

Korzystna rola rehabilitacji kardiologicznej u chorego z zaawansowaną niewydolnością serca i po zabiegu chirurgicznej rewaskularyzacji mięśnia sercowego

The beneficial role of cardiological rehabilitation in patient with advanced heart failure and after surgical revascularization of the heart

Beata Liban-Gałka, Marcin Barylski, Urszula Bujacz-Jędrzejczak, Elżbieta Jaszczura, Jan Kowalski, Lucjan Pawlicki

Klinika Chorób Wewnętrznych i Rehabilitacji Kardiologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Streszczenie

Rola wysiłku fizycznego w chorobach układu sercowo-naczyniowego jest powszechnie znana, a jego zalety nie do przecenienia. Niepodważalne korzyści wynikające z wprowadzenia rehabilitacji u chorych po zawale mięśnia sercowego zostały zauważone już ponad 40 lat temu. W nowoczesnej kardiologii właściwie nie ma już problemu długotrwałe unieruchomionego pacjenta. Wczesna rehabilitacja chorych po ostrych zespołach wieńcowych powoduje korzyści wynikające nie tylko z poprawy wydolności fizycznej i stanu psychicznego pacjenta, ale także korekty różnorodnych czynników ryzyka. Rehabilitacja kardiologiczna wpływa korzystnie na ciśnienie tętnicze krwi, stężenie glukozy, insulinooporność, lipidogram oraz sprzyja redukcji masy ciała u chorych z nadwagą i otyłością. *Geriatrics 2008; 2: 285-291.*

Słowa kluczowe: rehabilitacja kardiologiczna, niewydolność serca, chirurgiczna rewaskularyzacja mięśnia sercowego

Summary

The role of physical effort in cardiovascular system diseases is widely known and its good points should not be overestimated. Crucial health benefits of rehabilitation in patients after myocardial infarction were noticed over 40 years ago. In modern cardiology, there is no problem of patient immobilization for a long time. Early rehabilitation after acute coronary syndromes causes benefits resulting not only from physical and mental health improvement, but also from the correction of different risk factors. Cardiological rehabilitation positively influences on arterial blood pressure, glucose concentration, insulin resistance, lipid profile and helps to reduce body weight in patients with overweight and obesity. *Geriatrics 2008; 2: 285-291.*

Keywords: cardiological rehabilitation, heart failure, surgical revascularization of the heart

Pacjent lat 69, z przewlekłą chorobą wieńcową, po zawale mięśnia sercowego ściany przedniej i dolnej w 1994 roku oraz zawale ściany przedniej, leczonym pierwotną angioplastyką wieńcową (*Primary Coronary Angioplasty - PCI*) gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej (*Left Anterior Descending artery - LAD*) w kwietniu 2003 roku, z nadciśnie-

niem tętniczym oraz cukrzycą t.2, został przyjęty do Kliniki celem rehabilitacji kardiologicznej po zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego (*Coronary Artery Bypass Graft - CABG*).

W badaniach laboratoryjnych wykonanych przy przyjęciu stwierdzono m.in.: RBC $4,34 \times 10^6/\mu\text{l}$, Hct 35,6%, Hb 11,0 g/dl, WBC $7,2 \times 10^3/\mu\text{l}$, PLT $236 \times 10^3/\mu\text{l}$,

TG 105 mg/dl, TC 178mg/dl, HDL-C 53 mg/dl, LDL-C 105 mg/dl.

W zapisie EKG uwidoczniło: Normogram. Rytm zatokowy, miarowy, o częstości 85 p/min. 0,5mm obniżenia odcinka. ST w odprowadzeniach II, III, aVF. Płaskie załamki T w odprowadzeniach I, aVL. Zespół QS z 2mm przetrwałym uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach V1-V4 oraz śladowy załamek R i płaskie załamki T w odprowadzeniach V5, V6.

W badaniu echokardiograficznym stwierdzono istotne odcinkowe zaburzenia kurczliwości (akineza z dyskinezą koniuszka, akineza przykoniuszkowego i środkowego segmentu przegrody międzykomorowej i ściany przedniej, hipoakineza segmentu przykoniuszkowego ściany dolnej i bocznej) z obniżoną EF=35-38%, powiększoną jamę lewej komory (4,0/4,9) i niedomykalność zastawki mitralnej III°.

Celem oceny wydolności wysiłkowej oraz prognozy niedokrwienia/stenokardii wykonano u chorego próbę wysiłkową wg zmodyfikowanego protokołu Bruce'a. Pacjenta obciążono stopniowanym wysiłkiem 3,7 MET's (N 8 MET's) uzyskując przyspieszenie czynności serca do 152 p/min co stanowiło 100% przewidywanego limitu tętna, po czym próbę przerwano. Ciśnienie tętnicze krwi na szczycie wysiłku wyniosło: 130/80 mmHg. Istotnych zmian w zakresie ST-T typowych dla niedokrwienia nie obserwowano. Zaburzenia rytmu ani przewodnictwa nie występowały. Dolegliwości bólowych pacjent nie zgłaszał. Próba wysiłkowa została oceniona jako klinicznie i elektrokardiograficznie ujemna.

Pacjenta zakwalifikowano do zajęć wg modelu C. Limit tętna treningowego ustalono na poziomie 112 p/min, zgodnie ze wzorem [1]:

$$\text{tętno treningowe} = \text{tętno spoczynkowe} + (\text{tętno max.} - \text{tętno spoczynkowe}) \times 60\%$$

Program w ciągu dnia obejmował ćwiczenia oddechowe – 15-20 min. oraz trening interwałowy na ergometrze rowerowym 30 min. wg schematu:

- rozgrzewka – 2 minuty,
- 5 etapów wysiłku: obciążenie 2,5-3 MET's przez 4 minuty - rozdzielone 2 minutowym odpoczynkiem,
- ćwiczenia końcowe – 2 minuty.

Po 12 treningach na cykloergometrze rowerowym uzyskano znaczną poprawę wydolności czynnościowej i samopoczucia. Po ustaleniu rodzaju i intensywności wysiłku, jaki może wykonywać bez profesjonalnego nadzoru, zakończono II etap rehabilitacji (wartość obciążenia wzrosła w tym okresie do 2,7-3,3 MET's

przez 4 minuty), po czym chory kontynuował ćwiczenia w warunkach ambulatoryjnych 2x w tygodniu, w latach 2003-2004.

W czerwcu 2004 roku, po około 11 miesiącach i 50 treningach, pacjent został ponownie przyjęty do Kliniki z celem oceny wpływu treningu na stan wydolności układu krążenia.

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono: RBC 5,15x10⁶/μl, Hct 44,8%, Hb 15,8 g/dl, WBC 9,1x10³/μl, PLT 182x10³/μl, TG 100 mg/dl, TC 153mg/dl, HDL-C 52 mg/dl, LDL-C 81 mg/dl.

W zapisie EKG uwidoczniło: Normogram. Rytm zatokowy, miarowy, o częstości 74 p/min. 0,5mm obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF. Płaskie załamki T w odprowadzeniach I, aVL. Zespół QS z 2mm przetrwałym uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach V1-V4 oraz śladowy załamek R i płaskie załamki T w odprowadzeniach V5, V6.

W badaniu echokardiograficznym stwierdzono odcinkowe zaburzenia kurczliwości: akinezę koniuszka i segmentów koniuszkowych przegrody międzykomorowej, ściany dolnej i przedniej, EF=40-42%, powiększoną jamę lewej komory (4,0/5,6) oraz niedomykalność zastawki mitralnej II/III°.

Wykonano ponadto próbę wysiłkową według protokołu Bruce'a. Chorego obciążono wysiłkiem 8 MET's (N 8 MET's) uzyskując przyspieszenie czynności serca do 134 p/min tj. 89% przewidywanego maksimum. Badanie przerwano z powodu wykonania całości protokołu. Ciśnienie tętnicze krwi w czasie maksymalnego wysiłku wyniosło: 150/80 mmHg. Istotnych zmian w zakresie ST-T typowych dla niedokrwienia nie obserwowano. Zaburzenia rytmu ani przewodnictwa nie występowały. Dolegliwości bólowych pacjent nie zgłaszał. Próba wysiłkowa została oceniona jako klinicznie i elektrokardiograficznie ujemna.

W porównaniu do poprzednich wyników badań laboratoryjnych zaobserwowano obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego o 25mg/dl (14% redukcja), cholesterolu LDL o 24mg/dl (23 % redukcja) oraz triglicerydów o 5mg/dl (5% redukcja).

Ponadto istotnie wzrosła tolerancja wysiłku, z wartości 3,7 do 8 MET's, pomimo stosunkowo niewielkiej poprawy frakcji wyrzutowej (EF=35-38%→40-42%). Nie obserwowano cech niewydolności serca czy objawów stenokardialnych. Poza wymierną poprawą w wynikach badań, pacjent deklarował znaczną poprawę jakości życia, ogólnego samopoczucia i możliwości pokonywania problemów życia codziennego.

Dyskusja

W Polsce w 2002 roku wykonano ogółem 11041 zabiegów chirurgicznej rewaskularyzacji serca [2]. Z tej grupy zaledwie 6323 osób poddanych zostało stacjonarnej rehabilitacji kardiologicznej, co stanowiło ok. 57% [3]. Sytuacja ta podlega ciągłej poprawie, jednak nadal szacuje się, że zaledwie 2/3 chorych po CABG, poddawanych jest tej skutecznej terapii. Spowodowane jest to prawdopodobnie brakiem wiedzy ze strony chorych co do skuteczności takiego postępowania oraz niedocenianiem przez lekarzy tej formy leczenia. Tym samym duże możliwości rehabilitacji kardiologicznej wykorzystywane są w znikomym stopniu.

Zgodnie z definicją WHO z 1964 roku, rehabilitacja kardiologiczna jest sumą działań prowadzących do zapewnienia choremu na serce, możliwie najlepszych fizycznych, psychicznych i socjalnych warunków, tak, aby mógł on, przy swoim własnym udziale, osiągnąć możliwie normalne miejsce w społeczeństwie [4]

W Polsce, według Polskiej Szkoły Rehabilitacji Kardiologicznej Askanasa i Rudnickiego obowiązuje podział na III etapy rehabilitacji [5]:

Etap I (szpitalny)

Bezpośrednio po ostrym zespole wieńcowym (OZW) lub operacji kardiochirurgicznej - realizowany w oddziale kardiologicznym lub kardiochirurgicznym. Obecnie w erze kardiologii inwazyjnej, unieruchomienie chorego skrócone jest do niezbędnego minimum. Czynniki ekonomiczne także rzutują na ograniczenie czasu pobytu pacjenta w oddziałach i klinikach kardiologicznych i kardiochirurgicznych. Jednakże nawet krótki czas kontaktu z pacjentem umożliwia przynajmniej rozpoczęcie edukacji, psychoterapii oraz badań koniecznych do rozpoczęcia i zaplanowania rehabilitacji.

Etap II (wczesny) - Rekonwalescencja

Formy:

- stacjonarna – zwykle realizowana w placówkach rehabilitacji kardiologicznej w ramach pododdziałów rehabilitacyjnych oddziałów kardiologicznych lub w szpitalach rehabilitacyjnych – trwa od 7 dni do 4 tygodni,
- ambulatoryjna – zwykle trwa od 3 do 12 tygodni,
- domowa – kontynuacja rozpoczętych cykli ćwiczeń w warunkach domowych.

Zadania wczesnego etapu rehabilitacji kardiologicznej to:

- dalsza diagnostyka kardiologiczna – w tym: test wysiłkowy jako podstawa do oceny wydolności wysiłkowej, ryzyka incydentów naczyniowo-sercowych oraz kwalifikacji do odpowiedniego modelu ćwiczeń,
- edukacja – w szczególności co do istoty choroby, jej przebiegu i rokowania oraz warsztaty psychologiczne dotyczące rodzajów reakcji na stres i sposobów skutecznej walki z negatywnymi skutkami przeżyć emocjonalnych. Edukacja dotyczy tak chorego jak i jego rodziny,
- poprawa wydolności fizycznej,
- modyfikacja leczenia farmakologicznego – ze szczególnym uwzględnieniem leczenia hipotensyjnego i antyarytmicznego – pacjent w trakcie serii ćwiczeń ma zazwyczaj monitorowaną czynność serca oraz ciśnienie tętnicze – daje to możliwość uchwycenia związku ewentualnych zaburzeń rytmu serca z wykonywanymi ćwiczeniami oraz ze wzrostem obciążenia.

Etap III (późny) - Wtórna prewencja

Program III fazy jest zwykle wspierany z budżetu państwa. Sesje, trwające 2 godziny odbywają się dwa razy w tygodniu przez 6-12 tygodni. Długofalowe działania podtrzymujące w miejscu zamieszkania (faza IV) dofinansowywane są przez BHF. Obecnie w Wielkiej Brytanii wszyscy chorzy po przebytym zawale serca mają dostęp do: bezpłatnych konsultacji telefonicznych, lokalnych grup wsparcia zbierających się raz w miesiącu oraz do standardowego programu III fazy rehabilitacji. Fazę III rehabilitacji opisuje tak zwana reguła **FITT**:

Frequency (częstość) - 2-3 razy w tygodniu,

Intensity (intensywność) - do 60-75% maksymalnego dla danego wieku przyspieszenia czynności serca lub 12-13 punktów w subiektywnej skali Borga,

Time (czas trwania) - 20-30 min. (nie licząc rozgrzewki),

Type (rodzaj) - ćwiczenia aerobowe, wytrzymałościowe, angażujące duże grupy mięśni, unikanie ćwiczeń izometrycznych oraz tych o dużej intensywności.

Ten etap ma na celu podtrzymanie osiągniętych efektów rehabilitacji oraz optymalizację leczenia farmakologicznego.

Zasady programowania treningu fizycznego

Najlepszą i najdokładniejszą metodą oceny tolerancji wysiłku jest maksymalna zdolność pochłaniania tlenu (VO_2 max), czyli ilość tlenu transportowanego przez układ krążenia i zużyta przez komórki organizmu w trakcie testu spiroergometrycznego. Ponieważ w praktyce możliwość wykonania testu spiroergometrycznego jest ograniczona, znacznie bardziej dostępnym, wygodnym i powtarzalnym sposobem jest

próba wysiłkowa na bieżni ruchomej lub ergometrze rowerowym. Przyjęto wyrażać zdolność pochłaniania tlenu jako wielokrotność zapotrzebowania spoczynkowego określonego w MET's-ach - 1 MET (ekwiwalent metaboliczny) oznacza pochłanianie 3,5 ml O_2 /kg masy ciała/minutę [6].

Dla pacjentów z chorobami układu krążenia podstawą odpowiedniego zaplanowania treningu jest wykonanie próby wysiłkowej. Umożliwia ona dość precyzyjne określenie tolerancji wysiłku i ocenę związku ewentualnych dolegliwości ze zmianami

Tabela 1. Charakterystyka klas A-E wg kryteriów stratyfikacji ryzyka AHA (American Heart Association)

Klasa A: osoby pozornie zdrowe – bez rozpoznanej dotychczas choroby układu krążenia;

Klasa B: osoby z potwierdzoną stabilną chorobą układu sercowo-naczyniowego z małym ryzykiem wystąpienia powikłań z powodu energicznego wysiłku fizycznego, jednak nieco większym niż u osób bez objawów choroby;

Klasa C: osoby z potwierdzoną stabilną chorobą układu sercowo-naczyniowego z małym ryzykiem wystąpienia powikłań z powodu energicznego wysiłku fizycznego podczas wysiłku i (lub) niezdolne do samodzielnego dostosowywania wysiłku lub zrozumienia zalecanego poziomu wysiłku;

Klasa D: osoby z umiarkowanym lub dużym ryzykiem powikłań kardiologicznych podczas wysiłku i (lub) niezdolne do samodzielnego dostosowywania wysiłku lub zrozumienia zalecanego poziomu wysiłku;

Klasa E: osoby z niestabilną chorobą układu sercowo-naczyniowego z ograniczeniem aktywności;

Klasa wg AHA i jej charakterystyka	Klasa NYHA	Wydolność fizyczna	Stenokardia, niedokrwienie i inne dane kliniczne	Monitorowanie EKG
A. Bez jawnych cech choroby	-	≥ 6 MET's	< 40r.ż., bez objawów i głównych czynników ryzyka, prawidłowy wynik próby wysiłkowej	Nie wymagany nadzór ani monitorowanie
B. Rozpoznana stabilna choroba wieńcowa, ryzyko związane ze znacznym wysiłkiem fizycznym niewielkie	1 lub 2	5-6 MET's	Bez stenokardii i cech niedokrwienia w spoczynku i w czasie próby wysiłkowej, EF 40-60%	Monitorowanie i nadzór konieczny podczas pierwszych 6-12 sesji treningowych
C. Stabilna choroba układu krążenia, ryzyko związane ze znacznym wysiłkiem fizycznym niewielkie, nieumiejętność samodzielnej regulacji intensywności wysiłku	1 lub 2	5-6 MET's	Jak w klasie B, lecz bez umiejętności autonadzoru	Fachowy nadzór i monitorowanie za pomocą EKG podczas zalecanych sesji treningowych; w czasie pozostałych ćwiczeń nadzór niemedyczny
D. Umiarkowane lub wysokie ryzyko powikłań kardiologicznych w czasie wysiłku	3	<6 MET's	Niedokrwienie (4 mm obniżenie ST) lub stenokardia podczas ćwiczeń; ≥ 2 przebyte zawały serca; EF<30%	Ciągłe monitorowanie EKG podczas rehabilitacji oraz nadzór medyczny w czasie wszystkich ćwiczeń do czasu upewnienia się co do ich bezpieczeństwa
E. Niestabilna choroba z ograniczeniem aktywności ruchowej	3	<6 MET's	Niestabilna choroba wieńcowa, zaostrzenie niewydolności serca, niekontrolowane zaburzenia rytmu	Niewskazane ćwiczenia w celu poprawy kondycji; postępowanie należy nakierować na przekwalifikowanie chorego do klasy D lub wyższej

niedokrwieniami lub zaburzeniami rytmu serca w zapisie EKG. Za tętno maksymalne przyjmuje się największe przyspieszenie czynności serca w czasie testu lub częstość rytmu serca, przy której pojawiają się zmiany niedokrwienne lub arytmia. Z wartości tej obliczamy 65-75%, co przyjmujemy za maksymalne tętno treningowe.

Trening powinien składać się z: rozgrzewki, ćwiczeń zasadniczych oraz ćwiczeń końcowych (o malejącej intensywności wysiłku) celem zapobiegnięcia spadkowi ciśnienia tętniczego po gwałtownym przerwaniu wysiłku. Czas trwania sesji to ok. 50 minut, z uwzględnieniem 5-10 minutowej rozgrzewki i ćwiczeń końcowych.

Rodzaj wykonywanych zadań powinien być dobierany indywidualnie dla każdego pacjenta, odpowiednio do jego możliwości i z uwzględnieniem chorób towarzyszących takich jak np. choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa czy stawów kończyn. Jednym z wielu modeli rehabilitacji kardiologicznej jest trening interwałowy na cykloergometrze rowerowym według schematu: 2 minuty odpoczynku, 4 minuty wysiłku.

W zależności od wywiadu, stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego, tolerancji wysiłku określonej w MET's-ach oraz klasy NYHA, możemy zakwalifikować pacjenta od klasy A do klasy E wg kryteriów stratyfikacji ryzyka AHA (*American Heart Association*) i zgodnie z zaleceniami zaprogramować cykl ćwiczeń (tabela 1).

Czynniki wpływające na wydolność wysiłkową chorego to:

1) *czynniki fizjologiczne, wynikające z unieruchomienia* [7]:

- pogorszenie sprawności w następstwie pozostawania w łóżku,
- wzrost aktywności układu współczulnego,
- zmniejszenie się objętości włókien mięśniowych w mięśniach szkieletowych oraz zawartości enzymów biorących udział w przemianach tlenowych – co skutkuje osłabieniem i zmniejszeniem masy mięśniowej,
- zmniejszenie powierzchni wentylacyjnej płuc i objętości naczyniowego łożyska płucnego
- wzrost spoczynkowej i wysiłkowej tachykardii,
- tendencja do hipotonii ortostatycznej.

2) *Czynniki chorobowe* [8]:

- dysfunkcja skurczowa lewej komory – obniżona objętość wyrzutowa, zaburzona relaksacja rozkurczowa oraz często występująca niedomykalność zastawki mitralnej są następstwem uszkodzenia serca. Ich rola w upośledzeniu wydolności fizycznej jest oczywista. Jednakże to hipoperfuzja mięśni szkieletowych jest prawdopodobnie pierwotną i równie istotną przyczyną nietolerancji wysiłku u chorych z niewydolnością skurczową lewej komory,
- niedokrwienie mięśnia sercowego – indukuje objawy ograniczające zdolność do wysiłku takie jak ból, duszność czy zmęczenie. Duszność i zmęczenie mogą odpowiadać indukowanej niedokrwieniem dysfunkcji skurczowej lewej komory, prowadzącej do podwyższenia ciśnienia w krążeniu płucnym lub są następstwem nieadekwatnego do wysiłku rzutu serca. Bóle dusznicowe w klatce piersiowej także mogą ograniczać zdolność do wykonania wysiłku bez obecności wywołanej niedokrwieniem niewydolności skurczowej mięśnia sercowego,
- *choroby towarzyszące/współistniejące* – szczególnie przewlekła obturacyjna choroba płuc oraz miażdżyca zarostowa naczyń kończyn dolnych, niezależnie od objawów niedokrwienia mięśnia sercowego lub niewydolności krążenia również ograniczają zdolność do wykonania wysiłku fizycznego.

3) *Leki* [9-11]: beta-blokery, blokery kanału wapniowego, nitraty – poprawiają tolerancję wysiłku poprzez poprawę krążenia wieńcowego oraz zmniejszenie zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen.

Korzyści wynikające z systematycznego treningu to:

- *mięśnie szkieletowe* – trening fizyczny zwiększa gęstość naczyń włosowatych, zawartość enzymów oksydacyjnych, stężenie mioglobiny, zwiększa ilość i wielkość mitochondriów [12-14],
- *układ oddechowy* – obserwuje się wydłużenie czasu trwania wysiłku, zwiększenie VO_{2max} , poprawę sprawności oddychania: poprawę współczynnika wentylacji do perfuzji i poprawę sprawności mięśni oddechowych [15-18],
- *układ krążenia* - poprawa funkcji śródbłonna (wzrost

produkcji tlenu azotu) co skutkuje zmniejszeniem odpowiadzi skurczowej naczyń obwodowych, a w konsekwencji normalizacją przepływu krwi w trakcie wysiłku [19,20]. Częstość pracy serca po cyklu treningów zmniejsza się zarówno w spoczynku jak i w czasie wysiłku, co pozwala zmniejszyć zapotrzebowanie na tlen przy większym wysiłku. Trening fizyczny wydaje się nie mieć wpływu na wielkość frakcji wyrzutowej, ale umiarkowanie podwyższa objętość wyrzutową. To z kolei w połączeniu ze spadkiem oporu obwodowego i lepszą zdolnością mięśni szkieletowych do pochłaniania tlenu z krwi znacząco poprawia tolerancję wysiłku.

Na podstawie dotychczas przeprowadzonych badań klinicznych nie stwierdzono w sposób jednoznaczny, że rehabilitacja kardiologiczna zmniejsza śmiertelność zwłaszcza w grupie pacjentów z niewydolnością skurczową mięśnia sercowego. Z całą pew-

nością jednak znacząco poprawia tolerancję wysiłku, a poprzez podniesienie ogólnej sprawności przyczynia się do poprawy samopoczucia oraz ułatwia wykonywanie czynności towarzyszących życiu codziennemu. Jak wynika z opisanego przypadku, nawet wydawałoby się tak „trudny” pacjent z początkowo bardzo niską tolerancją wysiłku odniósł niewątpliwą korzyść z prowadzonych treningów, potwierdzoną obiektywnie wynikami kolejnych testów wysiłkowych i subiektywnie poprawą samopoczucia i jakości życia.

Adres do korespondencji:

Beata Liban-Gałka
Klinika Chorób Wewnętrznych
i Rehabilitacji Kardiologicznej
Uniwersytecki Szpital Kliniczny nr 5 w Łodzi
Pl. Hallera 1, 90-647 Łódź
e-mail: jaqub99@poczta.onet.pl
Tel. + 48 22 654 36 67

Piśmiennictwo

1. Kwolek A. Rehabilitacja Medyczna. Urban & Partner, Wrocław 2003, wyd. 1.
2. Maruszewski B, Tobota Z. Kardiochirurgia 2005. Klub Kardiochirurgów Polskich.
3. Raport o stanie rehabilitacji kardiologicznej w Polsce. Grupa Robocza w dziedzinie Rehabilitacji Kardiologicznej Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego. POLKARD 2003-2005; sierpień 2004.
4. World Health Organization: Rehabilitation of patients with cardiovascular disease: Report of a WHO expert committee. WHO Technical Report Series No 270;1964.
5. Raport o stanie rehabilitacji kardiologicznej w Polsce. Grupa Robocza w dziedzinie Rehabilitacji Kardiologicznej Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD 2003-2005; sierpień 2004.
6. Fletcher GF, Balady GJ, Ezra A. Exercise Standards for Testing and Training: A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104: 1694-1740.
7. Teasell R, Dittner DK. Complications of immobilization and bed rest. Part. 2: Other complications. *Can Fam Physician* 1993; 39: 1440-1445.
8. Sullivan MJ, Knight DJ, Higginbotham MB et al. Relation between central and peripheral hemodynamics during exercise in patients with chronic heart failure: muscle blood flow is reduced with maintenance of arterial perfusion pressure. *Circulation* 1989; 80: 769-781.
9. Stone PH, Gibson RS, Glasser SP et al. Comparison of propranolol, diltiazem and nifedipine in the treatment of ambulatory ischemia, exercise performance and anginal symptoms. The ASIS study Group. *Circulation* 1990; 82: 1962-1972.
10. Gordon NF, Duncan JJ. Effect of beta-blockers on exercise physiology: implications for exercise training. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 668-676.
11. MacGowan GA, O'Callaghan D, Webb H et al. The effects of verapamil on training in patients with ischemic heart disease. *Chest* 1992; 101: 411-415.
12. Adamopoulos S, Coats AJ, Brunotte F et al. Physical training improves skeletal muscle metabolism in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1101-1106.
13. Sullivan MJ, Green HJ, Cobb FR. Skeletal muscle biochemistry and histology in ambulatory patients with long-term heart failure. *Circulation* 1990; 81: 518-527.
14. Hanson P. Exercise testing and training in patients with chronic heart failure. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26: 527-537.
15. Coats AJ, Adamopoulos S, Radaelli A et al. Controlled trial of physical training in chronic heart failure: exercise performance, hemodynamics, ventilation, and autonomic function. *Circulation* 1992; 85: 2119-31.

16. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G et al. Exercise training improves left ventricular diastolic filling in patients with dilated cardiomyopathy: clinical and prognostic implication. *Circulation* 1995, 91: 2775-84.
17. Piepoli M, Clarka L, Volterrani M et al. Contribution of muscle afferent to the hemodynamic, autonomic, and ventilatory responses to exercise in patients with chronic heart failure; effects of physical training. *Circulation* 1996, 93: 940-52.
18. Mancini DM, Henson D, La Manca J et al. Benefit of selective respiratory muscle training on exercise capacity in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation* 1995, 91: 320-9.
19. Hornig B, Maier V, Drexler H. Physical training improves endothelial functioning in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1996; 93: 210-4.
20. Hambrecht R, Fiehn E, Weigl C et al. Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1998; 98: 2709-15.