

TARTU ÜLIKOOL
Kehakultuuriteaduskond
Spordibioloogia ja füsioteraapia instituut

Janno Jürgenson

**12-NÄDALASE KÄIMISTREENINGU MÕJU
VERERÕHU NÄITAJATELE
HÜPERTENSIOONI DIAGNOOSIGA NAISPATSIENTIDEL**

Magistritöö
liikumis- ja sporditeaduste erialal

Uurimisvaldkond: taastusravi ja rehabilitatsioon

Juhendaja: Eve Unt, MD, dr (med)
Priit Eelmäe, MSc

Tartu 2009

SISUKORD

1. PUBLIKATSIOONID	4
2. KASUTATUD LÜHENDID	5
3. SISSEJUHATUS.....	6
4. HÜPERTENSIOONI DEFINITSIOON JA KLASSIFIKATSIOON	7
4.1. Vererõhku reguleerivad mehhanismid	8
5. HÜPERTENSIOONI RISKIFAKTORID	8
5.1. Hüpertensioon ja toidu Na ⁺ , Ca ²⁺ , K ⁺ ja Mg ²⁺ sisaldus	8
5.2. Hüpertensioon, alkoholi tarbimine ja suitsetamine	9
5.3. Hüpertensioon ja ülekaal	10
5.4. Hüpertensioon ja vanus	10
5.5. Hüpertensioon ja pärilikkus	11
5.6. Madal kehaline aktiivsus kui hüpertensiooni riskitegur	11
6. HÜPERTENSIOONI DIAGNOOSIMINE JA RAVI	11
6.1. Hüpertensiooni diagnoosimine	11
6.2. Primaarne ja sekundaarne hüpertensioon	12
6.3. Riskitegurite kõrvaldamine ja medikamentoosne ravi	13
7. KEHALISTE HARJUTUSTE OSA HÜPERTENSIOONI KORRAL	14
7.1. Kehalise aktiivsuse mõju vererõhu langetamisel	14
7.2. Vererõhu reaktsioon koormusele	14
7.3. Dünaamiline ja isomeetiline kehaline koormus	16
8. TÖÖ EESMÄRK	19
9. TÖÖ METOODIKA	20
9.1. Vaatlusalused	20
9.2. Uuringute korraldus	20
9.2.1. Vererõhu ja südamelöögisageduse mõõtmine	21
9.2.2. Antropomeetrilised mõõtmised	22
9.2.3. Maksimaalse hapnikutarbimise võime määramine ning koormuse järgse vererõhu ja südamelöögisageduse määramine kaheksa minuti jooksul ...	22
9.2.4. 12-nädalane käimistreeningu programm liikoval jooksurajal	22
9.2.5. Toitumise kvantitatiivne analüüs	23
9.2.6. Igapäevase kehalise aktiivsuse hindamine	23
9.3. Statistiline andmetöötlus	23

10. TÖÖ TULEMUSED	24
10.1. Uuritavate rahuoleku vererõhk ja südamelöögisagedus	24
10.2. Rahuoleku vererõhu ja südamelöögisageduse dünaamika 12-nädalase käimistreeningu perioodil	25
10.3. Uuritavate maksimaalne hapnikutarbimise võime	26
10.4. Taastumisperioodi vererõhu ja südamelöögisageduse näitajad	26
10.5. Uuritavate antropomeetrilised, toitumise ja kehalise aktiivsuse näitajad	28
10.6. Vererõhu, ülekaalu ja kehalise võimekuse vahelised seosed.....	28
11. ARUTELU	29
12. JÄRELDUSED	32
13. KASUTATUD KIRJANDUS	33
14. SUMMARY	38

1. PUBLIKATSIOONID

1. Jürgenson J, Eelmäe P, Mustimets M. Effectiveness of low intensive physical exercises for persons with hypertension. Baltic Association for Rehabilitation 3rd congress. University of Tartu, Estonia. Tallinn, 2002.
2. Jürgenson J, Eelmäe P, Pihl E, Karelson K, Ööpik V. Käimistreeningu mõju vererõhule hüpertensiooniga keskealisel patsiendil: üksikjuhtuuring. Konverentsi teeside kogumik, Teadus, Sport ja Meditsiin. Tartu Ülikool, 2004.
3. Jürgenson J, Unt E, Eelmäe P, Karelson K, Ööpik V. 12-ne nädalase käimistreeningu mõju hüpertensiooni diagnoosiga patsientide vererõhu näitajatele. Konverentsi artiklite kogumik, Teadus, Sport ja Meditsiin. Tartu Ülikool, 2009.

2. KASUTATUD LÜHENDID

DVR – diastoolne vererõhk

HDL-C – kõrge tihedusega lipoproteiin kolesterool, ing.k. *high density lipoprotein cholesterol*

KMI – kehamassi indeks

KRP – keha rasvaprotsent

LDL-C – madala tihedusega lipoproteiin kolesterool, ing.k. *low density lipoprotein cholesterol*

SLS – südamelöögisagedus

SVH – südame- ja veresoonekonna haigused

SVR – süstoolne vererõhk

VO_{2max} – maksimaalse hapnikutarbimise võime

VR – vererõhk

3. SISSEJUHATUS

Hüpertensioon on üks peamine rahvatervise probleem enamuses arenenud maades ning maailmas sureb südame- ja veresoonkonna haigustesse (SVH) umbes $\frac{1}{3}$ inimestest (Murray & Lopez, 1997). Ameerika Ühendriikides on ligikaudu 50 miljonit kõrgvererõhuga inimest, kes võtavad anti-hüpertensiivseid ravimeid ning Eestis on keskmiselt 25. protsendil inimestest kõrge vererõhk. Viimaste aastakümnete jooksul maailmas läbiviidud epidemioloogilised uuringud on näidanud, et kõrge vererõhk on oluline insuldi, südamepuudulikkuse ja neerude kahjustuse riskitegur (Appel *et al.*, 2006; AHA, 2005).

Normaalseks vererõhu tasemeks peetakse madalamat kui 130/85 mmHg ja kõrge vererõhu tasemeks 130-139/85-89 mmHg (Chobanian *et al.*, 2003). Nende kriitiliste väärtuste ületamine viitab vererõhu ohtlikule tõusule ning selle ärahoidmiseks tuleks pöörata kindlasti tähelepanu järgmistele elustiili muutustele: säilitada normaalne kehakaal, piirata alkoholi tarbimist ning lõpetada suitsetamine, vähendada soola tarbimist ja lipiidide osakaalu toidus, säilitada adekvaatne toidu K^+ , Ca^{2+} ja Mg^{2+} sisaldus ning suurendada kehalist aktiivsust.

Oluliseks riskifaktoriks kõrge vererõhu puhul ongi just madal kehaline aktiivsus. Kehaliselt aktiivsetel hüpertensiivsetel inimestel on märkimisväärselt madalam suremuse määr kui kehaliselt mitteaktiivsetel isikutel. Seda eelkõige seetõttu, et tegemist on suures ulatuses eluviisi haigusega ning probleemi lahendamiseks ei piisa alati medikamentoosest ravist.

Paljud uuringud on näidanud, et kehalisel aktiivsusel on kõrgvererõhu haigetele soodne mõju (Wallace *et al.*, 2003), kuid enamuse neist uuringutest on keskendunud lühiajaliste kehalise koormuse aegsete ja –järgsete mõjude hindamisele. Kontrollitud tingimustes teostatud longitüdinaalseid uuringuid on teostatud väga vähe. Paraku ei selgu nendest uuringutest, mil määral mõjutab regulaarne kehaline treening rahuoleku vererõhu väärtusi hüpertensiooni diagnoosiga patsientidel sõltumata kehakaalu ja toitumisharjumuste muutustest. Sellest tulenevalt käsitleb antud uurimistöo pikaajalise madala intensiivsusega kehalise koormuse (käimistreeningu) vererõhku alandavat mõju kontrollitud tingimustes.

4. HÜPERTENSIOONI DEFINITSIOON JA KLASSIFIKATSIOON

Vererõhk (VR) on vere liikumisest põhjustatud arteriaalne rõhk, rõhu suurus sõltub südame kokkutõmbest ja arterite seinte elastsusest. Vererõhk sõltub nii südame poolt pumbatud vere hulgast (löögimahust) ning ka sellest, kui kiiresti veri pääseb arteritest kapillaaridesse, mida reguleerib vereringe perifeerne takistus. Süstoolne vererõhk (SVR) tekib südame ventrikulaarse süstoli järgselt, diastoolne vererõhk (DVR) vastab südame diastolile (WHO, 1999). Arteriaalse rõhu tagavad 4 põhilist tegurit: südame motoorne funktsioon, ringleva vere hulk, veresoonte pingususeisund ning veresoonte seinte anotoomiline seisund (Nienstedt *et al.*, 2001).

Hüpertensiooni all mõistetakse vererõhu püsivat kõrgenemist täiskasvanud inimestel mõõdetuna kahel või enamal korral istuvas asendis: süstoolne vererõhk ≥ 140 mmHg ja/või diastoolne vererõhk ≥ 90 mmHg (Chobanian *et al.*, 2003). VR väärtus üle 140/90 mmHg oli varasemalt kinnitatud arteriaalse hüpertensiooni piirväärtus (1993. a ilmunud Maailma Tervishoiuorganisatsiooni ja Rahvusvahelise Hüpertensiooni Ühingu juhendid ning heaks kiidetud Hüpertensiooni Kontrolli Maailmakonverentsil Ottowas 1995. a [WHO, 1999]).

Uues klassifikatsioonis (tabel 1) on lisandunud prehüpertensiooni faas, mis suunab tähelepanu kõrgenenud hüpertensiooniriskiga inimestele, mistõttu on oluline vererõhu alandamiseks varakult algust teha eluviiside muutmisega ning vähendada vanusest tulenevat riski, kus kõrgenenud vererõhk võib areneda hüpertensiooniks (Chobanian *et al.*, 2003).

Tabel 1. Vererõhu klassifikatsioon (Chobanian *et al.*, 2003).

Vererõhu klassifikatsioon täiskasvanutel (18–aastastel ja vanematel)		
Kategooria	Süstoolne rõhk (mmHg)	Diastoolne rõhk (mmHg)
Normaalne	<129	<84
Kõrge normaalne	130-139	85-89
Hüpertensioon:		
1. staadium- kerge	140-159	90-99
2. staadium- mõõdukas	160-179	100-109
3. staadium- raske	180-209	110-119
4. staadium- väga raske	>210	>120

4.1. Vererõhku reguleerivad mehhanismid

VR reguleerivad sümpatoadrenaal- ja reniin-angiotensiin-aldosteroon-süsteem, karootis-siinuses ja aordikaares asuvad baroretseptorid, serotoniin ja endoteliaalsed tegurid. Nende toime avaldub läbi südamelöögisageduse regulatsiooni, müokardi kontraktiilsuse kontrolli ning veremahu ja perifeerse vastupanu kaudu järgnevalt (Verdecchia *et al.*, 2008):

- a) reniin – ahendab veresooni (tõstab VR);
- b) angiotensiin – ahendab veresooni (tõstab VR);
- c) aldosteroon – soodustab Na^+ , Cl^- ja vee tagasiimendumist (tõstab VR);
- d) ADH (anti-diureetiline hormoon) – suurendab vee tagasi imendumist (tõstab VR);
- e) endoteliin – vabaneb hüpoksia korral, tekitab vasospasmi vastavas hüpoksia piirkonnas (tõstab VR);
- f) prostatsükliin – sünteesi indutseerib endoteelis raku vaba Ca^{2+} -sisalduse suurenemine, lõõgastab veresooni (alandab VR);
- g) NO (lämmastikoksiid) – NO pidev tekkimine rakumembraanis on vajalik normaalse VR säilitamiseks, põhjustab arteri silelihaste lõõgastumist, liigne eritus võib põhjustada septilise šoki – VR alaneb järsult (Burnett & Lowenstein, 1992);
- h) kortikosteroidid – on vasopressoorse toimega ning suurendavad reniini ja angiotensiini sekretsiooni (tõstavad VR);
- i) südamekoja natriureetiline faktor – organismist NaCl ja vett evakueeriv ning perifeerseid arterioole dilateeriv toime (langetab VR).

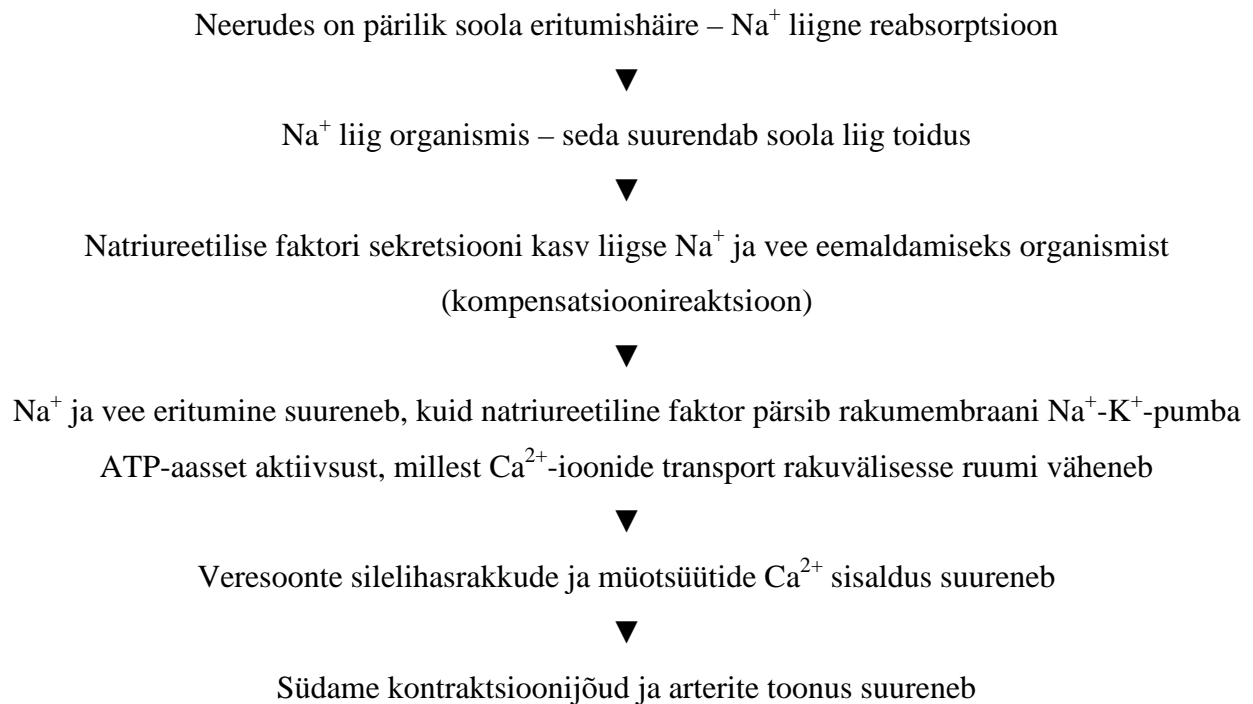
5. HÜPERTENSIOONI RISKIFAKTORID

5.1. Hüpertensioon ja toidu Na^+ , Ca^{2+} , K^+ ja Mg^{2+} sisaldus

Toidu Na^+ , Ca^{2+} , K^+ ja Mg^{2+} sisaldus mõjutavad SVH väga oluliselt (ICR, 1988). Südame kontraktsiooni tugevnemise tekkemehhanismile (joonis 1) aitab kaasa liigne toidu soola sisaldus, mis põhjustab süstoolse vererõhu tõusu ning toidu soolasisaldus on seotud ka perifeersete veresoonte silelihasrakkude Ca^{2+} -sisalduse suurenemisega, mille tõttu tõuseb diastoolne vererõhk (Maxwell & Waks, 1987).

Mida rohkem on toidus Na^+ , seda kiirem ja suurem on vererõhu tõus. On leitud, et kui Na^+ sisaldus toidus on 0,3-1,5 grammi päevas, on üle 50-aastaste inimeste vererõhk keskmiselt vaid 100/65 mmHg. Kui vähendada soolasisaldust toidus üheksalt grammilt kuuele, siis süstoolne vererõhk langeb 9 mmHg (ICR, 1988). Suurenenud kaltsiumi sisaldus toidus omab antihüpertensiivset efekti tänu naatriumi väljutamise parandamisele, sümpaatilise närvisüsteemi funktsiooni mõjutamisele, lämmastikoksiidi vasodilatatoorse toime tundlikkuse suurendamisele

ning superoksiidi ja vasokonstriktorsete prostanoidide produktsiooni vähendamisele (Vaskonen, 2003).



Joonis 1. Südame kontraktsiooni tugevnemise tekkemehhanism (Maxwell & Waks, 1987).

K⁺-ioonid ja Mg²⁺-ioonid suurendavad Na⁺-K⁺-pumba ATP-aasset aktiivsust, seega langetavad vererõhku (Vaskonen, 2003). Kaaliumi vererõhku alandav toime realiseerub veel läbi paranenud natriureesi, vähenenud sümpaatilise närvisüsteemi aktiivsuse ja vererõhu reaktsiooni noradrenaliinile ning angiotensiin II-le (Vaskonen, 2003). Mida rohkem sisaldab toit keedusoola, seda suurem vererõhku alandav efekt on kaaliumirikkal toidul (Appel *et al.*, 2006). Magneesiumi lisamine toidule ei avalda hüpotensiivset toimet, küll aga magneesiumsoolade veenisisene süstimine. On teada, et Mg²⁺ defitsiit esineb enam alkohoolikutel ja diabeedikutel (Smith & Crombie, 1988).

5.2. Hüpertensioon, alkoholi tarbimine ja suitsetamine

Liigne alkoholi tarbimine kõrgendab VR mitme päeva kuni nädala vältel (Smith & Crombie, 1988). Arvatakse, et 60-80% alkohoolikutest on hüpertoonikud (Appel *et al.*, 2006). 15. juhuslikult valitud uuringu meta-analüüs näitas, et alkoholi tarbimise vähendamine alandab vererõhku (SVR ja DVR langesid keskmiselt vastavalt 3,3 mmHg ja 2 mmHg võrra) nii hüpertensioonil kui ka selle puudumise puhul, kusjuures suurem vererõhu langus saadi isikuil, kes tarbisid algselt rohkem alkoholi (Xin *et al.*, 2001).

Ühe kuni nelja sigareti suitsetamine päevas suurendab SVH riski mittedsuitsetajatega võrreldes kolmekordseks (Stampfer *et al.*, 2000). Suitsetamine suurendab üldkolesterooli, madala tihedusega lipoproteiin kolesterooli (LDL-C) ja triglütseriidide kontsentratsiooni ning vähendab kõrge tihedusega lipoproteiin kolesterooli (HDL-C) kontsentratsiooni veres, kusjuures üldkolesterooli ja LDL-C tasemed on naissuitsetajatel kõrgemad kui meestel (Cullen *et al.*, 1998). Kirjanduse andmetel ei ole täpselt teada, missugused tubakasuitsu komponendid kahjustavad kardiovaskulaarset süsteemi, kuid tõenäoliselt on tegemist kompleksse mõjuga endoteelile ja immuunsüsteemile (Teesalu, 2005).

5.3. Hüpertensioon ja ülekaal

Paljudes arenenud riikides on ülekaalulisus järjest suurenev probleem nii eakates kui suhteliselt noortes vanuserühmades (EHÜ, 2000). Enamus hüpertensiivseid inimesi on ülekaalulised või rasvunud. Kuna hüpertensioon ja kehakaal on omavahel tihedalt seotud, kujuneb hüpertensioon suurema tõenäosusega ülekaalulistel (Narkiewicz, 2006; Nicolson *et al.*, 2004). Kehakaalu langetamise soodne toime vererõhule ilmneb ka siis, kui normaalse kehakaaluni ei jõuta. Ülekaalulistel inimestel on hüpertensiooni primaarse preventsiiooni üheks tõhusaks vahendiks kehakaalu alandamine (Cappuccio & Siani, 2004). Suurem kaalukaotus (üle 10 kg) võib alandada vererõhku keskmiselt 15/10 mmHg, kusjuures kehakaalu langetamise kõige efektiivsemaks viisiks on toidu kalorsuse vähendamine ja kehalise aktiivsuse suurendamine (Pi-Sunyer, 2003).

On tõestatud, et regulaarne kehaline aktiivsus on üks olulisemaid tegureid liigse kehakaalu vähendamisel, kuid asjatu on loota olulist kehakaalu langust, kui harjutatakse alla 12. nädala (Votruba, 2000). Üheks sobivaimaks aeroobseks koormuseks keskealistel isikutel on käimistreening. Käimine on vanemaealistele inimestele sobivaim tegevus, mis on lihtne ning samas ka ohutu, sest koormus jalgadele on märgatavalt väiksem võrreldes sörkjooksuga (Rippe, 1986).

Meestel suurendavad keharasvaprotsendi (KRP) väärtused üle 25. ja naistel üle 30. oluliselt SVH riski (McArdle, 1991). Eestis on ülekaalu levimust uuritud Tallinna elanike seas, kus leiti, et 41% meestest ja 39,4% naistest vanuses 20-54 aastat on ülekaalulised (KMI üle 25.) (Volozh, 1999).

5.4. Hüpertensioon ja vanus

Süstoolse hüpertensiooni levimus suureneb vanusega ja üle 50-aastaste isikute seas on see kõige levinum hüpertensiooni vorm ning suurim SVH riskifaktor (Chobanian *et al.*, 2003). Üle 65-aastaste kõrgvererõhuga isikute suremus on kaks korda suurem kui

normotoonikuil (Murray, 1997). Süstoolne rõhk tõuseb 80. eluaastani, süstoolse vererõhu tõusu põhjustab suurte veresoonte jäigastumine, sest seoses vanusega tõuseb SVR iga 10. aastaga 6-10 mmHg võrra. Diastoolne rõhk saavutab maksimumi 50-65. eluaasta vahel (Hagberg *et al.*, 2000). Enne kehaliste harjutustega tegelema hakkamist on soovitatav meestel vanuses üle 40. ja naistel vanuses üle 50. teha elektrokardiograafia (EKG), mis on näidustuseks ka teistele SVH riskifaktoritega inimestele (Fletcher *et al.*, 2001).

5.5. Hüpertensioon ja pärilikkus

Hüpertooniatõbi on dominantselt pärilik, st kui vanemad on haiged, siis esineb ka järeltulijatel hüpertooniatõbe, vastavalt 80% meestest ja 48% naistest (Beevers *et al.*, 2001). On leitud, et VR mõjustamine algab juba looteeas, sest üsasisene ebasoodne keskkond võib põhjustada lootel metaboolsete häirete kujunemist nagu insuliini resistentsus, diabeet, hüperlipideemia, abdominaalne rasvumine, mis soodustavad hiljem hüpertensiooni arengut. Seetõttu on järglaste tervise tagamisel tähtis reproduktiivses eas naiste tervislik seisund ja tervisekäitumine raseduse ajal (Teesalu, 2005).

5.6. Madal kehaline aktiivsus kui hüpertensiooni riskitegur

Kehaliselt väheaktiivsetel isikutel on hüpertensiooni haigestumise risk ligikaudu 40% suurem, kui regulaarset kehalist koormust saavatel inimestel. Mõõdukas kehaline koormus vähendab hüpertensiivsete inimeste üldsusemuse, vähendades oluliselt nii süstoolset kui ka diastoolset vererõhku ning aitab ära hoida VR edaspidist tõusu (Simons-Morton, 2003).

Kehaline aktiivsus annab VR languse ligikaudu 75% hüpertoonikutest, sealjuures suuremat langust on täheldatud eeskätt naistel ja vanemaealistel võrreldes meeste ja noortega (Hagberg *et al.*, 2000). Soomes tehtud uurimus 25-64-aastastel inimestel näitas, et arteriaalse hüpertensiooni vältimise seisukohalt on kõige olulisem vaba aja kehaline aktiivsus (Barengo *et al.*, 2005).

6. HÜPERTENSIOONI DIAGNOOSIMINE JA RAVI

6.1. Hüpertensiooni diagnoosimine

Hüpertensiooni diagnoosimisel tuleks teha järgmised uuringud (D'Amico & Vandemia, 1988):

- a) anamnees (eesmärgiga selgitada välja võimalikud põhjused ning kaasuvad riskitegurid – pärilikkus, toitumisega seotud riskifaktorid, kehaliselt väheaktiivne eluviis, suitsetamine, alkoholi tarbimine jne);
- b) südame funktsionaalsed uuringud (EKG koos veloergomeetrilise koormustestiga);

- c) vere uuringud (settereaktsioon, hemoglobiin) ja uriini analüüs (hüpertensioonile on iseloomulik erütrotsüütide suurenenud agregatsioon, mida põhjustab pinnalaengute vähenemine ning vere lipiidide ja vereplasma valkude koostise muutumine);
- d) silmapõhja muutused.

Haiguse korral täheldatakse peavalu, närvilisust, unetust, väsimust, koormustaluvuse vähenemist (D'Amico & Vandemia, 1988).

Diagnoosimine organmuutuste alusel (AIRE, 1993):

I staadium: organmuutusteta;

II staadium: muutused vähemalt ühes organis (näiteks vasaku vatsakese hüpertroofia, silmapõhja muutused, proteiinuuria ja/või plasma kreatiniini sisalduse tõus, ateroskleroos);

III staadium: kliinilised sümptomid ja tüsistused organmuutuste tulemusena (süda, aju, silmapõhjad, neerud, veresooned).

Vereringe regulatsiooni kvaliteedi kontrollis teostatakse ortostaatiline katse – arteriaalset rõhku mõõdetakse uuritaval lamavas ja katse jätkamisel püstiasendis 5-10. minuti vältel. Normaalselt säilib vereringe stabiilsus ka kehaasendi vahetamisel (Maiste, 1992).

6.2. Primaarne ja sekundaarne hüpertensioon

Primaarne ehk essentsiaalne arteriaalne hüpertensioon on arteriaalse vererõhu kõrgenemine, mida kliiniliselt pole võimalik seostada kindla põhjusega (90-95% juhtudest) (Noel, 1994). Eristatakse prehüpertensiooni, labiilset hüpertensiooni (tekib südame vasaku vatsakese hüpertroofia) ja püsivat hüpertensiooni staadiumi (on tekkinud ulatuslik südame kahjustus, neerupuudulikkus) (Kaplan, 1993). Primaarse pulmonaalse hüpertensiooni korral tekivad muutused paremas vatsakeses ja arterioolides (hüpertroofia ja –plaasia) (AACPR, 1995).

Sekundaarne arteriaalne hüpertensioon on arteriaalse vererõhu kõrgenemine, mida on kliiniliselt võimalik seostada kindla põhjusega (5-10% juhtudest) (Kaplan, 1993):

- a) ateroskleroos on ligikaudu 60% sekundaarse hüpertensiooni juhtude põhjuseks (ISHM, 1992);
- b) esineb sageli neeruhaiguste puhul – glomerulonefriit, nefropaatia (D'Amico & Vandemia, 1988);
- c) naistel muutub hüpertensioon oluliseks riskiteguriks klimakteeriumi eas (Rosenthal & Oparil, 2000);
- d) Conni sündroom – VR tõuseb oluliselt, millega kaasneb hüpokaleemia (alla 3,7 mmol/l), lihaskõrge ja peavalud (Salami, 1989);
- e) Feokromotsütoomi tunnuseks on vererõhu episoodilised muutused, kaasub peavalu, higistamine, südame kloppimine, kaalulangus;

- f) Cushingi tõbi – ilmnevad menstruatsiooni häired, impotentsus, lihasnõrkus, diabeet (võimalik põhjus: suurenenud glükokordikoidide tsirkulatsioon);
- g) endokriinne arteriaalne hüpertensioon – iseloomulik on akromegaalia, rasvtõbi, hüperkaltsineemia, hüpokaleemia, türeotoksikoos;
- h) neurogeenne arteriaalne hüpertensioon – tingitud koljusisese rõhu kõrgenemisest (ajukasvaja, entsefaliit), uneapnoe, baroretseptorite kahjustused, pärilikud haigused (Beevers *et al.*, 2001);
- i) kardiaalne ja vaskulaarne arteriaalne hüpertensioon (McMahon & Cutler, 1986);
- j) rasedusest tingitud arteriaalne hüpertensioon, mida nimetatakse ka rasedustoksikoosiks (võib olla põhjustatud polüpeptiididest, mida sekreteerib platsenta) (Khalil *et al.*, 2009);
- k) stressist tingitud arteriaalne hüpertensioon – psühhogeenne, hüpoglükeemiline, kirurgilise operatsiooni järgselt, alkoholist tingitud (Jennings *et al.*, 2004);
- l) ravimitest tingitud arteriaalne hüpertensioon – rasedusvastased preparaadid, glükokordikoidid (Levey *et al.*, 1995);
- m) diabeet – diabeetikutel esineb VR tõusu kaks korda sagedamini kui ülejäänud inimestel (Juutilainen, 2004).

6.3. Riskitegurite kõrvaldamine ja medikamentoosne ravi

Arvatakse, et 15% kõikidest hüpertoonikutest saab asjakohast ravi. Olulise tähtsusega on patsiendi teavitamine hüpertensiooni riskifaktoritest ja ravimata hüpertensiooni tüsistustest (Ames, 1986).

Samuti tuleks teada, kuidas organism reageerib ravimitele. Inimene peab ise oskama mõõta vererõhku ning ta peaks pidama ka vastavat päevikut. Kõrgenenud vererõhuga isikul tuleb oluliselt muuta või korrigeerida oma elustiili. Kuigi on näidatud, et hüpertensiooni ravis on oluline elustiili korrigeerimine, on elustiili osa hüpertensiooni ravis alahinnatud (Ristimäe *et al.*, 2005). Hüpertensiooni ravi vähendab nii komplikatsioone kui ka suremust ajurabandusse, südame isheemiatõppe ning müokardi infarkti (McMahon & Cutler, 1986).

Hüpertensiooni III ja IV staadiumi puhul on oluline medikamentoosne ravi (β -adrenoblokaatorid, diureetikumid, Ca^{2+} -antagonistid, angiotensiini konverteeriva ensüümi [ACE] pärssijad, tsentraalse toimega sümpatolüütikumid, vasodilataatorid).

Hüpertensiooni I-II staadiumi korral tuleks suuremat tähelepanu pöörata riskitegurite kõrvaldamisele (suitsetamine, liigne alkoholi tarbimine, kõrgenenud vere kolesterooli taseme langetamine, toidu kõrge soolasisalduse vähendamine, ülekaalulisuse ja stressi vähendamine) ning kehalisele aktiivsusele. Kergekujulisele VR kõrgenemisele on ravimitel nõrk mõju. Tähtis on ka see, et ravimite tarbimine on kulukas ning kõrvaltoimete tõttu sageli kahjulik (soodustab

impotentsi, diabeeti, suurendab vere lipiidide taset). Riskifaktorite kõrvaldamine on tegelikult vajalik kõigi kõrgeenenud VR isikutele sõltumata ravimite võtmisest (ISHM, 1992).

7. KEHALISTE HARJUTUSTE OSA HÜPERTENSIOONI KORRAL

7.1. Kehalise aktiivsuse mõju vererõhu langetamisel

Füsioloogiliselt saab VR alandada, vähendades kas perifeerset vastupanu või südame minutimahtu. Plasmamahu vähenemine on VR langusega samuti seotud, samal ajal väheneb vere viskoossus, mis parandab vereringet (Wallace *et al.*, 1995).

Kehaline treening: 1) võib puhkeolekus vähendada sümpaatilise närvisüsteemi aktiivsust, mille tagajärjel väheneb veresoonte perifeerne vastupanu; 2) võib vähendada ka insuliiniresistentsust, mis omakorda võib muuta neerufunktsiooni (insuliin suurendab naatriumi tagasiimendumist neerudes ja häirib rakumembraani naatriumpumba talitlust); 3) võib alandada plasmas leiduvat digitaalset taolist ühendit, mis pidurdab naatrium-kaalium-ATP-aasi ning takistab noradrenaliini naasmist sümpaatilistesse närvilõpmetesse; 4) võib normaliseerida hüpertensiooniga kaasnevat nõrgenenud pulsireaktsiooni VR muutustele (Hagberg *et al.*, 2000).

Ravimitega võrreldes on liikumisel palju eeliseid: õigete koormuste rakendamisel on vähem kõrvalmõjusid, kulutused on väiksemad ning see on üheks füsioloogiliseks mõjutusvahendiks SVH riskifaktorite vähendamisel (Kelemen *et al.*, 2001). Kirjanduses on andmeid, et mõned inimesed on saanud loobuda vererõhku alandavatest medikamentidest tänu kehaliste harjutuste soodsale toimele (Levey *et al.*, 1995). Kehaline treening võib alandada puhkeolekurõhku keskmiselt sama palju kui üks vererõhu tablett (5-20 mmHg SVR [Chobanian *et al.*, 2003]) ning samuti ka kaalu alandada, mille tagajärjel langeb vererõhk keskmiselt 6-3 mmHg (Kelemen *et al.*, 2001). Paraku pole kirjanduses väga palju andmeid selle kohta, kuidas kehaline aktiivsus koos ravimite tarbimisega vererõhku alandab.

7.2. Vererõhu reaktsioon koormusele

VR reageerib koormusele väga individuaalselt. Dünaamilisel tööl vajalik südame suurem minutimaht tekib perifeerse vastupanu vähenemise (veresooned laienevad lihastes ja nahas) ja arteriaalse VR tõusu tagajärjel. Viimane tõuseb keskmiselt, nii normotoonikutel kui ka kõrgeenenud VR-ga inimestel, kõige rohkem 50-70 mmHg puhkeoleku VR tasemest kõrgemale. Hüpertoonikutel võib VR algtase olla kõrgem ning tihti on neil maksimaalse koormustesti ajal SVR üle 220 mmHg. Puhkeoleku SVR väärtused üle 200 mmHg või DVR üle 115 mmHg on vastunäidustuseks kehalisele koormusele (Hagberg *et al.*, 2000).

Arteriaalse VR reaktsioon koormusel sõltub (Maiste, 1992):

1. koormuse liigist – ühesuguse võimsusega koormuse puhul on VR tõus tunduvalt suurem kätega sooritatud töö ajal, võrreldes tööga, milles osalevad peamiselt jalad ning samuti ei ole süstoolse VR tõus võrdeline staatilise ja dünaamilise koormuse ajal – VR tõuseb rohkem staatilisel koormusel (suurenevad pulsisagedus ja minutimaht);
2. võimsusest – vererõhu dünaamika sõltub submaksimaalse ja maksimaalse koormuse ajal sellest, kui palju lihasgruppe on töösse haaratud;
3. uuritava vanusest – lastel on vererõhk puhkeolekus ja submaksimaalse intensiivsusega koormuse korral madalam võrreldes täiskasvanutega (Machnica *et al.*, 2008);
4. soost ja isikulisest eripärast;
5. keskkonnast – koormus külmas õhus võib põhjustada müokardi hapnikuvaeguse, kuna hapniku kättesaadavus on häiritud (Mandroukas *et al.*, 1986).

Vererõhu reaktsioon koormuse ajal ei sõltu treenitusest ega töövõimest (Maiste, 1992). Väikese ja keskmise võimsusega koormuse puhul tõuseb ainult SVR, mis stabiliseerub vajalikul nivoole 1-2. minutiga (Maiste, 1992). DVR koormusel ei muutu või alaneb veidi. DVR tõus koos vähenenud pulsirõhuga on üheks märgiks algavale müokardi puudulikkusele, kuna koormuse ajal vajab süda vahel isegi 5-6 korda rohkem hapnikku, mis võib olla DVR tõusu tagajärjel häiritud (Sheps *et al.*, 1979). Kui DVR tõuseb koormusel rahuoleku tasemega võrreldes üle 15 mmHg, siis viitab see koronaararterite haigusele ning vasaku vatsakese puudulikkusele (Slutsky, 1981). DVR tunduv alanemine koormusel on veresoonte toonuse düsregulatsiooni tunnuseks, kuna maksimaalse ja submaksimaalse koormuse puhul ei teki pressoorset reaktsiooni. Põhjuseks on maksimaalne vasodilatatsioon, kuna puuduvad struktuursed muutused veresoontes, eriti juveniilse hüpertoonia puhul (Slutsky, 1981).

Kindermann järe (1984) on tervetel 20-50-aastastel meestel 50 W koormuse juures süstoolse vererõhu maksimaalne väärtus 155 mmHg, koormuse suurenedes 10 W võrra tõuseb süstoolne vererõhk 6,6 mmHg võrra. Diastoolne rõhk 50 W koormuse puhul on keskmiselt 86 mmHg, iga 10 W koormuse lisamisel tõuseb diastoolne rõhk 1,1 mmHg. Naistel võib 50 W koormuse puhul süstoolne vererõhk olla maksimaalselt 146 mmHg, mis tõuseb 6,6 mmHg võrra koormuse suurenedes 10 W võrra.

Küllaldane eelsoojendus soodustab veresoonte laienemisreaktsiooni ja vähendab seeläbi VR ülemäärast tõusu kehalise koormuse ajal. Kõrge intensiivsusega harjutused treeningtunni algul võivad järsult suurendada vererõhku, mis võib takistada koronaararterite verevarustust, mistõttu tuleks hüpertensiivsetel koormust suurendada järk-järgult (Levey *et al.*, 1995).

Kohe pärast koormust langeb VR kiiresti (esimese kolme minuti jooksul), sageli lähtetasemest 10 mmHg madalamale. Hüpertensiivsetel inimestel langeb vererõhk rohkem (18-20/3-5 mmHg) võrreldes normotensiivsete inimestega (8-10/3-5 mmHg). Pärast kehalist

koormust täheldatud vererõhu järsu languse põhjusteks on südame löögimahu ajutine vähenemine, perifeerse vereringe vastupanu vähenemine, lihaste sümpaatilise põhiaktiivsuse vähenemine ning hormonaalsed muutused (Maiste, 1992). Edasi täheldatakse mõõdukat vererõhu tõusu koos järgneva normaliseerumisega 3-5. minuti vältel. Vererõhk saavutab oma koormuseelse taseme alati enne kui südamelöögisagedus (Maiste, 1992). Liikumise akuutne vererõhku alandav toime kestab vähemalt mõne tunni, vahel isegi rohkem kui 10 tundi pärast koormust, mis on põhjustatud pigem südame löögimahu vähenemisest kui perifeersest vasodilatatsioonist (Hagberg *et al.*, 2000).

Vereringe reaktsioonitüüp kehalisele koormusele iseloomustab kvalitatiivselt südameveresoonekonna adaptatsioonivõimet kehalisele koormusele. Hinnatakse informatiivsete vereringe näitajate (SLS ja VR) dünaamikat koormustesti rakendamisel (Landör *et al.*, 1997).

Koormusaegset VR kõrgenemist üle piirväärtuste tuleb hinnata kui hüpertoonilist reaktsiooni, mitte kui hüpertooniatõbe. Ainult süstoolse vererõhu ülemäärane kõrgenemine ja sellega koos pulsirõhu suurenemine koormuse ajal võib olla kompensatoorseks reaktsiooniks kudede hüpoksia puhul (näiteks aneemilised seisundid) (Maiste, 1992).

Isheemiatõvehaigetel kirjeldatakse koormusel kahte tüüpi VR reaktsiooni (Maiste, 1992):

1. väljendunud koronaarskleroosi puhul, kui on säilinud müokardi hea kontraktsioonivõime, limiteerib koormuse võimsust stenokardiahoog, tekib SVR langus, millele eelneb pulsi platoo teke;
2. väljendunud koronaarskleroos koos müokardi kontraktsioonivõime langusega, siis koormusel stenokardia hoogu ei teki, tehtava töö võimsuse limiteerib düspnoe, pulsisagedus on koormusel ebaadekvaatne, VR tõus on pidev, kuid lame.

7.3. Dünaamiline ja isomeetiline kehaline koormus

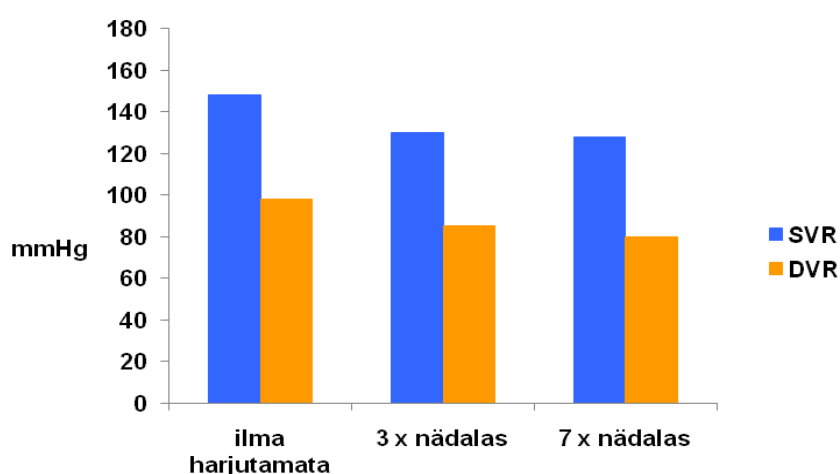
Enamikus uuringutes kasutatud treeningprogrammidest baseeruvad dünaamilisel aeroobsel lihastööl. Näiteks võimlemine, mille puhul on organismi mõjutamisvahendiks kehaline harjutus: rütmiline, paljude kordustega, kõiki lihasgruppe haarav, südamelöögisagedust adekvaatselt mõjutav tegevus. Tavaliselt on igasugune kehaline tegevus kombineeritud – koosnedes nii dünaamilisest kui ka isomeetilisest lihastööst (Pescatello *et al.*, 2004).

Dünaamilised harjutused vähendavad puhkeoleku vererõhku hüpertensiivsetel isikutel keskmiselt 10/8 mmHg ja normotensiivsetel isikutel keskmiselt 3/3 mmHg (Hagberg *et al.*, 2000).

Uuringutest selgub, et kehalise aktiivsuse taseme tõusuga võib alaneda koormuspuhune VR. Viimase langemist vastupidavustreeningu tagajärjel võib seletada osaliselt sellega, et töövõime paranedes vastab teatud submaksimaalne koormus suhteliselt väiksemale osale

maksimaalsest töövõimest kui enne harjutamist. Vastupidavustreening alandab SVR puhkeolekus, mistõttu koormuse ajal tõuseb VR treenituil rohkem. Regulaarne aeroobne treening kuulub elustiili nende muutuste hulka, mida soovitatakse nii hüpertensiooni vältimiseks (preventsiooniks) kui ka raviks (JNCPD, 1997). Muutused VR tasemes tulevad ilmsiks juba mõne nädalaga (joonis 2), kuid maksimaalse hapnikutarbimise võime paraneb alles mõne kuu järel (Viigimaa *et al.*, 2006).

Ameerika Spordimeditsiini Kolledž soovitab VR langetamiseks ja kardiorespiratoorse võimekuse arendamiseks ning säilitamiseks aeroobset treeningut 20-60. minuti jooksul 3-5 korda nädalas (mitte vähem kui 120 minutit nädalas) intensiivsusega 60-90% maksimaalsest südame- löögisagedusest (50-85% maksimaalsest hapnikutarbimise võimest) (ACSM, 1993).



Joonis 2. Vererõhu väärtused hüpertensiooni (I, II staadium) korral vastavalt kehalise aktiivsuse kordadele nädalas (Nelson, 1986).

Suurel isomeetrisel lihastööl võib vererõhk järsult tõusta, kuid mõõduka (40-50% kordusmaksimumist) koormusega jõutreening võib alandada puhkeoleku VR (ACSM, 1993) ning jõuomaduste parandamisega võib vererõhu ülemäärast tõusu stress-situatsioonis vältida (Boyer, 1970).

Vastukaaluks on väidetud, et jõutreening võib kaasa aidata hüpertensiooni tekkele, see tähendab, et peale koormust ei taastu vererõhk normaaltasemele (Froelicher *et al.*, 1980). Reeglina ei soovitata jõutreeningut reaktsiooni korral, kus puhkeolekus kõrgenenud SVR normaliseerub koormuse ajal (see on vegetatiivse labiilsuse üheks tunnuseks). Sellistele isikutele sobib vastupidavustreening (Maiste, 1992).

Ameerika Spordimeditsiini Kolledž soovitab jõutreeningut teha ringtreeninguna, kus kasutatakse väiksemaid raskusi ja suuremat korduste arvu, ning on seisukohal, et jõutreening võiks olla mitte peamine, vaid aeroobse põhitreeningu täiendus (tabel 2) (Pescatello *et al.*, 2004; ACSM, 1993).

Tabel 2. Mehhanismid, mille kaudu vastupidavus- ja jõutreening võivad vererõhku alandada (Goldberg, 1989).

Toimeobjekt	Vastupidavustreening	Jõutreening
Südame ja vereringeelundkond		
a) südamelöögisagedus	↓↓	↓
b) südame löögi- ja minutimaht	↑↑	↑
c) perifeerne vastupanu	↓↓	-
d) perifeerne vereringe	↑↑	-
e) arteriaalse ja venoosse O ₂ vahe	↑↑	-
Hormoonid ja ainevahetus		
a) sümpatoadrenaalne reaktsioon (submaksimaalne koormus)	↑↑	-
b) insuliinitundlikkus	↑↑	↑
c) plasma reniini aktiivsus	↓	-
Skeletlihased		
a) kapillaaride hulk	↑↑	-
b) vere vool	↑	-
c) lihasmass	↑	-
d) oksüdatiivsete ensüümide aktiivsus	↑↑	-
Psüühika		
a) stress, ängistus	↓	-?
b) meeleolu	↑	-?
↓, ↓↓ väheneb ↑, ↑↑ suureneb ? vastuolulised andmed – toime puudub		

Kokkuvõtvalt võib tõdeda seda, et kehalisel koormusel on oluline tähtsus hüpertensiivsete inimeste ravis. Seda kinnitavad paljud teaduskirjanduses avaldatud uuringud. Enamus neist on läbilõikelised uuringud, kus võrreldakse kehaliselt aktiivseid ning kehaliselt väheliikuvaid isikuid. Küll aga on selles valdkonnas väga vähe teostatud longitudinaalseid uuringuid, eeskätt just pikemaajaliste treeningprogrammidega (üle 2 kuu kestvad) uuringuid. Senitehtud uuringud eeldavad uuritavatelt eelnevalt ette antud treeningprogrammi iseseisvat läbimist ning seetõttu ei ole suudetud välistada teiste kõrvalmõjude toimet nagu ravimid, toitumine, igapäevane kehaline aktiivsus, suitsetamine, alkoholi tarbimine jm (Barengo *et al.*, 2005). Seega ei ole üheselt selge, mil määral mõjutab regulaarne kehaline aktiivsus rahuoleku vererõhu väärtusi hüpertensiooni diagnoosiga patsientidel sõltumata kehakaalu ja toitumisharjumuste muutustest.

8. TÖÖ EESMÄRK

Käesoleva uurimistöö eesmärgiks oli välja selgitada 12-nädalase liikuval jooksurajal sooritatud käimistreeningu mõju puhkeoleku vererõhule ja südame löögisagedusele ning aeroobsele töövõimele hüpertensiooni diagnoosiga naispatsientidel.

Tulenevalt uurimistöö eesmärgist püstitati järgmised ülesanded:

1. välja selgitada 12-nädalase liikuval jooksurajal sooritatud käimistreeningu mõju puhkeoleku süstoolsele ja diastoolsele vererõhule ning südamelöögisagedusele hüpertensiooni diagnoosiga naispatsientidel;
2. hinnata 12-nädalase liikuval jooksurajal sooritatud käimistreeningu mõju koormusejärgsele vererõhu taastumise kiirusele hüpertensiooni diagnoosiga naispatsientidel;
3. hinnata 12-nädalase liikuval jooksurajal sooritatud käimistreeningu mõju aeroobsele töövõimele ja uurida aeroobse töövõime muutuse seoseid vererõhu näitajatele hüpertensiooni diagnoosiga naispatsientidel.

9. TÖÖ METOODIKA

9.1. Vaatlusalused

Antud uurimistöö vaatlusalused valiti uuringusse SA TÜ Kliinikumi Kardioloogiakliiniku Lipiidikeskuse profülaktilise vererõhu mõõtmise uuringule tulnud vabatahtlike hulgast.

Uuringusse kaasati järgmised isikud:

- 1) hüpertensiooni esimene staadium – VR >140/90 mmHg (Chobanian *et al.*, 2003);
- 2) kehaliselt mitteaktiivne eluviis;
- 3) mitteduitsetajad.

Käimistreeninguga liitus 19 uuritavat (18 naist ja üks mees). Kahel uuritaval ilmnedid kaasuvad kroonilised haigused (mis olid uuringus väljalülitavateks tingimusteks) ning kaks inimest katkestasid treeningu muudel põhjustel. Käimistreeningus osalenud mehe andmeid käesolevas töös ei analüüsita. Seega moodustasid antud töö vaatlusaluste rühma 14 naist vanuses 47,1±8,2 aastat, kellest ühelgi vaatlusalusel ei olnud kaasuvaid kroonilisi SVH-d ja kroonilisi neeruhaiguseid.

Kõik uuritavad hindasid oma igapäevast tööd ja kehalist aktiivsust madalaks (Maurer, 2006). Uuritavate alkoholi tarbimine oli suhteliselt madal, jäädes diapasoni üks kord kuus või vahel harva. Vererõhku langetavaid ravimeid tarbisid kolm uuritavat. SVH esines suguvõsas kuuel uuritaval. Seitsmel vaatlusalusel oli hüpertensioon diagnoositud üle viie aasta tagasi, kahel 1-5 aastat tagasi ning viiel viimase kuue kuu jooksul.

Antud uuringu teostamiseks saadi luba Tartu Ülikooli inimuuringute eetika komiteelt.

9.2. Uuringute korraldus

Uuringud viidi läbi 2003-2005. aastal Tartu Ülikooli Kehakultuuriteaduskonna spordifüsioloogia ja füsioteraapia instituudis. Uuringu alguses võeti uuritavatelt anamnees, mis hõlmas küsimusi uuritavate töö, elustiili, kardiovaskulaarsete riskitegurite ning ravimite tarbimise kohta. Kõiki osalejaid informeeriti uuringu korraldusest ning sellega kaasnevatest riskidest.

Hüpertensiooni diagnoosiga patsientidel teostati enne ja pärast 12-nädalast käimistreeningu programmi järgmised uuringud: mõõdeti vererõhku ja südamelöögisagedust, mõõdeti antropomeetrilised näitajad, teostati toitumise kvantitatiivne analüüs ning küsimustiku alusel hinnati kehalist aktiivsust, viidi läbi koomustest ning määrati maksimaalse hapnikutarbimise võime (VO_{2max}) (tabel 3). VR ja SLS mõõdeti käimistreeningu alguses ja lõpus ning koormustestide ajal.

Käimistreeningut viisid läbi kolm juhendajat* ning antud töö tulemused on osaliselt avaldatud Maureri (2006) bakalaureusetöös.

Tabel 3. 12-nädalase käimistreeringu programmi ajal teostatud uuringud hüpertensiooni diagnoosiga patsientidel.

Enne uuringut	Käimistreeningu kestus nädalates liikaval jooksurajal												Pärast uuringut
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
I		II				III					IV		V
VR, SLS		TKA				TKA					TKA		VR, SLS
AM		KAH				KAH					KAH		AM
VO _{2max}													VO _{2max}

VR – puhkeoleku vererõhk, SLS – puhkeoleku südamelöögisagedus, AM – antropomeetria, VO_{2max} – koostustestil maksimaalse hapnikutarbimise võime määramine, TKA – toitumise kvantitatiivne analüüs, KAH – kehalise aktiivsuse hindamine küsimustiku alusel

9.2.1. Vererõhu ja südamelöögisageduse mõõtmine

Vererõhu mõõtmisel kasutati manuaalset meetodit Mercury sfügmomanomeetrit, kus uuritav istus, mansett kinnitati paremale käsivarrele, nii et aparaat asetseks südamega samal kõrgusel. Rahuoleku VR mõõtmine toimus peale viie minutilist uuritavate rahunemist. Mõõtmisi teostati kolm korda ning vererõhu näiduks jäi mõõtmiste madalaim tulemus.



Südamelöögisageduse määramiseks kasutati pulsitestrit (Polar Vantage NV Soome), SLS registreeriti iga viie sekundi järel. Mansett kinnitati ümber rindkere, nii et vastuvõtja asetseks südamega samal kõrgusel, eelnevalt niisutati manseti kontaktpinnad ning randmele kinnitati andur.

* Janno Jürgenson, Marika Maurer, Mari-Liis Ööpik

9.2.2. Antropomeetrilised mõõtmised

Registreeriti kehapiikkus, kehakaal, talje ja puusa übermõõdud ning nahavoltide paksus. Nahavoltide paksust määrati kaliibriga kolmest anatoomilisest punktist – kõht, reis ja õlavarre kolmpealihas, 0,5 mm täpsusega vastavalt Q-Scale antropomeetrilise mõõtmiste süsteemile (Ward *et al.*, 1989). Keha rasvasisalduse määramiseks kasutati Baun'i ja kaasautorite (1981) poolt välja töötatud nomogrammi.

9.2.3. Maksimaalse hapnikutarbimise võime määramine ning koormuse järgse vererõhu ja südamelöögisageduse määramine kaheksa minuti jooksul

Maksimaalse hapnikutarbimise võime (VO_{2max}) määramiseks teostati koormustest laboris liikuval jooksurajal (Technogym Runrace HC 1400, Itaalia), kasutades modifitseeritud Balke protokoll (Fletcher *et al.*, 2001). Lindi kiirus sõltus vaatlusaluste vanusest ja treenitusest, jäädes vahemikku 4,5-6,5 km/h. Koormust doseeriti lindi tõusunurga tõstmisega iga kahe minuti järel, alustades 2,5° nurgast. Iga koormuse teise minuti viimase 30 sekundi jooksul registreeriti uuritavatel vererõhu näitajad ja SLS.

Uuritavatel mõõdeti VO_{2max} ja maksimaalne südamelöögisagedus (SLS_{max}). VO_{2max} määrati otsesel meetodil, kasutades Trumax 2400 (USA) gaasianalüsaatorit. Uuritavad sooritasid koormustesti suutlikkuseni (VO_{2max} platoo tekkimine, RQ koefitsent >1,0, halb enesetunne) (Fletcher *et al.*, 2001). Koormusaegse subjektiivse väsimuse hindamiseks kasutati Borgi skaalat (Fletcher *et al.*, 2001).

Koormuse järgselt registreeriti taastumise esimese kaheksa minuti jooksul vererõhu ja südamelöögisageduse näitajad kasutades vastavalt Mercury sfügmomanomeetrit ja pulsitestrit (Polar Vantage NV Soome).

9.2.4. 12-nädalane käimistreeningu programm liikuval jooksurajal

Uuritavad kõndisid liikuval jooksurajal (Technogym Runrace HC 1400, Itaalia) juhendaja kontrollimisel kolm korda nädalas ning see käimistreeningprogramm kestis 12 nädalat. Üks treeningtund kestis 30-45 minutit, alustati 30 min, kahe nädala pärast pikendati 45 min; intensiivsus 60% SLS_{max} . Koormuse intensiivsust kontrolliti ja korrigeeriti igal treeningul SLS alusel.



Treeningtund koosnes sissejuhatavast osast (5 min, intensiivsus 40-60% SLS_{max}), põhiosast (30 min, intensiivsus 60% SLS_{max}), lõpetavast osast (5 min, intensiivsus 40-60% SLS_{max}). Enne igat treeningtundi mõõdeti rahuoleku VR ja SLS, kaks minutit peale igat treeningtundi mõõdeti uuesti uuritavate VR ja SLS.

9.2.5. Toitumise kvantitatiivne analüüs

Vaatlusaluseid informeeriti sellest, et nad uuringus osalemise perioodil ei muudaks oma toitumisharjumusi. Kõikidel uuritavatel määrati toidu energeetiline väärtus ja toitaineline koostis.

9.2.6. Igapäevase kehalise aktiivsuse hindamine

Igapäevase kehalise aktiivsusega kaasnevat energiakulu hinnati päevikumeetodiga (Bouchard *et al.*, 1983). Vaatlusaluseid informeeriti sellest, et nad uuringus osalemise perioodil oma igapäevast kehalist aktiivsust ei muudaks.

9.3. Statistiline andmetöötlus

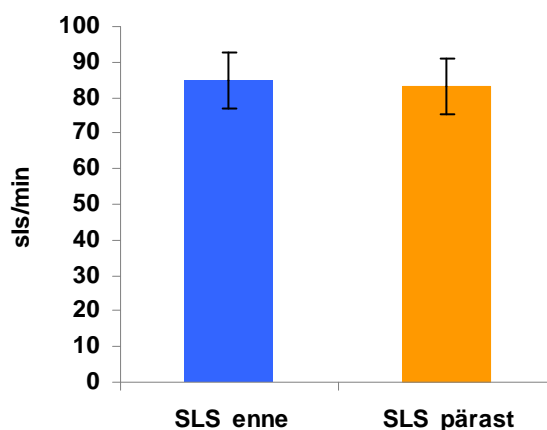
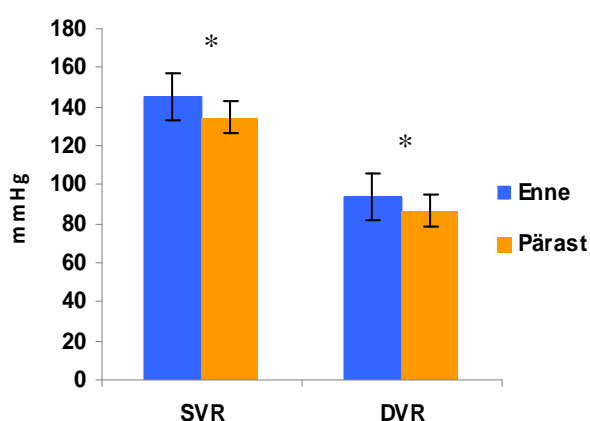
Uurimistöö tulemuste statistiline analüüs toimus programmi SPSS for Windows abil (versioon 9.0). Arvutati aritmeetiline keskmine (X), standardhälve (SD) ja korrelatsioonikoefitsient (r), kasutades Pearsoni ja Spearmani korrelatsioonanalüüsi. Statistiliselt oluliste erinevuste hindamiseks kasutati Student'i t-testi sõltuvatele tunnustele, olulisuse nivooks rakendati erinevust $p < 0,05$.

10. TÖÖ TULEMUSED

10.1. Uuritavate rahuoleku vererõhk ja südamelöögisagedus

Uurimistulemused näitasid, et uuritavate rahuoleku SVR ja DVR alanesid statistiliselt oluliselt 12-nädalase käimistreeningu järgselt (joonis 3). Andmeid on võrreldud enne uuringute läbiviimist ja peale 12-nädalast käimistreeningut liikuval jooksurajal. VR näitajad on registreeritud rahuolekus enne koormustesti läbiviimist. Vererõhu languse osas täheldati suurt individuaalset varieeruvust, suurim SVR langus oli 31 mmHg ja DVR langus 16 mmHg. Uuritavatest kolm inimest tarbisid vererõhku alandavaid ravimeid ning nende keskmised süstoolse ja diastoolse vererõhu väärtused uuringusse lülitumisel olid vastavalt $136,7 \pm 6,1$ mmHg ja $90,0 \pm 2,0$ mmHg ning peale 12-nädalast käimistreeningut olid need väärtused vastavalt $144,3 \pm 16,6$ mmHg ja $85,0 \pm 2,8$ mmHg.

Uuritavate rahuoleku SLS näitajad võrreldes enne ja peale 12-nädalast käimistreeningu programmi oluliselt ei muutunud (vastavalt $84,9 \pm 15,6$ lööki/min ja $83,2 \pm 13,7$ lööki/min) (joonis 4).



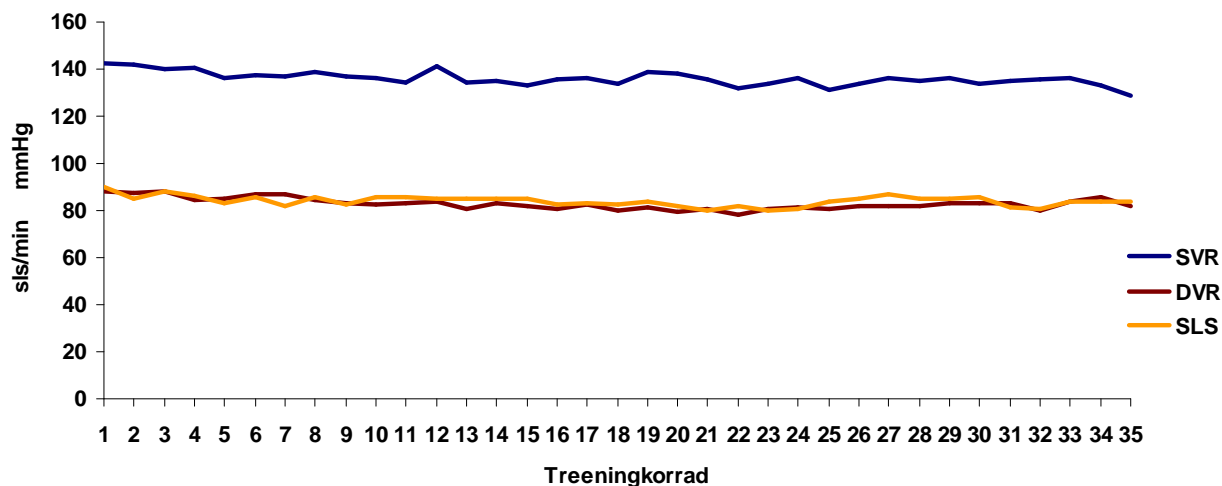
Joonis 3. Rahuoleku süstoolne (SVR) ja diastoolne (DVR) vererõhk enne ja pärast 12-nädalast käimistreeningut ($X \pm SD$),

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$, $n = 14$.

Joonis 4. Rahuoleku südamelöögisagedus (SLS) enne ja pärast 12-nädalast käimistreeningut ($X \pm SD$), $n = 14$.

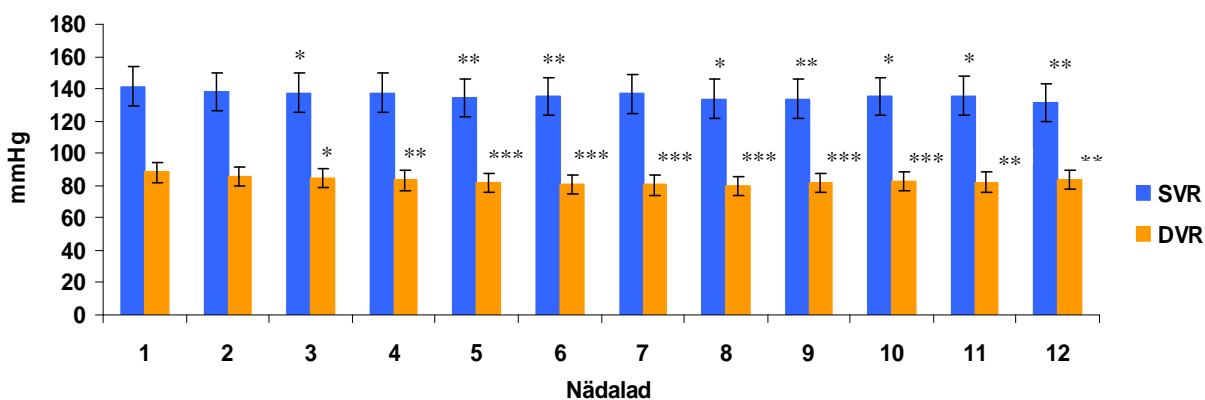
10.2. Rahuoleku vererõhu ja südamelöögisageduse dünaamika 12-nädalase käimistreeningu perioodil

Käesolevas uuringus jälgiti käimistreeningu mõju 12 nädala jooksul (kokku 35 treeningkorda) uuritavate rahuoleku SVR, DVR ja SLS näitajatele. Vastvad mõõtmised teostati enne iga treeningkorda rahuolekus peale viie minutilist rahunemist (joonis 5).

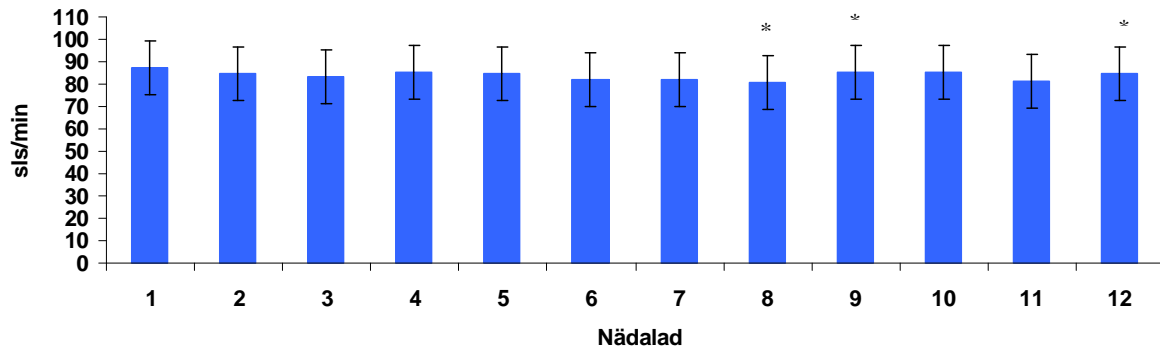


Joonis 5. Keskmised rahuoleku süstoolse (SVR) ning diastoolse (DVR) vererõhu ja südamelöögisageduse (SLS) väärtused 35 treeningkorra ajal, n=14.

Rahuoleku vererõhu andmeid nädalate lõikes analüüsid selgus (kokku 12 nädalat), et treeningperioodi ajal statistiliselt oluline langus ilmnes nii süstoolse kui diastoolse vererõhu osas alates käimistreeningu kolmandast nädalast (joonis 6). Keskmiselt langes kolmandaks nädalaks rahuoleku SVR 3,8 mmHg ja DVR 4,9 mmHg. Jooniselt 7 on näha, et treeningperioodi ajal ilmnes alates kaheksandast treeningnädalast statistiliselt oluline langus ka rahuoleku SLS näitajates, kus SLS oli keskmiselt langenud 6,6 lööki/min.



Joonis 6. Rahuoleku süstoolne (SVR) ja diastoolne (DVR) vererõhk 12-nädalase käimistreeningu ajal võrreldes 1. nädalaga ($X \pm SD$), * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$, n=14.



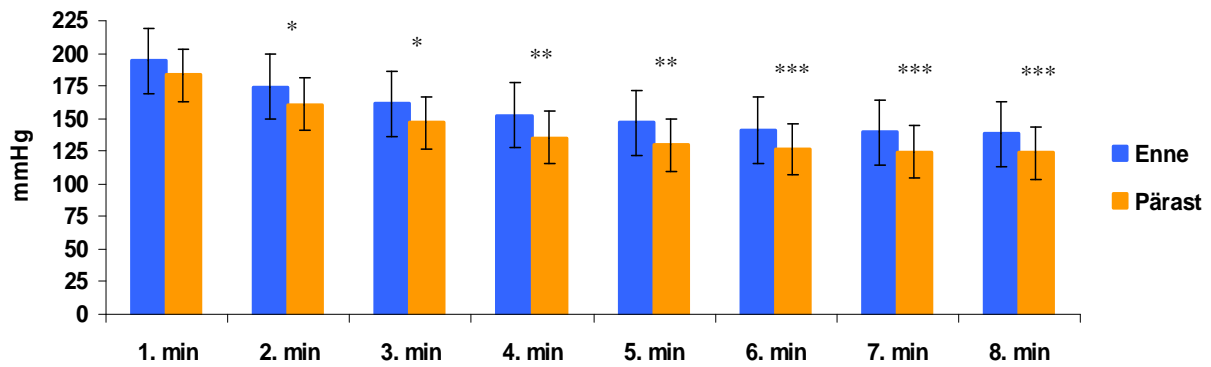
Joonis 7. Rahuoleku südamelöögisagedus (SLS) 12-nädalase käimistreeningu ajal võrreldes 1. nädalaga ($X \pm SD$), * $p < 0,05$, $n = 14$.

10.3. Uuritavate maksimaalne hapnikutarbimise võime

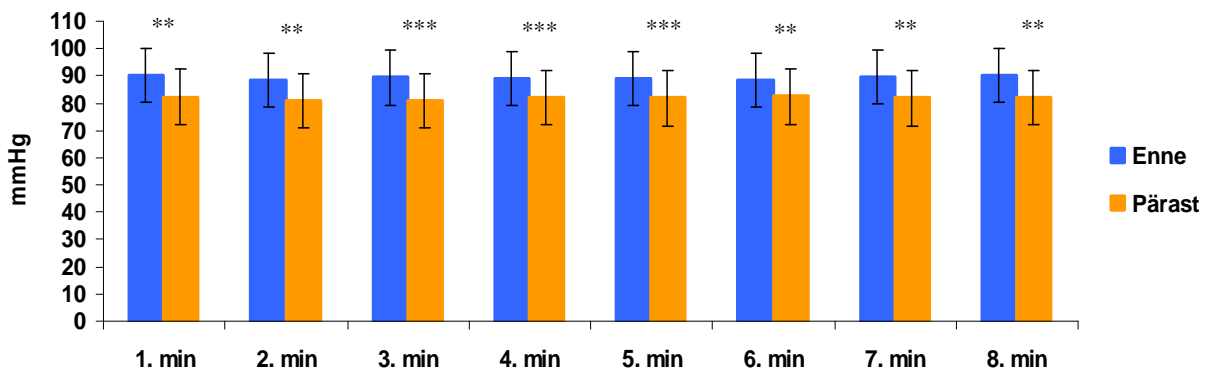
Uurimistulemused näitasid, et koormustesti ajal mõõdetud uuritavate VO_{2max} paranes mõnevõrra $22,8 \pm 8,9$ ja $24,4 \pm 6,8$ ml/min/kg võrreldes andmeid enne ja pärast 12-nädalase käimistreeningu läbiviimist, kuid see muutus oli statistiliselt mitteoluline. Maksimaalse hapnikutarbimise võime mõõtmise käigus koormustestil mõõdetud uuritavate maksimaalne südamelöögisagedus (SLS_{max}) ei muutunud statistiliselt oluliselt 12-nädalase käimistreeningu mõjul (enne $166,7 \pm 12,9$ lööki/min ja pärast $167,1 \pm 12,4$ lööki/min). Samas paranes statistiliselt oluliselt koormustesti ajal mõõdetud uuritavate koormustaluvuse võime vattavalt $2,66 \pm 0,82$ W/kg ja $3,58 \pm 0,86$ W/kg ($p < 0,001$, $n = 14$) võrreldes andmeid enne ja pärast 12-nädalast käimistreeningut.

10.4. Taastumisperioodi vererõhu ja südamelöögisageduse näitajad

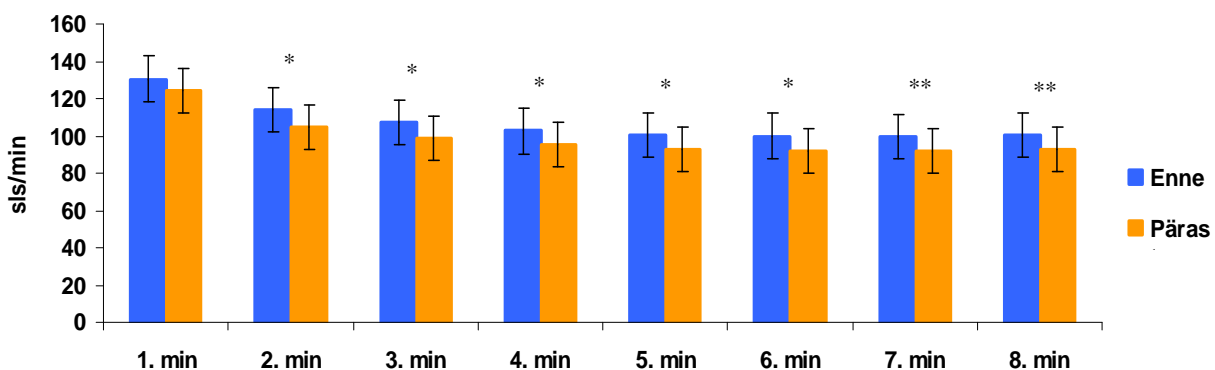
Tulemused näitasid, et SVR ja DVR taastumise näitajad kahel läbiviidud koormustestil (sooritatud vastavalt enne ja pärast 12-nädalast käimistreeningut) erinesid statistiliselt oluliselt (joonis 9 ja 10). Vastavad näitajad on registreeritud koormustesti järgselt esimese kaheksa minuti jooksul ning võrreldud on omavahel vastavalt esimese minuti näitajaid, teise minuti näitajaid jne. Paralleelselt mõõdetud SLS näitajad langesid samuti statistiliselt oluliselt (joonis 11) võrreldes 12-nädalase käimistreeningu perioodi eelseid ja järgseid näitajaid.



Joonis 9. Süstoolse vererõhu väärtused koormustesti järgsel taastumisperiodil esimesest kuni kaheksanda minutini enne ja pärast 12-nädalast käimistreeningut ($X \pm SD$), * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$, $n = 14$.



Joonis 10. Diastoolse vererõhu väärtused koormustesti järgsel taastumisperiodil esimesest kuni kaheksanda minutini enne ja pärast 12-nädalast käimistreeningut ($X \pm SD$), ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$, $n = 14$.



Joonis 11. Südamelöögisageduse väärtused koormustesti järgsel taastumisperiodil esimesest kuni kaheksanda minutini enne ja pärast 12-nädalast käimistreeningut ($X \pm SD$), * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$, $n = 14$.

10.5. Uuritavate antropomeetrilised, toitumise ja kehalise aktiivsuse näitajad

Käesolev uuring ei näidanud statistiliselt olulist langust uuritavate kehakaalus, KMI-s ja keha rasvasisalduses (tabel 6). Mõõtmistulemused näitasid, et kaheksal uuritaval kehakaal langes – kõige rohkem alanes kehakaal 2,7 kg ning kuuel uuritaval kehakaal tõusis – kõige rohkem suurenes kehakaal 3,5 kg.

Uuritavate toidu energeetiline väärtus, selle toitaineline koostis ning igapäevase kehalise aktiivsusega kaasnev energiakulu 12-nädalase käimistreeningu perioodil statistiliselt oluliselt ei muutunud (Maurer, 2006).

Tabel 6. Vaatlusaluste keha rasvasisaldus, kehakaal ja KMI* enne ja pärast 12-nädalast käimistreeningut ($X \pm SD$), $n=14$.

	Enne	Pärast
Kehakaal (kg)	80,4 ± 14,5	80,1 ± 14,4
KMI*	29,9 ± 4,8	29,8 ± 4,7
Keha rasvasisaldus (%)	35,0 ± 8,4	35,2 ± 5,9

* $KMI = \text{kehakaal}[\text{kg}] / \text{pikkus}[\text{m}^2]$

10.6. Vererõhu, ülekaalu ja kehalise võimekuse vahelised seosed

Statistiliselt olulised seosed ilmnemid (mõõdetuna enne käimistreeningu programmi) maksimaalse hapnikutarbimise võime ja rahuoleku SVR näitajate vahel ($r=-0,586$; $p=0,028$) ning maksimaalse hapnikutarbimise võime ja rahuoleku DVR näitajate vahel ($r=-0,617$; $p=0,019$).

12-nädalase käimistreeningu jooksul ilmnenuid maksimaalse hapnikutarbimise võime muutuse (VO_{2max} enne - VO_{2max} pärast) ja rahuoleku DVR muutuse (DVR enne – DVR pärast) vahel ilmnemid statistiliselt usutav seos ($r=-0,625$; $p=0,017$).

Korrelatsioonanalüüs näitas, et kehakaalu ja vererõhu näitajate vahel statistiliselt usutavaid seoseid ei esinenud. 12-nädalase käimistreeningu jooksul ilmnenuid kehakaalu muutus (kehakaal enne – kehakaal pärast) ei seostunud oluliselt rahuoleku vererõhu muutustega antud perioodi jooksul.

11. ARUTELU

Käesoleva uurimistöö eesmärgiks oli hinnata pikaajalise (12 nädalat kestnud) käimistreeningu mõju hüpertensiooni diagnoosiga patsientide puhkeoleku süstoolsele ja diastoolsele vererõhule ning aeroobsele võimekusele. Eelnevalt tehtud uuringud kinnitavad regulaarse kehalise koormuse olulisust vererõhu langetamisel (Wallace *et al.*, 2003), kuid siiski on hüpertensiooni diagnoosiga inimesed regulaarse kehalise koormuse tähtsust vererõhu langetamisel vähe teadvustanud ning sageli jäädakse lootma vererõhku langetavate ravimite toimele. Samas on vähe andmeid selle kohta, mil määral mõjutab regulaarne kehaline koormus rahuoleku vererõhu väärtusi hüpertensiooni diagnoosiga patsientidel sõltumata kehakaalu ja toitumisharjumuste muutustest.

Üllatav on see, et käimistreeningu kui suhteliselt lihtsa ning väikeste kulutustega kaasneva liikumisviisi toime kohta kõrgenenud vererõhule on kirjanduses väga vähe andmeid. Käesoleva uuringu läbiviimisel oli oluliseks ülesandeks maksimaalselt välistada teiste riskitegurite võimalikku kõrvaltoimet vererõhu muutustele. Uuringu ajal ei tohtinud uuritavad muuta oma toitumisharjumusi (mida kontrolliti uuringu perioodil kolm korda toitumise kvantitatiivse analüüsiga) ja igapäevase kehalise aktiivsuse määra ning kontrolliti ka seda, et uuritavad ei muudaks uuringuperioodil ravimite tarbimist.

Analüüsides rahuoleku süstoolse ja diastoolse vererõhu muutusi, võib näha, et 12 nädala jooksul regulaarselt harjutades langevad vererõhu väärtused allapoole kirjanduses toodud kriitilist piiri, milleks on 140/90 mmHg (Chobanian *et al.*, 2003). Käesolevas uurimistöös olid keskmised tulemused enne ja pärast uuringut vastavalt SVR osas 145,4 ja 134,6 mmHg ning DVR osas 93,4 ja 86,5 mmHg. Seega, uuritavatel langes keskmine vererõhu tase I astme hüpertensiooni staadiumist prehüpertensiooni staadiumi piiridesse, mis on kirjanduse andmetel väga oluline muutus (Chobanian *et al.*, 2003).

Rahuoleku vererõhu tulemusi analüüsides selgub, et vererõhu muutuste osas võis täheldada küllaltki suurt individuaalset varieeruvust, st üheteistkümmel uuritaval olid vererõhu väärtused uuringu lõppedes langenud, samas kolmel uuritaval olid süstoolse vererõhu väärtused mõnevõrra tõusnud (mõõdetuna enne aeroobset töövõimet hindavat koormustesti enne ja pärast 12-nädalast käimistreeningu programmi). Viimaste puhul oli tegemist vererõhku alandavate ravimite tarbijatega (uuringusse lülitumisel olid nende vererõhu algväärtused kõrgemad kui teistel uuritavatel ning uuringuperioodi ajal oli täheldatav ka nende iskute suurem rahuoleku vererõhu labiilsus). Samas, jälgides nende uuritavate vererõhu dünaamikat kogu 12-nädalase käimistreeningu jooksul, võis täheldada rahuoleku vererõhu tasemetes mõningast langust. Seega

võib regulaarne käimistreening mõjuda vererõhku langetavalt ka hüpotensiivsete ravimite tarbijatel. Seda asjaolu kinnitavad ka mitmed varasemad uuringud (ISHM, 1992).

Analüüsidest rahuoleku vererõhu dünaamikat 12-nädalase käimistreeningu perioodil (joonis 6) võib näha, et oluline süstoolse ja diastoolse vererõhu langus tekkis juba kolmandal nädalal. See ühtib ka kirjanduse andmetega, kus on välja toodud, et regulaarse kehalise koormuse järgsed muutused vererõhu tasemetes tulevad ilmsiks juba mõne nädalaga (Viigimaa *et al.*, 2006).

Tulenevalt antud uurimistöö tulemustest saab väita, et kui soovitakse saavutada regulaarse käimistreeninguga puhkeoleku vererõhu tasemetes langustendentsi, tuleks treeninguga tegeleda vähemalt 3 korda nädalas ning oodatud tulemus võib ilmuda kolme esimese nädala jooksul. Selle perioodi jooksul saab täheldada koormuse tagajärjel tekkinud esimestest olulise püsiva suunaga muutustest, mitte aga ühekordse koormuse vahetust toimest vererõhu langetamisel.

Paraku pole kirjanduse andmetest teada, kui kaua treeninguga saavutatud vererõhu langus ajaliselt püsima jääb, see tähendab, et kui uuritavad on lõpetanud treeningprogrammi, siis millal võib täheldada vererõhu väärtuste tõusu treeningueelsele tasemele? Siinkohal on kindlasti oluline, et inimesed suudaksid jätkata regulaarset kehaliselt aktiivset eluviisi.

Uuritavate aeroobse töövõime hindamisel võis antud töös täheldada mõningast maksimaalse hapnikutarbimise võime paranemist, mis paraku jäi statistiliselt mitteoluliseks. Analüüsidest uuritavate maksimaalse hapnikutarbimise võime muutust dünaamikas, võis täheldada suurt individuaalset varieeruvust – kaheksal uuritaval mõõdeti väiksem hapnikutarbimise lävi võrreldes uuringu eelse perioodiga ning kuuel uuritaval oli VO_{2max}/kg paranenud. Samas võis 12-nädalase käimistreeningu järgselt kõikidel uuritavatel täheldada olulist koormustaluvuse võime paranemist (keskmised andmed vastavalt $2.66 \pm 0,82$ W/kg ja $3,58 \pm 0,86$ W/kg), mis on kirjanduse andmetel jällegi väga oluline tulemus (Chobanian *et al.*, 2003).

Uurimistulemuste korrelatsioonanalüüsil selgub, et enne käimistreeningu programmi mõõdetud maksimaalse hapnikutarbimise võime ja rahuoleku süstoolse ja diastoolse vererõhu vahel esines statistiliselt oluline negatiivne korrelatsioon. Seega, mida kõrgem on hüpertensiivsete inimeste aeroobne töövõime, seda madalamad on puhkeoleku vererõhu näitajad. Oluliseks töö tulemuseks oli see, et ilmnes statistiliselt oluline pöördvõrdeline korrelatsioon maksimaalse hapnikutarbimise võime muutuse (VO_{2max} enne – VO_{2max} pärast käimistreeningut) ja rahuoleku diastoolse vererõhu muutuse (DVR enne – DVR pärast käimistreeningut) vahel. Seega, mida rohkem paraneb hüpertensiooni diagnoosiga patsientide aeroobne võimekus, seda suurem langus võib esineda rahuoleku diastoolse vererõhu osas.

Koormustesti järgselt hinnati vererõhu ja südamelöögisageduse dünaamikat taastumisperioodi esimesel kaheksal minutil ning tulemuste analüüsimisel selgus, et uuritavatel esines statistiliselt oluline langus nii süstoolse kui ka diastoolse vererõhu näitajates (joonis 9 ja 10), võrreldes andmeid enne ja pärast 12-nädalast käimistreeningu programmi. Kuna keskmine maksimaalne südamelöögisagedus oli mõlema koormustesti puhul suhteliselt sarnane (enne $166,7 \pm 12,9$ lööki/min ja pärast $167,1 \pm 12,4$ lööki/min), siis võib väita, et käimistreening suurendab oluliselt vererõhu taastumise kiirust koormusjärgselt algtaseme suunas. Antud efektiivsem vererõhu taastumise kiirus võib olla seletatav kehalise koormuse järgse südame löögiimahu ajutise vähenemisega ning perifeerse vereringe vastupanu vähenemisega (Maiste, 1992). Hüpertensiooni diagnoosiga uuritavatel võis täheldada süstoolse vererõhu langustententsi kõigi kaheksa minuti jooksul. Kirjanduses on välja toodud, et vererõhk normaliseerub taastumisel 3-5. minuti vältel (Maiste, 1992). Antud uuringu tulemused näitasid, et hüpertensiivsetel inimestel kestab ühekordse koormuse vererõhku alandav toime pikemalt.

Uurimistulemuste interpreteerimisel on oluline, et uuritavate kehakaal uuringuperioodil ei muutunud. Seetõttu võib väita, et hüpertensiivsed inimesed saavutavad regulaarse käimistreeninguga, jättes muutmata ülejäänud riskitegurid (toitumisharjumused ja muu igapäevane kehaline aktiivsus), olulise languse puhkeoleku vererõhu tasemetes. Täiendavalt kinnitab seda korrelatsioonanalüüs, et kaalu ja vererõhu näitajate vahel statistiliselt usutavaid seoseid ei esinenud. Viimane ühtib ka kirjanduses tooduga, et dünaamilised harjutused vähendavad puhkeoleku vererõhku hüpertensiivsetel inimestel ning antud tulemused ei sõltu kehakaalu või rasvkoe hulga algtasemest või nende muutumisest treeningu käigus (Hagberg *et al.*, 2000).

Käesoleva uurimistöö tulemused kinnitavad seega veenvalt, et hüpertensiooni diagnoosiga patsientidel on puhkeoleku vererõhu langetamisel väga olulisel kohal regulaarne käimistreening (3 korda nädalas 45 minutit, intensiivsusega 40-60% SLS_{max}).

11. JÄRELDUSED

1. Hüpertensiooni diagnoosiga naispatsientide puhkeoleku süstoolne ja diastoolne vererõhk langevad oluliselt pärast 12-nädalast liikuvat jooksurajal sooritatud käimistreeningut, kusjuures see langus ei sõltu kehakaalu muutustest ega muudest tervisekäitumise näitajatest. Rahuoleku südamelöögisagedus ei alane oluliselt pärast 12-nädalast liikuvat jooksurajal sooritatud käimistreeningut.
2. Hüpertensiooni diagnoosiga naispatsientide koormusejärgne vererõhu taastumise kiirus paraneb oluliselt pärast 12-nädalast liikuvat jooksurajal sooritatud käimistreeningut.
3. Hüpertensiooni diagnoosiga naispatsientide aeroobses töövõimes esineb mõningane paranemise tendents, mis ei osutu statistiliselt oluliseks, samas aeroobse töövõime paranemine seostub oluliselt diastoolse vererõhu langusega pärast 12-nädalast liikuvat jooksurajal sooritatud käimistreeningut.

12. KASUTATUD KIRJANDUS

1. **American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation (AACPR).** Outcome measurement in cardiac and pulmonary rehabilitation. AACVPR Outcomes Committee. Guidelines for Cardiac Rehabilitation Programs. *J Cardiopulm Rehabil.* 1995, 15:394-405.
2. **American College of Sport Medicine (ACSM),** Position Stand. Physical activity, physical fitness and hypertension. *Med Sci Sport Exerc.* 1993, 25:1-10.
3. **American Heart Association (AHA),** American Stroke Association, Ferris A, Robertson RM, Fabunmi R, Mosca L. American Heart Association and American Stroke Association national survey of stroke risk awareness among women. *Circulation.* 2005,111:1321-1326.
4. **Ames RP.** The effects of antihypertensive drugs on serum lipids and lipoproteins, I. Diuretics. *Drugs.* 1986, 32:335-357.
5. **Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM.** Dietary approaches to prevent and treat hypertension. A scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension.* 2006, 47:296-308.
6. **Barengo NC, Hu G, Kastarinen M, Lakka TA, Pekkarinen H, Nissinen A, Tuomolehto J.** Low physical activity as a predictor for antihypertensive drug treatment in 25-65-year-old populations in eastern and south-western Finland. *J Hypertens.* 2005, 23:293-299.
7. **Baun WP, Baun MR, Raves PB.** A normogram for the estimate of percent body fat from generalized equations. *Res Quart.* 1981, 52:382-386.
8. **Beevers G, Lip GYH, O'Brien E.** ABC of hypertension: The pathophysiology of hypertension. *BMJ.* 2001, 322:912-916.
9. **Bouchard C, Tremblay A, Leblance C, Lortie G, Savard R, Theriault G.** A Method to assess energy expenditure in children and adults. *Am J Clin Nutr.* 1983, 37:461-467.
10. **Boyer JL.** Exercise Therapy in hypertensive men. *JAMA.* 1970, 6:213;131.
11. **Burnett AL, Lowenstein C.** Nitric oxide: a physiologic mediator of penile excretion. *Science.* 1992, 257:401-403.
12. **Cappuccio F, Siani A.** Nonpharmacologic treatment of hypertension. In: Crawford MH, DiMarco J. P., Paulus W. J (eds). *Cardiology.* Sec Ed. Elsevier Lim. 2004, 523-578.
13. **Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ.** Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003, 42:1206–1252.

14. **Cullen P, Schulte H, Assmann G.** Smoking, lipoproteins and coronary heart disease risk. *Eur Heart J.* 1998, 19:1632–1641.
15. **D’Amico G, Vandemia F.** Hypertension in IgA nephropathy. *Contrib Nephrol.* 1988, 61:161-170.
16. **Eesti Hüpertensiooni Ühing (EHÜ).** Arteriaalne Hüpertensioon. Praktilised aspektid, 2000.
17. **Fletcher GF., Balady GJ, Amsterdam EA.** Exercise standards for testing and training. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2001, 104:1694-1740.
18. **Froelicher V, Jensen D, Atwood E, McKirnan MD, Gerber K, Slutsky R, Battler A, Ashburn W, Ross J.** Cardiac rehabilitation: Evidence for improvement in myocardial perfusion and function. *Arch Phys Med Rehabil.* 1980, 61:517-522.
19. **Goldberg AP.** Aerobic and resistive exercise modify risk factors for coronary heart disease. *Med Sci Sports Exerc.* 1989, 21:669-674.
20. **Hagberg J.M, Park JJ, Brown MD.** The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. *Sports Med.* 2000, 30:193-206.
21. **International Society of Hypertension Meeting (ISHM).** 1991 guidelines for the preservation of hypertension and associated cardiovascular disease. Joint World Health Organization. *J Hypertens.* 1992, 10:97-99.
22. **Intersalt Cooperative Research (ICR).** Intersalt: An international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ.* 1988, 297:319-328.
23. **Jennings JR, Kamarck TW, Everson-Rose SA, Kaplan G. A., Manuck SB, Salonen J T.** Exaggerated blood pressure responses during mental stress are prospectively related to enhanced carotid atherosclerosis in middle-aged Finnish men. *Circulation.* 2004, 110:2198-2203.
24. **Joint National Committee on Prevention, Detection (JNCPD).** Evaluation and treatment of High Blood Pressure. The Sixth Report on the Joint National Committee on Prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med.* 1997, 157:2413-2446.
25. **Juutilainen AE.** In the impact of type 2 diabetes on coronary heart disease risk. *Diabetes Care.* 2004, 27:2898-2904.
26. **Kaplan N. M.** Management of hypertension (5th ed). AMIS Inc, Durant OK, USA. 1993, 16-17.
27. **Kelemen MH, Effron MB, Gagnon J.** Heart rate and blood bressure changes with endurance training: The Heritage Family Study. *Med Sci Sports Exerc.* 2001, 33:107-116.

28. **Khalil A, Jauniaux E, Harrington K.** Antihypertensive therapy and central hemodynamics in women with hypertensive disorders in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2009, 113:646-654.
29. **Kindermann W.** Hypertonie Diagnostik Therapie und Körperliche Aktivität. Vorlag W. Kohlhammer Stuttgart-Berlin-Köln-Mainz 1984.
30. **Landõr A, Maaros J, Karu T, Eller A.** Spordimeditsiini rakenduslikud alused. Tartu Ülikool, Spordimeditsiini ja taastusravi kliinik. Tartu 1997.
31. **Levey WA, Manore MM, Vaughan LA, Carroll SS, VanHalderen L, Felicetta J.** Blood pressure responses of white men with hypertension to two low-sodium metabolic diets with different levels of dietary calcium. *Am Diet Assoc.* 1995, 95:1280-1287.
32. **Machnica L, Deja G, Jarosz-Chobot P.** Hypertension and prehypertension in children and adolescents with diabetes type 1. *Endokrynol Diabetol Chor Przemiany Materii Wieku Rozw.* 2008, 14:215-219.
33. **Maiste E.** Koormustestid kardioloogilises praktikas. Tartu 1992.
34. **Mandroukas K, Krotkiewski M, Holm G, Strömlad G, Grimby G, Lithell H, Wroblewski Z, Björntrop P.** Muscle adaptations and glucose control after physical training in insulin-dependent diabetes mellitus. *Clin Physiol.* 1986, 6:39-52.
35. **Maurer M.** Vererõhu, ülekaalu, toitumise ja käimistreeningu vahelised seosed hüpertensiooni diagnoosiga keskealistel naistel. Tartu Ülikool. Tartu 2006.
36. **Maxwell MH, Waks AU.** Cationes and hypertension: sodium, potassium, calcium and magnesium. *Med Clin North Am.* 1987, 71:859-875.
37. **McArdle WD.** Exercise Physiology, Energy, Nutrition and Human Performance. Lea and Febiger, Philadelphia 1991.
38. **McMahon SW, Cutler JA.** Relationship of blood pressure to coronary and stroke morbidity and mortality in clinical trials and epidemiological studies. *J Hypertens Suppl.* 1986, 4:S14-17.
39. **Murray CJ, Lopez AD.** Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet.* 1997, 349:1269-1276.
40. **Narkiewicz K.** Diagnosis and management of hypertension in obesity. *Obes Rev.* 2006, 7:155-162.
41. **Nelson L, Jennings GL, Esler MD.** Effect of changing levels of physical activity on blood pressure and haemodynamics in essential hypertension. *Lancet.* 1986, 2:473-476.
42. **Nicolson DJ, Dickinson HO, Campbell F, Mason JM.** Lifestyle interventions or drugs for patients with essential hypertension: a Systematic review. *J Hypertension.* 2004, 22:2043-2048.

43. **Nienstedt W, Hänninen O, Arstila A.** Inimese füsioloogia ja anatoomia. Tallinn, AS Medicina. 2001, 213-226.
44. **Noel H.** Essential hypertension: pathophysiology. *J Am Acad Nurse Pract.* 1994, 6:322-333, 334-336.
45. **Pescatello SL, Franklin A.B, Fagard R.** Exercise and hypertension. *Am College of Sports Med.* 2004, 36:1132-1139.
46. **Pi-Sunyer X.** Treatment of the obese hypertensive patient. The essentials of high blood pressure. Basic science, population science and clinical management. American Heart Association. In: Izzo JL, Black HR (eds). *Hypertension Primer.* 2003, 3:482-484.
47. **Rippe J.** Walking for fitness. A roundtable. *Physiol Sportsmed.* 1986, 14:144-159.
48. **Ristimäe T, Irs A, Teesalu R.** Arteriaalne hüpertensioon kui südameveresoonekonnahaiguste oluline riskitegur. *Eesti Arst.* 2005, 84:277-282.
49. **Rosenthal T, Oparil S.** Hypertension in women. *J Hum Hypertens.* 2000, 14:691-704.
50. **Salami J.** Primaaren hyperaldosteronismi. *Duodecim.* 1989.
51. **Sheps DS, Ernst JC, Briese FW, Myerburg RJ.** Exercise-induced increase in diastolic pressure: Indicator of severe coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1979, 43:708-712.
52. **Simons-Morton DG.** Physical activity and blood pressure. The essentials of blood pressure. Basic science, population science and clinical management. American Heart Association. In: Izzo JL, Black HR (eds). *Hypertension Primer.* 2003, 3:288-290.
53. **Slutsky R.** Response of the left ventricle to stress: Effects of exercise, atrial pacing, afterload stress and drugs. *Am J Cardiol.* 1981, 47:357-364.
54. **Smith WC, Crombie JK.** Urinary electrolyte excretion, alcohol consumption and blood pressure in Scottish heart health study. *Brit Med.* 1988, 297:329-330.
55. **Stampfer MJ, Hu FB, Manson JE, Rimm EB, Willett WC.** Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *N Engl J Med.* 2000, 343:16-22.
56. **Teesalu R.** Võimalused südamehaiguste ärahoidmiseks. *Eesti Arst.* 2005, 84:263-270.
57. The Acute Infraction Rampiril Efficacy (**AIRE**) study investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet.* 1993, 342:821-288.
58. **Vaskonen T.** Dietary minerals and modification of cardiovascular risk factors. *J Nutr Biochem.* 2003, 14:492-506.

59. **Verdecchia P, Angeli F, Mazzotta G, Gentile G, Reboldi G.** The renin angiotensin system in the development of cardiovascular disease: role of aliskiren in risk reduction. *Vasc Health Risk Manag.* 2008, 4:971-981.
60. **Viigimaa M, Eha J, Hedman A, Kampus P, Liiver A, Maaros J, Marandi T, Mesikepp A, Muda P, Ristimäe T, Roose M, Suurorg L, Teesalu R, Tiik M, Tupits H, Vokk R, Zemtsovski M.** Eesti südame- ja veresoonkonnahaiguste preventsiiooni juhend. *Eesti Arst.* 2006, 85:182-216.
61. **Volozh O.** Tallinna elanike liigne kehakaal. *Eesti Arst.* 1999, 4:305.
62. **Votruba SB.** The role of exercise in the treatment of obesity. *Nutr.* 2000, 16:179. **Wallace JP, Inbar G, Stager JM.** Exercise in hypertension. Review article. *Sports Med.* 2003, 33:585-598.
63. **Wallace JP, Inbar G, Stager JM.** Hemodynamic determinants of blood bressure reduction following exercise. *J Cardiopulm Rehabil.* 1995, 15:361.
64. **Ward W, Leyland AJ, Selbie S.** The advance Q-Scale Physique Assesment System. Burnaby, Kinemetrix 1989.
65. **World Health Organisation (WHO).** International Society of Hypertension, Guidelines for the measurment of hypertension. *J Hypertension.* 1999, 17:151-183; 918-950.
66. **Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PK.** Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension.* 2001, 38:1112-1117.

13. SUMMARY

Influence of a 12-week walking training on blood pressure parameters in female patients with hypertension

Hypertension is a major public health problem in most industrialized countries. It is estimated that in Estonia, as many as 25% of people have an elevated blood pressure. Among high blood pressure patients increases the risk for cardiovascular and renal diseases.

The main purpose of this research was to assess the influence of walking training (duration 12 weeks) on blood pressure, heart rate and aerobic capacity in patients who were diagnosed with first stadium of high blood pressure. Specific aims of this research were the following:

1. to clarify, how patients with hypertension resting systolic and diastolic blood pressure changes after 12 weeks of dosed walking training on treadmill;
2. to clarify, how does blood pressure recovery speed changes after physical loading test after 12 weeks of dosed walking training on treadmill;
3. to clarify, how cardiorespiratory fitness level and blood pressure are associated in patients with hypertension after 12 weeks of dosed walking training on treadmill.

14 voluntary patients (all women), who had elevated blood pressure $>140/90$ mmHg (Chobanian, 2003) participated in this research. This research was organized from 2003 until 2005 year in the University of Tartu in the Faculty of Exercise and Sport Sciences. The mode frequency (three days per week) and intensity (60 % of maximal heart rate) of physical activity (walking in treadmill) sessions were organized under supervision during the 12 weeks, one session lasted 45 minutes.

Our data revealed, that both the systolic and diastolic blood pressure (resting and during exercise) were significantly decreased. Blood pressure was significantly decreased after loading test in recovery period. Patients who had higher cardiorespiratory fitness level had lower diastolic resting blood pressure level. Research conclusions were the following:

1. resting systolic and diastolic blood pressure and heart rate decreased significantly among hypertensive patients after 12 weeks of dosed walking training on treadmill;
2. recovery of blood pressure improved significantly after physical loading test among hypertensive patients after 12 weeks of dosed walking training on treadmill;
3. hypertensive females with improvement in cardiorespiratory fitness level had greater decrease in resting diastolic blood pressure after 12 weeks of dosed walking training on treadmill.