

**M A S A R Y K O V A
U N I V E R Z I T A**

LÉKAŘSKÁ FAKULTA

**Efekt kardiovaskulární rehabilitace
na hodnoty indexu tuhosti tepenné
stěny (Cardio-Ankle Vascular index)
a hladinu cholesterolu u žen s
chronickou ischemickou chorobu
srdeční a hypercholesterolémií**

DIPLOMOVÁ PRÁCE

BC. VIKTOR JOCHMAN

Školitel: Mgr. Alena Havelková Ph.D.

Pracoviště Katedra fyzioterapie a rehabilitace LF MU
Program Fyzioterapie

Brno 2021

EFEKT KARDIOVASKULÁRNÍ REHABILITACE NA HODNOTY INDEXU TUHOSTI
TEPENNÉ STĚNY (CARDIO-ANKLE VASCULAR INDEX) A HLADINU
CHOLESTEROLU U ŽEN S CHRONICKOU ISCHEMICKOU CHOROBU SRDEČNÍ A
HYPERCHOLESTEROLÉMIÍ

Bibliografický záznam

Autor: Bc. Viktor Jochman
Lékařská Fakulta Masarykova univerzita
Pracoviště Katedra fyzioterapie a rehabilitace LF
MU

Název práce: Efekt kardiovaskulární rehabilitace na hodnoty
indexu tuhosti tepenné stěny (Cardio-Ankle
Vascular index) a hladinu cholesterolu u žen s
chronickou ischemickou chorobu srdeční a
hypercholesterolémií

Studijní program: Fyzioterapie

Školitel: Mgr. Alena Havelková Ph.D.

Rok: 2021

Počet stran: 103

Klíčová slova: kardiovaskulární rehabilitace, CAVI, ischemická
choroba srdeční, cholesterol

Bibliographic record

- Author:** Bc. Viktor Jochman
Faculty of Medicine
Masaryk University
Department of Physiotherapy and Rehabilitation,
Faculty of Medicine, Masaryk University
- Title of Thesis:** Effect of cardiac rehabilitation on parameters of
Cardio-Ankle Vascular index and level of
cholesterol in woman with chronic ischemic heart
disease and hypercholesterolemia
- Degree Programme:** Physiotherapy
- Supervisor:** Mgr. Alena Havelková Ph.D.
- Year:** 2021
- Number of Pages:** 103
- Keywords:** cardiac rehabilitation, CAVI, chronic ischemic heart
disease, cholesterol

Anotace

Diplomová práce je věnována vlivu kardiovaskulární rehabilitace u žen s ischemickou chorobou srdeční a hypercholesterolémií. Cílem práce bylo posoudit efekt kombinovaného ambulantního řízeného rehabilitačního programu u skupiny pacientek, které absolvovaly kardiovaskulární rehabilitaci ve Fakultní nemocnici u sv. Anny na Klinice tělovýchovného lékařství a rehabilitace a porovnat ho se skupinou pacientek s ischemickou chorobou srdeční hypercholesterolémií, které neabsolvovaly kardiovaskulární rehabilitaci. Posuzovány byly parametry (CAVI), absolutní hladina cholesterolu, TAG, HDL, LDL v krvi a funkční parametry (VO_{2peak} , $VO_{2peak}.kg^{-1}$, VO_{2VT1} , $VO_{2VT1}.kg^{-1}$, W_{peak} , $W_{peak}.kg^{-1}$, W^{VT1} , $W_{VT1}.kg^{-1}$) a silové parametry posouzení testem 1-RM.

Abstract

This master thesis deals with the importance of outpatient rehabilitation in woman with ischemic heart disease. The aim of the thesis was to assess the impact of a outpatient supervised rehabilitation program, which was at the Department of Sports Medicine and Rehabilitation (St. Ann's Faculty Hospital in Brno) and compare with another group of patients with ischemic heart disease which did not complete outpatient rehabilitation. Selected parameters as CAVI, cholesterol and functional parameters (VO_{2peak} , $VO_{2peak}.kg^{-1}$, VO_{2VT1} , $VO_{2VT1}.kg^{-1}$, W_{peak} , $W_{peak}.kg^{-1}$, W_{VT1} , $W_{VT1}.kg^{-1}$ and force parameters assessed by 1-RM test.

EFEKT KARDIOVASKULÁRNÍ REHABILITACE NA HODNOTY INDEXU TUHOSTI
TEPENNÉ STĚNY (CARDIO-ANKLE VASCULAR INDEX) A HLADINU
CHOLESTEROLU U ŽEN S CHRONICKOU ISCHEMICKOU CHOROBU SRDEČNÍ A
HYPERCHOLESTEROLÉMIÍ

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem disertační práci na téma **Efekt kardiovaskulární rehabilitace na hodnoty indexu tuhosti tepenné stěny (Cardio-Ankle Vascular index) a hladinu cholesterolu u žen s chronickou ischemickou chorobu srdeční a hypercholesterolémií** zpracoval sám. Veškeré prameny a zdroje informací, které jsem použil k sepsání této práce, byly citovány v textu a jsou uvedeny v seznamu použitých pramenů a literatury.

V Brně 30. března 2021 Bc. Viktor Jochman

Poděkování

Rád bych poděkoval vedoucí diplomové práce paní Mgr. Aleně Havelkové, Ph.D. za výborný způsob vedení, za cenné a velice užitečné rady, které mi během vypracování práce poskytla. Mé poděkování patří také rodině a všem, kteří mi vypracování práce umožnili.

Obsah

Seznam obrázků	13
Seznam tabulek	14
Seznam grafů	15
Seznam pojmů a zkratk	16
1 Úvod	18
1.1 Definice onemocnění.....	18
1.2 Etiologie.....	20
1.3 Patofyziologie.....	21
1.4 Stabilní angina pectoris.....	22
1.5 Koronární složka onemocnění – choroba koronárních tepen..	25
1.6 Myokardiální složka onemocnění – ischemie, nekróza	29
1.7 Zobrazovací metody	33
1.8 Léčba chronické ischemické choroby srdeční.....	36
1.9 Kardiovaskulární rehabilitace	40
1.10 Primární hypercholesterolémie.....	47
1.11 Biochemické vyšetření hladiny cholesterolu.....	49
1.12 Pružnost cév	50
2 Cíle práce a pracovní hypotézy	55
2.1 Cíle práce.....	55
2.2 Pracovní hypotézy	55
3 Metodika	56
3.1 Charakteristika souboru	56
3.2 Zátěžové testy	58
3.3 Ergometrie.....	58
3.4 Spiroergometrie	59

OBSAH

3.5	Handgrip test a one repetition maximum.....	61
3.6	Ambulantní řízený rehabilitační program	62
3.7	Zahřívací fáze	63
3.8	Aerobně vytrvalostní trénink	63
3.9	Odporový trénink	64
3.10	Relaxační fáze.....	65
3.11	Měření CAVI.....	65
3.12	Stanovení hladiny cholesterolu.....	66
3.13	Statistické vyhodnocení dat.....	67
4	Výsledky	68
4.1	Zhodnocení vlivu kardiovaskulární rehabilitace na parametry aerobní kapacity, výkonnostní parametry a změny svalové síly	68
4.2	Zhodnocení vlivu kardiovaskulární rehabilitace na hodnoty CAVI	77
4.3	Posouzení efektu rehabilitace na hodnoty CAVI a hladinu cholesterolu ve srovnání s kontrolním souborem pacientek...	78
5	Diskuze	82
6	Závěry	91
7	Souhrn	92
8	Seznam použité literatury	Chyba! Záložka není definována.
	Shrnutí	Chyba! Záložka není definována.
Příloha A	[Název přílohy]	Chyba! Záložka není definována.

Seznam obrázků

Obr 1 - Synopse ischemické choroby srdeční

Obr 2. - Znáznornění měření parametru CAVI

Seznam tabulek

- Tab 1. - Klinické dělení ischemické choroby srdeční
- Tab 2. - Funkční klasifikace anginy pectoris dle Canadian Cardiovascular Society
- Tab 3. - Sled dějů při reverzibilní ischemii
- Tab 4. - Sled dějů při ireverzibilní ischemii
- Tab 5. - Hemodynamické následky ztráty myokardu
- Tab 6. - Funkční klasifikace NYHA
- Tab 7. - Efekt pravidelného cvičení na lidský organismus
- Tab 8. - Příčiny sekundární hypercholesterolemie
- Tab 9. - Základní popis souboru
- Tab 10. - Subjektivní vnímání námahy podle Borgovy škály 6–20
- Tab 11. - Subjektivní hodnocení dušnosti, bolesti na hrudi a dolních končetin podle Borgovy škály 0–10
- Tab 12. - Stanovení rizika u nemocných s CHICHS
- Tab 13. - Schéma aplikace tréninkových zátěží odporového tréninku v průběhu rehabilitačního programu
- Tab 14. - Doporučené hodnoty cholesterolu
- Tab 15. - Limitovaná spotřeba kyslíku VO_{2peak} ($VO_{2peak}.kg^{-1}$)
- Tab 16. - Spotřeba kyslíku na úrovni prvního ventilačního prahu
- Tab 17. - Výkon na úrovni prvního ventilačního prahu W_{VTI} ($W_{VTI}.kg^{-1}$)
- Tab 18. - Hodnocení svalové síly 1-RM.
- Tab 19. - Hodnoty CAVI
- Tab 20. - Porovnání parametru CAVI
- Tab 21. - Hodnocení cholesterolu u obou skupin

Seznam grafů

Graf 1. - Základní charakteristika souboru

Graf 2. - Symptomy limitovaná spotřeba kyslíku VO_{2peak} (VO_{2peak})

Graf 3. - Symptomy limitovaná spotřeba kyslíku přepočítaná na kilogram tělesné hmotnosti $VO_{2peak.kg^{-1}}$

Graf 4. - Spotřeba kyslíku na úrovni prvního ventilačního prahu (VO_{2VT1})

Graf 5. - Spotřeba kyslíku na úrovni prvního ventilačního prahu přepočtena na kilogram hmotnosti ($VO_{2VT1.kg^{-1}}$)

Graf 6. - Grafické znázornění symptomy limitovaného výkonu (W_{peak})

Graf 7. - Grafické znázornění symptomy limitovaného výkonu přepočtené na kilogram hmotnosti ($W_{peak.kg^{-1}}$)

Graf 8. - Grafické znázornění symptomy limitovaného výkonu na úrovni prvního ventilačního prahu (W_{VT1})

Graf 9. - Grafické znázornění symptomy limitovaného výkonu na úrovni prvního ventilačního prahu přepočtené na kilogram hmotnosti ($W_{VT1.kg^{-1}}$)

Graf 10. - Hodnocení svalové síly 1-RM

Graf 11. - Hodnocení parametru CAVI

Graf 12. - Srovnání CAVI obou skupin

Graf 13. - Hodnocení cholesterolu obou skupin

Seznam pojmů a zkratk

ICHS	– ischemická choroba srdeční
CHICHS	– chronická ischemická choroba srdeční
CAVI	– Cardio-Ankle Vascular index
IK	– infarkt myokardu
ACS	– arteria coronaria sinistra
RIA	ramus interventricularis anterior
ACD	– arteria coronaria dextra
CMP	– cévní mozková příhoda
ATP	– adenosintrifosfát
SF	– srdeční frekvence
EKG	– elektrokardiografie
ACE	– inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu
AP	– angina pectoris
NO	– oxid dusnatý
BB	– betablokátory
PCI	– perkutánní koronární intervence
WHO	– World Health Organisation
NFES	– nízkofrekvenční elektrostimulace
FH	– Familiární hypercholesterolémie
PWV	– Pulse wave velocity
TAG	– triacylglycerol
CCS	– Canadian Cardiovascular Society
ECS	– Evropská kardiologická společnost
RPP	– rate pressure product)
NMES	– neuromuskulární elektrická stimulace

CRP	- C-reaktivní protein
BMI	- Body mass index
QR	- respirační kvocient
RER	- respirační Exchange ratio

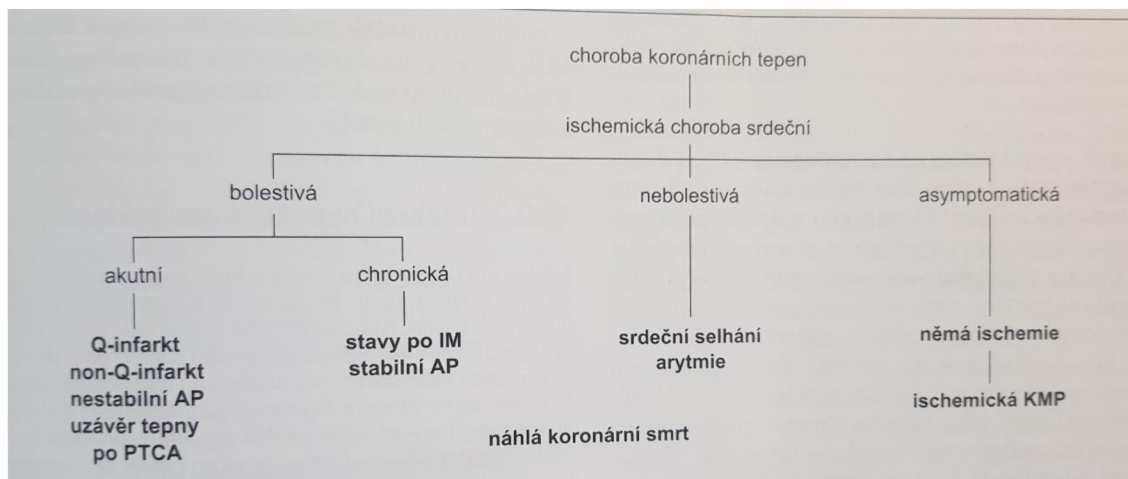
1 Úvod

Kardiovaskulární onemocnění reprezentují i přes velké pokroky v dnešní medicíně významný zdravotní problém, současná data WHO ukazují, že i přes významný pokles koronární úmrtnosti jsou kardiovaskulární onemocnění přímo odpovědná až za 30 % celosvětové úmrtnosti.¹ V České republice se jedná o nejčastější příčinu úmrtí a jeden z nejčastějších důvodů závažného zhoršení zdravotního stavu následně poklesu soustavné výdělečné činnosti a přiznání částečné či trvalé invalidity. Lze také říci, že úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění v České republice jedna z nejvyšších v Evropě.² Ischemická choroba srdce patří mezi nejčastější kardiovaskulární onemocnění, kde na podkladu zúžení koronárních tepen dochází k lokální ischemii srdeční svaloviny. Ischemická choroba srdeční je nejčastější příčinou hospitalizace a úmrtí na kardiovaskulární onemocnění v České republice. Mortalita na ischemickou chorobu srdeční byla nejvyšší v polovině 80. let 20. století. Od tohoto období zaznamenává moderní medicína čím dále menší mortalitu, tím se prodlužuje střední délka života, kdy pacienti přežívají akutní formu onemocnění, a to se transformuje do chronické fáze. Vlivem transformace do chronické fáze se zvětšuje výskyt chronických srdečních selhání na různých podkladech, mezi které patří i ischemická choroba srdeční. To je důvod výrazného snížení kvality života pacientů.³

1.1 Definice onemocnění

Ischemickou chorobu srdeční (ICHs) definujeme jako onemocnění, jehož podkladem je akutní nebo chronické omezení až zastavení přítoku krve v důsledku změn věnčitých tepen (koronární složka) do ohraničené oblasti myokardu, kde vzniká lokální ischemie až nekróza pracujícího myokardu. Nejčastější příčinou onemocnění koronárních tepen je koronární ateroskleróza, až v 90 %. Ischemická choroba srdeční je syndromem, který má mnoho forem. Patogeneze jednotlivých forem vychází z obdobných základů. Popis synopse ischemické choroby srdeční shrnuje obrázek 1.²

Obr 1. Synopse ischemické choroby srdeční.⁵



Při poškození myokardu na podkladě lokální ischemie je lokalizované postižení ovlivněné stupněm dosažené stenózy věnčitých tepen. Výsledkem je nefunkčnost a porušená funkce kontraktivity myokardu. Četná frekvence výskytu epizod akutní ischemie neblaze ovlivňuje prognózu nemocných.² V tabulce 1 můžeme vidět klinické dělení ischemické choroby srdeční

Tab. 1. Klinické dělení ischemické choroby srdeční.²

Akutní forma ICHS	Náhlá srdeční smrt
	Akutní koronární syndrom
Chronická forma ICHS	Stabilní angina pectoris
	Němá ischemie myokardu
	Stav po infarktu myokardu (IK)
	ICHS s městnavou srdeční slabostí
	ICHS arytmiická forma
	Angina pectoris s normálním nálezem
	Metabolický syndrom X
	Mikrovaskulární angina pectoris
Některé zvláštní formy ICHS	Variantní (Prinzmetalova angina pectoris)
	Poinfarktová angina pectoris
	Recidiva anginy pectoris po koronární léčbě
	Recidiva anginy pectoris po aortokoronárním bypassu

1.2 Etiologie

Nejčastější příčinou vzniku ICHS je postižení koronárních arterií aterosklerózou. Jde o dlouhodobě probíhající onemocnění, které postihuje zpravidla cévní stěnu, na jehož vzniku se podílí několik faktorů. Postupné zvětšování koronární stenózy v epikardiálních úsecích je do určité míry o nahrazení možností dilatace v oblasti arteriol. Když stenóza nepřesahuje asi 80 % lumen je průtok zachován. Vývoj onemocnění probíhá pravděpodobně skokově, a to pomocí subintimální ruptury ateromatóz-ních plaků s jejich nasedající trombózou a následným zhojením. Onemoc-

nění se následovně v průběhu několika let přeměňuje na základě komplikací jako je ICHS, ischemická cévní mozková příhoda (CMP) nebo ischemická nemoc dolních končetin

Aterosklerózu můžeme popsat jako chronické proliferativně-zánětlivé onemocnění, které je provázeno shromažďováním cholesterolu, fibrózní tkáň, jiných krevních elementů a změnami v médii cévní stěny. Ateroskleróza může vznikat jako specifická reakce na nesespecifické poškození cévní stěny.¹ Rizikovými faktory, které poškozují cévní endotel mohou být tzv. endoteliální dysfunkce, první stádium aterosklerózy, řadíme zejména zvýšení hladiny LDL cholesterolu, nepříznivý vliv může mít kouření, hypertenze, diabetes mellitus, ale i vystavení se bakteriím, virům, toxinům a některým léčivům. Výsledný obraz endoteliální dysfunkce je převaha vazokonstrikčních a protrombotických změn a aktivace zánětlivých a proliferativních dějů, na jejichž konci je potom fibroateromová léze s obliterací postižené arterie.²

1.3 Patofyziologie

Srdce je aerobní orgán zcela závislý na neustálém dostatečném přísunu kyslíku, jeho anaerobní kapacita je velice omezená. Energie pro buněčné procesy je získávána z makroergní molekuly adenosintrifosfátu (ATP).¹ Za aerobní situace je jako hlavní zdroj energie rozkládání mastných kyselin, zatímco při ischemii, kdy nastávají anaerobní podmínky, se nejdůležitějším zdrojem stává glukóza. Glukóza se tvoří při anaerobní glykolýzy.²

Hlavními okolnostmi podílející se na spotřebě kyslíku v myokardu jsou srdeční frekvence (SF), systolický tonus stěny a kontraktilita myokardu. Hlavním systémem, který zabezpečuje poptávku po zvýšených metabolických nárocích, je zvýšení koronárního průtoku dilatací cév.¹ Za klidových podmínek může být průtok dostačující, při zátěži vzniká nerovnováha mezi přívodem a spotřebou kyslíku, zpočátku je tepenný průtok přímo úměrný zvyšování spotřeby kyslíku, ale po dosažení ischemického peaku, který je přímo úměrný rozsahu stenózy dochází ke vzniku ischemie.⁵ S rozvojem ischemie myokardu dochází rovněž k jevům s určitou časovou posloupností, tzv. ischemické kaskádě

jako je porucha perfuze myokardu doprovázená metabolickými změnami. Jsou to zejména vzestup laktátu zapříčiněný anaerobním metabolismem glycidů, dochází ke ztrátám K⁺ z buněk a ke zhoršené funkci levé srdeční komory změnou regionální diastolické a také systolické funkce myokardu.⁴ Dále dochází ke změnám elektrokardiografických (EKG) a k pozvolnému rozvoji anginy pectoris (AP). Pokud dojde k rozvinutí ischemie bez projevů AP, jedná se o němou ischemii myokardu.²

1.4 Stabilní angina pectoris

Přítomnost anginy pectoris v anamnéze je pro chronickou ischemickou chorobu srdeční velice klíčové zjištění vzhledem k vysoké výpovědnosti tohoto příznaku. Klinicky se angina pectoris nejčastěji projevuje nevratnými symptomy jako je dyskomfort na hrudníku, šíření bolesti směrem do čelistí, ramen, zad nebo horních končetin.² Tento nepříjemný stav bývá pacienty popisován jako závaží na hrudi, tlak nebo pálení, intenzita může oscilovat od slabé až k nesnesitelné bolesti. Mohou se objevit také jiné projevy jako je dušnost a palpitace, nebo méně vypovídající příznaky jako je únava, slabost nebo nevolnost.¹ Tyto symptomy trvají nejdéle okolo 10 min, ve většině případů několik minut. Nejčastěji tyto příznaky manifestují při fyzické nebo psychické zátěži s úlevou po skončení zátěže nebo po podání nitrátů.⁵ Pro stabilní angina pectoris je příznačná stereotypnost, u stejného nemocného probíhá vždy stejně a za stejných podmínek. Angina pectoris je nejpravděpodobněji způsobena působením adenosinu, který je uvolněn ischemickým myokardem.⁶

1.4.1 Klinická klasifikace anginy pectoris

K hodnocení manifestace a průběhu stabilní AP se používá klasifikace Canadian Cardiovascular Society tabulka 2 (CCS) tzv. anginózní práh, při kterém dochází k projevům příznaků anginy pectoris.⁶ Guidelines Evropské kardiologické společnosti (ECS) dále rozdělují anginu pectoris na typickou (jistou), atypickou (možnou) a nekardiální, kritéria jsou uvedena podle jednotlivých tříd v tabulce 2.²

Tab. 2 Funkční klasifikace anginy pectoris dle Canadian Cardiovascular Society.²

Třída I	Angina pectoris vyvolána velkou fyzickou námahou, běžná fyzická zátěž anginu pectoris nevyvolává
Třída II	Angina pectoris vyvolána větší, ale v běžném životě se přirozenou námahou, lehké omezení běžné aktivity
Třída III	Angina pectoris je vyvolána již malou námahou, také často vyvolávána v chladu či stresu, výrazné omezení běžné fyzické aktivity
Třída IV	Angina pectoris objevující se v klidu, nemožnost provádět jakoukoliv fyzickou aktivitu bez potíží

1.4.2 Prinzmetalova angina pectoris

Typickým projevem Prinzmetalovy anginy pectoris je samovolně manifestující bez zátěžové bolesti na hrudi s přechodnou elevací ST úseku u pacientů bez námahové anginy pectoris v anamnéze se zachovalou zátěžovou kapacitou.¹ Bolest je nejčastěji pociťována v noci a včasných ranních hodinách, periody bolestivých stavů trvají krátce a jdou dobře korigovat nitroglycerinem.⁵ Angina pectoris se objevuje na základě přechodného spazmu vyskytujícího se v ohraničeném segmentu epikardiální věnčité arterie, u 90 % pacientů v krajině s drobným, hemodynamicky neznatelným aterosklerotickým nálezem.⁶

1.4.3 Syndrom X

Syndrom X je diagnostické kritérium pro pacienty se zátěžovou anginou pectoris, pozitivním ischemickým EKG nálezem a metabolickými projevy srdeční ischemie při vyšetření v zátěži, které nešlo při angiografickém vyšetření důkaz o změně věnčitých arterií. Tento syndrom obsahuje různé patofyziologické jednotky a předpokládá, že na vině mohou být jak ischemické, tak neischemické mechanismy.¹ Pociťování nepříjemných podnětů při syndromu X má spíše neobvyklý charakter, nereagují na podání nitrátů a trvá zpravidla delší dobu. Nemocní si kromě bolesti při fyzické zátěži stěžují také na únavu a myalgie. Prognóza pacientů je poměrně příznivá, úmrtnost i morbidita jsou relativně nízké.⁵

1.4.4 Refrakterní angina pectoris

U určitého procenta nemocných i přes maximální antianginózní léčbu stále přetrvává chronická stabilní angina pectoris. Kvůli zvětšování čísel starších pacientů s těžkou difúzní chronickou ischemickou chorobou srdeční se odhaduje, že v budoucnu poroste počet případů refrakterní anginy pectoris. Při vyšetření těchto nemocných je důležité vyloučit extrakardiální důsledky bolesti na hrudníku a je nezbytné zjistit, zda je pacient vhodně léčen jak na samotnou anginu pectoris, tak na další komorbidity.² V léčbě refrakterní AP jsou využívány specifické postupy, jako jsou např. transmyokardiální laserová revaskularizace, nervová stimulace nebo biorevaskularizace, to znamená angiogeneze růstovými faktory.¹

1.4.5 Němá ischemie myokardu

Monitorace EKG určitého procenta pacientů prokázala, že jen kolem 20 % epizod ischemie myokardu je doprovázeno manifestací anginy pectoris, někteří pacienti mají tedy i o řadu epizod němé neboli trpí latentní ischemie myokardu. Jde o manifestaci ischemie myokardu odhalenou některou objektivní metodou bez vzniku anginy pectoris. Němá ischemie myokardu se vyskytuje obvykle ve dne u nemocných s chronickou ischemickou chorobou srdeční, a to zejména v nižší SF. U některých pacientů s chronickou ischemickou chorobou srdeční se objevují jenom záchvaty němé ischemie, u některých jen záchvaty anginy pectoris, ale u většiny se obě formy mohou kombinovat.¹ Nejpravděpodobnější příčinou vysvětlující vznik němé ischemie je velmi krátká ischemická ataka, při této ischemii se kaskáda zastaví ještě před vznikem bolesti. V dnešní době se dá usuzovat, že prognostický význam němé ischemie je stejně validní jako u záchvatů anginy pectoris. Jejich výskyt může být z pohledu medicíny ovlivněn pomocí medikamentózní léčby, eventuálně i intervenční léčbou.²

1.5 Koronární složka onemocnění – choroba koronárních tepen

1.5.1 Ateroskleróza

Ateroskleróza je chronicky progredující proliferativně-zánětlivé cévní onemocnění s metabolickými (hromadění LDL) a buněčnými (proliferace) změnami v tepenné stěně. Vede ke tvorbě intimálních plátů zužujících lumen tepen. Ateroskleróza začíná již v dětství. Probíhá postupně a v nárazech, které se střídají s obdobími klidu až regrese. Primárně jsou aterosklerózou postižené elastické tepny (aorta, karotidy, ilické tepny) a některé z větších až středních muskulárních tepen. Nejvíce vulnérabilní a nejčastěji bývají postižené věnčité tepny. Tato skutečnost je dána malou lumen věnčitých tepen. Dále bývají často poškozeny aterosklerózou podkolení tepny, hrudní aorta, vnitřní karotidy a Willisův okruh. Trvá však dlouho, než se vyvinou zralé ateromatózní pláty, které jsou odpovědné za aterotrombotické komplikace postihující specificky tepny středního kalibru, jako jsou epikardiální koronární, karotické a mozkové tepny. Pláty koronárních tepen jsou obvykle excentrické a ploché, zatímco v karotických a periferních tepnách jsou spíše pláty pokročilé a koncentrické. Aneurysmata vznikají v tepnách většího kalibru hlavně v aortě a

mohou vést k disekci nebo perforaci. Koronární ateroskleróza postihuje proximální (v prvních 3 cm), střední nebo distální segment epikardiálních tepen. Jedna tepna je v průměru postižena v 30 %, dvě tepny v 45 % a tři tepny v 25 %. Společný kmen arteria coronaria sinistra (ACS) bývá postižen v 5 – 10 %. Ramus interventricularis anterior (RIA) bývá postižen v 40 % případů a arteria coronaria dextra (ACD) v 30 %. Na počátku je tedy ateroskleróza fokální, v predisponovaných místech. Teprve po dlouhé době se stává difúzní.⁵

Vznik aterosklerózy se vysvětluje spojením hypotézy zánětlivé odpovědi poškozeného endotelu s lipidovou hypotézou. Endotelová dysfunkce je navozena místně a posléze generalizovaně rizikovými faktory, mezi nimiž na předním místě stojí aterogenní lipoproteiny, především vyšší koncentrace plasmatického LDL. V krvi dochází k jejich oxidaci. Podobný význam mají acetylace a u diabetiků glykace LDL. Modifikované lipoproteiny vedou k expresi prozánětlivých cytokinů adhezivních molekul z leukocytů – monocytů a lymfocytů T a také destiček. Zvyšuje se chemotaxe a adheze cirkulujících monocytů na endotel a jejich pronikání mezi endoteliemi do intimy, kde se přetvářejí na rezidentní tkáňové makrofágy. Oxidované makromolekuly LDL a malé denzní molekuly VLDL pronikají přes kaveoly endotelií endocytózou do subendotelového prostoru intimy zejména v mechanicky exponovaných místech a vážou se na proteoglykany, které jsou součástí mezibuněčné endoteliární matrix. Oxidace LDL zahájená v krvi zde stále pokračuje. Zúčastní se jí všechny buňky tepenné léze – aktivované makrofágy, endotelie a buňky hladké svaloviny. Oxidace spočívá v peroxidaci mastných kyselin. Reaktivní formy kyslíku jsou uvolňovány také při peroxidaci VLDL. Spektrum mastných kyselin v potravě se rychle promítá do skladby tukových látek v krvi a v tvořícím se aterosklerotickém plátu. Nasycené a také polynasycené mastné kyseliny jsou oxidovány snáze než mononenasycené MK. Peroxidací vznikají reaktivní aldehydy, které mění LDL kovalentní vazbu. Aktivované makrofágy velmi rychle vysunují scavengerové receptory a fagocytují oxidovaný LDL bez omezení, nejsou regulovány zpětnou vazbou. Nativní LDL je naopak normálními LDL – receptory makrofágů vzhledem ke zpětnovazebné regulaci vychytáván daleko pomaleji. Makrofágy přeplněné tukovými kapénkami nakonec degenerují a stávají se z nich pěnové buňky. Na systémové aktivaci prozánětlivých a trombogenních změn se podílí také nově objevený solubilní cytokin ze skupiny TNF – α produkovaný cirkulujícími destičkami. Příčina systémové aktivace imunitního systému spočívá v tvorbě protilátek proti modifikovaným formám LDL, se kterými vytvářejí imunokomplexy, a dále snad v imunitní reakci na mikroorganismy usídlené v aterogenních lézích.⁵

1.5.2 Infekční hypotéza aterosklerózy

Infekční hypotéza aterosklerózy byla poprvé formulována v Helsinky Heart Study. Pozornost se zde soustředila na několik infekčních agens. Byly podezírány herpetické viry, z nichž cytomegalovirus má význam pro vznik restenóz po perkutánní koronární intervenci a vaskulopatií po transplantaci srdce. U *helicobacter pylori* a *Pophyromanos gingivalis* podobně jako u *coxiell* se souvislost s ischemickou chorobou srdeční nepodařilo prokázat. Nejvýznamnější infekční agens je *Chalamidia pneumoniae*, intracelulární patogen s nízkou, avšak chronickou infekciozitou. Chlamydie se v respiračním systému dostávají do makrofágů, kde se složitě replikují a jsou transferovány do periferie. Chlamydiový infekční prodlívá většina populace. Pro určitou souvislost s ischemickou chorobou srdeční svědčí retrospektivní nálezy zvýšených titrů protilátek a imunitních komplexů s chlamydiovým antigenem u nemocných s akutní a chronickou ischemickou chorobou srdeční oproti zdravé populaci. Podobně byla molekulární diagnostikou a imunohistochemickými metodami prokázána chlamydie významně častěji v plátech získaných atrektomií oproti stěnám zdravých lidí. DNA chlamydií byla nalezena také v kalcifikovaných aortálních chlopních, v cévách jater a sleziny. Chlamydie by mohla být ubikvitárním pasažérem přitahovaným nemocnou tepennou stěnou.⁵

1.5.3 Tukové proužky

Prvním projevem časné léze bývají tukové proužky, které mohou přejít vznikem zralého fibroateromatozního plátu do takzvané pokročilé léze. Tukové proužky se vyvíjejí od raného mládí a bývá jich více. Nejprve tukový proužek představuje nahromadění pěnových buněk. V dalších fázích se v lipidových proužcích objevují kromě makrofágů také i vcestované monocyty a endotelie. Posléze se pěnové buňky rozpadají, tukové kapénky se uvolňují a v matrix vytvářejí hmotu podobnou svojí konzistencí kaši. Do této kašovité hmoty se velice lehce může ukládat vápník. Tento stav je po dlouhou dobu reverzibilní, kdy tukové proužky jsou ve většině případů resorbovány. V přítomnosti závažných rizikových faktorů však progredují.⁵

1.5.4 Stabilní fibromatozní plát

Kašovité ložisko, které bylo popsáno výše, je přechodným útvarem, který působí jako cizí těleso, obrůstá vazivem a vaskularizuje se z vasa vasorum. V koronárním řečišti se vyvíjí řada tukových plátů. Procházejí různě rychlým vývojem. Na počátku jsou ploché a malé, angiografickým vyšetřením nezačytitelné. Vlivem intraluminárního tlaku rostou spíše dovnitř, do média, takže v této fázi neprominují výrazně do lumen cévy. Teprve když zúžení průměru lumen dosáhne 50 %, začínají omezovat průtok a jsou detekovatelné na angiografickém vyšetření. Každou tepnu je nutno znázornit v několika projekcích. Zabírají-li stenózy jen část obvodu lumen, jedná se o excentrické stenózy. Zbývající segment nepoškozeného obvodu může přechodně podléhat spazmům, takže zúžení průsvitu tepny se mění. Excentrické stenózy nacházíme v koronárním řečišti ze 70–80 %. Teprve pokročilý plát může zužovat tepnu po celém obvodu trvale. Difúzní změny charakterizujeme jako nejméně tři tandemové stenózy se sníženým průměrem lumen větším než 70 % na jedné tepně. Povrch plátu je hladký, nepoškozený a nesmáčivý, je obdán silným vazivovým pouzdrém, proto je tuhý. Uvnitř je převaha vaziva a ložisek vápníku, jen 12 % lipidů a 5% makrofágů. Proto takový fibromatozní plát nazýváme stabilním.⁵

1.5.5 Nestabilní fibromatozní plát

Stabilní pláty se mohou transformovat do plátů nestabilních (vulnerabilních). Nestabilní plát se vyvíjí remodelací některých z excentrických stenóz. Destabilizace je podmíněna rychlostí růstu plátu, to v praxi znamená průnikem lipidů a imunitních buněk do subendotelu. Může být poměrně rychlá, závisí na celkové dispozici nemocného. Krvácení do plátu z jeho neovaskularizace vede k urychlení růstu plátu. Při vyšetření nelze nijak zjistit, který z plátů se zrovna remodeluje. Uvažuje se o termografické katetrizaci, která by mohla remodelující plát odhalit jeho zvýšenou metabolickou aktivitou.

Nestabilní plát vykazuje oproti stabilnímu jinou skladbu jádra i pouzdra. Plát je měkký a obsah jádra se skládá ze 60 % z lipidů, především hydrofilních esterů cholesterolu, s makrofágovou denzitou 20 % a s obsahem velkého množství prokoagulačního tkáňového faktoru z pěnových buněk. V mechanicky nejvíce namáhané oblasti pouzdra se hromadí aktivované makrofágy, T lymfocyty a produkující cytokiny. Makrofágy vlivem cytokinů IL-1 (interleukin 1) a TNF- α produkují metaloproteinázy, které urychleně degradují

matrix. Pouzdro je ztrátou svalových buněk i matrix oslabováno, v místě odstupu dochází k podminování, neboť podle Laplaceovy rovnice je na volný obvod tepny vynakládána větší tenze než na stenózu. Dysrupce je obvykle vyvolána akutní hypersympatikotonií, například tachykardií, zvýšením tlaku či spazmem. Přispívat také mohou prudké meteorologické změny. Výrazně se uplatňují cirkadiální rytmy, nejvíce ruptur je v prvních hodinách po probuzení. Náhlé tělesné zatížení u zdravých jedinců nebo zatížení při sexuálním aktu, emoční stres zvyšuje relativní riziko ruptury. V riziku jsou především muži vyššího a středního věku, kuřáci, hypertonici, hyperlipidemici, diabetici a lidé s nízkou tělesnou zdatností.⁵

1.6 Myokardiální složka onemocnění – ischemie, nekróza

Spouštěcím článkem ischemie je ve většině případů obstrukce epikardiální tepny, klíčem k závažnosti, rozsahu a trvání ischemie je však porucha makrocirkulace.

1.6.1 Ischemie

Ischemie myokardu vzniká při nepochybné mezi spotřebou a dodávkou kyslíku do srdce. Při uzavěru tepny klesá tenze kyslíku v ischemické oblasti téměř k nulové hodnotě. Následkem nedostatku kyslíku dochází k zástavě produkce mitochondriální oxidativní fosforylace. Nedostatek ATP je na počátku kompenzován anaerobní glykolýzou (kyslíkový dluh). Nabídka glukózy vlivem celkové sympatoadrenální reakce narůstá. Transport glukózy do ischemických myokardiálních buněk zpočátku narůstá vlivem transportních bílkovin. Tento děj je udržován katecholaminovou stimulací alfa1 – receptorů, které uvolňují proinkinázy C závislé na ADP. Dalším zdrojem je také intracelulární glykogen, jehož odbourávání je stimulováno proteinkinázovou reakcí. Glykogenolýza však není energeticky výhodná. Při prohlubující se ischemii vede anaerobní glykolýza ke hromadění laktátu a H^+ iontů, tedy k intracelulární acidóze, která glykolýzu tlumí. Srdeční energetické rezervy jsou poměrně malé a rychle se vyčerpají. Během 30 sekund ischemie klesá ATP okolo 20 % a kreatinfosfát asi o 50 %, zatímco laktát stoupá až trojnásobně. Za 30 minut je hladina ATP a kreatinfosfátu snížena o 80 % celkové

hodnoty a laktát zvýšen desetinásobně. Tyto změny nejsou rozloženy v myokardu rovnoměrně, většinou jsou v subendokardu, vytvářejí se transmuralní pH gradient s výraznější acidózou subendokardiálně. Energetická porucha membránových pump vede ke ztrátě buněčného draslíku a magnézia a ke vzestupu nitrobuněčného sodíku a vápníku se zvýšením osmolarity. Dochází k hypopolarizaci buněk a zkracuje se akční napětí buněk. Zpomalené vedení je příčinou návratných okruhů. Oscilace kalciové koncentrace vedou ke vzniku následných depolarizací. Ischemické buňky se zkráceným akčním napětím leží vedle buněk s normálním nebo prodlouženým akčním napětím. Patologicky nehomogenní repolarizace s disperzí refrakterit společně s hromaděním MK a cAMP snižuje fibrilační práh buněk. Tyto změny jsou podkladem vzniku arytmií. Energetická krize vede k okamžitému rozpojení excitace-kontrakce, acidóza blokuje pohyblivost kalcia. Jsou stimulovány receptory bolesti. V případě odeznění ischemie do 20 minut jsou biochemické i funkční odchylky reverzibilní. Sled dějů při reverzibilní ischemii popisuje tabulka 3.⁵

Tab. 3 Sled dějů při reverzibilní ischemii.⁵

Čas	Substrát	Klinika
10 sekund	Ztráta makroenergetických vazeb	Diastolická dysfunkce
30 sekund	Glykolýza, zástava Zástava Na/K pumpy Únik K ⁺ z buněk Acidóza, hromadění CA ²⁺ v buňkách	Systolická dysfunkce
1–2 minuty		EKG: deprese S-T, koronární vysoké T-vlny
2-3 minuty	Katecholaminová bouře	Ischemická bolest, elektrická nestabilita
5-20 minut	Ischemie se šíří vlnovitě od endokardu k epikardu	Pardeeho vlny
30-40 minut	Morfologické změny mitochondrií vznik reaktivních forem kyslíku	Ohrožený myokard

1.6.2 Nekróza

Pokud je ischemie prolongovaná, dochází k ireverzibilním změnám. Čím déle ischemie trvá, tím více buněk v centru ischemického ložiska je předurčeno k odumření. Ischemická nekróza je koagulační. Zvýšené množství cirkulujících katecholaminů vede k „plýtvání kyslíkem“ a k dalšímu hromadění vápníku v buňkách. Při útlumu dýchacího řetězce vznikají reaktivní formy kyslíku. Poškozují mastné kyseliny membránových fosfolipidů. Rozpadem buněčných organel se uvolní lysozomální kyselá hydrolázy, které vedou k buněčné smrti. Nekrotická tkán je nahrazena vazivem. Další cestou je řízená apoptóza. Je charakterizovaná smrštěním jádra buňky a fragmentací DNA. Během úklidové reakce jsou apoptická tělíska fagocytována. Nekrotizace postupuje od subendokardu vlnovitě k subepikardu. Celý rozvoj trvá zhruba 3-6 hodin, většina infarktů je dokončena kolem šesté hodiny od uzávěru koronární tepny. Za podmínek kolaterálního oběhu, při spontánních reperfuzích nebo při neúplném uzávěru tepny, může trvat i déle. Sled dějů při ireverzibilní ischemii můžeme vidět v tabulce 4. Hemodynamické následky popisuje tabulka 5.⁵

Tab. 4 Sled dějů při ireverzibilní ischemii.⁵

Čas	Substrát	Klinika
40-60 minut	Poškozenými membránami vstupuje do buněk nekontrolovaně vápník, aktivuje intracelulární enzymy, tvoří se reaktivní formy kyslíku	Ložisko je tuhé, má nízkou poddajnost
1-4 hodiny	Ireverzibilní změny vlnovitě od endokardu k epikardu během 3-6 hodin pozitivní miktorenzymatické reakce	Kmity Q
4-10 hodin	Pozitivní makroenzymatické reakce od 6. hodiny se začíná objevovat polymorfonukleární infiltrace	Zvyšování srdečních markerů v krvi
10 hodin	První histologické změny	
>10 hodin	Makroskopické zřetelná nekróza s ostrůvky přežívajícího myokardu	Zvýšení poddajnosti myokardu, možnost vzniku akutního srdečního selhání, dyskineze, aneuryzmatu, extenze nekrózy, sekundární arytmie, expanze infarktu, ruptury srdeční stěny
Dále	Od 7. dne mizí polymorfonukleáry, zůstávají mononukleáry a fibroblasty, začíná resorpce nekrózy a vazivová náhrada	Pokles poddajnosti, možná úprava srdečního selhání
3.-6. týden	Buněčná infiltrace začíná mizet, tvoří se jizva, pokračuje remodelace	Ztráta myokardu je kompenzována nebo dochází k dilataci

Tab. 5 Hemodynamické následky ztráty myokardu.⁵

Ztráta myokardu	Hemodynamika
Pod 10 %	Beze změn
11-25 %	Latentní selhání
Nad 25 %	Manifestní selhání
Nad 35 %	Edém plic
Nad 40 %	Kardiogenní šok
Nad 45 %	100% úmrtnost

1.7 Zobrazovací metody

1.7.1 Elektrokardiografie

Elektrokardiografie (EKG) je hlavní a nejčastější zobrazovací metoda v kardiologii produkující grafické informace o elektrické aktivitě srdečního svalu. Při samotném vyšetření je využíváno 12 svodů. Klidové EKG bývá často bezezměnné, ale v některých situacích je možné zjistit přítomnost hypertrofie či svalové jizvy. Jen s velmi malou pravděpodobností se podaří objevit aktivní epizodu ischemie myokardu. Typické známky ischemie myokardu, které lze na EKG odhalit jsou horizontální či descendentní deprese úseku ST o 1 mm. V určitých situacích může k manifestaci patologické deprese ST úseku dojít až po nebo při zátěži, z tohoto důvodu u pacientů vyšetřujeme také zátěžové EKG. Zátěžové EKG je prováděno nejčastěji na bicyklovém ergometru, nebo na běžeckém pásu s možností předvolby rychlosti a sklonu pásu, u pacientů s ischemickou chorobou dolních končetin, kterým brání v provedení EKG časté klaudikace je možné využít rumpálu.¹

Je využíván protokol s kontinuálním skokovým navyšováním fyzické zátěže tak, aby bylo ve 3–4 intervalech dosaženo SF, která je přímo odpovědná submaximální či maximální aerobní kapacitě, a aby celková doba zátěže nebyla vyšší než 12 minut.² Absolutní kontraindikace vzniklé během zátěžového EKG, které jsou důvodem k ukončení testu mohou být zhoršující bolesti na hrudi, dušnost, klaudikace dolních končetin (bolest dolních končetin při námaze), zvýšení systolického krevního tlaku (STK) nad 250 mm Hg nebo

diastolického krevního tlaku (DTK) nad 115 mm Hg, snížení krevního tlaku při zvyšující se zátěži, celková únava a nemožnost nadále pokračovat v testu. Komplikace se u zátěžového EKG mohou objevit. Mezi nejzávažnější patří arytmie nebo náhlé vzniklý akutní infarkt myokardu (AIM). Předpokladem pro podstoupení zátěžového testu je přítomnost lékaře, EKG monitorace v reálném čase během a po testu do doby, než vyvolané EKG změny úplně vymizí. Pro lepší validitu výskytu epizod ischemie myokardu je také možné využít ambulantní monitorování EKG. Je indikováno u skupiny pacientů s možností na doprovodné arytmie nebo koronární spazmy.⁶

1.7.2 Echokardiografie

Ultrazvukové echokardiografické vyšetření je nařízeno u nemocných po prodělaném AIM, u pacientů s nenormálním poslechovým nálezem na srdci, při podezření na stenózu aorty, nenormálním nálezu na EKG vyšetření a při známkách srdečního selhání.² Výpovědnost a reakcibilitu lze zvětšit pomocí zátěžového fyzického či farmakologického testu. Farmakologická dobutaminová zátěž je výhodná u pacientů s rozvinutou klidovou lézí pohyblivosti nebo u nemocných, kteří nejsou schopni snášet fyzickou zátěž.¹ Zátěžová echokardiografie umožňuje odhalení ischemie myokardu přímým zobrazením místní léze v oblasti funkce levé komory. Vzniká místní asynergie popsaná ve třech stupních, a to hypokinezou (zhoršenou hybností), akinezou (zástavou hybnosti) dyskinezou (paradoxní systolický pohyb).⁶

1.7.3 Radioizotopové vyšetření

Radioizotopové vyšetření lze využít při podezření a ozřejmění perfuze myokardu. V dnešní době se využívá nitrožilní podání kationtů technecia-99m. Kation se šíří v myokardu proporcionálně k místní myokardiální perfuzi. Záznam o aktivitě záření se získává v klidu a bezprostředně po zátěži, což umožňuje zhodnocení reverzibility porušené perfuze.²

1.7.4 Počítačová tomografie a magnetická rezonance

Jedná se o neinvazivní vyšetření, při kterém pomocí kontrastní látky, který zvyšuje výpovědnost vyšetření je podávané nitrožilně dokážeme posoudit stav koronárních tepen, cévní stěny i složení aterosklerotického plátu. Přes vysokou výpovědnost a senzitivitu nejsou vyšetření kvantitativně příliš indikována.²

1.7.5 Koronární angiografie

Koronární angiografie představuje v dnešní době nejvýznamnější a nejčastěji prováděnou diagnostickou metodu promorfologického posouzení stavu koronárního řečiště a je vykonávána s minimem rizik komplikací. Zákrok je často doplněn o přidružené metody používané k hodnocení morfologického a funkčního stavu řečiště (hlavně intrakoronární ultrazvukové vyšetření s možností virtuální histologie a optická koherentní tomografie) nebo o intervenční léčbu.¹ Koronární angiografie je jednou ze základních podmínek pro indikaci kardiologické léčby nemocných s průkaznou chronickou ischemickou chorobou srdeční. Vyšetření je indikováno hlavně u pacientů se stabilní chronickou ischemickou chorobou srdeční, kteří nejsou senzitivní na medikamentózní léčbu, a u kterých bude dále nařízena revaskularizace.⁵ Koronární angiografii lze využít u všech nemocných se stabilní chronickou ischemickou chorobou srdeční ve funkční třídě III a IV, u pacientů s nestabilním průběhem nemoci ve smyslu anginózní symptomatologie, zvýšení kardiocifických enzymů a elektrickou či hemodynamickou nestabilitou.²

Základní ideou vyšetření je přesné a rychlé odhalení stenóz v průběhu jednotlivých větví koronárních tepen. Při nálezů více než 50% omezení průsvitu lumen je již výsledek vyšetření považován za koronární chorobu, přesto i stenózy s menším omezením lumen mohou být prognosticky závažné. K chirurgické intervenci jsou indikovány stenózy redukující průsvit lumen o více než 70 %. Neméně důležitým prvkem diagnostiky se kromě lokální diagnostiky stenóz stalo i vyšetření jejich konstituce, a to vzhledem k pravdě, že morfologie aterosklerotických nálezů úzce souvisí s úspěchem další intervence.¹

1.8 Léčba chronické ischemické choroby srdeční

Léčba nemocných s diagnostikovanou chronickou ischemickou chorobou srdeční si zakládá na zastavení či zmírnění degenerativních aterosklerotických procesů, snížení počtu a frekvencí ischemií myokardu na minimum, nezanebatelnou částí je i prevence vzniku trombotických komplikací či maligních arytmií.¹ Záměrem terapie není pouze zlepšení příznaků, ale i zdokonalení života nemocných. Hlavními nástroji k naplnění cílů zlepšení životních standardů pacienta je opakovaná edukace a motivace pacientů, jde hlavně o edukaci o podstatě onemocnění a přesvědčení nemocného o závažnosti a nutnosti aktivního životního stylu a dodržování terapeutických návazností a postupů.⁵ K možnostem léčby chronické ischemické choroby srdeční se řadí hlavně změna životního stylu (omezení kouření, dietní strava, pravidelná fyzická aktivita, snížení hmotnosti, lipidového spektra, metabolismu glukózy a krevního tlaku), farmakoterapie a revaskularizační metody.⁶

1.8.1 Farmakoterapie

Správné nastavení medikamentózní léčby dokáže významně změnit stav nemocných, jak symptomatologii, tak i prognózu. Dnešní medicína využívá hlavně malé dávky kyseliny acetylosalicylové, statiny, nitráty, inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE), které mění angiotensin I na angiotensin II a betablokátory. Angiotensin II je zodpovědný za vasokonstrikci, hypertrofii, proliferaci vaziva, retenci sodíku a vody.² U nemocných s převládající vazospastickou složkou koronární stenózy je metodou první volby užití dlouhodobě působících antagonistů vápníku.⁷

1.8.2 Antitrombotická léčba

Podkladem antitrombotické léčby jsou dávky kyseliny acetylosalicylové. V ideálním případě je podávat kyselinu acetylosalicylové u všech nemocných,

kteří nemají žádnou kontraindikaci v anamnéze (zejména alergie a gastrointestinální krvácení), a to denně.² Antitrombotická léčba se dá také kombinovat s clopidogrelem.⁶

1.8.3 Statiny

Podkladem antitrombotické léčby je podávání kyseliny acetylosalicilové. Měla by být podávána u všech nemocných, kteří nemají žádnou kontraindikaci v anamnéze (zejména alergie a gastrointestinální krvácení), a to denně.² Antitrombotická léčba se dá také kombinovat s clopidogrelem.⁶

Nitráty

Nitráty snižují potřebu kyslíku pro pracující myokard a způsobují vazodilataci v koronárním řečišti. Dokáží tak snížit frekvenci ischemických nálezu, ale jejich pozitivní vliv na zlepšení celkové prognózy nemocného nebyl potvrzen. Pro okamžitý účinek léku při záchvatu anginy pectoris se využívají podjazykový nebo nitroglycerin rozptýlený ve spreji.² Další indikací je zmírnění příznaků u pacientů, kteří nemohou pro některé specifické kontraindikace být léčeni betablokátorovou terapií. Hlavní nežádoucí účinky jsou bolesti hlavy a možnost vzniku tolerance na léčivo při dlouhodobějším užívání.⁶

1.8.4 Betablokátory

Beta-blokátory (BB) patří do skupiny sympatolytik, blokují β -adrenergní reakce. Jejich účinkem je kompetitivní antagonismus s β -adrenomimetiky, tj. tlumí účinek sympatiku a sympatomimetik na β -adrenergních receptorech.² Funkcí betablokátorů je hlavně snížení srdeční frekvence, snížení síly kontrakce, snížení vodivosti převodního systému. Betablokátory jsou hojně využívány hlavně u nemocných po prodělaném AIM –jejich časná aplikace dokáže snížit riziko reinfarktu či kardiovaskulární úmrtnosti až o 30 %. Benefity při léčbě ischemické choroby srdeční jsou hlavně antiischemické působení dokáže zmenšit spotřebu kyslíku, pozitivně ovlivňuje koronární plnění prodloužením diastoly a také zlepšují absorpci kyslíku do tkání.⁵ Betablokátory jsou kontraindikovány u pacientů s převodními poruchami vyššího stupně, bronchiálním astmatem, hypotenzí a akutním srdečním selháním.⁶

1.8.5 Revaskularizační výkony

Revaskularizační výkony jsou stále považovány za základ léčby CHCHS, dokáží pozitivním způsobem ovlivnit prognózu a vývoj nemoci. Pozitivně terapie ovlivňuje hlavně nemocné s postižením kmene levé koronární tepny, všech tří větví nebo postižením proximální části ramus interventricularis anterior. Revaskularizace může snížit procento výskytu ischemických epizod a zlepšuje funkci levé srdeční komory.²

1.8.6 Katetrizační léčba

Katetrizační léčba pacientů s diagnostikovanou chronickou ischemickou chorobou srdeční je v současné medicíně metodou první volby revaskularizace myokardu a její četnost je mnohonásobně vyšší než u bypassových operací. Nenahraditelnou roli představuje v terapii nemocných s akutním koronárním syndromem. Katetrizační výkony zahrnují hlavně perkutánní koronární intervenci (PCI), u kterých je zpravidla první volbou cesty radiální přístup do ústí koronární arterie.¹ Stejně jako u koronární angiografie může být za určitých situací využívána i jiná cesta vstupu jako je arteria femoralis, brachialis a axilaris. Při zahájení samotného zákroku pacienti dostávají dávku heparinu a kyseliny acetylosalicylové, případně lze využít i farmakologických vstupů antiagregační léčby.⁵ Super tenkým katetrem je poté možné proniknout přes léčenou stenózu a vložit balonek, který dále lze nafouknout na požadovanou velikost. Obyčejná balonková angioplastika je v mnoha případech doplněna implantací koronárního stentu vyrobeného z chirurgické oceli nebo chrom-kobaltového materiálu.² Jako odpověď na snížení možnosti vzniku restenózy jsou implantovány tzv. drug eluting stent, léky, které jsou postupem času uvolňované do svého okolí.^{6,8}

1.8.7 Chirurgická léčba

Nejprimárnější smysl chirurgické léčby chronické ischemické choroby srdeční je přivést do myokardu co nejvíce okysličené krve v co nejkratším čase. V dnešní době je nejvíce využíváno zejména tzv. aortokoronární bypassy (CABG), vlastní autologní štěpy z žíly nebo tepny pacienta, kterými lze přemostit postižené ložisko na koronární arterii.² V určitých případech velmi postižených difúzních aterosklerotických změn je možné nasadit endartektomii nebo plastiku difúzně změněné arterie u kterých je postupně odstraňována vnitřní ateroskleroticky postižená část koronární tepny.¹ Předpokladem pro úspěšnou léčbu je přítomnost viabilního myokardu. Podstoupení chirurgické léčby je ovlivněno rozvojem katetrizačních metod. Studie SYNTAX hodnotící výsledky mezi chirurgickou a katetrizační léčbou u nemocných s CHICHS s postižením kmene nebo všech koronárních větví prokázala z dlouhodobého časového hlediska významnější výsledky v případě chirurgické léčby, přičemž se hodnotil vznik opakovaných restenóz a nutnost reintervence, vznik AIM a mortalita.⁵ Výzkum ukázal, že čím větší je míra postižení koronárního řečiště, tím více pacient profituje z podstoupení chirurgické léčby. Pro CABG jsou dnes častěji využívány alogenní tepenné štěpy oproti

žilním, a to díky jejich větší výhodnosti co se průchodnosti týče. Velice vhodným arteriálním štěpem může být například pravá mammární arterie, radiální arterie z nedominantní horní končetiny, další možností je využití arteria gastroepiploica dextra. Jako norma je považována chirurgická revaskularizace za využití mimotělního oběhu.⁶ V dnešní době se nicméně dále vyvíjí tzv. miniinvazivní revaskularizace bez využití mimotělního oběhu, která klade menší nároky na organismus, a umožňuje rychlejší rekonvalescenci, a je ji tak možné podstoupit u pacientů, pro které by operace s využitím mimotělním oběhu představovala příliš velké riziko.⁸

1.9 Kardiovaskulární rehabilitace

Podle formulace World Health Organisation (WHO) rehabilitační program zastupuje interdisciplinární soubor intervencí snažící se o co nejrychlejší znovuzařazení do každodenního života osoby s postiženým zdravím, ať už kvůli onemocnění, akutního úrazu nebo vrozenou vadou.^{5,15} Jde o dlouhodobý proces, jehož hlavním a nejdůležitějším cílem je navrátit postiženou osobu zpět do každodenního života, umožnit jim návrat do společenského života v co nejkratším čase dále do sportovního, pracovního a kulturního života a to v maximálním možném rozsahu.⁹ Při realizaci samotné terapie je žádoucí dávat důraz na individuální přístup k pacientovi a brát zřetel na jeho potřeby a rodinné zázemí.¹⁰

Léčebná rehabilitace kardiovaskulárního systému (kardiovaskulární rehabilitace) je souhrn procedur úkonů, díky kterému je naší snahou u nemocných postižených kardiovaskulárním onemocněním navrátit a co nejlépe a nejdéle udržet jejich fyzickou a psychickou kondici. Toto se netýká pouze somatické rehabilitace, ale jde o komplexní péči zaměřenou na psychiku, změnu pacientových návyků v rámci sekundární prevence a úpravu všech možných zdravotních aspektů.¹¹ Při samotné realizaci kardiovaskulární rehabilitace je důraz kladen na věk pacienta, pohlaví, fyzickou zdatnost, psychiku, motivaci a další. Progrese v léčbě kardiovaskulárních onemocnění a stoupající úspěšnost sekundární prevence jsou dobrými výsledky stálého progresu léčby kardiovaskulárních onemocnění, mezi které se řadí také kardiovaskulární rehabilitace.¹² Kardiovaskulární rehabilitaci dělíme na akutní (první fázi), kam řadíme terapii akutní u lůžka nemocného. Druhá fáze kardiovaskulárního tréninku nazývaná také jako posthospitalizační a má 3 formy – domácí trénink, lázeňská léčba a řízený ambulantní rehabilitační program.^{13,14}

1.9.1 Funkční klasifikace New York Heart Association

Klasifikaci funkčních omezení dle New York Heart Association (NYHA) popisuje tabulka 6. Dělí nemocné do čtyř funkčních skupin podle jejich tělesné zdatnosti bez ohledu na jejich věk. NYHA kvantifikuje jak výkonnost, tak závažnost a projevy symptomů, toleranci pacientů k zátěži a subjektivní potíže pacientů, hlavně tedy dušnost a palpitace. Pacienti, u kterých je indikována kardiovaskulární rehabilitace, jsou pacienti s ICHS v kategorii NYHA I–III.¹⁰

Tab. 6 Funkční klasifikace NYHA¹⁰

NYHA	Definice	VO _{2max}
Třída I	Bez omezení ve fyzické zátěži	>20 ml/kg/min
Třída II	Omezení při zvýšené fyzické aktivitě, pocity dušnosti na hrudi, slabost či palpitace	16-20 ml/kg/min
Třída III	Omezení při běžné fyzické aktivitě, při denních činnostech, pocity dušnosti, slabosti či palpitací	10-16 ml/kg/min
Třída IV	Obtíže se dostavují při jakékoli fyzické zátěži, dušnost a palpitace i v klidu, při pohybu se obtíže zhoršují	< 10 ml/kg/min

1.9.2 Hospitalizační fáze kardiovaskulární rehabilitace

Vlastní začátek kardiovaskulární rehabilitace u pacientů, kteří musí být hospitalizováni vždy nařizuje ošetřující lékař. Začátek rehabilitace bývá druhý den hospitalizace, a to cvičební jednotkou v délce od 5 do 10 minut, pokud to aktuální stav pacienta dovolí. Cvičební jednotka je koncipována ze cviků v supinační poloze na lůžku, můžeme zařadit prvky dechové gymnastiky a cévní gymnastiky. Je vhodné zařadit statické cviky, hlavně izometrickou kontrakci svalových skupin jako jsou quadriceps femoris nebo gluteální svaly. Správné provedení izometrie je takové, aby pacient u cviku nezadržoval dech a prováděl více opakování s kontraktickou fází 1-2 sec a fází s pauzou mezi kontrakcemi 2x delší tedy 2-4 sec. Můžeme

také zařadit dynamické cviky pro horní a dolní končetiny.¹⁸ Při aktivní cévní gymnastice provádí nemocný jednotlivý cvik 5x – 6x na horních a dolních končetinách. Při cvičení musí fyzioterapeut sledovat srdeční frekvenci, saturaci kyslíkem, frekvenci a způsob dýchání. Fyzioterapeut se dotazuje nemocného na vnímání subjektivní námahy. Jestli cvičební jednotku nedělá pacientovi zjevné potíže vleže a vsedě, můžeme přejít k vertikalizaci pacienta do stoje.¹⁴

U pacientů v pokročilém stádiu onemocnění se špatnou tolerancí zátěže, s některou z kontraindikací fyzického tréninku a rovněž jako doplněk tradičního tréninku můžeme využít fyzikální terapii, konkrétně nízkofrekvenční elektrickou stimulaci (NFES) kosterního svalstva. Kontrakce kosterního svalu je zajištěna elektrickými impulsy. Tyto impulzy vedou k synchronizaci většiny motorických jednotek ve svalovém vláknu, se zabezpečením žádné patologické reakce na okolní tkáň. Současně je odfiltrována volní složka úsilí, což je obrovský benefit pro pacienty s kardiovaskulárním onemocněním. Důsledkem vynechání volní složky nejsou žádné nároky na kardiovaskulární aparát a nevede ani k hemodynamickým změnám. NFES je hlavně využívána v bifázickém modu stimulace frekvencí přibližně kolem 10 Hz, v režimu se 20sekundovou kontrakcí svalových vláken a 20sekundovou pauzou. Trvání jednoho impulsu bývá kolem 200 ms, maximální možná intenzita se pohybuje kolem 60 mA. Metoda je na začátku terapie aplikována 60 minut denně, tato doba může být zvyšována až na dvojnásobek za den.^{16,17}

Při propuštění pacienta z nemocnice do domácí péče je namístě edukovat pacienta o základní strategii odstranění kritických faktorů, dietních opatřeních a doporučeném pohybovém režimu.¹ Reeducace musí obsahovat správný popis a výběr vhodných cviků, dále informace o subjektivním pocítování míry zátěže v rámci cvičení nebo při aktivitách běžného denního života.² Pacient musí být edukován o správném způsobu vyhodnocení SF, subjektivním vnímání míry intenzity fyzické zátěže a měl by být informován o možnosti fyziologické a patologické reakce kardiovaskulárního systému při fyzické zátěži.^{11,19}

1.9.3 Ambulantní řízený program léčebné rehabilitace

Ambulantní řízený trénink je realizován na specializovaných zdravotnických pracovištích nacházejících se nejčastěji v nemocnicích kam pacient cíleně dojíždí. Četnost tréninků je obvykle 2x – 3x týdně. Cvičební jednotka je usku-tečňována jako skupinové cvičení a trvá mezi 60-90 minutami. U cvičících

pacientů je v průběhu cvičení monitorována srdeční frekvence, krevní tlak a EKG.¹⁹ Výhodou ambulantního řízeného rehabilitačního programu je, že pacient je při cvičení pod neustálým dohledem fyzioterapeutů. U pacientů se v průběhu fyzické zátěže hodnotí subjektivní vnímání fyzické zátěže pomocí Borgových škál. Dále sledujeme případné manifestace symptomů ukazujících na nesnášenlivost zátěže. Jedním z dalších pozitivních efektů ambulantního řízeného rehabilitačního programu je, pozitivní vliv na psychiku nemocného, jelikož mu umožní setkat se s nemocnými postiženými stejným onemocněním. Tréninková jednotka se skládá z několika částí. První část, tzv. zahřívací fáze, je dlouhá kolem 10 minut. Jejím cílem je zahrát jednotlivé struktury a připravit organismus nemocného na následující fyzickou zátěž. V zahřívací fázi jsou obsaženy například jednoduché gymnastické cviky, dynamický stretching nebo chůze. Následuje hlavní část jednotky, ve které probíhá nejdůležitější část tréninku, a to aerobní vytrvalostní fáze s délkou trvání 30–40 minut. Aerobní vytrvalostní fáze obsahuje kontinuální, cirkulující nebo intervalový trénink, se střídavou zátěží, střídavou tréninkovou intenzitou na úrovni prvního ventilačního prahu (VT1) stanovené při vstupním spiroergometrickém vyšetření. Při intervalovém tréninku se střídá fáze zatížení a relaxace v poměru 1:2 tedy zátěž je prováděna 30 sekund a následuje 60sekundová relaxace. Při realizaci cirkulujícím tréninku pacient nejčastěji střídá bicyklový ergometr, běžecký pás, veslovací trenažér nebo elipsoid (dle dostupného vybavení pracoviště).²⁰ Na aerobní vytrvalostní trénink navazuje posilovací fáze, v době trvání okolo 15 minut. Relaxační fáze cvičební jednotky trvá 10 minut. Hlavní funkcí relaxační fáze je navodit organismus zpět k výchozím po zátěžovým pochodům. Tato část je velice důležitá, aby nedošlo k pozátěžovým komplikacím jako jsou například hypotenzní reakce organismu, arytmie nebo ischemie myokardu. Relaxační fáze má vliv na psychické zdraví nemocného, a to díky masivnímu vyplavení endorfinů po cvičení. Při realizaci relaxační fáze lze zařadit Jacobsonovu progresivní svalovou relaxaci.¹⁴

1.9.4 Lázeňská léčba

Absolvování lázeňské léčby může navazovat hned na hospitalizační část, ale v praxi se nejčastěji využívá, že ji pacienti podstupují až po ambulantním řízeném rehabilitačním programu. U kolem lázeňské léčby je intenzivní aplikace léčby pohybem, fyziatrie, fyzikální terapie, režimové a dietní opatření, psychoterapie a zdravotní edukace klientů. Při samotné realizaci lázeňské léčby jsou klienti pod neustálým dohledem lékařů. Lázeňská léčba je důležitá pro osvojení správného životního stylu, značné omezení rizikových faktorů,

uvědomění si sekundární prevence dalších, hlavně civilizačních, ale i jiných onemocnění. Lázně specializované na kardiovaskulární diagnózy mohou být Františkovy lázně, Teplice nad Bečvou, Konstantinovy lázně a Poděbrady. Při aplikaci kinezioterapie v lázeňském ústavu jsou klienti rozděleni do různých výkonnostních skupin, podle vstupního spiroergometrického zátěžového testu. Součástí kinezioterapie aplikované v lázeňském ústavu je skupinový fyzický trénink aplikovaný s četností 4x týdně, 4x týdně ergometrický trénink, nordic walking a hydrokinezioterapie.¹⁹ V rámci zdravotní edukace se v lázeňských klinikách provádějí přednášky jako osvěta kardiovaskulárních onemocnění. Klienti jsou poučeni o anatomické, fyziologické a patologické důsledky jejich onemocnění, a dále jsou seznámeni s rizikovými faktory jejich onemocnění.¹⁴

1.9.5 Individuální domácí trénink

Individuální domácí trénink je indikován u pacientů, kteří z nějakého důvodu není u nich možné dostavit se na řízený ambulantní trénink nebo účastnit se léčby v lázeňském zařízení, může být indikován nemocným jako doplněk ve dnech, kdy nemají ambulantní trénink. Před samotným zahájením individuálního domácího tréninku je vhodné, aby se pacient podrobil vyšetření kardiologem a bylo provedeno spiroergometrické zátěžové vyšetření pro stanovení tréninkových parametrů. Pacient musí být vybaven dostatečnou zásobou cviků vhodného charakteru, intenzity a délky trvání pro domácí cvičební jednotku.¹⁹ Nejdůležitější složkou cvičební jednotky je aerobní vytrvalostní fáze tréninku. Klienti mohou podstoupit trénink v podobě chůze, plavání v bazénu nebo bicyklového ergometru. Aerobní vytrvalostní fáze by měla trvat okolo 30–40 minut denně s frekvencí 3x – 4x týdně.⁹ Cílem individuálního domácího tréninku není pouze zlepšení fyzické zdatnosti a hemodynamických parametrů, ale co nejdélejší udržení fyzické kondice získané při realizaci hospitalizační fáze nebo ambulantního řízeného rehabilitačního programu.^{14,21}

1.9.6 3. a 4. fáze – období stabilizace, udržovací fáze

Třetí fáze kardiovaskulárního rehabilitačního programu začínající stabilizací klinického stavu ideálně by měla navazovat na posthospitalizační fázi. V této fázi je stěžejní, aby nemocný dále pokračoval v realizaci kardiovaskulárního

tréninku. Snažíme se u pacienta o dodržování zdravého životního stylu, správné dodržování sekundární prevence a co nejvíce omezovat rizikové faktory. Stěžejní je správná realizace a ideální volba pohybové aktivity.¹⁴

Fyziologický efekt pravidelné fyzické aktivity

Hlavního benefitu pohybové aktivity lze dosáhnout pravidelností, správnou indikací a dobrým provedením fyzické aktivity. Fyzická zátěž má blahodárný vliv na organismus nemocného také přímo a nepřímo ovlivňuje kardiiovaskulární systém a vede k zásadním funkčním i morfologickým změnám jako jsou tyto: pozitivně ovlivňuje centrální hemodynamiku, periferní cirkulaci, endoteliální funkce, ventilačně-respirační funkce, energetický metabolismus organismu a funkční a morfologické vlastnosti kosterního svalstva.¹ Ve výsledku dochází k celkovému zlepšení funkční kapacity organismu a značného omezení srdečních komplikací.⁵ Byl také prokázán i významný vliv pravidelné fyzické aktivity na snížení celkové mortality nemocných s kardiiovaskulárním onemocněním.²² Zlepšení vnímání tolerance zátěže pozitivně ovlivňuje životní komfort pacientů s ICHS, dále má příznivý vliv na psychickou konstituci pacientů.¹¹ Cílem pravidelného tréninku je nejen kondici zlepšit, ale také ji i udržet. Je třeba počítat s tím, že již po 2 týdnech neaktivity dochází k degradaci funkční kapacity nabyté při rehabilitaci s návratem k předtréninkovým hodnotám po 10 týdnech až 8 měsících. Efekt pravidelného cvičení na lidský organismus popisuje tabulka 7.^{21,23,24,25}

Tab. 7 Efekt pravidelného cvičení na lidský organismus.⁵

Kardiovaskulární změny
Zvýšení tonu parasymptiku
Snížení klidové a zátěžové tepové frekvence
Snížení krevního tlaku
Snížení kyslíkové spotřeby myokardu při submaximálních hodnotách fyzické aktivity
Zvýšení plazmatického objemu
Zvýšení periferního žilního toku
Zvýšení kontraktility myokardu
Změny fibrinolytického systému
Zvýšení koronárního průtoku srdcem
Metabolické změny
Zvýšení glukozové tolerance
Redukce hmotnosti
Zlepšení lipidového profilu
Změny životního stylu
Možná redukce stresu

1.10 Primární hypercholesterolémie

Primární nebo také familiární hypercholesterolémie (FH) je závažné genetické onemocnění látkové přeměny tuků v lidském těle, které patří k nejčastějším dědičným metabolickým onemocněním vůbec. Jedná se zejména o zvýšení hladiny LDL cholesterolu při zachování normální hladiny HDL cholesterolu. Je odhadováno, že se v ČR narodí v průměru více než jedno dítě s tímto onemocněním denně. Jen velmi malá část z nich se o své diagnóze dozví, většina tak není ani sledována, ani adekvátně léčena. Onemocnění se projevuje vysokou hladinou cholesterolu v krvi, a to už ve velmi raném věku. Vysoký cholesterol má za příčinu akceleraci aterosklerózy, tzn. ukládání tuků a dalších látek ve stěnách cév, což může omezit průtok krve důležitými orgány. U osob s familiární hypercholesterolémií často dochází k infarktu již před 40. rokem jejich věku, což je obvykle věk rodičů narozeného dítěte.²⁶

Vzhledem k tomu, že familiární hypercholesterolémie je onemocněním dědičné, znamená to, že dítě, které je postiženo tímto onemocněním má minimálně jednoho z rodičů, který rovněž trpí tímto onemocněním! Benefit ze screeningu familiární hypercholesterolémie u novorozence tak zprostředkovaně mají i rodiče, nález familiární hypercholesterolémie u dítěte totiž nejen přináší novou informaci o zdravotním stavu dítěte, ale také dovolí dodatečně vyšetřit onemocnění familiární hypercholesterolémie i u rodičů (tedy osob ve věkové kategorii, ve které je riziko ischemických příhod oproti běžné populaci výrazně zvýšeno) a dalších příbuzných a v případě potvrzení familiární hypercholesterolémie vede u nich k okamžitému zahájení léčby.

Podezření na familiární hypercholesterolémie vzniká, pokud se v rodině vyskytnou případy časného kardiovaskulárního onemocnění (např. infarkt nebo mrtvice) v časném věku, přičemž mají současně zvýšenou hladinu cholesterolu v krvi. K odhalení vysoké hladiny tuků se stanovuje tzv. lipidový profil. Pod pojmem lipidový profil se rozumí vyšetření hladiny různých druhů tuků v krvi. Základem pro diagnostiku familiární hypercholesterolémie je tak stanovení osobní a rodinné anamnézy a laboratorní vyšetření lipidového profilu, na jehož základě je pak rozhodnuto o provedení speciálního genetického vyšetření DNA, které obvykle pomůže vyhodnotit přítomnost dědičného onemocnění familiární hypercholesterolémie. Podstatou genetického vyšetření je hledání mutací v některém z genů, jejichž defekt je odpovědný za vznik onemocnění.²⁷

Familiární hypercholesterolemie je onemocnění, které lze léčit. Primárním cílem léčby je snížení rizika časně kardiovaskulární příhody, čehož se dosáhne především snížením hladiny cholesterolu v krvi. Toho může být docíleno kombinací režimových (dietních) opatření a užíváním léků. Úprava stravování obvykle sníží hladinu cholesterolu o 10 až 15 %. Léky, které snižují hladinu cholesterolu, jsou založeny na lepším „vyčytávání“ cholesterolu z krve. Nejdůležitější léky snižující hladinu cholesterolu jsou tzv. statiny. Tyto léky umožňují snížit hladinu cholesterolu zhruba o 30–50 %. Užívání léků a úprava jídelníčku doprovázejí pacienta s familiární hypercholesterolemie po celý život.²⁸

1.10.1 Sekundární hypercholesterolemie

Sekundární hypercholesterolemie, jak už z názvu vyplývá, vznikají jako následek jiného onemocnění či různých exogenních vlivů. Sekundární hypercholesterolemie jsou nejčastěji pozorovány při nejrozličnějších endokrinopatiích (hypotyreóze, Cushingově syndromu), při diabetes mellitus, při onemocněních ledvin, jater, autoimunitních onemocněních, abúzu alkoholu a v řadě dalších případů.²⁹ Výjimkou nejsou ani četné polékové sekundární hypercholesterolemie, např. po užívání diuretik, neselektivních betablokátorů, imunosupresiv a dalších. „Fyziologicky“ je sekundární hypercholesterolemie pozorovatelná v těhotenství. Pokud vyšetřujeme pacienty se sekundární hypercholesterolemií, je vždy nasnadě, abychom v úvodu vyloučili možnou sekundární etiologii, jelikož následná léčba hypolipidemiky není indikována, pokud existuje léčba kauzální. Rozhodneme-li se pro farmakologickou léčbu sekundární hypercholesterolemie, zohledňujeme její charakter a vyvolávající faktory. Vyvolávající faktory sekundární hypercholesterolemie popisuje tabulka 8.^{30,31}

Tab. 8 Příčiny sekundární hypercholesterolemie.³⁰

Endokrinopatie	Tyreopatie
	Hypofyzární onemocnění
	Těhotenství
Diabetes mellitus	
Jaterní onemocnění	Cholestáza
	Hepatocelulární onemocnění
Nadprodukce imunoglobulinu	Mnohočetný myelom
	makroglobulinemie
	Systémový lupus erythematosus
Onemocnění ledvin	Nefrotický syndrom
	Chronická renální insuficience
Polékové	
Nutriční	Obezita
	Abusus alkoholu a nikotinu
	Mentální anorexie
Další	Hyperurikémie
	Střádavá onemocnění

1.11 Biochemické vyšetření hladiny cholesterolu

Závažnost porušené funkce lipidového metabolismu se v posledních letech hodně zkoumá kvůli souvislosti s prevencí kardiovaskulárních onemocnění. Největší efekt v úloze diagnostiky hyperlipoproteinémie má jednoznačně biochemické vyšetření. Biochemické vyšetření se skládá ze stanovení celkového cholesterolu a triacylglycerolů v plazmě, dále je potřeba stanovit LDL a HDL cholesterol. Specifičtější variantou biochemického vyšetření je stanovení typických apoproteinů apoA-I (HDL) a apoB-100 (LDL). Laboratorní diagnostika poruch metabolismu lipidů

musí jít ruku v ruce vyšetření krevních lipidů alespon v horizontu času 2-8 týdnů. Podstatou screeningu je zjištění rozdílu u jednotlivých parametrů a pokud budou nižší než limitní, bude vypočten arytmetický průměr. Molekuly cholesterolu jsou v krevním séru transportovány v podobě lipoproteinů nejvíce jako LDL nebo HDL. Z těchto frakcí bývají alespon 2/3 esterifikovány vyššími mastnými kyselinami. Problém nastává se zvyšující se hladinou celkového cholesterolu jde ruku v ruce zvýšené riziko výskytu aterosklerózy. Podle českých a zahraničních studií je celková hladina cholesterolu limitní při hodnotě $< 5,0$ mmol/l. Biochemické vyšetření cholesterolu by mělo být prováděno u všech osob starších 18 let. Koncentrace HDL-cholesterolu by měly být $> 1,0$ mmol/l u mužů a $> 1,2$ mmol/l u žen.³³

1.12 Pružnost cév

Cévní stěna je tvořena třemi vrstvami. První vrstva je endotel, vnitřní vrstva, která převážně zabezpečuje hladký nesmáčivý povrch cév. Střední vrstva je tvořena hladkou svalovinou, která svou morfológickou stavbou uspořádanou ve spirálách a kruzích umožňuje změny lumen cév, čímž ovlivňuje průtok krve, a tedy i krevní tlak v cévách. Svalová tkáň udržuje cévní stěnu pružnou. Poslední, zevní vrstva je tvořena pomocí vaziva, jehož kolagenní a elastická vlákna se podílejí na zvyšování pružnosti cévních stěn. Tato vrstva plní zároveň také funkci obalu cévy, jež do sebe integruje autonomní nervstvo pro inervaci hladké svaloviny cév. Arterie a vény mají značné regionální rozdíly ve stavbě stěny. Pružné deformace cévních stěn mají nezastupitelnou úlohu v dynamice krevního oběhu.³⁴ Díky pružným nárazníkům je kompenzován pulzní charakter toku krve v cévách. Elastické napětí cévní stěny je tvořeno pomocí vláken hladké svaloviny, elastinem a kolagenem.³⁵ V této pružné cévní jednotce se během systoly přeměňuje část kinetické energie proudící krve na energii potenciální. U pacientů, kteří trpí kardiovaskulárními chorobami, byla ztráta elastické komponenty arteriální stěny, a tedy její zvýšená tuhost, identifikována jako nezávislý prognostický faktor. Proces zvyšování tepenné tuhosti je na rozdíl od aterosklerózy difuzní a jeho podkladem jsou procesy v cévní médii. Morfológické změny při vyšší tuhosti centrálních tepen se týkají především vazivové tkáně.³⁶ Zatímco u mladých jedinců jsou elastinová vlákna uspořádána rovnoběžně, dochází s přibývajícím věkem a při trvalé hypertenzi k jejich dezorganizaci, ztenčování a fragmentaci. Stoupá

obsah kolagenního materiálu a často dochází k depozici vápníku, a to jak do kolagenu, tak do elastinových vláken. Ke zhodnocení stavu tepenné tuhosti/pružnosti cév lze v lékařské praxi použít několik metod, např. PWV (pulse wave velocity), CAVI (Cardio-Ankle Vascular Index), ASI (Arterial Stiffness Index), AI (Augmentation Index).³⁷

1.12.1 Index tepenné tuhosti (Cardio-Ankle-Vaskular Index)

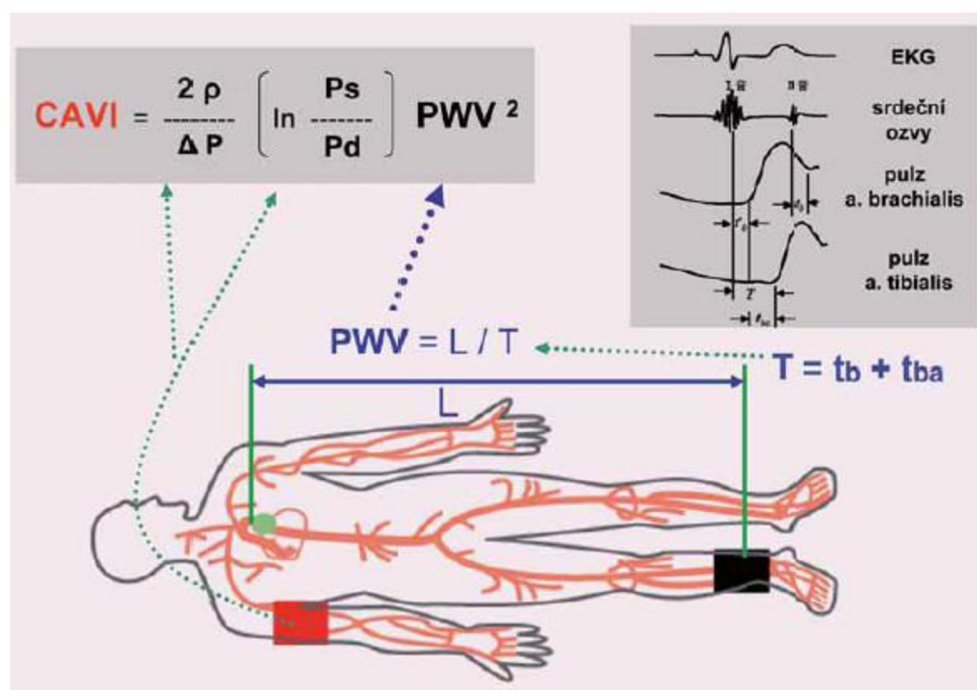
Od roku 2004 se k měření tepenné tuhosti používá nová metoda zvaná Cardio-Ankle Vascular Index (CAVI). Patent na CAVI vlastní společnost Fukuda Denshi Co., Ltd., japonská firma se sídlem v Tokiu. Při vyšetření CAVI indexu se využívá přístroj VaSera. Samotné měření CAVI trvá přibližně 10 minut a je k tomu potřeba využít tlakovou manžetu, která je umístěná na všechny čtyři končetiny, mikrofon pro fonokardiografii umístěný nad horní okraj sternu a na obě horní končetiny dva EKG svody.^{38,39}

Metoda je založená na oscilometrické technologii a výpočet CAVI provádí software dle vzorce: $CAVI = a \left[\frac{2\rho \times 1}{(STK - DTK)} \right] \times \left[\ln \left(\frac{STK}{DTK} \right) \times PWV^2 \right] + b$

(ρ – hustota krve; a, b – konstanty, PWV – pulse wave velocity, STK – systolický krevní tlak, DTK – diastolický krevní tlak). Záznam pulzů se provádí v okamžiku, kdy hodnota tlaku v manžetách je nižší než diastolický tlak z důvodů, aby se odfiltroval rušivý vliv během nafukování manžet na dynamiku krevního průtoku. Vyšetření zahrnuje i zjištění ABI (Ankle-Brachial Index), který odráží stav periferních tepen. Princip vyšetření indexu tepenné tuhosti (CAVI) je považován jako nezávislý na krevním tlaku při měření v reálném čase. Farmakologické studie zkoumající primární účinek léků modifikujících krevní tlak došly k závěru, že ve skupině léčené metoprololem, navzdory významnému snížení systolického a diastolického krevního tlaku, nebyl pozorován žádný vliv na výsledek měření CAVI. Podobné výsledky, které ukazují nezávislost vyšetření CAVI indexu na krevním tlaku, byly také zjištěny po léčbě adrenoceptorovým blokátorem alfa doxazosinem. Hodnota tepenné tuhosti získaná při vyšetření CAVI indexu představuje jak funkční, tak organickou tuhost.³⁸ Při podání léku blokátoru alfa-1 adrenergního receptoru, který snižuje krevní tlak relaxací hladkého svalstva periferních tepen, došlo ke snížení indexu tepenné tuhosti (CAVI). Toto zjištění upozorňuje na vliv cévního tonu na velikost CAVI indexu i přes jeho nezávislost na krevním

tlaku.³⁹ Index tepenné tuhosti (CAVI) se zvyšuje s věkem skoro lineárně u obou pohlaví jak u mužů, tak u žen v průměru o 0,5 za rok. Průměrné hodnoty indexu tepenné tuhosti (CAVI) jsou u mužů vyšší než u žen. Průměrné hodnoty CAVI u bezrizikové populace lze využít jako orientační hodnoty v klinické praxi pro zjištění osob s různě pokročilým stupněm aterosklerózy. Hodnota CAVI <8,0 je považována za normální nález, hodnota mezi 8,0-9,0 je hraniční nález a hodnota CAVI $\geq 9,0$ signalizuje přítomnost kardiovaskulárního onemocnění. Metodu měření popisuje obrázek číslo 2.⁴⁰

Obrázek 2. Znázornění měření parametru CAVI³⁵



1.12.2 Pulse wave velocity

Pulse wave velocity (PWV) je parametr, kdy měříme rychlost pulsové vlny vypuzené z levé komory, měří se hlavně na aortě. Měření spočívá v tom, že změříme vzdálenost mezi tepem na krkavici a na stehenní tepně a speciálním přístrojem zjistíme časový posun pulsové vlny mezi těmito dvěma místy; rychlost je podílem těchto dvou veličin. Vyšší rychlost svědčí pro vyšší tepennou tuhost. Jiným přínosným a jednoduchým parametrem je odhad systolického TK v centrálním řečišti na základě analýzy pulsové vlny. V kontextu klinické kardiovaskulární medicíny nás tepenná tuhost zajímá především ve vztahu k hypertenzi, protože ta nejvíce urychluje změny na tepenné stěně. Proto je dnes pohlíženo na vysokou tepennou tuhost jako na orgánovou komplikaci hypertenze.⁴¹ Evropská doporučení stanovila za patologicky zvýšenou tuhost, pokud PWV je 12 m/s a vyšší. Výsledek PWV vyšetření dokládá fakt orgánových komplikací u nemocného s hypertenzí a významně přispívá ke stratifikaci rizika nemocného, a tedy k rozhodování, jak razantní má být léčba. Dále je

třeba si uvědomit, že vysoká tepenná tuhost je stav, který předchází rozvoji aterosklerózy. Pokud by se nám podařilo léčebně ovlivnit tepennou tuhost, znamenalo by to velmi časnou prevenci nejběžnějších kardi-ovaskulárních onemocnění.⁴²

2 Cíle práce a pracovní hypotézy

2.1 Cíle práce

1. Zhodnocení vlivu kardiovaskulární rehabilitace na parametry aerobní kapacity, výkonnostní parametry a změny svalové síly u pacientek s CHICHS a hypercholesterolemií, které absolvovaly tříměsíční ambulantní řízený kardiovaskulární trénink.
2. Zhodnocení vlivu kardiovaskulární rehabilitace na hodnoty CAVI u pacientek s CHICHS a hypercholesterolemií, které absolvovaly tříměsíční ambulantní řízený kardiovaskulární trénink.
3. Posouzení efektu rehabilitace na hodnoty CAVI a hladinu cholesterolu u pacientek s CHICHS a hypercholesterolemií, které absolvovaly tříměsíční ambulantní řízený kardiovaskulární trénink ve srovnání s kontrolním souborem pacientek s CHICHS a hypercholesterolemií, které neabsolvovaly kardiovaskulární trénink.

2.2 Pracovní hypotézy

1. Předpokládám, že u pacientek po absolvování kardiovaskulární rehabilitace dojde k pozitivnímu ovlivnění hemodynamických a silových parametrů měřených při spiroergometrickém vyšetření a při provedení 1-RM testu.
2. Předpokládám, že hodnoty cholesterolu a CAVI se budou u skupiny rehabilitujících a nerehabilitujících pacientek lišit.

3 Metodika

3.1 Charakteristika souboru

Posuzovaný soubor pro účely diplomové práce tvořilo 23 pacientek s chronickou ischemickou chorobou srdeční a hypercholesterolémií, které se účastnily ambulantního řízeného rehabilitačního programu na Klinice tělovýchovného lékařství a rehabilitace Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně. Cvičební jednotka v prvních dvou týdnech se skládala ze zahřívací, aerobní a relaxační fáze, v dalších týdnech byl zařazen i odporový trénink. Na začátku a na konci rehabilitačního programu bylo provedeno spiroergometrické vyšetření a také určení hodnoty CAVI. Laboratorní vyšetření hladiny cholesterolu bylo provedeno po ukončení II. fáze kardiovaskulární rehabilitace. Před zahájením posilovacího tréninku a při ukončení tříměsíčního rehabilitačního programu podstoupily handgrip test a test 1-RM.

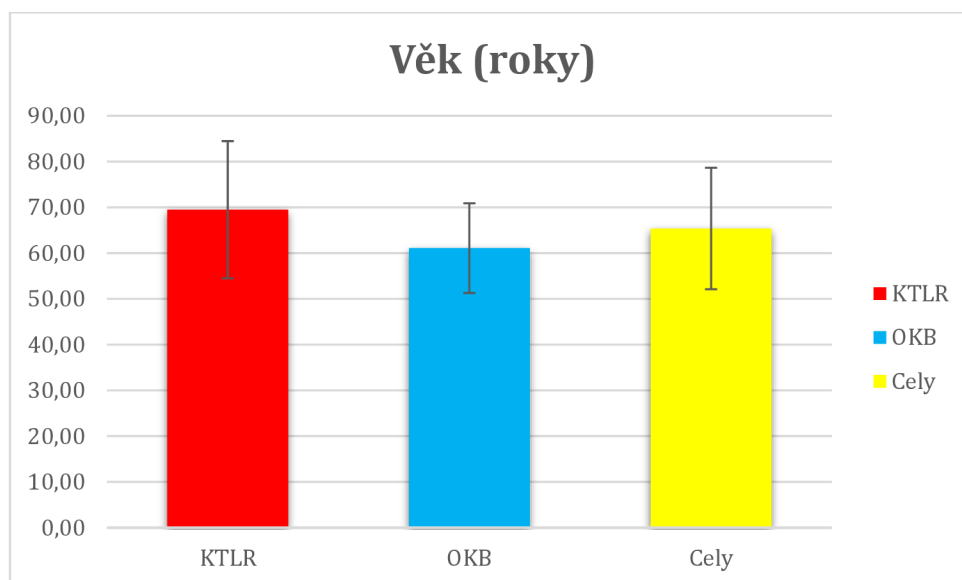
Kontrolní soubor tvořilo 22 pacientek s chronickou ischemickou chorobou srdeční a hypercholesterolémií. Tyto pacienty byly léčeny na oddělení klinické biochemie ve Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně. Pro srovnání byly použity kontrolní hodnoty CAVI a laboratorní výsledky vyšetření hladiny cholesterolu s časovým odstupem od zahájení léčby.

Pacientky byly o programu plně informovány a svůj souhlas s účastí v něm potvrdily podpisem informovaného souhlasu pacienta (příloha 1). Studie byla provedena v souladu s etickými principy zakotvenými v Helsinské deklaraci.⁴³

Tab. 9 Základní popis souboru

Soubor	Celý	KTLR	OKB
Počet (n)	45	23	22
Věk (roky)	65,38±13,275	69,48±15,634	61,09±9,802

Graf 1. Základní charakteristika souboru–věk



3.2 Zátěžové testy

Zátěžové testy jsou běžně prováděny jako komplexní série vyšetření u pacientů postižených kardiovaskulárním onemocněním, včetně ICHS.^{1,2} Dokáží objektivně popsat hodnotu funkčního omezení, měřit a posoudit vnímavost organismu na fyzickou zátěž a také může toto vyšetření vést k manifestaci patologické odpovědi, která se v klidu nemusí neprojevit. Díky zátěžovým testům jsme schopni určit míru zátěže vedoucí k subjektivním projevům lokální ischemie myokardu a odhalit objektivní známky ischemie (EKG změny, poruchy kinetiky).⁴⁴ Slouží rovněž ke stanovení vhodné pohybové terapie a její intenzity. Je nezbytné znát metabolické a kardiorespirační odpovědi organismu na tělesnou zátěž. Zátěžovým testům se pacientky podrobují před zahájením ambulantního řízeného programu, dále v jeho průběhu a na konci programu. Při nalezení adekvátní pohybové aktivity je však nezbytné brát v úvahu rovněž i somatické vlastnosti a socioekonomické podmínky pacientů.^{14,24}

Mezi absolutní kontraindikace podrobení se zátěžovému testu patří akutní onemocnění a aktivní chronická onemocnění, nestabilní AP, klinické příznaky srdeční, dechové nebo metabolické insuficience, pokročilá aortální stenóza, aneurysma srdce a cév, maligní hypertenze, těžká plicní hypertenze a závažné dysrytmie. Relativní kontraindikace mohou být poruchy v oblasti srdečního rytmu a převodního systému, určité vrozené nebo získané vady na chlopních, stavy po komplikovaném AIM, některá vážná metabolická onemocnění, závažná systémová onemocnění, psychické poruchy a nespolupráce pacienta.^{44,45}

3.3 Ergometrie

Nejvyužívanější metodou měření v zátěžové ergometrii je metoda na bicyklovém ergometru. Bicyklová ergometrie je nejvíce rozšířenou variantou testu, a to z především kvůli přesnému dávkování intenzity zátěže. Dále nabízí možnost reprodukovatelného zatížení a poskytuje zpětnou vazbu o fyzické zdatnosti a výkonnosti testované osoby. Díky testu na bicyklovém ergometru dokážeme vyhodnotit řadu fyziologických parametrů a vyvolat patologickou reakci fyzické zátěže. Bicyklová ergometrie

nám osvětlí nejen celkový vitální stav pacienta, ale také přispívá k diagnostice, zvolení správné pohybové terapie, určení přijatelné intenzity zátěže, zpětné vazbě účinnosti terapie a k ordinaci správné a účelné fyzické aktivity.⁴⁵

3.4 Spiroergometrie

Spiroergometrie je aktivní zátěžový test, jeho podstatou je měření respirační ventilace což je výměna kyslíku (O_2) a oxidu uhličitého (CO_2). Spiroergometrie se dříve využívala hlavně ve sportovním lékařství a jedním z hlavních metod hodnotící fyziologii a patofyziologii tělesné zátěže. V dnešní době nabylo spiroergometrické vyšetření velké obliby hlavně odvětví v klinické kardiologie, kde je jeho největší využití při hodnocení prognózy a indikací onemocnění kardiovaskulárního ústrojí. Lze ji také využít při diferenciální diagnostice námahové dušnosti. Velice důležitým a signifikantním parametrem tělesné výkonnosti je maximální spotřeba kyslíku (VO_{2max}). VO_{2max} je taková hodnota příjmu O_2 , která je při zvyšující se námaze konstantní a nezvětšuje se. Vyšetřovaná osoba se při reálném podrobení testu zpravidla nedostane až k VO_{2max} , a proto je důležité vysvětlit hodnotu vrcholové spotřeby kyslíku (VO_{2peak}), je popsána jako VO_2 dosažená při maximální zátěži. U zdravých lidí, vyjma extrémně trénovaných sportovců, není VO_{2max} omezená funkcí plic. Při buněčném dýchání jde ruku v ruce se spotřeba O_2 produkce CO_2 . Tyto dvě hodnoty jsou ve vzájemném poměru, který je popsán velikostí zastoupených energetických substrátů. Tomuto poměru se říká respirační kvocient (QR). Kvocient má jiné hodnoty pro metabolickou přeměnu tuků a jinou pro metabolickou přeměnu glukózy. Ve svalové tkáni se hodnota respiračního kvocientu pohybuje kolem 0,95. Při spiroergometrickém vyšetření se měří výdej CO_2 a příjem O_2 plicemi a určuje se vzájemný poměr výměny plynů známý jako RER (respiratory exchange ratio), počítá se jako VCO_2/VO_2 .⁴⁶

Výsledek spiroergometrie musí být ucelený, a proto se zabýváme nejen hemodynamickými a výkonnostními parametry, ale i klinickou odpovědí na zátěž. Všimáme si reakce nemocného na vzniklou fyzickou aktivitu, která manifestuje potíže jako jsou bolest, dušnost, slabost a

únava.⁴⁵ Ke standartnímu hodnocení lze využít Borgovy škály: Škála 6–20 (tab. 10) popisuje subjektivní vnímání intenzity a zátěže, škála 0–10 (tab. 11) hodnotí subjektivní úroveň vnímání dušnosti, bolesti na hrudi a bolesti dolních končetin při fyzické zátěži.^{1,23,24,47,69}

Tab. 10 Subjektivní vnímání námahy podle Borgovy škály 6–20.¹⁹

6	Bez námahy
7	Extrémně lehká
8	
9	Velmi lehká
10	
11	Lehká
12	
13	Poněkud namáhavá
14	
15	Namáhavá
16	
17	Velmi namáhavá
18	
19	Extrémně namáhavá
20	

Tab. 11 Subjektivní hodnocení dušnosti, bolesti na hrudi a dolních končetin podle Borgovy škály 0–10.⁴⁵

0	Vůbec žádná
0,5	Extrémně slabá
1	Velmi slabá
2	Lehká
3	Střední
4	Poněkud silná
5	Silná
6	
7	Velmi silná
8	
9	
10	Extrémně silná

3.5 Handgrip test a one repetition maximum

Handgrip test je realizovaný pomocí ručního dynamometru, měří svalovou sílu při izometrické zátěži. Handgrip test se provádí před zahájením odporové složky při ambulantním řízeném rehabilitačním programu. Handgrip test hodnotí reakci TK na fyzickou zátěž. Jako fyziologická odpověď na handgrip test je považováno progresivní zvýšení systolického i diastolického TK, zvýšení SF, a to do přerušování zátěže, kdy se měřené veličiny rychle vrací zpět k před zátěžovým hodnotám.⁴⁸ Na začátku testu je monitorován klidový TK pomocí manžety z arterie brachialis a za pomoci ručního dynamometru je vyhodnocena hodnota maximální volní kontrakce dominantní horní končetiny. Další fáze testu je po dobu dvou minut prováděn stisk dominantní horní končetiny na úrovni 30 % maximální volní kontrakce, po uplynutí izometrické kontrakce je opět měřen TK.⁴⁵ Fyziologicky by se krevní tlak neměl při stisku zvýšit více než 180/120 mmHg. Intenzitu odporového tréninku stanovujeme metodou

one repetition maximum (1-RM). 1-RM test slouží ke stanovení maximální zátěže, kterou dokáže nemocný jednou překonat v plném rozsahu provedení cviku. V případě tlakové hyper reakce je 1-RM vynecháván a odporová fáze kardiovaskulárního tréninku začíná s minimálními zátěžemi a postupně zvyšujeme.^{1,47}

3.6 Ambulantní řízený rehabilitační program

Ambulantně řízený rehabilitační program je realizován s frekvencí 2–3x týdně, každá tréninková jednotka má dobu trvání v rozmezí 60–90 minut a probíhá formou cvičení ve skupině. Nemocní jsou podrobeni tréninku po dobu 2–3 měsíců.⁴⁸ Výhodou ambulantního řízeného programu je neustálá kontrola ze strany zdravotnického personálu, při realizaci ambulantně řízeného tréninku je u pacientů monitorována SF, TK a u vulnerabilních pacientů i EKG, hodnotí se subjektivní vnímání fyzické zátěže podle Borgových škál a monitoruje se výskyt symptomů provokovaných při nesnášivosti zátěže.¹⁹ Dalším benefitem ambulantního řízeného programu je setkání pacientů se stejným kardiovaskulárním onemocněním. Pro maximální profit nemocných z ambulantního řízeného programu a minimalizaci rizik je nezbytné zvolit individuální sérii cvičení a současně brát ohled na osobnost pacienta. Individualizaci každého pacienta zajišťuje rozčlenění do pracovních skupin na podkladě míry klinického nálezu a zhodnocení funkčnosti levé komory. Podle určitého rizika se dále zařazuje doporučení dalšího tréninkového programu. Stanovení rizika u pacientů trpících kardiovaskulárním onemocněním ukazuje následující tabulka 12. ^{1,2,5,11,25}

Tab.12. Stanovení rizika u nemocných s CHICHS.2

Nízké riziko	EF LK > 45 %	bez klidové či zátěžové ischemie arytmie, zátěžová kapacita > 100 W
Střední riziko	EF LK 31–44 %	známky ischemie při vyšší stupni zátěže, zátěžová kapacita < 100 W
Vysoké riziko	EF LK < 30 %	komorové arytmie, výrazné projevy ischemie, pokles TK o > 15 mm Hg při zátěži

3.7 Zahřívací fáze

Hlavním funkcí zahřívací fáze je příprava organismu na následující fyzickou zátěž. Zahřívací fáze trvá kolem 10–15 minut. Dochází ke zvýšení prokrvení a tonizaci kosterních svalů, zvyšuje se produkce metabolitů. Intenzita cvičení je nízká až střední.⁴⁸ Zahřívací fáze má dynamický průběh. Ideální je zapojení dynamické rozcvičky lze využít jednoduchých gymnastických cviků s náčiním (tyče, overbally, gymnastické míče, therabandy), prvky z jógy a chůze nebo dynamického strečinku.^{2,19,24}

3.8 Aerobně vytrvalostní trénink

U nemocných s kardiovaskulární diagnózu, lze použít 3 úrovně tréninkové intenzity. Trénink můžeme rozdělit do 3 skupin, a to na intervalový trénink o nízké intenzitě, kontinuální trénink a intervalový trénink o vysoké intenzitě. Výběr správné tréninkové intenzity musíme vždy vybírat na základě aktuálního stavu pacienta. U nejvíce postižených pacientů, s EF LK nižší než 20 %, kteří jsou zařazeni do funkční třídy NYHA III, je nařízen intervalový trénink o nízké intenzitě. Podle spiroergometrického vyšetření prováděného do subjektivního maxima.²⁵ Intenzita zátěže by měla odpovídat 50–70 % maximálního výkonu. Zatížení v době trvání 30 sekund a dvojnásobná relaxační fáze tedy 60 sekund. Pokud je intenzita

pozitivně snášena, přidáváme na intenzitě, až do přechodu na cvičení s kontinuální formou zátěže.¹⁴

Při kontinuálním tréninku jsou pacienti v zatížení o vysoké intenzitě aerobního pásma tréninkové zátěže. Při realizaci kontinuálního tréninku postupně zvyšujeme od nižší intenzity po vyšší. Při prvním kontaktu pacientů s fyzickou zátěží cvičíme okolo 15 minut a intenzita je 40–50 % VO_{2peak} , podle míry nálezu pacienta postupem času můžeme zvyšovat zátěž až na 70 % VO_{2peak} .^{14,25}

Poslední typ tréninku je intervalový trénink o vysoké intenzitě, který využíváme pouze u pacientů s dobrou snášenlivostí fyzické zátěže a bez patologických odpovědí na zátěž. Při tomto tréninku pacienti cvičí ve vysoké intenzitě 85–95 % VO_{2peak} . V zatížení pacienti cvičí 4 minuty a 3 minuty relaxace.²⁵

3.9 Odporový trénink

Hlavním cílem odporového tréninku je posílení oslabeného svalstva a zlepšení hemodynamické parametry kardiovaskulárního ústrojí. Posilovací trénink vede rovněž ke zlepšení metabolických kapacit kosterního svalstva. Ideálním cíle je navýšení svalové hmoty a svalové síly, zlepšení koordinace a ekonomičnosti pohybu, zlepšení a navýšení metabolických rezerv svalů.¹⁴ Odporový trénink realizujeme se zpožděním zpravidla po absolvování aerobně vytrvalostní fáze, která většinou trvá 2–4 týdny. Před samotným zahájením odporového tréninku pacienti podstoupí handgrip test, kde sledujeme odezvu TK na izometrickou zátěž.²⁵ Dále se vypočítá intenzita vlastního tréninku z 1-RM. Odporový trénink provádíme s frekvencí 2x týdně. Obměňujeme 4–10 posilovacích cviků s frekvencí 8–15 opakování v 1–5 sériích. Relaxační fáze mezi sériemi trvá 1 minutu. Při správné fyziologické odezvě pacienta na posilovací fázi můžeme zvýšit intenzitu přidáním závaží anebo zvýšit počet opakování. Aplikaci odporového tréninku popisuje tabulka 13.¹⁹

Tab. 13 Schéma aplikace tréninkových zátěží odporového tréninku v průběhu rehabilitačního programu

Týden	Intenzita 1- RM	Série opakování		
		1. den	2. den	3. den
3.	30 %	3x10	4x10	5x10
4.	40 %	3x10	4x10	5x10
5.	50 %	3x10	4x10	5x10
6.	60 %	3x10	4x10	5x10

3.10 Relaxační fáze

Stejně jako úvodní zahřívací tak i relaxační fáze trvá okolo 10 minut. Organismus při ní pomalu přechází ze zátěžového stavu do klidového stavu, dochází ke snížení TK a SF z vysokých hodnot zpět na klidové hodnoty.⁴⁸ Realizace relaxační fáze v tréninkové jednotce omezuje riziko manifestace pozátěžové hypotenze, arytmie nebo ischemie myokardu, napomáhá k rychlejšímu odbourání přebytečného tepla a lepšímu odbourání metabolitů jako je laktát, má pozitivní vliv na psychiku pacienta, přispívá lepšímu vyplavení endorfinů a v rámci ambulantně řízeného tréninku má nenahraditelnou pozici.¹⁹ Do relaxační fáze se dá zařadit statický strečink na uvolnění hlavních svalových skupin, Jacobsonovu progresivní svalovou relaxaci nebo Schultzův autogenní trénink.^{2,24}

3.11 Měření CAVI

Vyšetření CAVI je založeno na principu měření rychlosti pulsové vlny. Informace jsou vyhodnocovány ze čtyř manžet přiložených na končetiny, EKG elektrod a mikrofону vyhodnocující auskultační záznam srdce.

Samotné vyšetření trvá okolo 20 minut a je neinvazivní. Vyšetření je nejvíce senzitivní hlavně u pacientů s kardiovaskulárním rizikem onemocnění. Jednou z dalších nejčastějších indikací je monitorace průtoku krve cévním řečištěm dolních končetin. Základem vyšetření je stanovení hodnoty CAVI – Cardio-Ankle Vascular Index. Parametr hodnotí elasticitu tepenné stěny. Přístroj měří kotníko-brachiální index ABI, rychlost pulsových vln PWV.⁴⁹

3.12 Stanovení hladiny cholesterolu

U všech vyšetřovaných pacientek byla laboratorně hodnocena hladina cholesterolu z krve. Celkový cholesterol je důležitá látka na bázi tuku, kterou obsahuje každá buňka našeho těla. Většinu produkují játra, jen minimum se zpracovává z potravy. Při nadbytku se může usazovat na stěnách cév, tam „zatuhnout“ a způsobit jejich zúžení. Dále se měří celkový LDL cholesterol, tzv. lipoprotein s nízkou hustotou. Je označován za hlavní příčinu nebezpečných plaků v cévách. Měření Celkový HDL cholesterol, který je znám jako lipoprotein s vysokou hustotou přenáší LDL cholesterol z krve do jater. Vyšetřuje se také hladina triacylglycerolů, které se ukládají v tukových buňkách. Vysoké hladiny triglyceridů jsou spojovány s rizikem srdečně-cévních onemocnění. Doporučené hladiny cholesterolu tabulka číslo 14.^{50,51}

Tab. 14 Doporučené hodnoty cholesterolu.⁵⁰

V mmol/l	Normální hodnota	Bezpečná hodnota	Zvýšené riziko	Vysoké riziko
Celkový cholesterol	Pod 5,0	3,9-5,2	5,2-6,2	Nad 6,2
LDL	Pod 3,0	Do 3,4	3,4-4,1	Nad 4,1
HDL	Nad 1 u mužů Nad 1,2 u žen	Nad 1,2	Pod 0,9	-
Triacylglycerol	Pod 1,7	Do 1,95	1,95-4	-

3.13 Statistické vyhodnocení dat

Ke grafické vizualizaci dat byl použit program Microsoft Excel verze 2016 a Microsoft Word verze 2016. Samotná měřená data byla zpracována s pomocí programu STATISTICA 12. Výslednými numerickými údaji byl aritmetický průměr značený (\bar{x}) a směrodatná odchylka značená (SD). Ke zjištění normality rozložení dat byl použitý Shapiro-Wilk test normality. Pro porovnání výsledků byl použit parametrický dvou výběrový párový t-test a neparametrický Wilcoxonův párový test pro data s nevyznamenanou normalitou. Výsledky byly hodnoceny jako směrodatné, pokud byla hladina významnosti menší než 0,05 ($p < 0,05$).

4 Výsledky

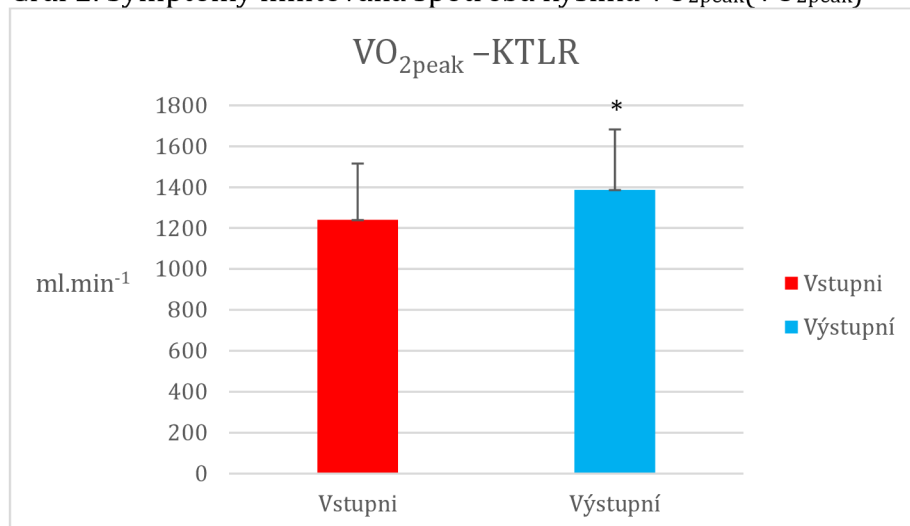
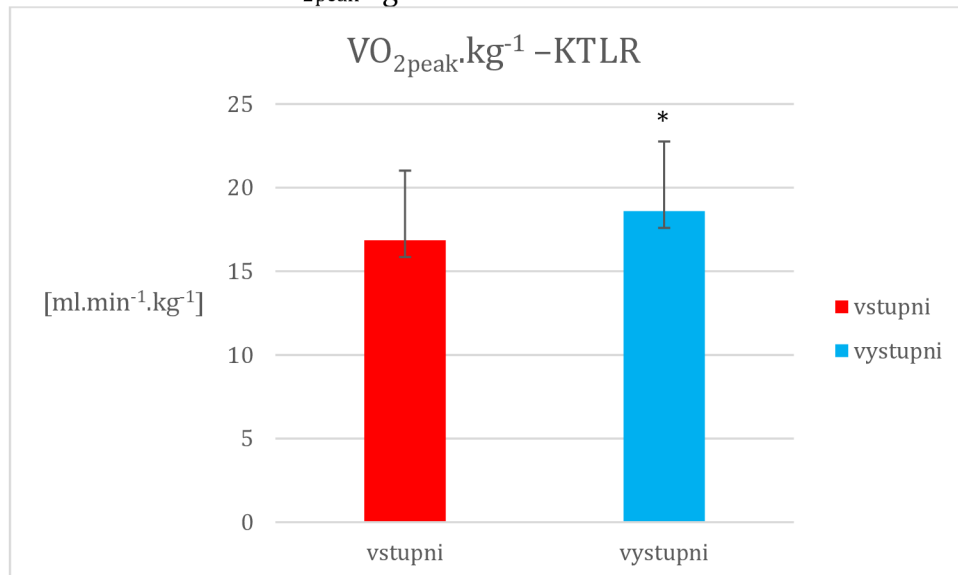
4.1 Zhodnocení vlivu kardiiovaskulární rehabilitace na parametry aerobní kapacity, výkonnostní parametry a změny svalové síly

4.1.1 Spiroergometrické aerobní parametry $VO_{2peak}(VO_{2peak}.kg^{-1})$

U sledovaného souboru pacientek, které absolvovaly ambulantní řízený rehabilitační program na Klinice tělovýchovného lékařství a rehabilitace Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně došlo ke statisticky významnému zlepšení na hladině významnosti 0,05 u VO_{2peak} , a to z hodnoty vstupní $1240 \pm 275,7 \text{ ml.min}^{-1}$ na hodnotu výstupní $1386 \pm 295,9 \text{ ml.min}^{-1}$. U sledovaného souboru došlo také ke statisticky významnému zlepšení parametru na hladině významnosti 0,05 u $VO_{2peak}.kg^{-1}$ ze vstupní hodnoty $16,9 \pm 4,17 \text{ ml.min}^{-1}.kg^{-1}$ na výstupní hodnotu $18,6 \pm 4,17 \text{ ml.min}^{-1}.kg^{-1}$. Hodnoty symptomy limitované spotřeby sledovaných parametrů ukazuje tabulka 15. Symptomy limitovanou spotřebu kyslíku a symptomy limitovanou spotřebu kyslíku přepočítanou na kilogram tělesné hmotnosti znázorňují grafy 2 a 3.

Tab. 15 Symptomy limitovaná spotřeba kyslíku $VO_{2peak}(VO_{2peak}.kg^{-1})$

Ukazatel	KTLR soubor		
	Vstupní	Výstupní	Statistická významnost
$VO_{2peak}[\text{ml.min}^{-1}]$	$1240 \pm 275,7$	$1386 \pm 295,9$	$p < 0,05$
$VO_{2peak}.kg^{-1}[\text{ml.min}^{-1}.kg^{-1}]$	$16,85 \pm 4,172$	$18,59 \pm 4,173$	$p < 0,05$

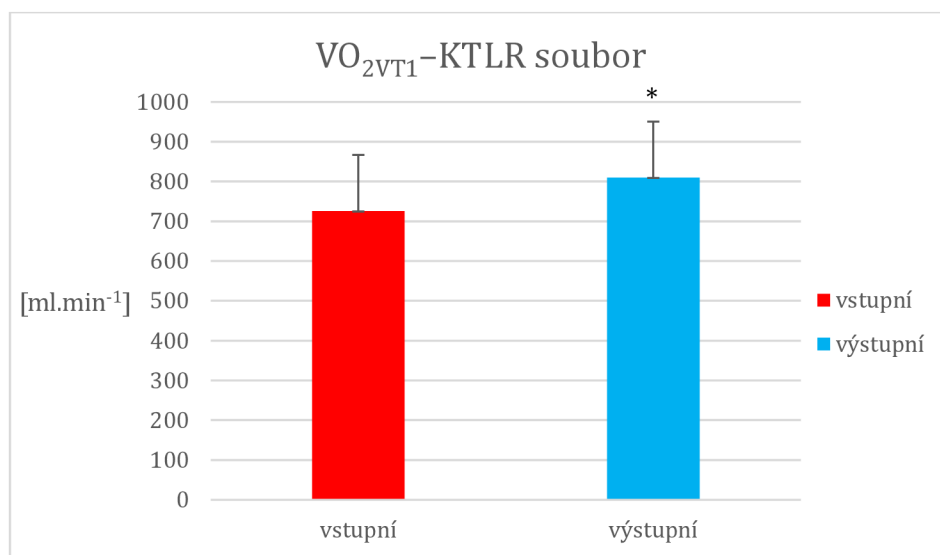
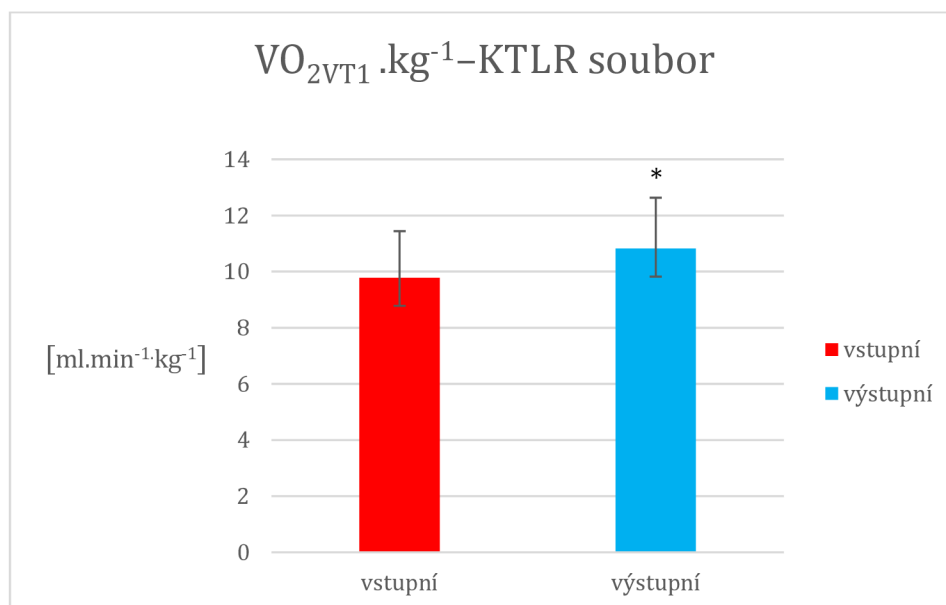
Graf 2. Symptomy limitovaná spotřeba kyslíku VO_{2peak} (VO_{2peak})Vysvětlivky: $p < 0,05$ (*)Graf 3. Symptomy limitovaná spotřeba kyslíku přepočítaná na kilogram tělesné hmotnosti $VO_{2peak} \cdot kg^{-1}$ Vysvětlivky: $p < 0,05$ (*)

4.1.2 Spiroergometrické aerobní parametry na úrovni prvního ventilačního prahu $VO_{2VT1}(VO_{2VT1}.kg^{-1})$

U sledovaného souboru pacientek, které absolvovaly ambulantní řízený rehabilitační program na Klinice tělovýchovného lékařství a rehabilitace Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně došlo ke statisticky významnému zlepšení na hladině významnosti 0,05 hodnot VO_{2VT1} , a to ze vstupní hodnoty $725 \pm 14,1 \text{ ml.min}^{-1}$ na výstupní hodnotu $810 \pm 140,4 \text{ ml.min}^{-1}$. U sledovaného souboru došlo také ke statisticky významnému zlepšení hodnot na hladině významnosti 0,05 u parametru $VO_{2VT1}.kg^{-1}$ ze vstupní hodnoty $9,8 \pm 1,67 \text{ ml.min}^{-1}.kg^{-1}$ na výstupní hodnotu $10,8 \pm 1,82 \text{ ml.min}^{-1}.kg^{-1}$. Symptomy limitovanou spotřebu kyslíku na úrovni prvního ventilačního prahu a spotřebu kyslíku na úrovni prvního ventilačního prahu přepočtenou na kilogram tělesné hmotnosti popisuje tabulka 16. Grafické vyjádření popisovaných hodnot vyjadřují grafy 3 a 4.

Tab. 16 Spotřeba kyslíku na úrovni prvního ventilačního prahu (VO_{2VT1} a $VO_{2VT1}.kg^{-1}$)

Ukazatel	KTLR soubor		
	Vstupní	Výstupní	Statistický významnost
$VO_{2VT1} [\text{ml.min}^{-1}]$	$725 \pm 141,1$	$810 \pm 140,4$	$p < 0,05$
$VO_{2VT1}.kg^{-1} [\text{ml.min}^{-1}.kg^{-1}]$	$9,78 \pm 1,669$	$10,82 \pm 1,816$	$p < 0,05$

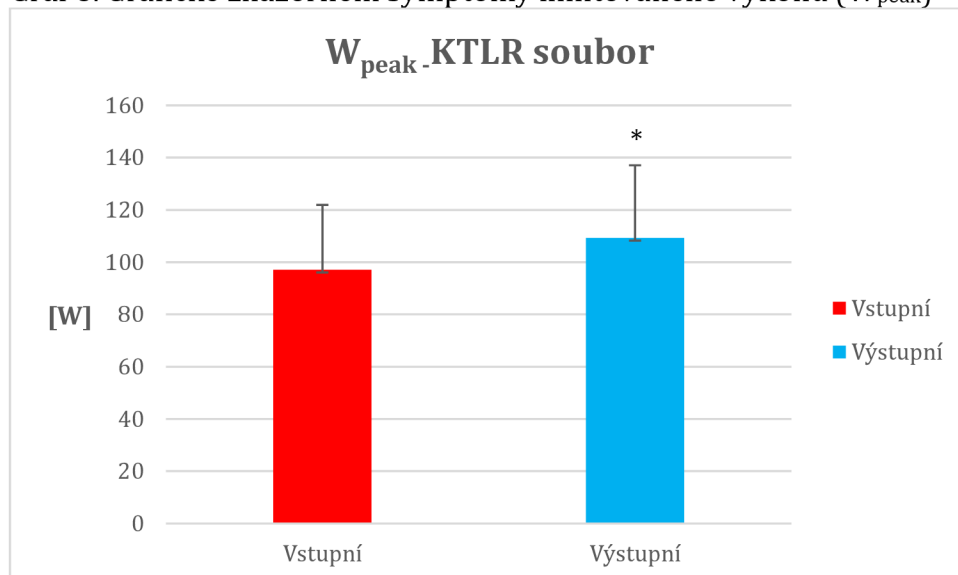
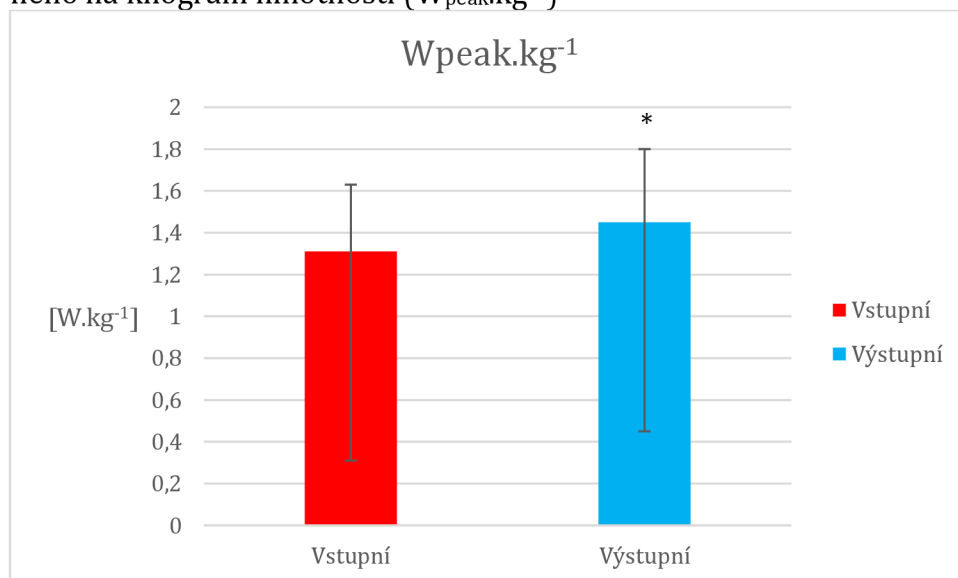
Graf 4. Spotřeba kyslíku na úrovni prvního ventilačního prahu (VO_{2VT1})Vysvětlivky: $p < 0,05$ (*)Graf 5. Spotřeba kyslíku na úrovni prvního ventilačního prahu přepočtena na kilogram hmotnosti ($VO_{2VT1}.kg^{-1}$)Vysvětlivky: $p < 0,05$ (*)

4.1.3 4.1.3 Spiroergometrické výkonostní parametry W_{peak} ($W_{\text{peak}} \cdot \text{kg}^{-1}$)

U sledovaného souboru pacientek, které absolvovaly ambulantní řízený rehabilitační program na Klinice tělovýchovného lékařství a rehabilitace Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně došlo ke statisticky významnému zlepšení na hladině významnosti 0,05 u hodnoty symptomy limitovaného výkonu W_{peak} z počáteční hodnoty $97,1 \pm 24,83$ W na výstupní hodnotu $109,3 \pm 27,81$ W. Ke statisticky významnému zlepšení na hladině významnosti 0,05 došlo také u parametru symptomy limitovaného výkonu přepočteného na kilogram hmotnosti $W_{\text{peak}} \cdot \text{kg}^{-1}$ z počáteční hodnoty $1,3 \pm 0,33$ $W \cdot \text{kg}^{-1}$ na výstupní hodnotu $1,5 \pm 0,36$ $W \cdot \text{kg}^{-1}$. Změny parametrů limitovaného výkonu a limitovaného výkonu přepočteného na kilogram hmotnosti popisuje tabulka 16. Grafické změny popisovaných parametrů vyjadřují grafy 5. a 6.

Tab. 16 Symptomy limitovaný výkon a výkon přepočteny na kilogram hmotnosti W_{peak} ($W_{\text{peak}} \cdot \text{kg}^{-1}$)

Ukazatel	KTLR soubor		
	Vstupní	Výstupní	Statistická významnost
W_{peak} [W]	$97,08 \pm 24,831$	$109,26 \pm 27,808$	$p < 0,05$
$W_{\text{peak}} \cdot \text{kg}^{-1}$ [$W \cdot \text{kg}^{-1}$]	$1,31 \pm 0,324$	$1,45 \pm 0,356$	$p < 0,05$

Graf 6. Grafické znázornění symptomy limitovaného výkonu (W_{peak})Vysvětlivky: $p < 0,05$ (*)Graf 7. Grafické znázornění symptomy limitovaného výkonu přepočteného na kilogram hmotnosti ($W_{\text{peak}} \cdot \text{kg}^{-1}$)Vysvětlivky: $p < 0,05$ (*)

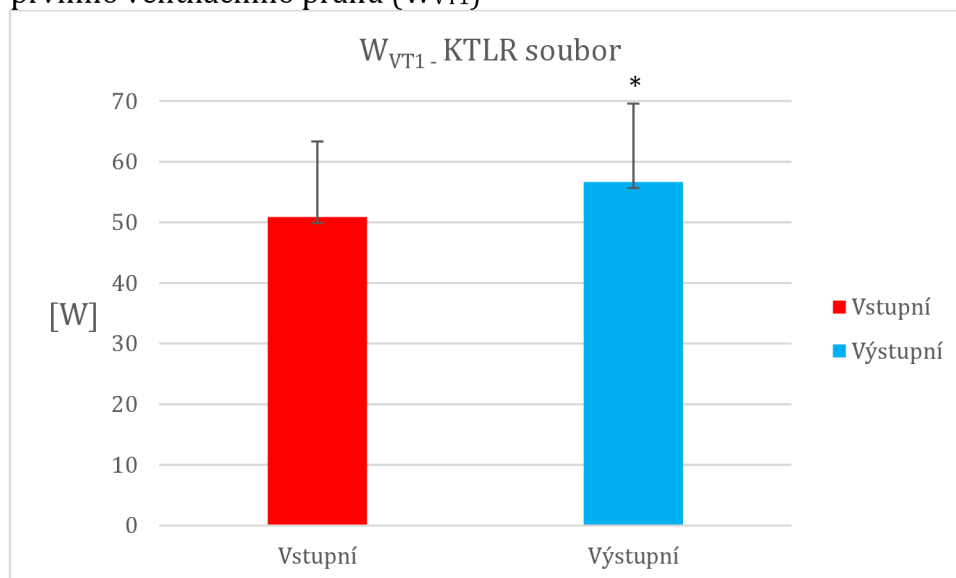
4.1.4 Výkon na úrovni prvního ventilačního prahu $W_{VT1}(W_{VT1}.kg^{-1})$

U sledovaného souboru pacientek, které absolvovaly ambulantní řízený rehabilitační program na Klinice tělovýchovného lékařství a rehabilitace Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně došlo ke statisticky významnému zlepšení na hladině významnosti 0,05 u hodnoty symptomy limitovaného výkonu na úrovni prvního ventilačního prahu W_{VT1} , a to z počáteční hodnoty $50,9 \pm 12,49$ W na výstupní hodnotu $56,7 \pm 12,94$ W. U sledovaného souboru došlo také ke statisticky významnému zlepšení na hladině významnosti 0,05 u hodnoty symptomy limitovaného výkonu na úrovni prvního ventilačního prahu přepočtené na kilogram hmotnosti $W.kg^{-1}$ z počáteční hodnoty $0,7 \pm 0,15$ $W.kg^{-1}$ na výstupní hodnotu $0,8 \pm 0,16$ $W.kg^{-1}$. Symptomy limitující výkon na úrovni prvního ventilačního prahu a výkon na úrovni prvního ventilačního prahu přepočtené na kilogram hmotnosti znázorňuje tabulka 17. Grafický popis zkoumaných parametrů znázorňují grafy 7. a 8.

Tab. 17 Symptomy limitovaný výkon na úrovni prvního ventilačního prahu (W_{VT1}) a symptomy limitovaný výkon na úrovni prvního ventilačního prahu přepočtené na kilogram hmotnosti ($W_{VT1}.kg^{-1}$)

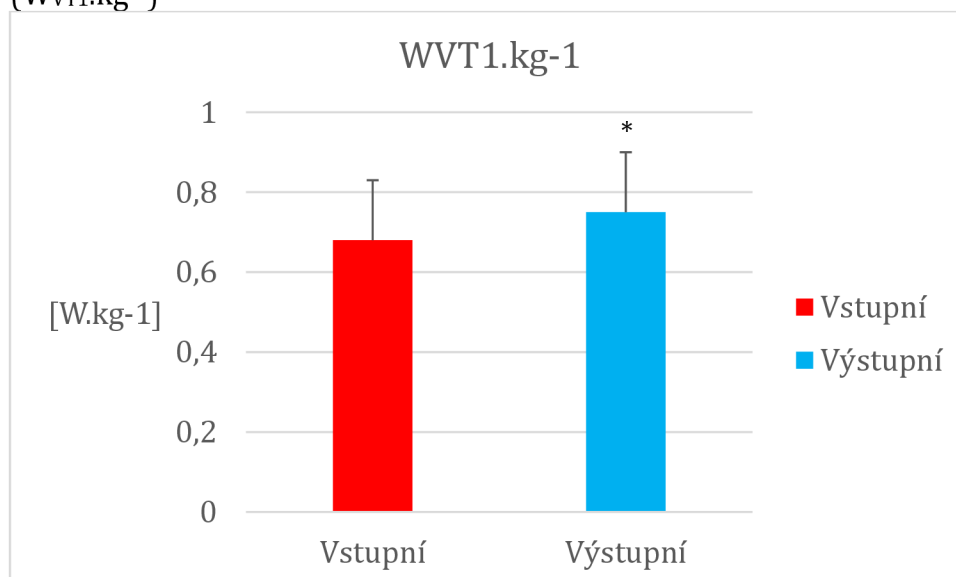
Ukazatel	KTLR soubor		
	Vstupní	Výstupní	Statistická významnost
W_{VT1} [W]	$50,86 \pm 12,492$	$56,65 \pm 12,941$	$p < 0,05$
$W_{VT1}.kg^{-1}$ [$W.kg^{-1}$]	$0,68 \pm 0,153$	$0,75 \pm 0,154$	$p < 0,05$

Graf 8. Grafické znázornění symptomy limitovaného výkonu na úrovni prvního ventilačního prahu (W_{VT1})



Vysvětlivky: $p < 0,05$ (*)

Graf 9. Grafické znázornění symptomy limitovaného výkonu na úrovni prvního ventilačního prahu přepočteného na kilogram hmotnosti ($W_{VT1} \cdot kg^{-1}$)



Vysvětlivky: $p < 0,05$ (*)

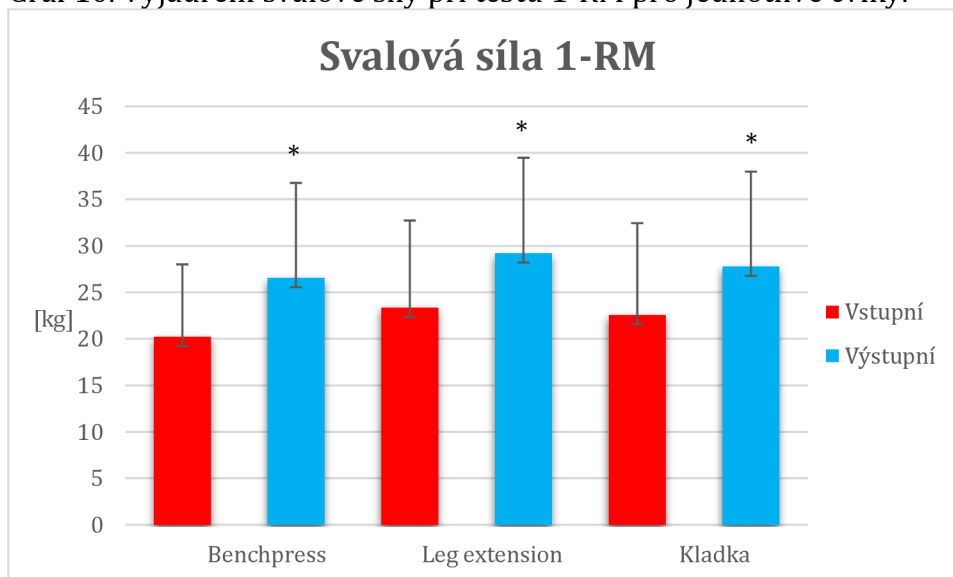
4.1.5 Hodnocení svalové síly podle testu 1-RM

U sledovaného souboru pacientek, které absolvovaly ambulantní řízený rehabilitační program na Klinice tělovýchovného lékařství a rehabilitace Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně došlo ke statisticky významnému zlepšení na hladině významnosti 0,05 u maximální zdvižené hmotnosti závaží podle testu 1-RM. Test zahrnuje benchpress, leg extension a stahování kladky (tabulka 18). Při cviku benchpress došlo ke změně ze vstupních $20,2 \pm 7,80$ kg na $26,6 \pm 10,21$ kg. Při leg extension cviku došlo ke zlepšení z $23,4 \pm 9,38$ kg na $29,2 \pm 10,27$ kg. V posledním cviku stahování kladky došlo ke zlepšení z $22,1 \pm 9,88$ kg na $27,8 \pm 10,20$ kg. Grafické vyjádření hodnot popisuje graf 9.

Tab. 18 Hodnocení svalové síly při testu 1-RM.

Cvik	KTLR – soubor		
	Vstupní	Výstupní	Statistická významnost
Benchpress [kg]	$20,21 \pm 7,802$	$26,56 \pm 10,213$	$p < 0,05$
Leg extension [kg]	$23,34 \pm 9,383$	$29,21 \pm 10,267$	$p < 0,05$
Stahování kladky [kg]	$22,13 \pm 9,884$	$27,78 \pm 10,203$	$p < 0,05$

Graf 10. Vyjádření svalové síly při testu 1-RM pro jednotlivé cviky.



Vysvětlivky: $p < 0,05$ (*)

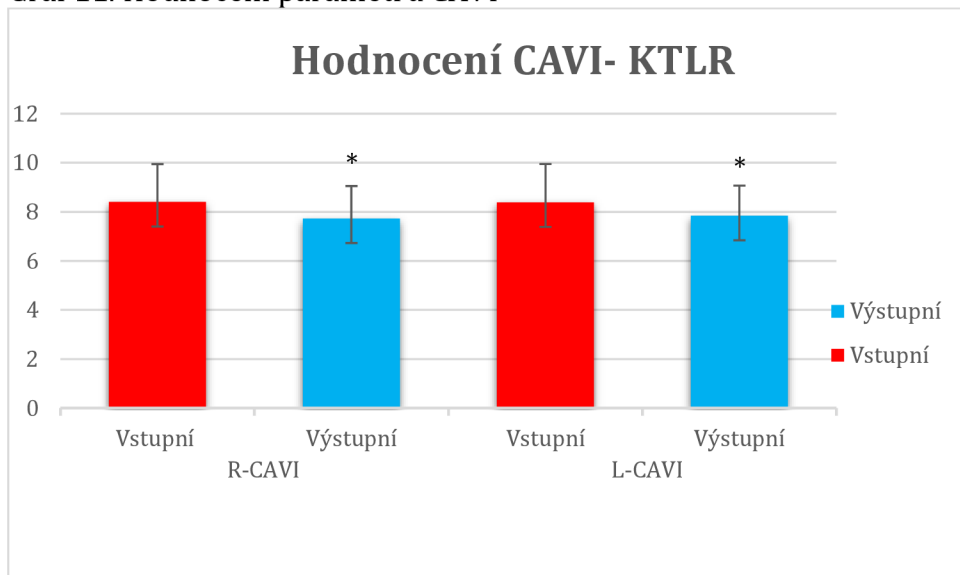
4.2 Zhodnocení vlivu kardiovaskulární rehabilitace na hodnoty CAVI

U sledovaného souboru pacientek, které absolvovaly ambulantní řízený rehabilitační program na Klinice tělovýchovného lékařství a rehabilitace Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně došlo ke statisticky významnému zlepšení parametru CAVI na hladině významnosti 0,05. Byla zaznamenána změna hodnot CAVI ze vstupní hodnoty R-CAVI $8,4 \pm 1,54$ na výstupní hodnotu $7,7 \pm 1,32$. Hodnota L-CAVI se změnila ze vstupní $8,4 \pm 1,55$ na výstupní $7,8 \pm 1,22$. Naměřené hodnoty CAVI popisuje tabulka 19. Grafické vyjádření hodnot CAVI popisuje graf 10.

Tab. 19 Hodnoty CAVI

Parametr	KTLR – soubor		
	Vstupní	Výstupní	Statistická významnost
R-CAVI	$8,4 \pm 1,54$	$7,72 \pm 1,323$	$p < 0,05$
L-CAVI	$8,38 \pm 1,544$	$7,83 \pm 1,224$	$p < 0,05$
R-ABI	$1,10 \pm 0,094$	$1,07 \pm 0,087$	
L-ABI	$1,10 \pm 0,103$	$1,07 \pm 0,064$	

Graf 11. Hodnocení parametru CAVI



Vysvětlivky: $p < 0,05$ (*)

4.3 Posouzení efektu rehabilitace na hodnoty CAVI a hladinu cholesterolu ve srovnání s kontrolním souborem pacientek

Parametr CAVI jsme měřili u skupiny pacientek s chronickou ischemickou chorobou srdeční, které absolvovaly ambulantní řízený rehabilitační program na Klinice tělovýchovného lékařství a rehabilitace Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně. Dále jsme naměřené hodnoty CAVI srovnávali s hodnotami CAVI naměřenými u kontrolní skupiny pacientek z oddělení klinické biochemie. U rehabilitující skupiny došlo ke statisticky významnému zlepšení na hladině významnosti 0,05 oproti výsledkům skupiny z OKB. Změna byla signifikantní u obou parametrů CAVI oproti OKB skupině. KTLR R-CAVI $7,7 \pm 1,33$ oproti OKB $8,8 \pm 1,58$; L-CAVI KTLR $7,8 \pm 1,23$ oproti OKB $8,7 \pm 1,47$. Hodnoty CAVI obou skupin popisuje tabulka 20. Grafické srovnání mezi soubory KTLR a OKB popisuje graf 11.

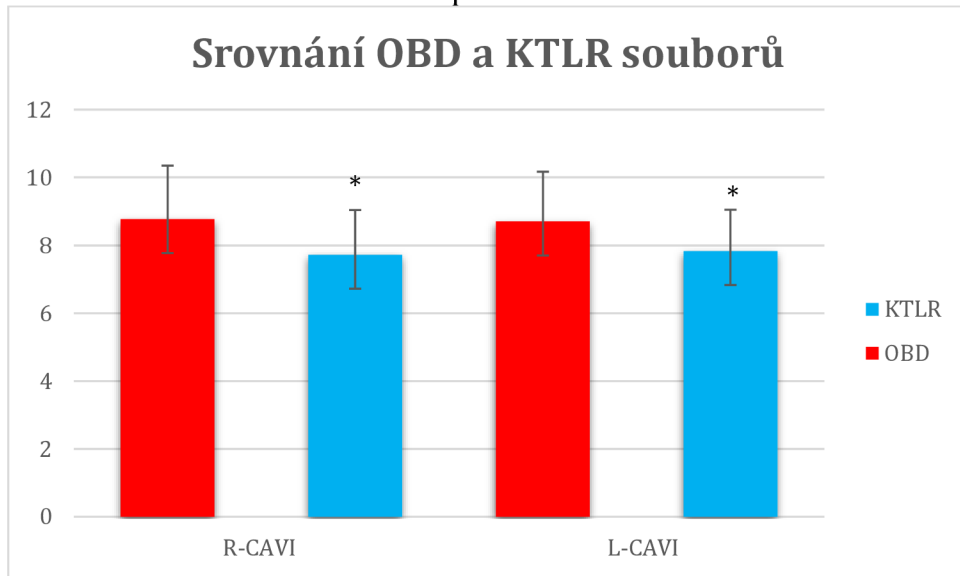
Obě skupiny byly podrobeny kontrolnímu vyšetření cholesterolu po absolvování tříměsíčního rehabilitačního programu v rámci II. fáze kardiovaskulární rehabilitace (soubor KTLR) a po farmakoterapii na oddělení klinické biochemie Fakultní nemocnici u sv. Anny (soubor OKB).

skupina KTLR po kardiovaskulární rehabilitaci se souběžnou farmakoterapií a kontrolní skupina z OKB pouze po farmakoterapii. Výsledky skupiny pacientek z OKB byly následující: celkový cholesterol $6,4 \pm 1,5$ mmol/l, triacylglyceroly (TAG) $1,6 \pm 0,8$ mmol/l, HDL $1,5 \pm 0,3$ mmol/l a LDL $4,1 \pm 1,2$ mmol/l. Výsledky rehabilitující skupiny z KTLR byly tyto: celkový cholesterol $6,3 \pm 1,86$ mmol/l, TAG $1,9 \pm 1,46$ mmol/l, HDL $1,5 \pm 0,50$ mmol/l, LDL $3,8 \pm 1,58$ mmol/l. Rozdíl v naměřených hodnotách byl signifikantní na hladině významnosti 0,05 pouze u parametru LDL, ostatní parametry nebyly hodnoceny jako statisticky významné. Měřené parametry obou skupin popisuje tabulka 21. Grafické vyjádření hodnot obou skupin nalezneme v grafu 13.

Tab. 20 Porovnání parametru CAVI v souborech KTLR a OKB

Parametr	OKB	KTLR	Statistická významnost
R-CAVI	$8,77 \pm 1,582$	$7,72 \pm 1,327$	$p < 0,05$
L-CAVI	$8,7 \pm 1,47$	$7,8 \pm 1,23$	$p < 0,05$
R-ABI	$1,08 \pm 0,126$	$1,07 \pm 0,086$	
L-ABI	$1,08 \pm 0,102$	$1,07 \pm 0,062$	

Graf 12. Srovnání CAVI obou skupin

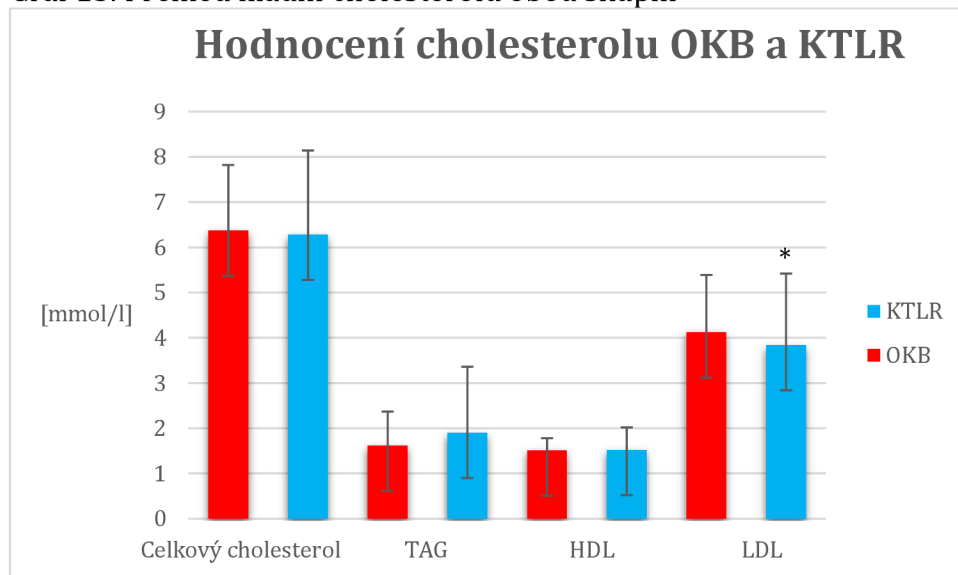


Vysvětlivky: $p < 0,05$ (*)

Tab. 21 Hodnocení hladiny cholesterolu v souborech KTLR a OKB

Parametr	OKB	KTLR	Statistická významnost
Celkový cholesterol [mmol/l]	6,37±1,453	6,28±1,864	$p > 0,05$
TAG [mmol/l]	1,62±0,752	1,90±1,462	$p > 0,05$
HDL [mmol/l]	1,51±0,275	1,52±0,503	$p > 0,05$
LDL [mmol/l]	4,12±1,272	3,84±1,587	$p < 0,05$

Graf 13. Přehled hladin cholesterolu obou skupin

Vysvětlivky: $p < 0,05$ (*)

5 Diskuze

Kardiovaskulární rehabilitace představuje v dnešní době nedílnou součást multidisciplinární terapie pacientů s kardiovaskulární diagnózou a řada domácích i světových studií toto tvrzení podporuje. Navzdory edukaci pacientů ze strany lékařů a zdravotníků o nesporném pozitivním vlivu pravidelné pohybové aktivity na postižený organismus kardiovaskulární chorobou se na počátku minulého století brala pohybová aktivita u kardiovaskulárních onemocnění jako riziková. Dříve mělo omezování pohybové aktivity nepříznivý vliv na funkční kapacitu, svalovou sílu, koordinaci, rozvoj metabolických i funkčních komplikací z inaktivity a prodloužení doby hospitalizace v nemocnici. První náznaky zařadit fyzickou aktivitu do komplexní léčby pacientů s kardiovaskulární diagnózou byly na začátku 50. let 20. století, kdy se pacientům povolovaly krátké procházky. První studie, která vypovídala o benefitu pohybové aktivity u pacientů s kardiovaskulární diagnózou, byla studie Saltina aj. z roku 1968.⁵² Kardiovaskulární rehabilitace, tak jak ji známe dnes, se začala formovat v 50. letech minulého století díky Hellersteinovi a Fordovi, kteří popsali jednotlivé fáze kardiovaskulární rehabilitace.^{11, 53}

Výsledky této diplomové práce prokázaly účinnost kardiovaskulární rehabilitace u skupiny pacientek s ischemickou chorobou srdeční a hypercholesterolémií. U pacientek došlo ke statisticky významu zlepšení na hladině významnosti 0,05 u výkonnostních parametrů VO_{2peak} , $VO_{2peak}.kg^{-1}$, VO_{2VT1} , $VO_{2VT1}.kg^{-1}$, W_{peak} , $W_{peak}.kg^{-1}$, W_{VT1} a $W_{VT1}.kg^{-1}$. Změna vstupních a výstupních spiroergometrických hodnot byla ve všech případech statisticky signifikantní. Dále byly hodnoceny silové parametry pomocí testu 1-RM. Rozdíl mezi vstupními a výstupními výsledky byl statisticky významný. Statisticky významné byly i změny parametru CAVI, jak vstupní hodnota v porovnání s výstupní, tak i v porovnání s kontrolním souborem z OKB. Posledním signifikantním ukazatelem statistického zlepšení po kardiovaskulární rehabilitaci bylo hodnocení hladiny LDL cholesterolu mezi rehabilitující skupinou a kontrolní skupinou.

Efekt kardiovaskulární rehabilitace na sledované parametry dokládá tato diplomová práce i jiné domácí nebo zahraniční studie.

Studie Clarka aj. z roku 2005 popisuje významnosti kardiovaskulární rehabilitace u pacientů s ICHS. Analýza zahrnovala 63 studií na více než 22 000 probandech. Ve sledovaném období 12 měsíců výsledky poukázaly až na 17% snížení rizika recidivujícího AIM a až 3% snížení mortality. V nadcházejících 2 letech studie byla celková mortalita snížena na 47 %.⁵⁴

Studie Havelkové aj. z roku 2010 popisovala efekt kombinovaného kardiovaskulárního tréninku na skupině 32 pacientů s ejekční frakcí LK 42 %. Ambulantní řízený rehabilitační program byl indikován na 12 týdnů s frekvencí 3krát týdně, každá tréninková jednotka trvala 60 min. První a druhý týden studie byl trénink jen aerobně vytrvalostní a od třetího týdne byl zařazen trénink silový (kombinovaný). Změny mezi vstupním a výstupním spiroergometrickým vyšetřením byly hodnoceny jako statisticky významné na hladině významnosti 0,01. Došlo k nárůstu hodnot maximální aerobní kapacity (VO_{2peak} , $VO_{2peak}.kg^{-1}$) i výkonnostních parametrů ($W_{peak}.kg^{-1}$, W_{peak}).⁵⁵

Studie Mífkové aj. z roku 2014 se zúčastnilo 49 mužů a 21 žen. Studie zkoumala efekt ambulantní kardiovaskulární rehabilitace na spiroergometrické parametry ($VO_{2peak}.kg^{-1}$, VO_{2peak}) a výkonnostní parametry ($W_{peak}.kg^{-1}$). Metody a trvání kardiovaskulárního tréninku byly stejné jako ve výše uvedené studii. U parametrů $VO_{2peak}.kg^{-1}$, VO_{2peak} došlo ke statisticky významné změně na hladině významnosti 0,01 u mužů o 10 % a u žen o 8 % u parametru $VO_{2peak}.kg^{-1}$. Efekt kardiovaskulární rehabilitace byl podpořen i zvýšenou výkonností. Parametr výkonosti přepočítaný na kilogram tělesné hmotnosti ($W_{peak}.kg^{-1}$) se zvýšil u mužů o 17 % a u žen o 10 %.¹³

Studie Pochmanové z roku 2010 zkoumala efekt dvanáctitýdenního kardiovaskulárního tréninku na výkonnostní parametry, kapacitu transportního řečiště a změnu kvality života u mužů a žen s chronickou ischemickou chorobou srdeční. Do studie bylo zařazeno 88 mužů a 20 žen. Výsledky studie potvrdily statisticky významné zlepšení u výkonnostních parametrů, kapacity transportního systému a zlepšení kvality života pacientů ve všech bodech. Významnější statistické zlepšení bylo u mužů než u žen.⁵⁷

Podobná studie Várnayové aj. byla publikována v roce 2003. Cílem bylo prokázat efektivitu osmitýdenního kombinovaného kardiovaskulárního tréninku u pacientů s CHCHS. Sledovány byly výkonnostní parametry, hemodynamické parametry, aerobní kapacita a tělesná výkonost. I tato studie byla multigenderová a zapojilo se do ní 44 mužů a 6 žen s CHCHS. Vyšetřované subjekty měly průměrný věk $63,7 \pm 11,6$ let, průměrnou ejectionní frakci 42 ± 10 % a index tělesné hmotnosti $28,0 \pm 2,9$. Působením kombinovaného tréninku kardiovaskulární rehabilitace došlo ke statisticky významnému zlepšení na hladině významnosti 0,05 u výkonnostních parametrů W_{max} , W_{max}/kg , VO_{2max} a $VO_{2max}.kg^{-1}$. Vlivem rehabilitace se zvýšil maximální výkon o 10 % a maximální příjem kyslíku o 6,5 %. Výsledkem studie bylo také zlepšení klidových a maximálních hodnot systolického a diastolického krevního tlaku, ale změna hodnot nebyla statisticky významná. Výsledky studie prokázaly jasný pozitivní vliv kombinovaného kardiovaskulárního tréninku na výkonnostní parametry a aerobní kapacitu.⁵⁸

Ve studii Adamse aj. z roku 1999 byl hodnocen efekt a bezpečnost osmitýdenního kardiovaskulárního tréninku se zaměřením na silovou složku tréninku. Studie zahrnovala jak muže, tak ženy. Účastníci studie byli rozděleni do tří skupin podle pohlaví, podle míry rizika jejich kardiovaskulární diagnózy. K posouzení výsledků bylo použito pět silových cviků (horizontální squat, benchpress, leg extension, pulldown, bicepsový zdvih). Tyto cviky byly u pacientů prováděny 2krát týdně při vstupní intenzitě 60 % 1-RM. Postupně během studie se intenzita zvyšovala na výstupních 80 % 1-RM. Následná maximální intenzita byla upravena, aby probandi zvládli 8 opakování. Při hodnocení studie bylo zjištěno statisticky významné zlepšení na hladině významnosti 0,05 u všech svalových skupin při testu 1-RM. Ve studii nebyly prokázány žádné zásadní rozdíly silového tréninku mezi pohlavím. Studie potvrdila průměrné zvýšení síly dolní části těla o 15,3 % a průměrné zvýšení síly horních částí těla o 16,7 %.⁵⁹

Podobně jako výše uvedená studie Adamse se studie Chudilové aj. z roku 2005 zabývala přínosem kardiovaskulární rehabilitace u pacientů s kardiovaskulární diagnózou. Studie zkoumala dvě skupiny pacientů rozdělené podle pohlaví. Do studie bylo zařazeno 16 mužů a 10 žen. Pa-

cienti byli podrobeni dvanáctitýdennímu kardiovaskulárnímu kombinovanému tréninku. Aerobně kapacitní parametry jako vrcholový příjem kyslíku a vrcholový příjem kyslíku přepočtený na kilogram hmotnosti se statisticky významně zlepšily u mužů i žen. U vrcholového výkonu přepočteného na kilogram hmotnosti bylo zlepšení signifikantní pouze u mužů. Dále studie posuzovala vliv kombinovaného tréninku kardiovaskulární rehabilitace na maximální sílu. Maximální síla byla testována pomocí 1-RM testu. Byly sledovány cviky benchpress, leg extension a stahování kladky. Výsledek studie uvádí, že kombinovaný kardiovaskulární trénink vede ke statisticky významnému zvýšení maximální zdvižené hmotnosti při 1-RM testu u obou posuzovaných skupin. Nárůst svalové síly byl u mužů rovnoměrný, zatímco u žen byl vyšší nárůst na dolních končetinách než na horních.⁶⁰

Studie Jančíka z roku 2003 se zabývala vlivem a bezpečností osmitýdenního kombinovaného kardiovaskulárního tréninku u skupiny pacientů s chronickou ischemickou chorobou srdeční s prokázanou reziduální ischemií. Do studie bylo zařazeno 23 pacientů. První dva týdny kardiovaskulárního tréninku byl hlavní náplní aerobně vytrvalostní trénink. Třetí týden tréninku byla zapojena posilovací fáze. Před samotným zařazením posilovací fáze do tréninku byl pacientů proveden vstupní 1-RM test. Při zahájení posilovací fáze pacienti začínali na hodnotě 30 % 1-RM. Po uplynutí prvních dvou týdnů se intenzita zátěže zvýšila na 60 % 1-RM. Na vrcholu aerobní a posilovací fáze 60 % 1-RM byly u pacientů měřeny vrcholové hodnoty SF, systolického a diastolického krevního tlaku a RPP (rate pressure product), tato hodnota slouží jako nepřímý ukazatel spotřeby kyslíku myokardem. Výsledkem bylo statistické zvýšení obou tlaků, snížení hodnoty SF a RPP se výrazně nezměnilo. Autoři považují 60 % 1-RM za bezpečnou intenzitu zátěže srovnatelnou s intenzitou anaerobního prahu při aerobním tréninku.⁶¹

Studie Dauba aj. 1996 zkoumala efekt dvanáctitýdenního kombinovaného kardiovaskulárního tréninku na skupině mužů s nízkou kardiovaskulární vulnerabilitou. Během prvních dvou týdnů studie byla hlavní složka kardiovaskulárního tréninku aerobní vytrvalost, až v průběhu třetího týdne studie byl zařazen posilovací trénink. Odporové cviky byly aplikované pouze na horní části těla z důvodů dostatečného posílení dolních končetin jízdou na kole při aerobním tréninku a denních aktivitách

jako je chůze nebo chůze do schodů. Z celkového souboru pacientů byly sestaveny čtyři pracovní skupiny. První pracovní skupina cvičila od třetího týdne s 20% zátěží 1-RM s frekvencí dvaceti opakování. Druhá skupina posilovala se 40 % 1-RM s frekvencí deseti opakování. Třetí skupina cvičila s 60 % 1-RM a s frekvencí sedmi opakování v sérii. Poslední skupina měla zařazený pouze anaerobně vytrvalostní trénink. Ze studie vyplývá, že u všech čtyřech skupin došlo ke zvýšení maximální spotřeby kyslíku, ale rozdíl mezi samostatnými skupinami nebyl statisticky významný. Výsledky studie prokazují, že aerobně vytrvalostní trénink neměl takovou účinnost na silové zlepšení, pouze o 0,5 %. Svalová síla u první skupiny, která posilovala s 20 % 1-RM a dvaceti opakováními, se zvýšila o 10,5 %, ve druhé skupině cvičící s 30 % 1-RM a deseti opakováními se síla zvýšila o 11,9 % a v poslední skupině, která cvičila se 60 % 1-RM se sedmi opakováními došlo k největšímu nárůstu svalové síly, a to o 13,5 %. Statistické vyhodnocení dat nepotvrdilo signifikantní rozdíl svalové síly mezi třemi posilujícími skupinami, ale statistická významnost byla prokázána mezi hodnotami posilujících skupin a skupinou s čistě aerobně vytrvalostním tréninkem.⁶²

Studie provedená v Thajsku Imerbthamem aj. z roku 2018 posuzovala vliv kardiovaskulárního tréninku zaměřeného na horní končetiny na ovlivnění parametrů CAVI, ABI, srdeční frekvence a krevního tlaku u pacientů s vyššími hodnotami CAVI. Do studie bylo zapojeno 17 pacientů ve věku 50 let a více. Kardiovaskulární trénink zaměřený na horní končetiny pacienti prováděli s četností 3krát týdně vždy 30 minut po dobu osmi týdnů. Posuzované parametry (CAVI, ABI, srdeční frekvence a krevní tlak) byly monitorovány vždy před cvičením a po cvičení. Výsledkem studie po absolvování osmitýdenního kardiovaskulárního tréninku zaměřeného na horní končetiny bylo statisticky významné zlepšení CAVI hodnot a krevního tlaku. Změny ABI a tepové frekvence nebyly statisticky významné. Studie ozřejmila, že pravidelným cvičením horních končetin lze snížit CAVI a tepovou frekvenci u starší populace.⁶³

Studie Dobšáka aj. z roku 2012 posuzovala vliv aerobního intervalového tréninku a neuromuskulární elektrické stimulace (NMES) na změnu parametru CAVI u skupiny pacientů s chronickou ischemickou chorobou srdeční. Do studie bylo zařazeno 61 pacientů s průměrným věkem 59 let a ejekční frakcí levé komory 31±4,2 % ve funkční kategorii

NYHA II-III. Z účastníků studie byly vytvořeny 2 posuzované skupiny. První skupina prováděla dvanáctitýdenní aerobně vytrvalostní intervalový trénink v rámci ambulantního řízeného rehabilitačního programu. Rehabilitační program se prováděl s frekvencí 3krát týdně vždy 60 minut. Druhá posuzovaná skupina trénovala pomocí NMES. Pomocí NMES byly stimulovány m. quadriceps femoris a m. triceps surae na obou dolních končetinách s četností denně po dobu dvanácti týdnů. Hodnocenými parametry v této studii byly CAVI, variabilita srdeční frekvence a VO_{2peak} . Výsledkem této studie je, že obě metody posilování statisticky snížily hodnoty parametru CAVI. U první skupiny, která absolvovala ambulantní řízený intervalový trénink se parametry CAVI snížily z hodnoty $9,6 \pm 0,2$ na hodnotu $8,9 \pm 0,2$. U druhé skupiny, která prováděla trénink pomocí NMES, se hodnoty CAVI snížily ze vstupních $9,3 \pm 0,2$ na výstupních $8,7 \pm 0,2$. Dalším výsledkem studie je, že oba typy tréninků mají pozitivní vliv na hodnoty VO_{2peak} .⁶⁴

Cílem studie Havelkové z roku 2016 bylo posoudit vliv dvanáctitýdenního kardiovaskulárního tréninku na funkční parametry (VO_{2peak} , W_{peak} a HR_{peak}) 88 mužů a 28 žen s průměrným věkem 62 let s diagnózou ischemické choroby srdeční. Hodnoty VO_{2peak} , W_{peak} a HR_{peak} byly měřeny před začátkem samotného kardiovaskulárního tréninku po šesti a po dvanácti týdnech tréninku. Trénink probíhal formou ambulantního řízeného tréninku s frekvencí 2 až 3krát týdně. Výsledkem této studie bylo statisticky významné snížení hodnot CAVI po šesti i po dvanácti týdnech ambulantního řízeného kardiovaskulárního tréninku. Průměrný pokles hodnot CAVI po šestém týdnu tréninku byl 0,28 a ve dvanáctém týdnu 0,29. U funkčního parametru VO_{2peak} došlo také ke statisticky významnému zlepšení hodnot.⁶⁵

Studie z roku 2012 od autora Matsumota se zabývala vlivem pohybové aktivity na arteriální tuhost. Studie byla zaměřená na vliv intenzivní rehabilitace u pacientů po CMP na arteriální tuhost a fyzickou zdatnost. Do studie bylo zařazeno 44 pacientů po CMP. Pacienti byli rozděleni do dvou skupin. První skupina tvořená 22 pacienty byla experimentální a druhá také s 22 pacienty byla kontrolní. Experimentální skupina podstoupila intenzivní dvanáctitýdenní kardiovaskulární trénink zaměřený

hlavně na posilovací složku a kontrolní skupina podstupovala standardní rehabilitaci, která kladla důraz hlavně na nácvik chůze. Pro vyhodnocení úrovně fyzického stavu byl použit 10 m test chůze, test vstaň („chair-stand test“), test vstaň a jdi („Timed Up and Go test“) a hangrip test. Jako výchozí vyšetření pro zjištění arteriální tuhosti bylo použito vyšetření CAVI. Zlepšení fyzických funkcí mezi oběma posuzovanými skupinami nebylo statisticky významné. Při hodnocení CAVI došlo u experimentální skupiny ke statisticky významnému zlepšení hodnot. Shrnutím studie je, že intenzivní kardiovaskulární rehabilitace u pacientů po CMP zachovala fyzickou zdatnost a zlepšila parametry tepenné tuhosti.⁶⁶

Studie z roku 2018 od Eguuchi aj. zkoumala vliv cvičení na arteriální tuhost u pacientů se srdečním selháním se zachovalou ejekční frakcí 50 %, zároveň byla sledována role zánětlivého faktoru. Ve studii bylo posuzováno 18 pacientů se srdečním selháním se zachovalou ejekční frakcí, 43 pacientů s hypertenzí bez srdečního selhání a 29 kontrolních pacientů s odpovídajícím věkem. Pro posouzení arteriální tuhosti bylo provedeno před začátkem a na konci terapie CAVI vyšetření a vyšetření hladiny CRP (C-reaktivního proteinu). CAVI před začátkem terapie bylo o poznání vyšší u pacientů se srdečním selháním a hypertenzí než u kontrolního souboru pacientů. Po absolvování kardiovaskulárního tréninku se hodnoty CAVI snížily u skupiny pacientů s hypertenzí a u kontrolního souboru. U skupiny pacientů se srdečním selháním se naopak hodnoty CAVI zvýšily. Hladina CRP po kardiovaskulárním tréninku byla u pacientů se srdečním selháním výrazně vyšší než u ostatních skupin. Změna hodnot CAVI po absolvování kardiovaskulárního tréninku byla vyšší u pacientů s vyššími hodnotami CRP před začátkem terapie. Výsledkem studie lze říci, že pacientům se srdečním selháním a zachovalou ejekční frakcí přispívá k intoleranci fyzické zátěže zánět.⁶⁷

Studie Kioi aj. z roku 2018 posuzovala u 10 zdravých mladých žen vliv cvičení na arteriální tuhost. K hodnocení změny arteriální tuhosti bylo použito CAVI vyšetření. Při kardiovaskulárním tréninku bylo využito aerobního a odporového tréninku. Aerobní a odporové cvičení bylo prováděno v různých modifikacích a hodnoty CAVI se vyšetřovaly před cvičením, po 15 minutách cvičení a po 30 minutách. Hodnoty CAVI, které byly naměřeny po 15 minutách tréninku byly statisticky významně nižší než hodnoty před tréninkem. Hodnoty po 30 minutách cvičení nebyly

statisticky významné v porovnání s hodnotami před cvičením. Výsledkem studie bylo, že oba typy cvičení jak odporový, tak aerobním trénink vyvolaly přechodný pokles CAVI.⁶⁸

Studie Svačinové z roku 2008 zkoumala efekt kardiovaskulární rehabilitace na metabolismus tuků. Do studie byla zapojena skupina pacientů s ICHS a diabetem. Studie potvrdila příznivý efekt kardiovaskulární rehabilitace na metabolismus tuků. Vlivem fyzického tréninku došlo ke zlepšení lipidového spektra, zvýšení HDL a snížení hladiny LDL cholesterolu. Dalším benefitem fyzického tréninku byla zvýšená citlivost k inzulínu. Dále dochází vlivem fyzického tréninku také ke snížení množství tuku a lepšímu využití glukózy.⁵⁶

Studie Laucevičia aj. z roku 2015 hodnotila vztah metabolického syndromu a hodnot CAVI. Soubor pacientů se skládal z 2106 mužů a žen s průměrným věkem $58 \pm 6,2$ let u kterých byl diagnostikován metabolický syndrom x a bez vyjádřeného aterosklerotického postižení. U pacientů bylo provedeno krevní vyšetření (cholesterol, glykémie, inzulín), dále probíhalo měření obvodu pasu, váhy, výšky a výpočet příslušného BMI (body mass index). Následně bylo po uplynutí tří let provedeno kardiovaskulární šetření, kdy byly shromažďovány informace o kardiovaskulárních příhodách (i smrtelných). Kardiovaskulární data byla srovnána s hodnotami CAVI. Výsledné zjištění poukazovalo na to, že vyšší hodnota CAVI souvisí s vyšší hladinou cholesterolu, hlavně LDL a zároveň snížené hladiny HDL a inzulínu. Závěrem studie je, že vyšší hodnoty CAVI prohlubují projevy metabolického syndromu x a signifikantně zvyšují kardiovaskulární příhody.⁷²

Výzkum, který proběhl v roce 2007, zkoumal vliv odporového cvičení na odezvu krevního tlaku u 341 probandů. Výsledkem bylo, že uvedené parametry nemají takový dopad na odezvu krevního tlaku. Cvičení mělo pozitivní vliv v ovlivnění hmotnosti, ale změna hmotnosti nevysvětluje různé odezvy krevního tlaku. Jedním z výsledků studie je, že pohybová aktivita má příznivý vliv na zvýšení hodnot HLD, snížení hodnot TAG, LDL, glukózy a indexu inzulínové rezistence. Z hodnocení studie vyplynulo, že odporové cvičení pozitivně ovlivňuje cholesterol, glukózu, in-

zulín a hmotnost tedy rizikové faktory metabolického syndromu a kardiovaskulárních morbidit ale odporové cvičení neprokázalo významný vliv na snížení krevního tlaku.⁷⁰

Studie Namiho aj. z roku 2000 posuzovala vliv tříměsíčního aerobního tréninku na hodnoty cholesterolu a krevního tlaku u hypertoniků. Po absolvování aerobního tréninku bylo u probandů provedeno výstupní biochemické vyšetření. Výsledek studie poukázal na statisticky významné zlepšení hodnot, a to zvýšení úrovně HDL, snížení LDL a snížení hmotnosti. Taktéž byli zaznamenaný pokles krevního tlaku, který se vysvětluje poklesem sympatického tonu. Výsledek studie může konstatovat pozitivní vliv aerobního tréninku na rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění.⁷¹

6 Závěry

- a) Bylo prokázáno, že tříměsíční ambulantní řízený kardiovaskulární trénink měl statisticky významně pozitivní vliv na parametry aerobní kapacity, výkonnostní parametry a změnu svalové síly u žen s CHICHS a hypercholesterolémií.
- b) Bylo prokázáno, že tříměsíční ambulantní řízený kardiovaskulární trénink měl statisticky významně pozitivní vliv na hodnoty CAVI u žen s CHICHS a hypercholesterolémií.
- c) Bylo prokázáno, že tříměsíční ambulantní řízený kardiovaskulární trénink měl statisticky významně pozitivní vliv na hodnoty CAVI u žen CHICHS a hypercholesterolémií oproti skupině pacientek, které neabsolvovaly kardiovaskulární trénink. Dále byl prokázán statisticky významný pozitivní vliv kardiovaskulárního tréninku na hodnotu LDL u pacientek, které absolvovaly kardiovaskulární trénink.

7 Souhrn

Cílem diplomové práce bylo posoudit efekt tříměsíčního ambulantně řízeného kardiovaskulárního rehabilitačního tréninku absolvovaného v rámci II. fáze kardiovaskulární rehabilitace ve Fakultní nemocnici u sv. Anny na Klinice tělovýchovného lékařství a rehabilitace u skupiny pacientek s prokázanou chronickou ischemickou chorobou srdeční a hypercholesterolemií a srovnání naměřených parametrů s kontrolním souborem pacientek z oddělení klinické biochemie. Byl zkoumán účinek kardiovaskulární rehabilitace na parametry aerobní kapacity, výkonnostní parametry, silové parametry, tepennou tuhost (CAVI) a cholesterol. Zkoumaný soubor pacientek zahrnoval 23 žen s průměrným věkem $65,3 \pm 13,27$ let. Kontrolní soubor pacientek z Oddělení klinické biochemie tvořilo 22 pacientek s průměrným věkem $61,1 \pm 9,80$ let. Ambulantní řízený rehabilitační program probíhal s frekvencí 2–3x týdně vždy 60 minut. První dva týdny se skládal kardiovaskulární trénink ze zahřívací fáze, která trvá přibližně 10 minut, hlavní části aerobně vytrvalostního tréninku, který trvá zpravidla 40 minut a konečné 10minutové relaxační fáze. Od třetího týdne kardiovaskulárního tréninku byl zařazen do programu odporový trénink v délce kolem 15 minut.

Ke grafické vizualizaci dat byl použit program Microsoft Excel verze 2016 a Microsoft Word verze 2016. Samotná měřená data byla zpracována s pomocí programu STATISTICA 12. Výslednými numerickými údaji byl aritmetický průměr značený (\bar{x}) a směrodatná odchylka značená (SD). Ke zjištění normality rozložení dat byl použitý Shapiro-Wilk test normality. Pro porovnání výsledků byl použit parametrický dvouvýběrový párový t-test a neparametrický Wilcoxonův párový test pro data s nevyznamenanou normalitou. Výsledky byly hodnoceny jako statisticky významné, pokud byla hladina významnosti menší než 0,05 ($p < 0,05$).

Na základě vyhodnocení naměřených dat bylo prokázáno, že tříměsíční ambulantní kardiovaskulární program vede ke statisticky významnému zlepšení na hladině významnosti 0,05 u vybraných funkčních parametrů sledovaných spiroergometrickým vyšetřením před a po terapii. VO_{2peak} ($1240 \pm 275,7$ v. $1386,52 \pm 295,921$ ml.min⁻¹, $p < 0,05$), $VO_{2peak} \cdot kg^{-1}$

($16,85 \pm 4,172$ v. $18,59 \pm 4,173$ ml.min⁻¹.kg⁻¹, $p < 0,05$), VO_{2VT1} $725,65 \pm 141,094$ v. $810 \pm 140,4$ ml.min⁻¹, $p < 0,05$), $VO_{2VT1}.kg^{-1}$ ($9,78 \pm 1,669$ v. $10,82 \pm 1,816$ ml.min⁻¹.kg⁻¹, $p < 0,05$), W_{peak} ($97,08 \pm 24,831$ v. $109,26 \pm 27,808$ W, $p < 0,05$), $W_{peak}.kg^{-1}$ ($1,31 \pm 0,324$ v. $1,45 \pm 0,356$ W.kg⁻¹, $p < 0,05$), W_{VT1} ($50,86 \pm 12,492$ v. $56,65 \pm 12,941$ W, $p < 0,05$), $W_{VT1}.kg^{-1}$ ($0,68 \pm 0,153$ v. $0,75 \pm 0,154$ W.kg⁻¹, $p < 0,05$)

Vlivem tříměsíčního ambulantního kardiovaskulárního tréninku došlo ke statisticky významnému zlepšení silových parametrů měřených pomocí 1-RM testu před a po terapii: Benchpress ($20,21 \pm 7,802$ v. $26,56 \pm 10,213$ kg, $p < 0,05$) Leg extension ($23,34 \pm 9,383$ v. $29,21 \pm 10,267$ kg, $p < 0,05$), Stahování kladky ($22,13 \pm 9,884$ v. $27,78 \pm 10,203$ kg, $p < 0,05$).

Dalším posuzovaným parametrem byl parametr CAVI, kdy vlivem tříměsíčního ambulantního kardiovaskulárního tréninku došlo ke statisticky významnému zmenšení hodnot CAVI po absolvování terapie. R-CAVI ($8,4 \pm 1,54$ v. $7,72 \pm 1,323$, $p < 0,05$), L-CAVI ($8,38 \pm 1,544$ v. $7,83 \pm 1,224$, $p < 0,05$) R-ABI ($1,10 \pm 0,094$ v. $1,07 \pm 0,087$) L-ABI ($1,10 \pm 0,103$ v. $1,07 \pm 0,064$).

Při srovnání hodnot CAVI a cholesterolu mezi skupinou pacientek, která absolvovala ambulantní kardiovaskulární trénink a skupinou pacientek z Oddělení klinické biochemie, která neabsolvovala kardiovaskulární rehabilitaci došlo u rehabilitující skupiny ke statisticky významnému snížení hodnot CAVI oproti skupině, která nerehabilitovala: R-CAVI ($8,77 \pm 1,582$ v. $7,72 \pm 1,327$, $p < 0,05$), L-CAVI ($8,7 \pm 1,474$ v. $7,83 \pm 1,225$, $p < 0,05$). Dalším srovnávaným parametrem byl cholesterol. Vlivem tříměsíčního ambulantního kardiovaskulárního tréninku došlo ke statisticky významnému snížení hladiny LDL cholesterolu u skupiny, která rehabilitovala oproti skupině bez rehabilitace. U ostatních hodnot nebyly nalezeny statisticky významné rozdíly: Celkový cholesterol ($6,37 \pm 1,453$ v. $6,28 \pm 1,864$ mmol/l, $p > 0,05$), TAG ($1,62 \pm 0,752$ v. $1,90 \pm 1,462$ mmol/l, $p > 0,05$) HDL ($1,51 \pm 0,275$ v. $1,52 \pm 0,503$ mmol/l, $p > 0,05$), LDL ($4,12 \pm 1,272$ v. $3,84 \pm 1,587$ mmol/l, **$p < 0,05$**).

Tříměsíční ambulantní kardiovaskulární program má významný vliv na zlepšení aerobních, výkonnostních, silových parametrů. Dále má

SOUHRN

statisticky významný vliv na zlepšení tepenné tuhosti (CAVI). Při analýze cholesterolu je výsledkem práce statisticky významný vliv pouze na hodnotu LDL-cholesterolu.

8 Seznam použité literatury

- 1) Špinar J, Vítovec J. *Ischemická choroba srdeční*. Praha, Czechia: Grada; 2003.
- 2) Vojáček J, Kettner J, Bulvas M. *Klinická kardiologie*. Czechia: Nucleus HK; 2012.
- 3) ZVOLSKÝ, M. Nemocnost a úmrtnost na ischemické nemoci srdeční v ČR v letech 2003–2010, aktualizace. Praha: ÚZIS ČR, 2012, č. 24, s. 31. Dostupné z:
- 4) Ward JPT, Linden RWA. *Základy fyziologie*. Praha, Czechia: Galén; 2010.
- 5) ŠTEJFA M. *Kardiologie*. 3rd Ed. Praha, Czechia: Grada, 2007
- 6) ŽELÍZKO, M –TOUŠEK, F. –SKALICKÁ, H. Souhrn doporučených postupů ESC pro diagnostiku a léčbu stabilní ischemické choroby srdeční –2013: Připraven Českou kardiologickou společností. *Cor et Vasa*. 2014, 56, 259-273
- 7) Hradec J, Spáčil J, Klener P. *Vnitřní lékařství. Svazek II, Svazek II*. Praha, Czechia: Galén : 2001.
- 8) Mates M., Němec P., Želízko M., Harrer, J, Kala P. Doporučené postupy ESC/EACTS pro revaskularizaci myokardu, 2018. Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností, Českou asociací intervenční kardiologie a Českou společností kardiologické chirurgie ČLS JEP. *Cor Vasa*. 2019;61(2):e123-156. doi: 10.33678/cor.2019.009.
- 9) Balady GJ, Williams MA, Ades PA, et al. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation*. 2007;115(20):2675-2682. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.180945
- 10) Kolář P. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha, Czechia: Galén; 2009.

- 11) Chaloupka V, Siegelová J, Špinarová L et al. Rehabilitace u nemocných s kardiovaskulárním onemocněním. Doporučené postupy ČKS. *Cor Vasa* 2006; 48: K127–K145.
- 12) Piepoli MF, Corrà U, Benzer W, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2010;17(1):1-17. doi:10.1097/HJR.0b013e328331359
- 13) Mífková, L, Havelková A, Homolka P, Siegelová J, Dobšák P. Ambulantní rehabilitační program u mužů a žen po akutním infarktu myokardu. *Med Sport Boh Slov.* 2014, 23(2), 55–65
- 14) Vymazalová L, Mífková, L. Standard fyzioterapie doporučený UNIFY ČR – FYZIO/10 -Kardiovaskulární rehabilitace. UNIFY ČR, 2016.
- 15) Rehabilitation. World Health Organization Dostupné z: <http://www.who.int/topics/rehabilitation/en/>. Accessed October 9, 2019
- 16) Dobšák, P, Nováková M, Siegelová J, et al. Low-Frequency Electrical Stimulation Increases Muscle Strength and Improves Blood Supply in Patients With Chronic Heart Failure. *Circulation Journal.* 2006, 70, 75–82. <https://doi.org/10.1253/circj.70.75>
- 17) AL Mahmodi et al. Nízkofrekvenční elektrická stimulace: Vliv na kvalitu života, hemodynamické parametry a svalovou sílu u pacientů s chronickým srdečním selháním. *Med Sport Boh Slov.* 2008, 17(4), 184-190
- 18) Špinarová L, et al. Tělesný trénink a rehabilitace u srdečního selhání. *Kardiologická revue – Interní medicína.* 2016,18(1), 31–34.
- 19) Chaloupka V, Siegelová J, Špinarová L et al. Rehabilitace u nemocných s kardiovaskulárním onemocněním. Doporučené postupy ČKS. *Cor Vasa* 2006; 48: K110–K118.
- 20) Táborský M. et. Al, *Kardiologie pro interní praxi.* Praha, Czechia: Mladá fronta - Medical Services; 2014.
- 21) Piepoli MF, Conraads V, Corrà U, et al. Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the

- Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Heart Fail.* 2011;13(4):347-357. doi:10.1093/eurjhf/hfr017
- 22) Dobšák P, et al Masarykova univerzita, Lékařská fakulta. *Klinická fyziologie tělesné zátěže: vybrané kapitoly pro bakalářské studium fyzioterapie.* Brno, Czechia: Masarykova univerzita; 2009.
- 23) Carvalho VO, Mezzani A. Aerobic exercise training intensity in patients with chronic heart failure: principles of assessment and prescription. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2011;18(1):5-14. doi:10.1097/HJR.0b013e32833a9c63
- 24) Mezzani A, Hamm LF, Jones AM, et al. Aerobic exercise intensity assessment and prescription in cardiac rehabilitation: a joint position statement of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Canadian Association of Cardiac Rehabilitation. *Eur J Prev Cardiol.* 2013;20(3):442-467. doi:10.1177/2047487312460484
- 25) Tuka V, Matoulek M. Kardiovaskulární rehabilitace, *Med Sport Boh Slov.* 2013,22(4), 198-205
- 26) Svačina Š. *Metabolický syndrom.* 3rd Ed, Praha, Czechia: Triton; 2006.
- 27) Žák A, Macášek J. *Ateroskleróza: nové pohledy.* Praha, Czechia Grada; 2011.
- 28) Svačina Š. *Metabolický syndrom: nové postupy.* Praha, Czechia: Grada; 2011.
- 29) Vodnala D, Rubenfire M, Brook RD. Secondary Causes of Dyslipidemia. *The American Journal of Cardiology.* 2012;110(6):823-825. doi:[10.1016/j.amjcard.2012.04.062](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.04.062)
- 30) Češka R. Diagnostika a léčba hyperlipoproteinémií. Praha, Czechia: Triton 2002:
- 31) Nemes K, Åberg F, Gylling H, Isoniemi H. Cholesterol metabolism in cholestatic liver disease and liver transplantation: From molecular mechanisms to clinical implications. *WJH.* 2016;8(22):924. doi:[10.4254/wjh.v8.i22.924](https://doi.org/10.4254/wjh.v8.i22.924)
- 32) Štern, P., et al. *Obecná a klinická biochemie pro bakalářské obory studia.* Praha Czechia :Karolinum, 2005.
- 33) Schneiderka P, et al. *Kapitoly z klinické biochemie.* 2.nd Ed Praha, Czechia: Karolinum, 2004.

- 34) Martínek J. *Histologický atlas*. Grada; Praha, Czechia: 2009.
- 35) Dobšák P, Soška V, Šrámková T, et al. Klinický význam parametru CAVI (Cardio- Ankle Vascular Index) v prevenci, diagnostice a terapii. *Kardiol Rev Int Med* 2014, 16(4): 272-279
- 36) Beneš J, Jirák D, Vítek F. *Základy lékařské fyziky* 4th Ed Praha, Czechia: Galén 2015.
- 37) Dylevský I. *Somatologie: pro předmět Základy anatomie a fyziologie člověka.*; 3rd Ed Praha, Czechia: Galén 2019.
- 38) Schmidt-Trucksäss A, Weisser B, Dobšák P, Stárnutí cév, arteriální hypertenze a tělesná aktivita. *Medical Tribune cz* 2012 Accessed March, 2020, Dostupné z: <https://www.tribune.cz/clanek/25924>
- 39) Asmar R. Principles and usefulness of the cardio-ankle vascular index (CAVI): a new global arterial stiffness index. *European Heart Journal Supplements*. 2017;19(suppl_B):B4-B10. doi:[10.1093/eurheartj/suw058](https://doi.org/10.1093/eurheartj/suw058)
- 40) Sun CK. Cardio-ankle vascular index (CAVI) as an indicator of arterial stiffness. *Integr Blood Press Control*. 2013 Apr 30;6:27-38. doi: 10.2147/IBPC.S34423. PMID: 23667317; PMCID: PMC3650513.
- 41) Asmar R, Topouchian J, Pannier B, Benetos A, Safar M; Scientific, Quality Control, Coordination and Investigation Committees of the Complior Study. Pulse wave velocity as endpoint in large-scale intervention trial. The Complior study. Scientific, Quality Control, Coordination and Investigation Committees of the Complior Study. *J Hypertens*. 2001;19(4):813-818. doi:10.1097/00004872-200104000-00019
- 42) Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*. 2006;27(21):2588-2605. doi:10.1093/eurheartj/ehl254
- 43) Helsinská deklarace WMA 2013. Accessed March, 2020 Dostupné z: <https://www.wma.net/wp-content/uploads/2016/11/Helsinska-deklarace-WMA-preklad2013.pdf>
- 44) Placheta Z, et al. Masarykova univerzita, Lékařská fakulta. *Zátěžová funkční diagnostika a preskripce pohybové léčby ve vnitřním lékařství*. Brno, Czechia: Masarykova univerzita; 1995.

- 45) Placheta Z, et al. Masarykova univerzita, Lékařská fakulta. *Zátěžové vyšetření a pohybová léčba ve vnitřním lékařství*. Brno, Czechia: Masarykova univerzita; 2001.
- 46) Chaloupka V. et al. *Zátěžové metody v kardiologii*. Praha, Czechia: Grada; 2003.
- 47) Placheta Z, Siegelová J. Praktická cvičení z klinické fyziologie: pro bakalářské studium Specializace ve zdravotnictví. Brno, Czechia: Masarykova univerzita, 2010.
- 48) Mířková, L. et al. Subakutní péče, II. –IV. fáze. In UNIFY ČR. Standard fyzioterapie doporučený UNIFY ČR –FYZIO/10 –Kardiiovaskulární rehabilitace[online].1. revidovaná autorská verze. Verlag Dashöfer, 2016. Dostupné z: <http://www.unify-cr.cz/obrazky-soubory/4-1-10-rtf-8fcc1.pdf?redir>.
- 49) Soska V, Dobsak P, Dusek L, et al. Cardio-ankle vascular index in heterozygous familial hypercholesterolemia. *J Atheroscler Thromb*. 2012;19(5):453-461. doi:10.5551/jat.9639
- 50) Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE, Tietz NW. *Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics*. Saunders; 2013. Accessed March 24, 2021. <https://www.clinical-key.com.au/dura/browse/bookChapter/3-s2.0-C2009042261X>
- 51) Zima T, et al. *Laboratorní diagnostika*. 1st Ed. Praha, Czechia: Galén 2002
- 52) Mampuya WM. Cardiac rehabilitation past, present and future: an overview. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2012;2(1):38-49. doi:10.3978/j.issn.2223-3652.2012.01.02
- 53) CHALOUPKA, V et al.. Co nového vkardiovaskulární rehabilitaci? 10 let pracovní skupiny kardiiovaskulární rehabilitace. In Sborník abstrakt. Konstantinovy lázně: Konstantinovy lázně, 2007. str. 7.
- 54) Clark AM, Hartling L, Vandermeer B, McAlister FA. Meta-analysis: secondary prevention programs for patients with coronary artery

- disease. *Ann Intern Med.* 2005;143(9):659-672. doi:10.7326/0003-4819-143-9-200511010-00010
- 55) Havelková A, Řezaninová J, Pochmonová J, et al. Efekt kombinovaného aerobního a odporového tréninku u pacientů s ischemickou chorobou srdeční. *Med sport Boh Slo., Praha: Česká společnost tělových. lékařství,* 2010, roč. 19, č. 1, s. 41-46. ISSN 1210-5481.
- 56) Svačinová H, Kardiovaskulární rehabilitace u diabetiků s ischemickou chorobou srdeční. *Medicína pro praxi, Olomouc, Czechia Solen* 2008, roč.5, č.9, s.322-324
- 57) Pochmonová J. Rehabilitační program u nemocných s chronickou ischemickou chorobou srdeční: ovlivnění kvality života, Brno, Czechia: Masarykova univerzita, 2010,198s.
- 58) Várnayová L. et al, Trénink s posilovacími prvky v rámci řízeného ambulantního rehabilitačního programu u pacientů s chronickou ischemickou chorobou srdeční, Hradec Králové: Czechai: Sborník, 2003, s.162-165.
- 59) Adams KJ, Barnard KL, Swank AM, Mann E, Kushnick MR, Denny DM. Combined high-intensity strength and aerobic training in diverse phase II cardiac rehabilitation patients. *J Cardiopulm Rehabil.* 1999;19(4):209-215. doi:10.1097/00008483-199907000-00001
- 60) Chludilová V, Jančík J, Mífková L, et al. Dvanáctitýdenní rehabilitační program u nemocných s ICHS: kombinace aerobního a silového tréninku. In *Optimální působení tělesné zátěže.* Hradec Králové, Czechia 2005, 197-201s.
- 61) Jančík J, Dobšák P, Svačinová H, et al. Metody určení zátěže ambulantního programu kardiovaskulární rehabilitace: srovnání aerobní fáze s fází s posilovacími prvky. Luhačovice: X. Sjezd společnosti rehabilitační fyzikální medicíny, 2003, Sborník abstrakt, s. 8-9.
- 62) Daub WD, Knapik GP, Black WR. Strength training early after myocardial infarction. *J Cardiopulm Rehabil.* 1996;16(2):100-108. doi:10.1097/00008483-199603000-00004
- 63) Merbtham T, Thitiwuthikiat P, Weeraphan O. et al. Improvement of Cardio-Ankle Vascular Index by Arm-Swing Exercise in Older Adults. *Songkla. Med. J.,* 2018,36, s. 53 –60.
- 64) Dobšák P, Soška V, Vítovec J, et al. Effects of Different Types of Exercise Training Program on Arterial Stiffness in Patients With

- Chronic Heart Failure. CAVI Now & Future. Nikkei Medical Custom Publishing, 2012, č. 1, s. 51-55.
- 65) Havelková A, Mífková L, Palanová P, et al. Effects of Exercise Training on Arterial Stiffness in Patients with Ischemic Coronary Artery Disease. *Noninvasive methods in cardiology*, 2016, s.81-89.
- 66) Takatori K, Matsumoto D, Okada Y, Nakamura J, Shomoto K. Effect of intensive rehabilitation on physical function and arterial function in community-dwelling chronic stroke survivors. *Top Stroke Rehabil.* 2012;19(5):377-383. doi:10.1310/tsr1905-377
- 67) Eguchi A, Fujiwara S, Hirotsu S, et al. Acute Effects of Exercise on Arterial Stiffness in Patients with Heart Failure with Preserved Ejection Fraction; The Role of Inflammatory Status. [online] *Circulation* 2018.
- 68) Kioi K, Mori K, Yamamoto R, et al. Acute effect of resistance exercise on arterial stiffness in healthy young women. [online] 2018.
- 69) Várnay F, Homolka P, Mífková L, Dobšák P. Spiroergometrie v kardiologii a sportovní medicíně. 1st ed. Grada Publishing, a.s; 2020.
- 70) FAGARD, R.H. –CORNELISSEN, V.A. Effect of exercise on blood pressure control in hypertensive patients. *European Journal of Preventive Cardiology*, 2007, vol. 14, no.1, p. 12-17.
- 71) NAMI, R. –MONDILLO, S. Aerobic exercise training fails to reduce blood pressure in nondipper –type hypertension. *American Journal of Hypertension*, 2000, 13, p. 593-600
- 72) LAUCEVIČIUS, Aleksandras, aj., 2015. Association of cardio-ankle vascular index with cardiovascular risk factors and cardiovascular events in metabolic syndrome patients. *Medicina*. 51(3), 152-158. DOI: 10.1016/j.medic.2015.05.001. ISSN 1010660X.

9 Přílohy

9.1 Seznam příloh

Příloha 1. – Informovaný souhlas

Příloha 1. Informovaný souhlas

**Informovaný souhlas**

Podpisem tohoto Informovaného souhlasu potvrzuji, že:

- jsem ještě před podpisem měl(a) dostatek času k přečtení a porozumění výše uvedeným informacím;
- veškerá odborná slova použitá v popisu tohoto výzkumného projektu mě byla dostatečně vysvětlena;
- na všechny své otázky jsem dostal/a uspokojivou odpověď;
- byla mi ponechána kopie tohoto podepsaného **Informovaného souhlasu** spolu s textem předcházející **Informací pro pacienta**;
- rozumím, že mohu svobodně a bez udání důvodu kdykoli z výzkumného projektu vystoupit, aniž bych tím cokoli utrpěl/a nebo ztratil/a nějaké výhody;
- svobodně a bez výhrad souhlasím se zařazením do tohoto výzkumného projektu
- povoluji poskytnutí mých zdravotních záznamů souvisejících s tímto výzkumným projektem při zachování úplné ochrany mého soukromí těmto institucím: **Klinika Tělovýchovného lékařství a rehabilitace, FN u sv. Anny v Brně, Pekařská 53, 656 91 Brno**
- rozumím, že mohu kdykoli odvolat svůj souhlas s poskytováním údajů o mém zdravotním stavu po odstoupení od účasti v tomto výzkumném projektu;
- v žádném případě se nevzdávám zákonných práv, které má každý účastník výzkumného projektu.

Datum:

Podpis pacienta:

.....

Jméno pacienta

(hůlkovým písmem, vlastní rukou)

Datum:

Podpis lékaře:

.....

Prof. MUDr. Petr Dobšák, CSc.

tel.: +420 543182997

e-mail: petr.dobsak@fnusa.cz