseetodiks on maksimaalne hapniku tarbimine (VO_{2max}) ning ventilatoorse anaeroobse läve määramine. Need näitajad omavad nii eraldivõetult kui ka koos analüüsitult väga olulist prognostilist väärtust hindamaks funktsionaalset võimekust ja määramaks treeningkoormust (Brubaker 2010). Kehalise koormuse suurenedes suureneb kopsude poolt kasutatava hapniku hulk kiiresti. Peale teist koormusjärgset minutit jääb hapniku tarbimine suhteliselt stabiilseks igal füüsilise aktiivsuse tasemel (Rowell 1986). VO_{2max} on isiku poolt omastatav suurim hapniku kogus, mis saavutatakse kogu lihaskonda haaraval dünaamilisel pingutusel (Cohn 1987). VO_{2max} vähenemine võib olla seotud vanuse, soo, pärilikkuse, kehalise koormuse või südame-veresoonkonna seisundiga. Kuuekümnne-aastase mehe VO_{2max} on umbes $\frac{3}{4}$ tema 20 eluaasta vastava näitaja tasemest. Kehalisel aktiivsusel on tähtis mõju maksimaalsele hapnikutarbimisele. Peale 3- nädalast voodirežiimi on täheldatud, et VO_{2max} väheneb tervetel meestel 25%. (Hoffman 2002). Südamehaigetel sõltub VO_{2max} vähenemine suuresti müokardi kahjustuse ulatusest. Siiski on raske VO_{2max} väga täpselt ennustada, sest treeningharjumuste ja vanusega on nendel näitajatel suhteliselt suur hajuvus ja madal korrelatsioon (Morris et al. 1993).

1.4. Südame löögisageduse reaktsioon koormusele

Südamelöögisageduse (SLS) tõusu treeningul kontrollib otseselt aju somatomotoorne keskus läbi sümpaatilise närvisüsteemi. SLS muutus on lineaarses seoses koormuse tõusuga. Maksimaalsel treeningintensiivsusel saavutab SLS platoo, peatudes selle isiku maksimaalsel eeldataval tasemel (Hoffman 2002).

Dünaamilisel kehalisel koormusel tõuseb südamelöögisagedus lineaarselt koormuse tõusu ja hapniku tarbimisega. SLS reaktsioon koormusele on seotud mitmete faktoritega, sealhulgas ka vanusega. Tendents SLS maksimumi keskmiste näitajate vähenemisel vanuse tõustes (Londeree et al. 1984) võib olla seotud neuraalse mõjuga. Dünaamiline kehaline koormus tõstab SLS rohkem kui isomeetriline või vastupanuharjutustega treening. Suhteliselt kiire SLS submaksimaalsel kehalisel pingutusel või haigusest paranemisel võib olla tingitud halvast füüsilisest vormist, kõrgeenenud perifeersest vastupanust, pikaaegsest voodirežiimist, aneemiast või metaboolsetest häiretest (Frese et al. 2002). Kirjeldatud seisund on iseloomulik vahetult pärast südame infarkti ja südameveresoonte operatsiooni. Madal SLS võib olla tingitud kehalisest treeningust, võimsast löögimahust või ravimitest. Südame löögisagedust alandavad beetablokaatorid võivad komplitseerida SLS reaktsiooni interpreteerimist kehalisele koormusele (Tavazzi 2003).

Mida kõrgem on löögisagedus, seda suurem on vereringesse pumbatud vere maht, kuigi see efekt on limiteeritud. Kui SLS tõuseb üle teatud taseme, võib löögimaht väheneda metaboolse ülekoormuse tõttu. Mida sagedasem on südame kontraktsioonide arv, seda lühemat aega on süda diastolis. Südame kontraktsioonide vaheline periood lüheneb sedavõrd, et vere kulgemiseks kodadest vatsakesesse ei jää piisavalt aega. Seetõttu üldine kasutusel olev vere hulk väheneb. Sümpaatiline stimulatsioon põhjustab tugeva süstoolse kontraktsiooni, vähendades süstoli kestust ja pikendades diastolit. (Hoffman 2002).

Vererõhk tõuseb tavaliselt dünaamilise treeningkoormusega (kõnd, sõrk, või jooksmine). Tervetel on vererõhu tõus täheldatav vaid süstoolses komponendis. Süstoolse vererõhu tõus on lineaarne ning võib küündida üle 200 mmHg maksimaalsete treeningkoormuste korral. Siiski ei korreleeru vererõhu muutus südame minutimahu muutusega, mis võib olla koormuspuhuselt tõusnud 4-8 korda. Ainult ülakeha treeningu ajal on nii süstoolne kui diastoolne vererõhk

kõrgemad kui siis, kui treenintakse vaid jalgu (Toner et al. 1990): sest käte töö korral on haaratud väiksem lihasmass ja käte veresooned. Maksimaalsete pingutuste korral, mis haaravad suurt hulka lihaseid võib arteriaalne rõhk tervetel noortel meestel tõusta 350/150 mmHg. Lisaks eelnevale mõjub intensiivne treening suurenenud intratorakaalse rõhu tõustes seljaajuvedelikule, mis vähendab transmuraalset pinget tserebraalsetele veresoontele ja hoiab nii ära vaskulaarse kahjustuse perifeerse vastupanu tippkoormusel (McCartney 1999).

Staatilise pingutuse korral tõusevad nii süstoolne kui diastoolne vererõhk oluliselt, vaatamata suhteliselt väiksele minutimahu tõusule (MacDougall et al. 1985, 1992; Sale et al. 1993). Seda seetõttu, et lihastevaheline rõhk aktiivses töötavas lihases pika ja tugeva isomeetrilise kontraktsiooni ajal ületab süstoolse vere rõhu. Järelikult on seal vähe või ei ole üldse verevoolu aktiivsesse lihasesse, kuid märkimisväärne sümpaatilistelt vahendatud vasokonstriksioon teistes vaskulaarsetes segmentides (v.a. aju ja süda) põhjustab suurenenud perifeerse vastupanu ja seejärel nii süstoolse kui diastoolse vererõhu tõusu (Tavazzi 2001).

1.5. Kehalise treeningu mõju lihaskonnale

Skeletilihaste seisundi muutust ilma südame veresoonkonna patoloogiata inimeste kehalisel treeningul on uuritud väga põhjalikult. Südame-veresoonkonna patoloogiaga isikute lihaskonda puudutavaid uuringuid on vähem. Tänapäevaks on paljudes teadustöökohades täheldatud kahjustunud südame-veresoonkonnaga isikutel positiivseid muutusi hapniku tarbimise ja teiste funktsionaalsete näitajate osas (Marchionni et al. 2003).

Kahjustunud vasaku vatsakese funktsiooniga isikutel ilmnevad enamasti soodsatest adaptatsiooniilmingutest perifeersetes lihastes ning seda ka madala treeningintensiivsuse juures (Kobashigawa et al. 1994; Belardinelli et al. 1995).

Lihaste suurenenud töövõime on kehalise võimekuse paranemise peamiseks füsioloogiliseks teguriks. Kapillaaride võrgustiku tihenemine, oksüdatiivsete ensüümide sisalduse ning mitokondrite arvu suurenemine on otseselt seotud skeetilihaste võimekuse suurenemisega. Viimati nimetatud muutused lihastes tõstavad nende perfusiooni ja parandavad hapniku omastamist (Franklin et al. 1984).

Lihastes toimuvad struktuursed ja funktsionaalsed muutused arvatakse olevat peamisteks faktoriteks, mis vähendavad jõudu, limiteerivad vastupidavust treeningmahule ning kiirendavad väsimuse teket (Drexler 1992).

Morfoloogiliste muutuste osas täheldatakse kehaliselt inaktiivsetel isikutel lihasmassi vähenemist, lihaskiu tüübi muutust oksüdatiivselt tüübilt (tüübid I ja IIA) anaeroobse tüübi (IIB) suunas, ning mitokondrite suuruse ja arvu vähenemist (Wilson et al. 1984; LeMaitre et al. 2006). Skeletilihaste ainevahetuse muutust iseloomustab vähenenud oksüdatiivne mahtuvus, mis põhjustab vähemefektiivse anaeroobse mehhanismi varasema käivitumise (Kemp et al. 1996).

Vähenenud lihaste funktsionaalse võimega isikutel on kahanenud ka anaboolse funktsiooni (insuliini resistentsus ja lipiidide metabolism) ja kataboolsete faktorite (tsütokiini produktsioon) aktiveerimine, põhjustades nii tõsise lihaste energiakao (Lipkin et al. 1988; Anker et al. 1997).

Vastupidavus- ja (lokaalsete) lihaste jõutreening parandab üldises plaanis nii lihase jõudu kui ka oksüdatiivseid näitajaid, muutmata sealjuures südame talitlust (McKelvie et al. 1995; Magnusson et al. 1996).

Andrew et al. (1997) võrdles oma uuringus kehalise treeninguga toimuvaid adaptatiivseid muutusi lihase ainevahetuses NYHA II ja III klassi kuuluvatel isikutel. Korrelatsioon ilmnis patsientide sümptomaatilise staatuse ja lihaste ainevahetuse häirumise taseme vahel.

Cicora et al. (2001) demonstreeris, et lihasmass on sõltumatu VO_2 ja VE/VCO_2 tipptaseme näitaja stabiilsetel mittekahhektilistel südamepuudulikkusega patsientidel. Lihaste funktsionaalsed näitajad on seega olulisemad kehalise võimekuse parameetrid. Edasistes uuringutes tuleks keskenduda probleemile, kas lihasmassi suurenemine võiks põhjustada treeningtaluvuse näitajate paranemise (Cicoira et al. 2001).

1.6. Kehalise treeningu mõju respiratoorsele funktsioonile

Respiratoorse süsteemi treeningtaluvuse tähtsad näitajad südamehaigetel on kopsu hemodünaamika, hingamisteede funktsioon, O_2/CO_2 difusiooni häired, bronhiaalne ülitundlikkus, hingamislihaste jõud ja ventilatsiooni-perfusiooni ebavõrdsus (Coats et al. 1992).

Koormuspuhune hüperpnoe on tavaliseks nähtuseks kroonilise südamepuudulikkusega patsientidel vahetult peale kehalise pingutuse algust ilma,

et täheldataks arteriaalset hüpokseemiat või muutusi CO₂ kontsentratsiooni osas (Sullivan et al. 1988). Skeletilihaste ergoretseptorite stimuleerimine põhjustab üldise vasokonstriksiooni, suurendades kroonilise südamepuudulikkusega haigete ventilatsiooni mahtu ja moodustades nii otsese seose metaboolse ja ventilatoorse häire vahel (Piepoli et al. 1996). Hingamislihaste paranenud funktsiooniga kaasneb üldiste respiratoorsete näitajate paranemine (Mancini et al. 1995).

Varasemad katsed seostada vasaku vatsakese funktsiooni näitajaid treeningu taluvusega kroonilise südamepuudulikkusega patsientidel näitasid väga madalat korrelatsiooni vasaku vatsakese tegeliku rakendumisega töösse (Franciosa et al. 1981). Seevastu kirjeldati muutusi, mis leidsid aset mitmetes perifeersetes organsüsteemides kroonilise südamepuudulikkuse korral. Täheldati suurenenud perifeerset vaskulaarset vastupanu, häirunud skeletilihaste ainevahetust, vähenenud lihasjõudu ning kiiremat väsimuse teket. Skeletilihase häirunud histoloogiline struktuur, tugev lihase kurnatus ning hingamislihaste väsimine leidis samuti uuringutes kinnitust (Franciosa et al. 1981).

Varasemad uuringud on näidanud, et vasaku vatsakese düsfunktsiooniga patsientidel paranes koormustaluvus mõõduka kuni tugeva koormusega treeningprogrammi läbimise järgselt (Sullivan et al. 1988, 1989).

Katsed on demonstreerinud (Coats 1992, Sullivan et al. 1989), et regulaarne keheline treening parandab maksimaalset hapnikutarbimist ja pikendab 25 % vastupidavust treeningul peale 8 - nädalast treening- ning 8- nädalast puhkeperioodi, kus treeningu sagedus oli 5 korda nädalas, veloegomeetril sõideti 20 minutit. Sullivan ja kaasautorite (1989) uuringud näitasid submaksimaalse treeningtaluvuse suurenemist ja laktaadi produktsiooni vähenemist submaksimaalsel pingutusel.

1.7. Kehalise treeningu mõju kehakaalule

Ülekaal on iseseisvaks südame-veresoontehaiguste riskifaktoriks, mõjutades ka teisi kardiovaskulaarseid riskifaktoreid. Kaalu, pikkuse, vööümbermõõdu ja kehamassiindeksi (KMI) arvutamine loob aluse ja võimaldab seada nii lühi- kui pikaaegsed kaalueesmärgid patsiendispetsiifilise südame-veresoonekonnaprobleemi ja sellega seotud riskifaktorite jaoks (Krauss et al. 2000). KMI on üle maailma tunnustatud kaalu ja pikkuse suhte koefitsient, mis võimaldab määrata inimese optimaalset (välja arvatud lapsed ja sportlased) kehakaalu. Eesmärgiks on KMI, mis jääb 18,5 kuni 24,9 kg/m² vahele ning vööümbermõõt 101,6 cm meestel ja

88,9 cm naistel (Wenger 2008). Kehakaalukontroll on kombinatsioon dieedi-, kehalise aktiivsuse/treening- ning käitumisasalasest programmist. 30 minutit treeningut päevas on üldine liikumisalane soovitus. Kaalu alandamiseks ning saavutatud tulemuse säilitamiseks on soovituslik treeningu kestusega 60 kuni 90 minutit päevas (Wenger 2008).

Ades et al. (2009) uurisid kõrge kalorikulutusega treeningrühmas (3000- kuni 3500-kcal/nädalas treeninguga seotud energiakulutus) ja tavalises südamehaigete taastusraviprogrammis (700 kuni 800 kcal/nädalas) osalevate ülekaaluliste südamehaigete kaalu langetavat efekti. Sama uurigrühm leidis, et tavalises südamehaigete taastusraviprogrammis osalejatega võrreldes alanes 5 kuulise treeningprogrammi tulemusena kõrge kalorikulutusega treeningrühmas osalejate kehakaal ($8,2 \pm 4$ versus $3,7 \pm 5$ kg; $P < 0,001$) kui ka rasva mass ($5,9 \pm 4$ versus $2,8 \pm 3$ kg; $P < 0,001$) poole võrra ning muutus oli ka vööümbermõõdus (-7 ± 5 versus -5 ± 5 cm; $P = 0,02$).

Vastupidiselt eelnevale uuringule näitas Zullo et al. (2010) uurimus, et tavapärase südamehaigete taastusraviprogrammis osalenutel ei olnud müokardiinfarkti järgselt olulist efekti KMI-le.

Südamehaigete taastusravi programmi II etapi järgselt täheldas Araya-Ramirez jt. (2010) patsientidel 6 minuti kõnnitesti tulemustes vaid tagasihoidlikku KMI vähenemist ($p = 0,03$). Samas sõltus see näitaja programmis osalemise aktiivsusest. Need, kes külastasid treeninguid rohkem kui 25 korda, oli KMI-i langus suurem, kui neil kes osalesid treeningul 24 korda ja vähem ($-1,40 \pm 2,9$ versus $-0,6 \pm 2,5$ kg, $p = ,006$).

1.8. Taastusravi etapid

Südame isheemiatõve haigete taastusravi jagatakse tinglikult etappideks. Erinevates maades on see mõneti varieeruv, kuid üldised etappideks jagamise printsiibid on samad. Näiteks Ameerika Ühendriikides jaotatakse südamehaigete rehabilitatsiooniprogramm kolmeks – statsionaarseks, ambulatoorseks ja kogukonnas toimuvaks taastusraviks (Garrison 1995)

Eestis jagatakse taastusravi neljaks etapiks (Maaroos 2002) nagu ka Euroopas (Isles et al. 2002):

1. Esmane e. primaarne taastusravi-intensiivravi palat, haigla statsionaar

2. Varajane taastusravi - haigla statsionaar (päevastatsionaar), ambulatoorne osakond;
3. Arendav e. edasiviiv taastusravi - kodune taastusravi, sanatoorium (taastuskeskus), tervisekeskus;
4. Säilitav taastusravi- kodune taastusravi, sanatoorium (taastuskeskus), tervisekeskus.

1.9. Südamehaigete kehalise treeningu metoodika

Kombinatsioon treeningust, psühholoogia- ja haridusalasest tegevusest on kõige efektiivsem südamehaigete taastusravii meetod. Treening parandab isiku kardiorsepiratoorset reservi ja üldfüüsilist suutlikkust ilma olulise tervisekahjustuse riskita (Dinnes et al. 1998). Viimast väidet tõestab Suurbritannias (Liza 2004) tehtud metauuring, mis järeldab, et õigesti juhendatud kehaline treening ei ole osalejate taastumisele ohtlik.

Suurbritannia Südamerahabilitatsiooni Liit märgib oma juhendis kehalise treeningu alalõigus ära, et kehaline treening on kardiaalse rehabilitatsiooni tuum, mida peaks läbi viidama vähemalt kaks korda nädalas kaheksa nädala jooksul (Isles et al. 2002). Sama juhend soovitab enamikule südamehaigetest madala või mõõduka koormusega aeroobset treeningut, mida võib ohutult läbi viia nii kodus kui selleks ettenähtud kohtades (tervise-, spordi-, taastusravikeskused vms.).

Treeningprogrammis osalemise õigeaegne alustamine on tähtis aspekt kõigi kirurgiliselt ravitud südamehaigete rehabilitatsioonis. Carrel et al. (1998) leidis oma uuringus, et optimaalseks võiks pidada treeningu alustamist 2 – 4 nädalat peale komplikatsioonideta südameoperatsiooni (Carrel et al. 1998). Südame siirdamise järgselt võiks alustada treeninguga 4 – 6 nädala möödudes. Kergemate südameoperatsioonide korral soovitatakse treeningutega alustada juba 1 – 2 nädala möödudes (Carrel et al. 1998).

Paljud rehabilitatsiooniprogrammid toimivad haiglast väljaspool, keskendudes tüsistumata infarkti või AKŠ läbi teinud patsientidele. Naiste osakaal neis programmides on tagasihoidlik. Suurbritannias leiti et, kõigist südamehaigetest, keda kokku oli 244 rehabilitatsiooniprogrammis osalejat, olid vaid 15% naised (Dinnes et al. 1998). USA-s Durhamis läbi viidud uuringus 700 uuritavast südame revaskulariseerimise läbinud patsiendist 37 % olid naised (Pasquali et al. 2002). Tõstmaks VO_{2max} taset vajavad naised umbes sama treeningintensiivsust, kestust ja

sagedust, kui mehed. Vaatamata väiksemale alakoormusele saavutasid naised samasuguse funktsionaalse seisundi paranemise kui mehed (Kilbom 1971; Cannistra et al. 1992; Pasquali et al. 2002).

Kehalisel treeningul tekkivad füsioloogilised muutused vähendavad isheemiat rahulolekus ja submaksimaalsel pingutusel. Kehalist aktiivsust seostatakse samuti südameveresoonkonna haiguste ennetamise või selle progresseerumise ärahoidmisega (Oldridge et al. 1988; Berlin et al. 1990; Oberman et al. 1995). Suurimat VO_{2max} tõusu organismis põhjustab vastupidavustreening: dünaamilised kehalised harjutused, mis pingutavad ja lõdvestavad vaheldumisi suuri lihasgruppe, näiteks suurte lihasgruppide pidevat töös olemist nõudvad kõnd või jooks. Treening peaks toimuma vähemalt kolm korda nädalas, minimaalselt 30 minutit korraga, intensiivsusel 50-60% VO_{2max} -st (Flecher et al. 1995).

Enamus rehabilitatsiooniprogramme baseeruvad kehalisel treeningul, sisaldades rühmas juhendatult läbiviidavaid aeroobseid harjutusi, vähemalt üks kord nädalas 6-10 nädala jooksul (Dinnes et al. 1998; Nilsson et al. 2008).

Silva et al. (2002) uuris kolm kuud vältava ja 3 korda nädalas toimunud südameinfarkti järgse treeningprogrammi efektiivsust stabiilse süstoolse kroonilise südamerikke korral. Järeldati, et selle aja jooksul toimus tänu regulaarsele treeningule treeningrühmas osalejate funktsionaalse võimekuse paranemine. Kuus kuud väldanud südame verasoonkonnahaigete taastusravi III etapi läbinutel vähenes oluliselt kehamassiindeks, vööümbermõõt ja rasva hulk ning paranes hapniku tarbimine (Seki et al. 2008; Onishi et al. 2009).

Kolm peamist kehalise treeningu meetodilist komponenti südame-veresoonkonna seisundi parandamiseks on:

- treeningsagedus, mis peaks olema minimaalselt 3 korda nädalas;
- treeningtunni aeg peaks koos soojenduse ja lõdvestusega kestma 30 – 60 minutit;
- treeningu intensiivsus baseerub individualsetel koormustestil saadud näitajatel. Esimestel nädalatel on põhirõhk aeroobsel treeningul. Jõutreeningu elemente tutvustatakse ja praktiseeritakse veidi hiljem.

Treeningu intensiivsuse progressioon oleneb patsiendi individuaalsest koormuspuhusest pulsisageduse maksimumist. Kaugemaks eesmärgiks on 5 – 10 % suurenenud maksimaalse pulsisageduse tõus tasemeni, kus isik on suuteline

treenima tasemel 85 % individuaalsest pulsimaksimumist. Enamus patsiente suutelised selleks 2-3 kuu jooksul.

Suurima efekti treeningust saavad kõige madalama koormustaluvusega patsiendid. Säilitamaks omandatud funktsionaalse võimekuse taset, tuleks kehalist treeningut iseseisvalt jätkata (Vibhuti et al. 2002; Izawa et al. 2005). Lõdvestusperiood treeningu lõpus aitab vältida hüpotensiooni ja ventrikulaarseid rütmihäireid, mida võib provotseerida järsk treeningu lõpetamine (Dimsdale et al. 1984).

Südame-veresoonkonda saab koormata kolmel erineval lihaskontraktsiooni meetodil (Rowell et al. 1986; MacDougall et al. 1994):

- isomeetriline
- isotooniline
- harjutused vastupanuga (kahe eelmise kombinatsioon)

Südamehaigete treeningprogrammis kasutatakse tavaliselt kõiki kolme lihaskontraktsiooni tüüpi kombineeritult.

Treening mis toimub tasemel 60% VO_{2max} loetakse tavaliselt mõõdukaks kehaliseks koormuseks (Fletcher et al. 1995; Belardinelli et al. 2001). Viimased uuringud on näidanud, et eelis kiiremaks taastumiseks on neil, kelle kehalise aktiivsuse tase on 35-40% VO_{2max} -st, seda aga suurema sageduse ja kestusega kehalisel tegevusel (Belardinelli et al. 2001). Franklini et al. (2002) uuringus kasutati näiteks kehalist treeningut, mille kestus oli 45-60 minutit, kolm korda nädalas, 40-50 % minimaalselt ning maksimaalselt 75% VO_{2max} -st, programmi pikkus 6-8 nädalat. 6 kuud kestnud kõrge kuni madala intensiivsusega jõutreening viidi läbi 60 – 83 aastastel tervetel meestel ja naistel (Vincent et al. 2002). Uuringus leiti, et jõutreening parandab vanemaealiste jõunäitajaid ning võimaldab seeläbi-saavutada suuremat aeroobset võimekust kehalisel tegevusel. Hantlite vms. tõstmine on tüüpiline vastupanuharjutus ka südamehaigete kehalisel treeningul. Suurenenud lihaspinge on jõuharjutuste ajal verevoolu taksitavaks teguriks tänu lihasarterioolide ja -kapillaaride kompressioonile (Asmussen 1981). Erinevalt dünaamilistest (aeroobsetest) harjutustest, mis muudavad skeletilihaste aeroobset võimekust läbi mitokondrite arvu suurenemise ning glükogeeni- ja rasva ainevahetuseks vajalike ensümaatiliste tegurite (Holloszy et al. 1984; Esposito et al. 2010), on pikaajaline jõuharjutuste efekt skeletilihasele piiratud tänu lihasku

hüpertroofiale, läbi suurenenud kontraktilise proteiinikoguse ning paksenenud sidekoe (Sharkey 1988).

Deedwania et al. (1997) leidis primaarset ennetust käsitlevas uurimuses, et võrreldes mõõduka kehalise aktiivsusega ja istuva eluviisiga isikuid, on suurem risk saada uus infarkt viimastel. Samas uuringus kasutatud meetodika nägi ette 3 korda nädalas 20 – 30 minutit kestva kehalise treeningu intensiivsusel 60 – 75 % maksimaalsest aeroobsest võimekusest. Pater et al. (2000) uuringus kestis erinevate südamepuudulikkusega haigete 8 nädalane juhendatud kehaline treening 20 minutit, 3 korda nädalas, koormusega 60 – 70 % maksimaalsest SLS-st. Peale juhendatud kehalise treeningu perioodi jätkasid patsiendid sarnase kehalise treeningu teostamist kodus 3 aasta jooksul. Ühel korral kuus käisid patsiendid uurimiskeskuses salvestava SLS testri mälu maha laadimas. Programmis osalejad pidid lõpetama suitsetamise, pöörama tähelepanu tervislikule toitumisele ja kaalu jälgimisele.

Liikumise ja südamehaiguste projekt randomiseeris 651 südamehaiget meest 2 – 36 kuud peale südameinfarkti. Ravigrupp treenis laboratoorselt monitooringu tingimustes 1 tund korraga, kaks korda nädalas, 8 nädala jooksul, seejärel aga 3 tundi nädalas spordisaalis 34 kuu jooksul. (Miller et al. 1997).

Stoke-on-Trent uuring (Carson et al. 1982) oli oma mahult väiksem, kaasates 303 südameinfarkti põdenud meest. Treeningprogrammis osalejad harjutasid ringtreeningmeetodil 2 korda nädalas 12 nädalat, ning seejärel pidid oma treeningkoormusega ise toime tulema.

Statistiliselt usaldusväärsema uuringutulemuse mitmete funktsionaalsete näitajate osas saaksime, kui uuring kestaks vähemalt 1 aasta (Miller et al. 1997). Siiski tuleks meditsiinasutusest sõltuvuse tekkimise vältimiseks määrata programmi täpne kestus. Sobivaks pikkuseks oleks 6 nädalat. Selle aja jooksul hinnatakse patsiendi kehalist seisundit kolm korda - 2, 4 ja kuuendal nädalal. Edaspidi peaks seisundi kontroll toimuma iga 3 kuu tagant kuni esimese operatsioonijärgse aasta lõpuni (Smith et al. 1998).

Alternatiive traditsioonilistele südamehaigete rehabilitatsiooniprogrammidele ei ole palju. Uuritud on kahte tüüpi alternatiivi:

- kodus läbiviidud rehabilitatsioon;
- treening telefonimonitooringut kasutades (Vibhuti et al. 2002).

Kodus läbiviidud rehabilitatsioon võib olla efektiivsuselt võrreldav haiglas baseeruva programmiga. Seda eriti siis, kui antakse täpsed juhtnöörid ja kontrollitakse nende täitmist. Siiski on vajalik selle treeningmeetodi täpsem uuring (Smith et al. 1998).

Selgitades ja rõhutades võimalikku kasu tervisele, mis motiveeriksid mehi ja naisi osalema kodutreeningprogrammis, võib vähendada programmist väljalangejate hulka (Marzolini et al. 2010).

12 uuringutulemuse kokkuvõttes, kus osales kokku 1938 patsienti järeldati, et nii kodus kui kliinilises keskkonnas läbiviidud südamehaige kehaline treening on madala riskiga südameinfarkti järgsetele või revaskulariseeritud patsientidele võrdselt kasulik, parandamaks kliinilisi ja tervisega seotud elukvaliteedi näitajaid (Dalal et al. 2010).

2. TÖÖ EESMÄRK JA ÜLESANDED

1. Käesoleva töö eesmärgiks oli hinnata varase kolme kuulise taastusravi mõju kardiorespiratoorse reservi ja funktsionaalse võimekuse näitajatele patsientidel, kellele on tehtud müokardi kirurgiline revaskulariseerimine.

Töös püstitati järgmised ülesanded:

1. Analüüsida uuringus osalenud patsientide kardiorespiratoorse reservi ja funktsionaalse võimekuse näitajaid.
2. Hinnata uuringus osalenud patsientide keha massi muutust kolmekuulise taastusravi järgselt.
3. Uurida kas kodustes tingimustes läbi viidavat aeroobset treeningut saab kasutada alternatiivina ambulatoorsetes tingimustes toimuvale aeroobsele treeningule.

3. TÖÖ METOODIKA

3.1. Uuringu korraldus ja vaatlusalused

Kliinilises uuringus, mis toimus Tartu Ülikooli Kliinikumis aastatel 1997 - 2001 osales 87 müokardi kirurgilise revaskulariseerimise (PTK ja AKŠ) läbi teinud patsienti, kes kuulusid NYHA I-III funktsionaalsesse klassi (lisa 1). Neist 70 osales ambulatoorses treeningrühmas ja 17 kodutreeningrühmas. Ambulatoorses treeningrühmas osales 58 meest ja 12 naist keskmise vanusega $61,4 \pm 8,7$ aastat ning kodutreeningrühmas 15 meest ja 2 naist keskmise vanusega $60,8 \pm 7,5$ aastat. Ambulatoorse treeningrühma keskmine kehamassiindeks oli enne treeningprogrammi $27,7 \pm 3,9$ ja kodutreeningrühmal $26,7 \pm 3,2$ (tabel 1.).

Ambulatoorses treeningrühmas osalejate arv	Sugu	Vanus	BMI (kg.m ²)
n=70			
12	N	$59,6 \pm 8,4$	$29,5 \pm 4,4$
58	M	$61,8 \pm 8,8$	$27,3 \pm 3,7$
Kodutreeningrühmas osalejate arv	Sugu	Vanus	BMI (kg.m ²)
n=17			
2	N	$56,5 \pm 3,5$	$25,1 \pm 0,3$
15	M	$61,4 \pm 7,7$	$26,9 \pm 3,4$

Tabel 1. Vaatlusaluste jaotus soo, vanuse ja kehamassiindeksi alusel.

3.2. Uurimismeetodid

Patsiendid sooritasid sümptomitega limiteeritud kardiorespiatoorse koormustesti enne ja pärast taastusraviprogrammis osalemist. Koormustestil uuriti vaatlusaluste maksimaalset hapnikutarbimist (VO_{2max}), maksimaalset hapnikutarbimist anaeroobsel lävel ($VO_{2maxAnTh}$), maksimaalset kehalist töövõimet (W_{max}) ja maksimaalset südamelöögisagedust (SLS_{max}). Koormustesti katkestamise põhjusteks võisid olla sümptomid mis tulenesid

1. füsioloogilistest faktoritest nagu südame löögisageduse ealine maksimum, maksimaalne tase ealisest VO_2 maksimumist, hingamiskoefitsient $> 1,15$;
2. kliinilistest faktoritest nagu valuaisting, ülemäärane väsimus, düskomfort, õhupuudus, tasakaalu haired;

3. EKG muutustest nagu ST-segmendi depression $\geq 2,5$ mm, ventrikulaarne tahhükardia, süvenev ekstrasüstoolia (üle 25% SLS minutis), atrioventrikulaarsed blokaadid, mis tekivad koormustestil;
4. arteriaalse vererõhu ülemäärane tõus ($> 220/120$ mmHg) või langus (> 10 mmHg) koormuse ajal.

Kardiorespiratoorse süsteemi funktsionaasleid näitajaid mõõdeti seadmega *Oxycon Record*, *Erich Jaeger*, *Saksamaa*. EKG registreeriti 12 standardlülitusega seadmega *Cardio Control 4ST* (*Holland*) ning arteriaalne vererõhk registreeriti samaaegselt iga 1 minuti järel (joonis 1). Vaatlusalustel mõõdeti keha pikkus metallantropomeetriga (täpsusega ± 1 mm) ja kehamass elektroonilise kaaluga (täpsusega $\pm 0,1$ kg).



Joonis 1. Kardiorespiratoorne koormustest SVH patsiendile

Kardiorespiratoorse koormustesti algkoormus oli 40 vatti, igal järgneval minutil tõsteti koormust 10 vatti minutis. Patsientide subjektiivset pingutustaset hinnati iga minuti järel kasutades Borgi skaalat (Borg, 1982), (lisa 2).

3.3. Taastusravi aeroobse treeningu programm

Kaks kuni kuus nädalat peale kirurgilist vahelesekkumist alustas ambulatoorselt füsioterapeudi poolt juhendatud treeningrühm aeroobset treeningut, mis toimus kolm korda nädalas (esmaspäev, kolmapäev, reede), kestusega 50 - 60 minutit, kogupikkusega 12 nädalat. Treening koosnes kolmest osast, tuginedes klassikalisele skeemile:

1. Soojendus, kus kasutati dünaamilisi ning kergemaid jõuharjutusi (alates teisest treeningkuust) suurematele lihasrühmadele kestusega 10 – 15 minutit;
2. Aeroobne treening viidi läbi statsionaarsel veloergomeetril (*Monark Ergomedic 818E, Rootsi*) kestusega 30 minutit (joonis 2);
3. Lõdvestus – venituse haaras suuremaid lihasrühmi ja erilist tähelepanu pöörati jalalihaste lõdvestusele ning venitusele kestusega 10 – 15 minutit.

Eesmärk oli säilitada kogu aeroobse treeningu vältel koormust tasemel 80 – 90 % patsiendi anaeroobse läve SLS-st (Wassermann et al. 1990) või kui anaeroobset läve koormustel ei saavutatud, siis 60 – 75 % maksimaalsest koormuspuhusest SLS-st.

Treeningu ajal oli patsientide südametööd võimalik pidevalt jälgida sport-testerilt (*Accurex-Plus Polar, Soome*). Füsioterapeut registreeris kõigi uuritavate SLS vahetult enne treeningtundi, treeningu keskel ning 5 minutit peale treeningut. Treeningjärgne SLS mõõtmine toimus lamavas asendis (lisa 3).

Subjektiivset koormustaluvust kardiorespiratoorse aeroobse treeningu ajal hinnati Borgi skaala alusel. Teise ja kolmanda kuu algul kohandati aeroobse treeningetapi koormust vastavalt patsiendi personaalsele progressioonile, tõstes igal etapil lubatud SLS taset 5 lööki/min. võrra. Taastusravimeeskond viis läbi regulaarseid südame-veresoonkonnahaiguste riskitegureid puudutavaid koolitusi, kasutades selleks Spordimeditsiini ja taastusravi kliiniku osalusel tehtud õppefilmi “*Taastumine südamehaigusest*” ja tervislikku eluviisi puudutavaid ettekandeid.

Kodutreeningrühma moodustasid patsiendid, kes ei saanud majanduslikel, elukoha kaugusest tingitud või mõnel muul põhjusel osaleda ambulatoorses taastusraviprogrammis. Patsiendid, kes ei osalenud ambulatoorses taastusravis vaid koduses taastusravis, said detailsed kirjalikud juhised (lisa 4), mis sisaldasid individuaalselt treeningplaani koos treeningpuhuse pulsi ning elustiili muutust puudutava informatsiooniga. Kodutreeningrühma treening koosnes samuti kolmest 50 – 60 minutilisest aeroobsest kõnnitreeningust nädalas, kestusega kokku 12

nädalat. Vajadusel said kodutreeningrühma patsiendid küsida nõu telefonikonsultatsioonil.



Joonis 2. Südame-veresoonkonnahaigete aeroobne treening statsionaarsel veloergomeetril

3.4. Tulemuste statistiline töötlus

Uuringu tulemusel saadud andmete statistiliseks töötlemiseks kasutati tarkvarapaketti R 2.11.0. Uuritud näitajate osas arvutati keskväärtus, standardhälve (SD) ja standardviga (SE). Uurimistulemuste võrdlemisel kasutati Student'i t-testi (olenevalt ülesandest sõltuvate või sõltumatute tunnuste jaoks), Wilcoxon'i astakmürgitesi, Mann-Whitney U-test ja Shapiro-Wilk testi. Leiti Pearsoni korrelatsioonikordajad uuritud parameetrite vahel. Olulisusnivooks on $p=0,05$.

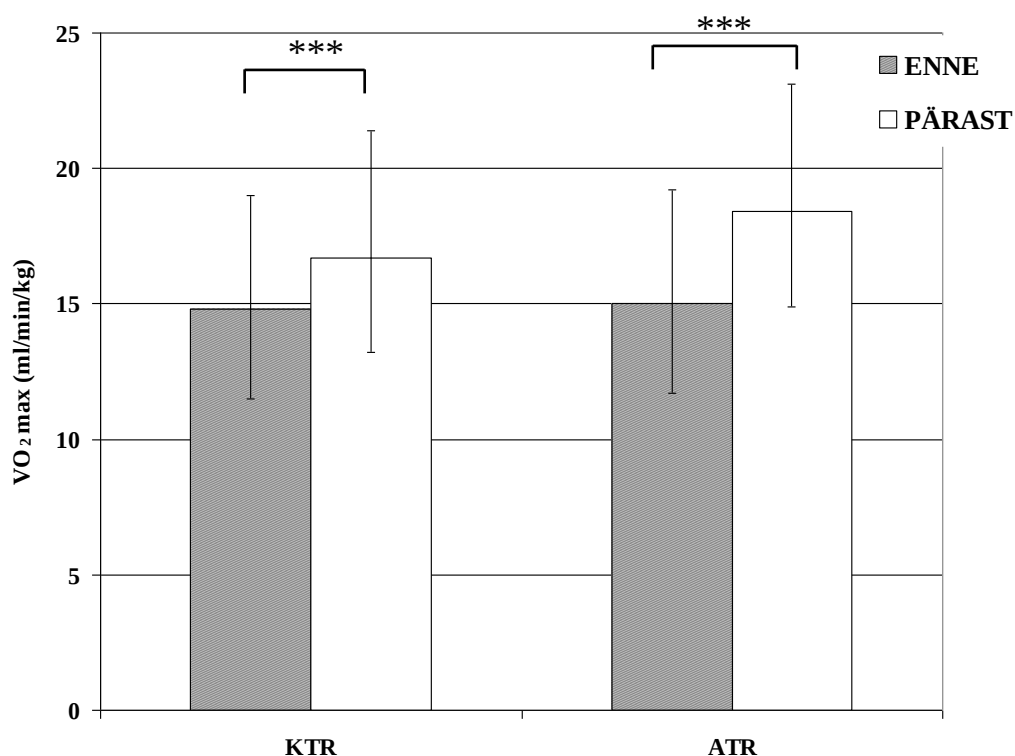
3.5. Uuringu eetilised protsiibid

Nõusoleku uuringu läbiviimiseks andis Tartu Ülikooli Inimuuringute Eetika Komitee ja uuringu andmete anonüümseks kasutamiseks oli patsientidelt võetud kirjalik nõusolek.

4. TÖÖ TULEMUSED

4.1. Maksimaalne hapnikutarbimise võime enne ja pärast kolmekuulist aeroobset treeningut

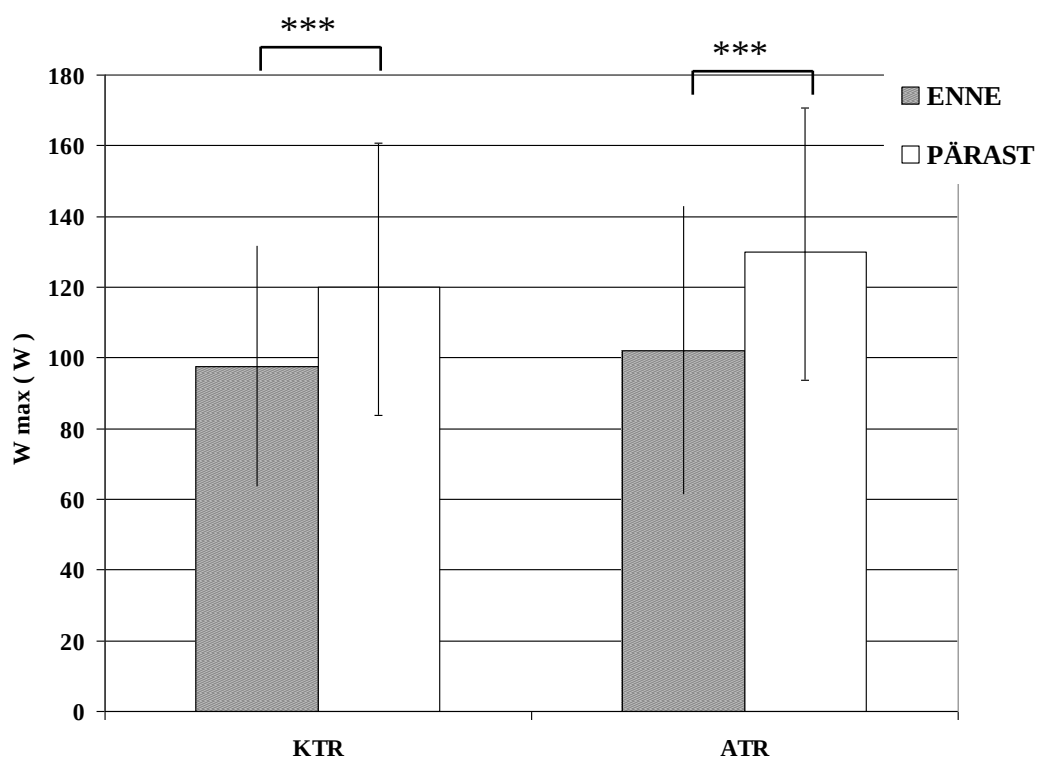
Regulaarse aeroobse treeningu tulemusena oli ambulatoorsel treeningrühmal kolme kuu möödudes maksimaalne hapnikutarbimise võime statistiliselt oluliselt suurenenud ($p < 0,001$) (joonis 3). Sarnane muutus oli toimunud ka kodutreeningrühma näitajates ($p < 0,001$).



Joonis 3. Maksimaalne hapnikutarbimise võime enne ja pärast kolmekuulist aeroobset treeningut. KTR – kodutreeningrühm, ATR – ambulatoorne treeningrühm

4.2. Maksimaalne kehaline töövõime (W_{max}) enne ja pärast kolmekuulist aeroobset treeningut

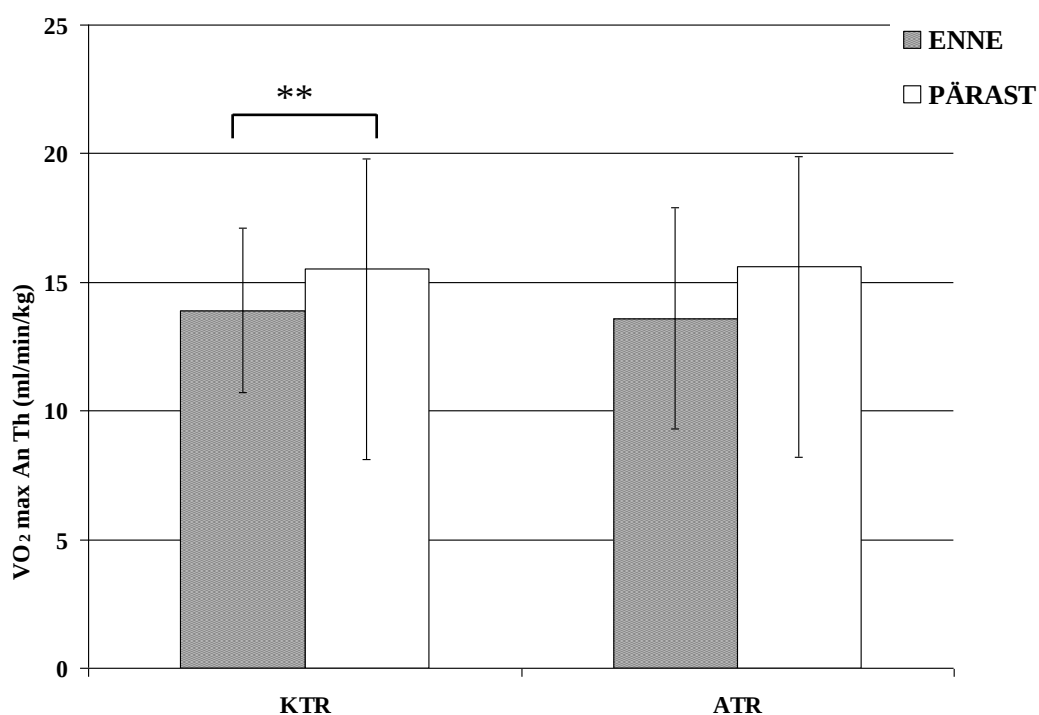
Kolmekuulise aeroobse treeningu tulemusena toimusid ambulatoorse treening- ja kodutreeningrühma töövõime näitajates olulised ($p < 0,001$) oluline suurenemine (joonis 4).



Joonis 4. Maksimaalne kehaline töövõime enne ja pärast aeroobset treeningut.
KTR – kodutreeningrühm, ATR – ambulatoorne treeningrühm

4.3. Maksimaalne hapnikutarbimise võime anaeroobsel lävel enne ja pärast kolmekuulist aeroobset treeningut

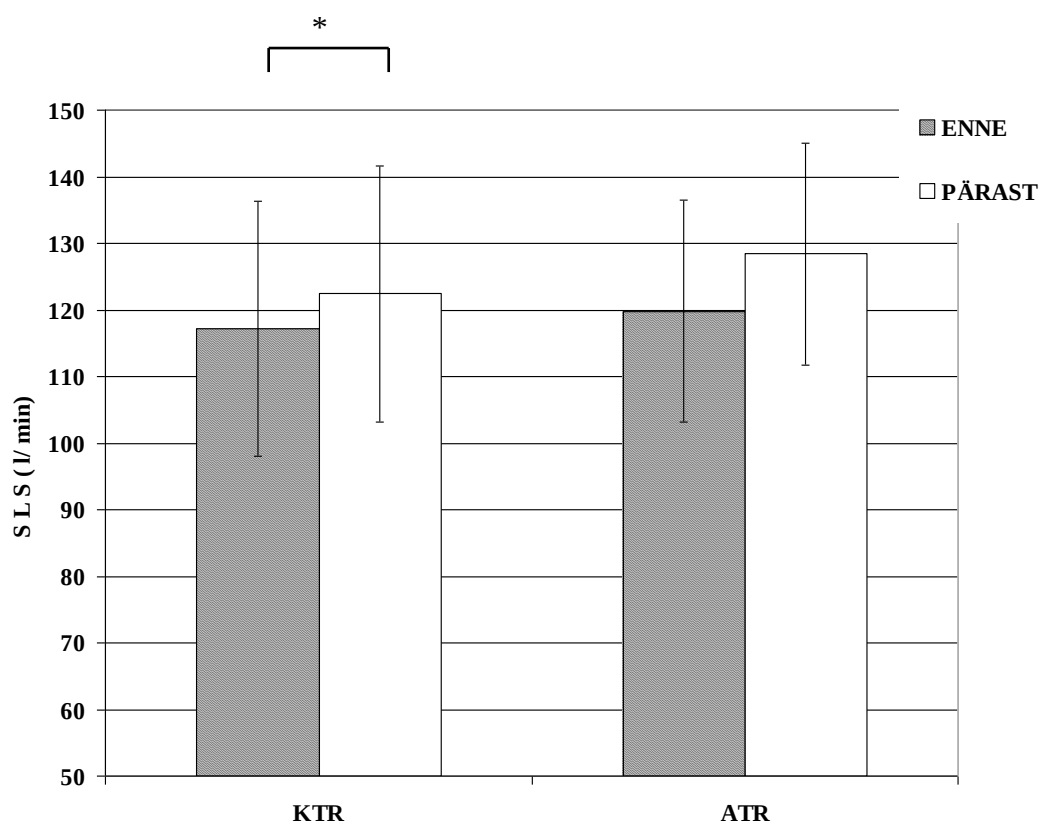
Ambulatoorse treeningrühma anaeroobse läve näitajates võis kolme kuu möödudest täheldada olulisi muutusi ($p < 0,001$) (joonis 5). Kodutreeningrühma tulemustes olulisi muutusi ei esinenud ($p > 0,05$).



Joonis 5. Maksimaalne hapnikutarbimise võime anaeroobsel lävel enne ja pärast aeroobset treeningut. KTR – kodutreeningrühm, ATR – ambulatoorne treeningrühm

4.4. Maksimaalne südamelöögisagedus enne ja pärast kolmekuulist aeroobset treeningut

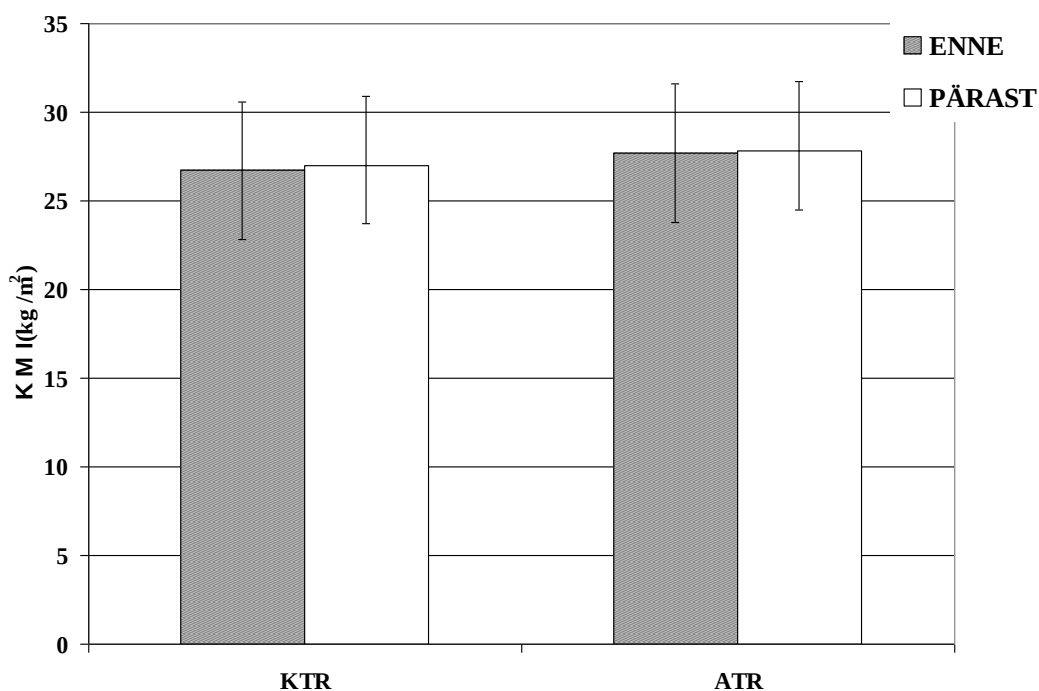
Olulised muutused ($p < 0,05$) ambulatoorse treeningrühma südamelöögisageduse näitajates (joonis 6) toimusid peale juhendatud aeroobset treeningut. Kodutreeningrühmas olulisi muutusi ei toimunud ($p > 0,05$).



Joonis 6. Maksimaalne südamelöögisagedus enne ja pärast aeroobset treeningut.
KTR – kodutreeningrühm, ATR – ambulatoorne treeningrühm

4.5. Kehamassiindeks enne ja pärast kolmekuulist aeroobset treeningut

Ambulatoorse treeningrühma kehamassiindeksis ei esinenud kolmekuulise aeroobse treeningu järgselt olulisi muutusi ($p>0,05$). Samuti ei esinenud kodutreeningrühmas kolmekuulise koduse aeroobse treeningu tulemusena olulist erinevust ($p>0,05$) (joonis 7).



Joonis 7. Kehamassiindeks enne ja pärast kolmekuulist aeroobset treeningut. KTR – kodutreeningrühm, ATR – ambulatoorne treeningrühm

4.6. Korrelatiivsed seosed uuritud näitajate vahel.

Arvtunnuste vahelise lineaarse seose tugevust mõõdab lineaarne korrelatsioonikordaja $|r|$. Üldiselt loetakse seos väga tugevaks, kui $|r| > 0,8$; tugevaks, kui $0,6 < |r| < 0,8$; keskmiseks, kui $0,4 < |r| < 0,6$; nõrgaks, kui $|r| < 0,4$.

Negatiivne korrelatsioon esines kodutreeningrühmas uuritavate vanuse ja uuritud funktsionaalsete näitajate vahel ($|r| < 0,4$), ($p < 0,05$). Ambulatoorses treeningrühmas oli analoogsed näitajad samuti negatiivsed aga korrelatsioon nõrk ($|r| > 0,4$), ($p < 0,05$). Ambulatoorses treeningrühmas on tähelepanuväärne tugev positiivne korrelatiivne seos südamehaigete maksimaalse hapnikutarbimise ja maksimaalse töövõime vahel ($|r| > 0,6$), ($p < 0,05$). Kodutreeningrühmas on samade näitajate korrelatsioon veidi nõrgem ($|r| > 0,4$), ($p < 0,05$).

5. TÖÖ TULEMUSTE ARUTELU

Käesoleva uurimistöö eesmärgiks oli hinnata varase kolmekuulise aeroobse treeningu efektiivsust, mis viidi läbi 2 - 6 nädalat peale müokardi kirurgilist revaskulariseerimist. Uuringus hindasime ambulatoorselt juhendatud ja kodustes tingimustes läbi viidud aeroobse treeningu efektiivsust. Uuringus hinnati ambualatoorse treeningrühma ja kodutreeningrühma KMI, $VO_2 \text{ max}$, kehalist töövõimet (W_{max}), $VO_2 \text{ maxAnTh}$ ja SLS_{max} enne ja pärast kolmekuulist aeroobset treeningut. Uuringu tulemusena paranesid kolmekuulise aeroobse treeningu tulemusena mõlemal rühmal peaaegu kõik uuritud funktsionaalse seisundi näitajad.

Regulaarne kehaline treening mõjutab positiivselt kardiovaskulaarset süsteemi ning on patsientidele väga oluline elukvaliteedi parandamiseks peale kirurgilist revaskulariseerimist (Ventura-Clapier et al. 2007). Aeroobne treening on üha olulisem osa südamehaigete operatsioonijärgsest taastumisprogrammist. Wise (2010) uuring sedastab, et aeroobne treening on minimaalse terviseriskiga, vähendades samas üldist suremust 20% ning kordushospitaliseerimist.

Müokardi kirurgilise revaskulariseerimise järgselt mõjutab aeroobne treening maksimaalset hapnikutarbimist positiivselt eelkõige perifeerse hemodünaamika näitajate paranemisele. Maksimaalne hapnikutarbimine muutus kolmekuulise aeroobse treeningu tulemusena nii ambulatoorsel treening- kui kodutreeningrühmas oluliselt ($p < 0,001$). Ambulatoorse treeningrühma $VO_{2\text{max}}$ muutus 22,6% ulatuses ja kodutreeningrühma muutus oli peaaegu poole väiksem – $VO_{2\text{max}}$ 12,8%. Uuringust võib järeldada, et kolm kuud on piisav aeg hapniku tarbimise võime näitajate suurenemiseks. Mitmed uuringud on näidanud $VO_{2\text{max}}$ suurenemist kolme kuni kuue kuu pikkuse aeroobse treeningu tulemusena treeningrühmas 14-33% ning kontrollrühmas 1-8,5%, kusjuures kontrollrühmad ei osalenud süstemaatilises treeningprogrammis (Stewart et al. 2003; Izawa et al. 2005; Sumide et al. 2009), vaid elasid oma tavalist igapäevaelu. Legramente et al. (2007) uuringus ilmnes juba kahe nädalase intensiivse treeningu tulemusel $VO_{2\text{max}}$ näitajates statistiliselt oluline muutus ($p < 0,001$). Legramente et al. (2007) uuringus toimusid treeningud kaks korda päevas, 30 minutit korraga, iga päev.

$VO_{2\text{max}}$ tõuseb tõenäoliselt operatsioonijärgsel ajal ka ilma treeninguta, mida seostatakse peamiselt üldise liikumisaktiivsuse tõusuga. Chien et al. (2008) poolt läbi viidud metaanalüüs näitas, et $VO_{2\text{max}}$ tõusis revaskulariseeritud müokardiga

vaatlusalustel kodus läbi viidud treeninguga $2,7 \text{ ml/min}^{-1}/\text{kg}^{-2}$, võrreldes mitte treeninud vaatlusalustega. Käesoleva uuringu näitaja erines viimasest, olles $1,9 \text{ ml/min}^{-1}/\text{kg}^{-2}$.

Kodus iseseisvalt või ambulatoorselt juhendatult treenides paranevad hapnikutarbimise näitaja tunduvalt kiiremini ning suuremas mahu kui inaktiivse eluviisi korral. Kodus treenivate südamehaigete liikumisaktiivsust võib piirata hirm üksinda liikumise ees, kuna iseseisvate treeningute ajal ei ole kohene spetsialisti-poolne nõustamine võimalik. Ealist maksimaalse hapnikutarbimise normi paraku kolme kuulise aeroobse treeningu tulemusel käesolevas uuringus ei saavutatud. 60 aastastel ja vanematel meestel on ealiseks keskmiseks $30 - 36 \text{ ml/min}^{-1}/\text{kg}^{-2}$ (Maaroos 2002). Käesolevas uuringus on antud näitaja kolmekuulise treeningu järgselt $17,6 \text{ ml/min}^{-1}/\text{kg}^{-2}$ jäädes vastava eagrupi tervete meeste keskmisele näitajale alla umbes 52 %.

Maksimaalne töövõime paranes kolmekuulise aeroobse treeningu tulemusena ambulatoorsel treeningrühmal 27,1% ja kodutreeningrühmal 22,8%. Mõlema rühma näitajate statistiliselt oluline paranemine ($p < 0,001$) viitab aeroobse treeningu efektiivsusele nii kõnni (KTR) kui kombineeritud treeningmetoodikat (ATR) kasutades. Käesolev uuring näitab selgelt, et juhendatud aeroobne treening oli efektiivsem, kuna koosneb kolmest erinevast osast, kus 30 minutit sõidetakse statsionaarse veloergomeetriga ning rattasõidule eelneb 15 minutiline soojendus ja järgneb 15 minutiline venitus-lõdvestus. Legramante et al. (2007) uuringu tulemused olid sarnased meie uuringuga ($p < 0,001$), kuigi treeningperiood kestis vaid kaks nädalat. Stewart et al. (2003) metaanalüüsis oli treeningrühma maksimaalse töövõime suurenemine 8 nädalase treeninguga 25%. Tõenäoliselt suureneb maksimaalne töövõime juba esimese treeningkuuga statistiliselt oluliselt. Käesoleva uuringu metoodika nägi ette funktsionaalsete andmete mõõtmist enne ja pärast kolmekuulist taastusravi. On võimalik, et igakuised mõõtmised oleksid võimaldanud hinnata muutuste dünaamikat täpsemini.

Kirurgiliset revaskulariseeritud müokardiga haigetel oli O_2 tarbimise ja koormuse võimsuse (W_{max}) juurdekasvu suhe langenud. Lisaks kardiaalsetele põhjustele võib seda langust esile kutsuda perifeersete veresoonte kahjustus, mis on sagedane revaskulariseeritud patsientide probleem. Seetõttu on jalalihaste treenimine kõnni- või rattatreeninguga väga oluline, parandades seeläbi jalalihaste jõunäitajaid ning aktiveerides verevarustust jalgades (Izawa et al. 2005).

Tugev positiivne korrelatsioon ($|r|>0,6$) valitses treeningrühma ($|r|>0,4$) ja keskmine kontrollrühmas nii VO_{2max} kui W_{max} vahel, mis oli oodatav, sest hapniku tarbimise suurenemine loob eeldused suuremaks töövõimeks.

Käesolevas uuringus paranes $VO_{2\ maxAnTh}$ ambulatoorsel treeningrühmal statistiliselt oluliselt ($p<0,001$). Kodutreeningrühma näitajates paranemist ei toimunud ($p>0,05$). Kolmekuise aeroobse treeningu tulemusena paranesid $VO_{2\ maxAnTh}$ näitajad ambulatoorsel treeningrühmal 14,7 % ja kodutreeningrühmal 11,5% vastavalt.

Maksimaalne hapniku tarbimine anaeroobsel lävel moodustab VO_2 maksimumist 40 – 75 % (Maaroos 2002). Antud uuringus oli see näitaja ambulaatoorses treeningrühmas kolmekuulise aeroobse treeningu järel 18 % ja kodutreeningrühmas vaid 7,7%. Seda võib seletada asjaoluga, et uuritavate kardipulmonaarne funktsionaalne reserv oli tervikuna väga madal seoses südamepuudulikkuse ja operatsioonijärgse seisundiga ning juhendatud aeroobne treening oli tunduvalt efektiivsem kui kodutreening. Paljudes uuringutes on küll määratud uuritavate $VO_2\ max$ näitajad, kuid $VO_{2\ maxAnTh}$ näitajaid ei ole eraldi välja toodud. Kuigi anaeroobse läve abil saab kõige täpsemalt arvutada treeningpuhust pulssi, on selle pulsi hoidmine treeningu ajal väga raske (Brown et al. 2003). Kuna $VO_2\ max$ paraneb esimese kuu jooksul, siis treeningpuls langeb ning soovitusliku pulsitaseme saavutamiseks tuleb intensiivsemalt trennida.

Maksimaalne südame löögisagedus muutus aeroobse treeningu tulemusel ambulatoorsel treeningrühmal statistiliselt oluliselt ($p<0,05$). Kodutreeningrühmal ei olnud kolme- kuulise treeningu tulemusena SLS max näitajates olulist erinevust. Järelikult suurenes ambulatoorsel treeningrühmal, tänu suuremale muutusele SLS max näitajates, südame koormuspuhune minutimaht rohkem kui kodutreeningrühmal. Uuring näitas, et ambulaatorsetes tingimustes juhendatud aeroobne treening on kodutreeningust efektiivsem. Sarnast tulemust SLS max näitajate osas demonstreeris Legramente jt. (2006), kus treeningrühma näitajad paranesid oluliselt ($p<0,001$). Stewart et al. (2003) metaanalüüs oli vaid üks uuring, kus oli välja toodud SLS maksimum, mis suurenes treeningrühmal 10 lööki/min, antud uurigu ambulatoorsel treeningrühmal aga 9 lööki/min.

Kehamassiindeksi muutus kolme kuu möödudes oli nii ambulaatorse treening- kui kodutreeningrühmal statistiliselt mitteoluline ($p>0,05$). Nii treeningrühma kui kontrollrühma patsientide KMI oli taastusravi alustades üle soovitusliku normi (19 – 25 kg/m^2), olles ambulatoorsel treeningrühmal keskmiselt $27,7\pm3,9$ ja

kodutreeningrühmal $26,7 \pm 3,2$. Ülekaal säilis kolmekuulise aeroobse treeningu järgselt (ATR $27,8 \pm 3,9$ ja KTR $27,0 \pm 3,3$). Seega võib konstateerida, et KMI ei muutu kirurgiliselt revaskulariseeritud südamehaigetel nii lühikese aja jooksul ja ainult kehalise treeningu mõjul. Ülemäärane kehakaal on südamehaiguste oluline riskifaktor (Krauss et al. 2000). Ades et al. (2009) leidis oma uuringus, et südamehaigete tavapärasel taastusraviprogrammis osalenud ülekaalulistel vaatlusalustel muutus KMI statistiliselt oluliselt ($p < 0,001$) alles viiekuulise aeroobse treeningu tulemusel.

Antud uuring näitas juhendatud aeroobse treeningu eelist kodutreeningu ees kardiorespiratoorsete näitajate paranemise osas. Siiski paranesid ka kodutreeningrühma näitajad statistiliselt oluliselt. Paljud uuringud on näidanud, et kodutreening on müokardi infarkti ning kirurgilise revaskulariseerimise järgselt südamehaigete elukvaliteedi parandamiseks ohutu ja odav meetod (Marchionni et al. 2003; Chien et al. 2008; Jegier et al. 2009, Inglis et al. 2010). Jegier jt. (2009) leiab oma uuringus kaheksanädalase aeroobse treeningu järgselt ambulatoorse ja kodutreeningu näitajate võrdset paranemist. Chien et al. (2008) soovivad uuringu tulemusena, et kodutreening peaks olema kättesaadav kõigile südamepuudulikkusega haigetele, kuna see on suhteliselt odav ja hõlpsasti läbi viidav. Sama metaanalüüs sedastas, et kodutreening ei tõstnud olulistelt elukvaliteeti.

Ambulatoorselt juhendatud aeroobses treeningus osalemist soodustasid uuringus osaleja suurem majanduslik sissetulek, kõrgem harjudustase ning lühem maa lähimasse taastusravikeskusesse (Suaya et al. 2007). Kodutreeningu jätkamine peale 6 kuud kestnud juhendatud aeroobset teeningut veel 6 kuud näitas Izawa jt. (2005) uuringus statistiliselt olulist funktsionaalsete näitajate paranemist kontrollgrupiga võrreldes.

Kogu kolmekuulise taastusravi jooksul esines ambulatoorses treeningrühmas vaid kolm supraventrikulaarset tahhüarütmia juhtu ning mõned kerged kaebused rinnakupiirkonna valule ning kodutreeningrühmas kaks kaebust rinnapiirkonna valule.

Käesoleva uuringu puuduseks võib lugeda valimite ebavõrdsust. Antud uuring on osa suuremast uuringust, kus lisaks uuriti kirurgiliselt ravitud südame isheemiatõvega haigete elukvaliteeti ja teisi funktsionaalse reservi näitajaid. Südameoperatsioonist taastumine läbi kehalise treeningu on ohutu ning efektiivne. Kehalise treeningu metoodikate paljusus maailmas on esmapilgul ehmatav.

Süvendes treeningu detailidesse võib leida palju sarnast (näiteks doseeritud rattasõit, treening hantlitega, kõnnitreening) ja ka tavatut (näiteks lihaste elektristimulatsiooni). Kuldne standard on aga siiani leidmata.

6. JÄRELDUSED

1. Varane individuaalselt doseeritud aeroobne kehaline treening suurendab oluliselt kirurgiliselt ravitud südame isheemiatõvega patsientide kardiorespiratoorset reservi ja funktsionaalset töövõimet.
2. Kolmekuulise aeroobse treeningu tulemusena kehamassiindeks kodutreeningrühmal ega ambulatoorsel treeningrühmal statistiliselt oluliselt ei muutunud.
3. Kodustes tingimustes teostatud aeroobne treening peale südamelihase revaskulariseerimist on sobiv alternatiiv ambulatoorsetes tingimustes juhendatud taastusravile.

KASUTATUD KIRJANDUS

1. Ades P.A., Savage P.D., Brawner C.A., Lyon C.E., Ehrman J.K., Bunn J.Y. and Keteyian S.J. Aerobic Capacity in Patients Entering Cardiac Rehabilitation. *Circulation*, 2006, 113: 2706-2712.
2. Ades P.A., Savage P.D., Toth M.J., Harvey-Berino J., Schneider D.J., Bunn J.Y., Audelin M.C., Ludlow M. High-Calorie-Expenditure Exercise: A New Approach to Cardiac Rehabilitation for Overweight Coronary Patients. *Circulation*, 2009, 119: 2671-2678.
3. Andrews R., Walsh J.T., Evans A., Curtis S., Cowley A.J. Abnormalities of skeletal muscle metabolism in patients with chronic heart failure: evidence that they are present at rest. *Heart*, 1997, 77:159-63.
4. Anker S.D., Swan J.W., Volterrani M., Chua T.P., Clark A.L., Poole-Wilson P.A., et al. The influence of muscle mass, strength, fatigability and blood flow on exercise capacity in cachectic and non-cachectic patients with chronic heart failure. *European Heart Journal*, 1997, 18: 259-69.
5. Araya-Ramirez F., Briggs K.K., Bishop, S.R., Miller, C.E., Moncada-Jimenez J., Grandjean P.W. Who Is Likely to Benefit From Phase II Cardiac Rehabilitation? *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation & Prevention*, 2010, 30 (2): 93-100.
6. Asmussen E. Similarities and dissimilarities between static and dynamic exercise. *Circulation Research*, 1981, 48 (2): 3-10.
7. Belardinelli R., Georgiou D., Scocco V., Barstow T.J., Purcaro A. Low intensity exercise training in patients with chronic heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 1995, 26: 975-982.
8. Belardinelli R., Georgiou D., Ginzton L., Cianci G., Purcaro A. Effects of moderate exercise training on thallium uptake and contractile response to low-dose dobutamine of dysfunctional myocardium in patients with ischemic cardiomyopathy. *Circulation*, 1998, 97 (6): 553-61.
9. Belardinelli R., Paolini I., Cianci G., Piva R., Georgiou D., Purcaro A. Exercise training intervention after coronary angioplasty: the ETICA trial. *Journal of the American College of Cardiology*, 2001, 37 (7): 1891-900.

10. Berlin J.A., Colditz G.A. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology*, 1990, 132: 612-628.
11. Brown A, Noorani H, Taylor R, Stone J, Skidmore B. A clinical and economic review of exercise-based cardiac rehabilitation programs for coronary artery disease. Ottawa: Canadian Coordinating Office for Health Technology Assessment; 2003. Technology overview no 11.
12. Brubaker P.H., Cemal O. Exercise Therapy for the failing heart. Harmful or Helpful? *ACSM's Health & Fitness Journal*, 2010, 2: 9-15.
13. Cannistra L.B., Balady G.J., O'Malley C.J., Weiner D.A., Ryan T.J. Comparison of the clinical profile and outcome of women and men in cardiac rehabilitation. *American Journal of Cardiology*, 1992, 69 (16): 1274-9.
14. Carrel T., Mohacsi P. Optimal timing of rehabilitation after cardiac surgery: the surgeon's view. *European Heart Journal*, 1998, 19: 38-41.
15. Carson P., Phillips R., Lloyd M., et al. Exercise after myocardial infarction: a controlled trial. *Journal of the Royal College of Physicians London*. 1982, 16:147-151.
16. Chien C-L., Lee C-M., Wu Y-W., Chen T-A., Wu Y-T. Home-based exercise capacity but not quality of life in people with chronic heart failure: a systematic review. *Australian Journal of Physiotherapy*, 2008, 54: 87-93.
17. Ciccoira M., Zanolla L., Franceschini L., Rossi A., Golia G., Zamboni M., Tosoni P., Zardini P. Skeletal muscle mass independently predicts peak oxygen consumption and ventilatory response during exercise in noncachectic patients with chronic heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 2001, 37 (8): 2080-5.
18. Coats A.J.S., Adamopoulos S., Meyer T.E., Conway J., Sleight P. Effects of physical training in chronic heart failure. *Lancet*, 1990, 335: 63-6.
19. Coats A.J.S., Adamopoulos S., Radaelli A., McCance A., Meyer T.E., Bernardi L., Solda P.L., Davey P., Ormerod O., Forfar C., Conway J., Sleight P. Controlled trial of physical training in chronic heart failure: exercise performance, hemodynamics, ventilation, and autonomic function. *Circulation*. 1992, 85: 2119-2131.
20. Cohn J.N. Quantitative exercise testing for the cardiac patient: the value of monitoring gas exchange: introduction. *Circulation*, 1987, 76 (VI): 1-2.

21. Cohen-Solal A., Logeart D., Guiti C., Dahan M., Gourgon R. Cardiac and peripheral responses to exercise in patients with chronic heart failure. *European Heart Journal*, 1999, 20 (13): 931-45.
22. Dalal H.M., Zawada A., Jolly K., Moxham T., Taylor R.S. Home based versus centre based cardiac rehabilitation: Cochrane systematic review and meta-analysis. *British Medical Journal*, 2010, 340: 5631.
23. Deedwania P.C. Evidence-Based, Cost-effective Risk Stratification and Management After Myocardial Infarction. *Archives of Internal Medicine*, 1997, 157 (3): 273-280.
24. Dimsdale J.E., Hartley L.H., Guiney T., Ruskin J.N., Greenblatt D. Postexercise peril. Plasma catecholamines and exercise. *Journal of the American Medical Association*, 1984, 251: 630-632.
25. Dinnes J., Droogan J., Glanville J., Kleijnen J., Leitner M., Mather L., Melville A., Press P., Sharp F., Sowden A., Turner-Boutle M., Wilson P., Thompson D., Lewin B. Cardiac Rehabilitation. *Effective health care*, 1998, 4: 1-12.
26. Drexler H., Riede U., Munzal T., Konig H., Funke E., Just H. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. *Circulation*, 1992, 85: 1751-9.
27. Esposito F., Mathieu-Costello O., Entin P. L., Wagner P. D., Richardson R. S. The skeletal muscle VEGF mRNA response to acute exercise in patients with chronic heart failure. *Growth Factors*, 2010, 2: 139-147.
28. Fletcher, G.F., Balady G., Froelicher V.F., Hartley L., Howard H., William L., Pollock M.L. Medical/Scientific Statements: Special Report: Exercise Standards: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association, 1995, 91 (2): 580-615.
29. Franciosa J.A., Park M., Levine T.B. Lack of correlation between exercise capacity and indexes of testing left ventricular performance in heart failure. *American Journal of Cardiology*, 1981, 47: 33-9.
30. Franklin B.A., Wrisley D., Johnson S., Mitchell M., Rubenfire M. Chronic adaptations to physical conditioning in cardiac patients. Implications regarding exercise trainability *Clinics in Sports Medicine*, 1984, 3 (2): 471-512.
31. Franklin B. et al. Effects of a contemporary, exercise-based rehabilitation and cardiovascular risk-reduction program on coronary patients with abnormal baseline risk factors. *Chest*, 2002, 122 (1): 338-43.

32. Frese E.M, Richter R.R., Burlis T.V. Self reported measurement of heart rate and blood pressure in physical therapy. *Physical Therapy*, 2002, 12: 1193-1200.
33. Garrison S.J. *Physical Medicine and Rehabilitation Basics*. Philadelphia, 1995, 125.
34. Glassman S.J., Rashbaum I.G., Walker W.C. Cardiopulmonary Rehabilitation and Cancer Rehabilitation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2001, 82: 47-51.
35. Grieve D.J., Shah M.A., Oxidative stress in heart failure (more than just damage). *European Heart Journal*, 2003, 2161-2163.
36. Higginbotham M.B. Cardiac performance during submaximal and maximal exercise in healthy persons. *Heart Failure*, 1988, 4: 68-76.
37. Hoffman J., *Physiological Aspects of Sport Training and Performance*. 2002, 127-128.
38. Inglis S.C., Pearson S., Treen S., Gallasch T., Horowitz J.D., Stewart S. Extending the Horizon in Chronic Heart Failure. Effects of Multidisciplinary, Home-Based Intervention Relative to Usual Care. *Circulation*, 2006, 114: 2466-2473.
39. Isles C., Armstrong G., Begg A., Bowbeer J., Breslin A., MacIntyre P. Cardiac Rehabilitation. Quick Reference Guide. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. 2002, 8-9.
40. Izawa K.P., Watanabe S., Omiya K., Hirano Y., Oka K., Osda N., Iijima S. Effect of the self-monitoring approach on exercise maintenance during cardiac rehabilitation. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 2005, 84:313-321.
41. Jegier A., Szmigielska K., Bilinska M., Brodowski M., Galaszek M., et al. Health-Related Quality of Life in Patients With Coronary Heart Disease After Residential vs Ambulatory Cardiac Rehabilitation. *Circulation Journal*, 2009, 73: 476-483.
42. Jeyansingham K., Kanagasabay R., Morrit G., Smith., Treasure T. The Cardiothoracic unit. *Cardiovascular/respiratory physiotherapy*. Mosby, 1998, 138.
43. Kemp G.J., Thompson C.H., Stratton J.R., Brunotte F., Conway M., Adamopoulos S., et al. Abnormalities in exercising skeletal muscle in congestive heart failure can be explained in terms of decreased

- mitochondrial ATP synthesis, reduced metabolic efficiency, and increased glycogenolysis. *Heart*, 1996, 76: 35-41.
44. Kilbom A. Physical training in women. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 1971, 119: 1-34.
 45. Kobashigawa J.A., Leaf D.A., Gleeson M.P., et al. Benefit of cardiac rehabilitation in heart transplant patients: a randomized trial. *Journal of Heart and Lung Transplantation*, 1994, 90: S77.
 46. Koch M., Douard H., Broustet J.P. The benefit of graded physical exercise in chronic heart failure. *Chest*, 1992, 101 (5): 231-5S.
 47. Krauss R.M., Eckel R.H., Howard B., et al. AHA Dietary Guidelines: Revision 2000: A Statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation*, 2000, 102: 2284-2299.
 48. Laughlin M.H., McAllister A.M. Exercise training-induced coronary vascular adaptation. *Journal of Applied Physiology*, 1992, 73: 2209-25.
 49. Legramente J.M, Iellamo F., Massaro M., Sacco S., Galante A. Effects of residential exercise training on heart rate recovery in coronary artery patients. *American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology*, 2006, 292: 510-515.
 50. LeMaitre J.P., Harris S., Hannan J., Fox K.A.A., Denvir M.A. Maximum oxygen uptake corrected for skeletal muscle mass accurately predicts functional improvements following exercise training in chronic heart failure. *The European Journal of Heart Failure*, 2006, 8: 243 – 248.
 51. Lipkin D.P., Jones D.A., Round J.M., Poole-Wilson P.A. Abnormalities of skeletal muscle in patients with chronic heart failure. *International Journal of Cardiology*, 1988, 18: 187-95.
 52. Liza, ExTraMATCH Collaborative. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure. *British Medical Journal*, 2004, 328 7433: 189-1934.
 53. Livengood J.R. Protective effect of physical activity on coronary heart disease. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 1987, 36: 426-430.
 54. Londeree B.R., Moeschberger M.L. Influence of age and other factors on maximal heart rate. *Journal of Cardiac Rehabilitation*, 1984, 4: 44-49.
 55. Maaros J. Südamepuudulikkusega haigete taastusravi. *Tartu*, 2002, 60.

56. MacDougall J.D. Blood pressure responses to resistive static and dynamic exercise. In: Fletcher G.F., ed. Cardiovascular Response to Exercise. Mount Kisco, NY: Futura Publishing Co Inc, 1994, 155-173.
57. Magnusson G., Gordon A., Kaijser J., Sylven C., Isberg B., Karpakka J., et al. High intensity knee extensor training in patients with chronic heart failure. Major skeletal muscle improvement. *European Heart Journal*, 1996, 17: 1048-55.
58. Malloy M.J. Effects of exercise on coronary atherosclerotic lesions *Journal of the American College of Cardiology*, 1993, 22: 478-479.
59. Mancini D.M., Henson D., La Manca J., Donchez L., Levine S. Benefit of selective respiratory muscle training on exercise capacity in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation*, 1995, 91: 320-9.
60. Marzolini S., Mertens D. J., Oh P. I., Plyley M.J. Self-reported compliance to home-based resistance training in cardiac patients. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 2010, 17(1): 35-49.
61. Marchionni N., Fattirolli F., Fumagalli S., Oldridge N., Del Lungo F., Morosi L., Burgisser C., Masotti G. Improved Exercise Tolerance and Quality of Life With Cardiac Rehabilitation of Older Patients After Myocardial Infarction: Results of a Randomized, Controlled Trial. *Circulation*, 2003, 107(17): 2201-2206.
62. Maughan R., Gleeson M., Greenhaff P.L., *Biochemistry of Exercise & Training*. 1997, 107-108.
63. McKelvie R.S., Teo K.K., McCartney N., Homen D., Montague T., Yunuf S. Effects of exercise training in patients with congestive heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 1995, 25: 789-96.
64. Miller D.B. Secondary Prevention for Ischemic Heart Disease: Relative Numbers Needed to Treat With Different Therapies. *Archives of Internal Medicine*, 1997, 157(18): 2045-2052.
65. Minotti J.R., Johnson E.C., Hudson T.L., Zuroske G., Murata G., Fukushima E., et al. Skeletal muscle response to exercise training in congestive heart failure. *Journal of Clinical Investigation*, 1990, 86: 751-8.
66. Morris C.K., Myers J., Froelicher V.F., Kawaguchi T., Ueshima K., Hideg A. Nomogram based on metabolic equivalents and age for assessing aerobic exercise capacity in men. *Journal of the American College of Cardiology*, 1993, 22: 175-182.

67. Nilsson B.B., Hellesnes B., Westheim A., Risberg M.A., Group-based Aerobic Interval Training in Patients With Chronic Heart Failure: Norwegian Ullevaal Model. *Physical Therapy*, 2008, 88, 4: 523-531.
68. Nolewajka A.J., Kostuk W.J., Rechnitzer P.A., Cunningham D.A. Exercise and human collateralization: an angiographic and scintigraphic assessment. *Circulation*, 1979, 60: 114-21.
69. Oberman A., Fletcher G.F., Lee J., Nanda N., Fletcher B., Jensen B., Caldwell E.S. Efficacy of high-intensity exercise training on left ventricular ejection fraction in men with coronary artery disease (the Training Level Comparison Study). *American Journal of Cardiology*, 1995, 76: 643-647.
70. O'Connor G.T., Buring J.E., Yusuf S., Goldhaber S.Z., Olmstead E.M., Paffenbarger R.S. Jr., Hennekens C.H. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation*, 1989, 80: 234-244.
71. Onishi T., Shimada K., Sunayama S., Ohmura H., Sumide T., Masaki Y., Fukao K., Nishitani M., Kume A., Sato H., Naito H., Kawai S., Amano A., Daida H. Effects of cardiac rehabilitation in patients with metabolic syndrome after coronary artery bypass grafting. *Journal of Cardiology*, 2009, 53: 381—387.
72. Oldridge N.B., Guyatt G.H., Fischer M.E., Rimm A.A. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction: combined experience of randomized clinical trials. *Journal of the American Medical Association*, 1988, 260: 945-950.
73. Pasquali S.K., Alexander K.P., Coombs L.P., Lytle B.L., Peterson E.D. Effect of cardiac rehabilitation on functional outcomes after coronary revascularization. *American Heart Journal*, 2003, 145: 445-51.
74. Pater C., Jacobsen C.D., Rollag A., Sandvik L., Erikssen J., Kogstad E.K. Design of a randomized controlled trial of comprehensive rehabilitation in patients with myocardial infarction, stabilized acute coronary syndrome, percutaneous transluminal coronary angioplasty or coronary artery bypass grafting: Akershus Comprehensive Cardiac Rehabilitation Trial (the CORE Study). Internal Medical Department, Division for Prevention of Cardiovascular Diseases, Central Hospital Akershus, Oslo, Norway *Current Controlled Trials in Cardiovascular Medicine*, 2000, 1: 177-183.

75. Piepoli M., Clark A.L., Volterani M., Adamopoulos S., Sleight P., Coats A.J.S. Contribution of muscle afferents to the haemodynamic, autonomic and ventilatory responses to exercise in patients with chronic heart failure. *Circulation*, 1996, 93: 940-52.
76. Proudfoot C., Thowb M., Rafferty D. A UK survey of phase 1 cardiac rehabilitation for patients with acute coronary syndrome. *Physiotherapy*, 2007, 93: 183–188.
77. Rowell L.B. *Human Circulation. Regulation During Physical Stress*. New York, NY: Oxford University Press, 1986, 153-163.
78. Seki E., Watanabe Y., Shimada K., Sunayama S., Onishi T., Kawakami K., Sato M., Sato H., Mokuno H., Daida H. Effects of a phase III cardiac rehabilitation program on physical status and lipid profiles in elderly patients with coronary artery disease: Juntendo Cardiac Rehabilitation Program (J-CARP). *Circulation Journal*, 2008, 72 (8): 1230-4.
79. Sharkey B. Specificity of exercise. In: Blair S.N., et al., eds. *Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. Philadelphia, Pa: Lea & Febiger, 1988, 5.
80. Silva M.S. et.al. Benefits of exercise training in the treatment of heart failure: study with a control group. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2002, 79 (4): 351-62.
81. Smith M., Ball V. *Cardiovascular/Respiratory Physiotherapy*. UK. 1998, 137.
82. Spina R.J., Ogawa T., Coggan A.R., Holloszy J.O., Ehsani A.A. Exercise training improves left ventricular contractile response to beta-adrenergic agonist. *Journal of Applied Physiology*, 1992, 72 (1): 307-11.
83. Stewart K.J., Badenhop D., Brubaker P.H., Keteyian S.J., King M. Cardiac Rehabilitation Following Percutaneous Revascularization, Heart Transplant, Heart Valve Surgery, and for Chronic Heart Failure. *Chest*, 2003, 123: 2104-2111.
84. Suaya J.A., Shepard D.S., Normand S-L.T., Ades A., Prottas J., Stason W.B. Use of Cardiac Rehabilitation by Medicare Beneficiaries After Myocardial Infarction or Coronary Bypass Surgery. *Circulation*, 2007, 116: 1653-1662.

85. Sullivan M.J., Higginbotham M.B., Cobb F.R. Increased exercise ventilation in patients with chronic heart failure: intact ventilatory control despite hemodynamic and pulmonary abnormalities. *Circulation*, 1988, 77: 552-9.
86. Sullivan M., Knight J., Higginbotham M., Cobb F. Relation between central and peripheral hemodynamics during exercise in patients with chronic heart failure. Muscle blood flow is reduced with maintenance of arterial pressure. *Circulation*, 1989, 80: 769-81.
87. Sumide T., Shimada K., Ohmura H., Onishi T., Kawkami K., Masaki Y., Fukao K., Nishitani M., et al. Relationship between exercise tolerance and muscle strength following cardiac rehabilitation: Comparison of patients after cardiac surgery and patients with myocardial infarction. *Journal of Cardiology*. 2009, 54: 273-281.
88. Zullo, M.D., Dolansky M.A., Jackson, L.W. Cardiac Rehabilitation, Health Behaviors, and Body Mass Index Post-Myocardial Infarction. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation & Prevention*, 2010, 30 (1): 28-34.
89. Tervisestatistika Eestis ja Euroopas 2007. Tervise Arengu Instituut, 2007, 35-36.
90. Tavazzi L. Heart rate as a therapeutic target in heart failure? *European Heart Journal Supplements*, 2003, 5: 15-18.
91. Tavazzi L., Giannuzzi P. Physical training as a therapeutic measure in chronic heart failure: time for recommendations. *Heart*, 2001, 86: 7-11.
92. Thow M., Rafferty D., Kelly H. Exercise motives of long-term phase IV cardiac rehabilitation participants. *Physiotherapy*, 2008, 94 (4): 281-285.
93. Valgma K. Südame isheemiatõbi. Tartu, 1975, 70.
94. Ventura-Clapier R., Mettauer B., Bigard X. Beneficial effects of endurance training on cardiac and skeletal muscle energy metabolism in heart failure. *Cardiovascular Research*, 2007, 73: 10–18.
95. Vibhuti N., Singh et al. Cardiac Rehabilitation. 2002, 31: 22-24.
96. Vincent K. R. et al. Improved cardiorespiratory endurance following 6 months of resistance exercise in elderly men and women. *Archives of Internal Medicine*, 2002, 162(6): 673-8.
97. Vuori I., Kesäniemi A.Y. Südame isheemiatõbi. Liikumise tähtsus südame isheemiatõve profülaktikas. 1995, 213-225.

98. Wasserman K., Beaver W.L., Whipp B.J. Gas exchange theory and the lactic acidosis (anaerobic) threshold. *Circulation*, 1990, 81 (II): II-14-II-30.
99. Wenger N.K. Current Status of Cardiac Rehabilitation. *Journal of the American College of Cardiology*, 2008, 51 (17) 1620-1623.
100. Wielenga R.P., Huisveld I.A., Bol E., Dunselman P.H., Erdman R.A., Baselier M.R., Mosterd W.L. Exercise training in elderly patients with chronic heart failure. *Coronary Artery Disease*, 1998, 9 (11): 765-70.
101. Wilson J.R., Martin J.L., Schwartz D., Ferraro N. Exercise intolerance in patients with chronic heart failure: role of impaired nutritive flow to skeletal muscle. *Circulation*, 1984, 69: 1079-87.
102. Wise F.M. Coronary heart disease. The benefits of exercise. *Australian Family Physician*, 2010, 33, 3: 129-133.
103. Wyatt H.L., Chuck L., Rabinowitz B., Tyberg J.V., Parmley W.W. Enhanced cardiac response to catecholamines in physically trained cats. *American Journal of Physiology*, 1978, 234: 608-613.

AEROBIC EXERCISE OF PATIENTS WITH ISCHAEMIC HEART DISEASE AFTER SURGICAL REVASCULARIZATION IN EARLY REHABILITATION AT HOME AND AMBULATORY SETTINGS

Margus Mustimets

SUMMARY

The aim of the study was to evaluate the efficacy of the aerobic exercise in home based and ambulatory supervised conditions during three month early rehabilitation of patients with ischaemic heart disease after surgical revascularization.

In this clinical trial 87 patients, mean age $61,3 \pm 8,6$ and body mass index (BMI) 27,5, participated (NYHA functional class I-III). In home based aerobic exercise group (HBG) participated 17 patients (age $60,8 \pm 7,5$, BMI $26,7 \pm 3,2$) and in ambulatory supervised exercise group (ASG) participated 70 patients (age $61,4 \pm 8,7$, BMI $27,7 \pm 3,9$). All the patients were surgically revascularized 2-6 weeks before recruitment to early rehabilitation.

The patients underwent breath-by-breath bicycle cardiopulmonary testing before and after the 12-week aerobic exercise program, while the functional indices of cardiorespiratory system ($VO_2\text{max}$, $W\text{max}$, $VO_2\text{max}_{AnTh}$, $HR\text{max}$) and BMI were measured.

Patients at HBG and ASG started with 50-60 minute aerobic exercise sessions three times a week, overall length of 12 weeks. The exercise session consisted of three parts according to the classical scheme: warm-up period of 10-15 minutes, aerobic exercise of 30 minutes and cool-down of 10-15 minutes. HBG performed walking sessions and ASG group ride stationary bicycle at the intensity level forming 80-90 % of $AnTh$ energy expenditure or 60-75% of maximal energy expenditure, if $AnTh$ was not achieved. Control and maintenance of the intensity level was continuously monitored by patients and physiotherapist with sport-testers.

In conclusion, the present study is the first one to investigate the efficacy of the aerobic exercise in very early stage of rehabilitation in Estonia.

The following was concluded:

1. Aerobic exercise in early period after surgical revascularization of the myocardium improved significantly basic indices of exercise capacity and cardiorespiratory reserve.
2. During three month aerobic exercise the body mass index did not change in home based group nor the ambulatory supervised group.
3. Home based aerobic exercise is proper alternative for ambulatory supervised aerobic exercise in patients with ischaemic heart disease after surgical revascularization in early rehabilitation.

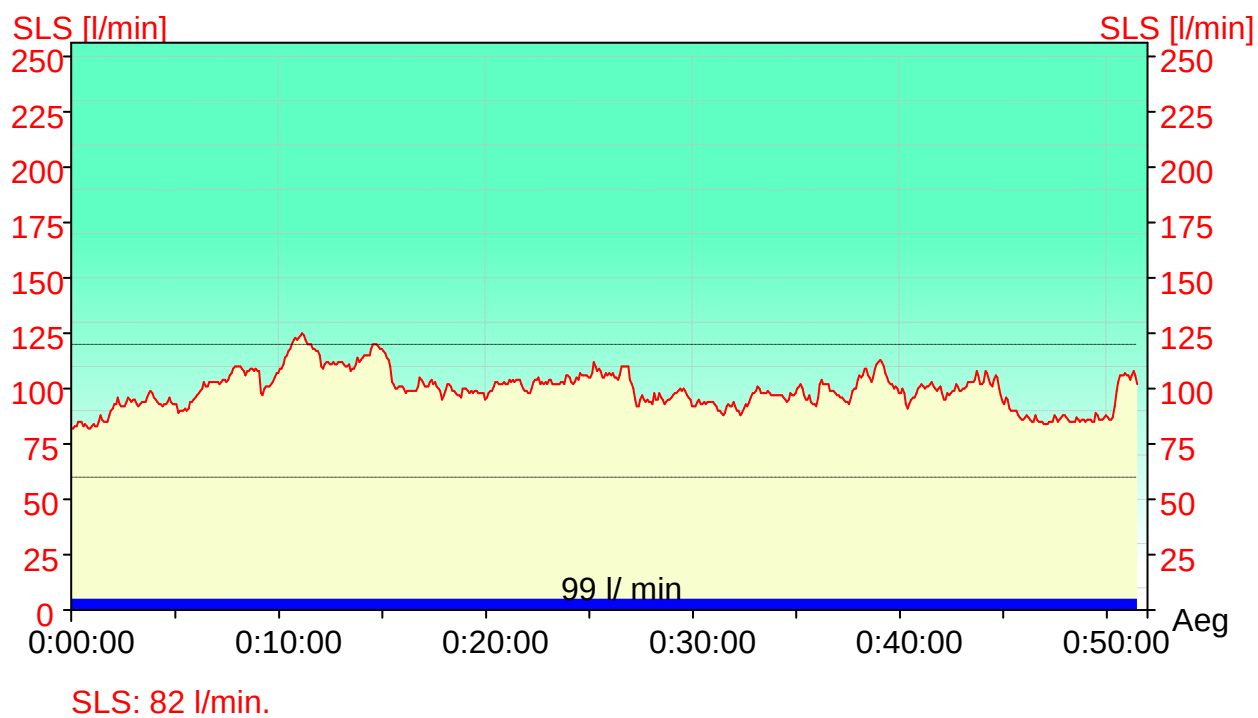
LISAD

Südame-veresoonkonnahaigete klassifikatsioon NYHA alusel.

- | | | |
|--------------------------|---|--|
| I funktsionaalne klass | - | <p>Südamehaiged, kelle kehaline aktiivsus ei ole piiratud.</p> <p>igapäevane kehaline tegevus ei põhjusta ülemääraast väsimust, südamepekslemist, hingeldust ega stenokardia teket.</p> |
| II funktsionaalne klass | - | <p>südamehaiged, kelle kehaline aktiivsus on mõõdukalt piiratud.</p> <p>igapäevase kehalise koormuse puhul tekib ülemäärane väsimus, südamepekslemine, hingeldus või stenokardia.</p> |
| III funktsionaalne klass | - | <p>Südamehaiged, kelle kehaline aktiivsus on tugevasti piiratud.</p> <p>Juba väike kehaline pingutus põhjustab ülemäärase väsimuse, südamepekslemise, hingelduse või stenokardia tekke.</p> <p>Rahuolekus nimetatud sümptome ei esine.</p> |
| IV funktsionaalne klass | - | <p>Südamehaiged, kellel igasugune kehaline aktiivsus põhjustab ülemäärase väsimuse, südamepekslemise, hingelduse või stenokardia tekke. Sageli esinevad nimetatud sümptomid ka rahuolekus ja tugevnevad minimaalsegi kehalise koormuse korral.</p> |

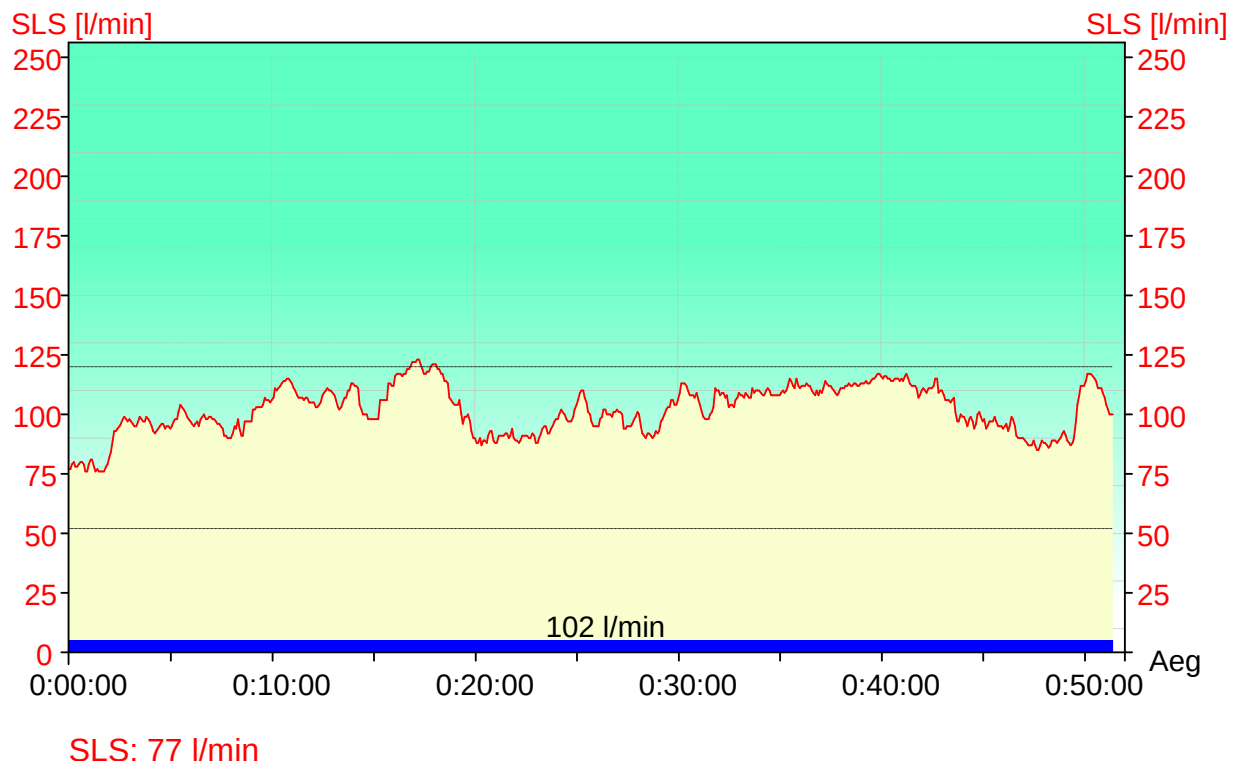
BORGI SKAALA

0	PUUDUB
0,5	VÄGA - VÄGA NÕRK
1	VÄGA NÕRK
2	NÕRK
3	MÕÕDUKAS
4	VEIDI TUGEVAM
5	TUGEV
6	
7	VÄGA TUGEV
8	
9	
10	VÄGA – VÄGA TUGEV



Person	Mees, 64 aastane	Date	22.03.2001	SLS kesk.	99 l/min	Limits 1	60 - 120
Exercise	22.03.2001 11:02	Time	11:02:02	SLS maks.	125 l/min	Limits 2	60 - 120
Sport	Aeroobne treening	Duration	0:51:30.0				
Note				Selection	0:00:00 - 0:51:30		

Südame löögisageduse dünaamika SVH aeroobse treeningu esimesel nädalal



Person	Mees, 64 aastane	Date	27.02.2001	SLS kesk	102 l/min	Limits 1	52 - 120
Exercise	27.02.2001 11:03	Time	11:03:40	SLS maks	123 l/min	Limits 2	52 - 120
Sport	Aeroobne treening	Duration	0:51:25.0				
Note				Selection	0:00:00 - 0:51:25		

Südame löögisageduse dünaamika SVH aeroobse teeningu teise kuu alguses

1. Enne kõnnitreeningut pane südamelöögisageduse mõõtja rindkerele ja kell kaele.
2. Kontrolli, kas pulsinäit ilmub ekraanile ja märgi see tabelisse.
3. Tee enne kõnnitreeningut kätega ja jalgadega soojendusharjutusi!
4. Alusta kõnnitreeningut rahulikus tempos kõnniga. Suurenda tempot peale viieminutilist kõndi l/min. pulsitasemele. Viis minutit enne kõnnitreeningu lõppu aeglusta kõndi ning lase pulsil langeda.
5. Kogu treeningu kestus peaks olema 60 minutit.
6. Mõõda pulsisagedus peale treeningut ja märgi see tabelisse.
7. Peale kõnnitreeningut tee kätele, jalgadele ja seljale venitusharjutusi!

[illegible]

Märkuste lahtrisse märgi enesetunde muutused (väsimus või näiteks puusavalu esinemine) või rinnavalgu esinemine. Samuti märgi ilmastiku tingimuste kohta nagu vihm, kõva tuul või lumesadu ja libedus.

Ohutut ja meeleolukat kõnnitreeningut!

SA TÜK taastusravimeeskond