

Rehabilitacja osób starszych z niewydolnością serca *Rehabilitation in elderly patients with heart failure*

Magdalena Charłusz-Zasiewska, Robert Irzmański

Pracownia Ergonomii i Fizjologii Wysiłku Fizycznego, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Streszczenie

Pomimo wprowadzenia do leczenia nowoczesnych metod terapeutycznych, niewydolność serca (heart failure) nadal pozostaje szeroko rozpowszechnionym i kończącym się zgonem zespołem klinicznym, będącym wspólnym, finalnym etapem wielu chorób sercowo-naczyniowych. W standardach leczenia CHF (chronic heart failure) trening fizyczny zajmuje istotne miejsce i traktowany jest jako ważny element terapii, bez względu na wiek chorego. Przypuszczać należy, że temat rehabilitacji starszych osób z CHF będzie coraz szerzej rozpatrywany ze względu na „starzenie się” społeczeństw. Praca opisuje wpływ kontrolowanego wysiłku fizycznego na poprawę wydolności fizycznej, czynność autonomicznego układu nerwowego, funkcję śródbłonna naczyniowego, parametry hemodynamiczne i adaptację mięśnia sercowego do wysiłku oraz wpływ na funkcję mięśni szkieletowych i krążenie obwodowe. W artykule poruszono również zagadnienia dotyczące odrębności prowadzenia rehabilitacji kardiologicznej w tej grupie chorych oraz przedstawiono rodzaje aktywności fizycznej wykorzystywane w procesie usprawniania chorych z CHF. *Geriatrics 2012; 6: 103-112.*

Słowa kluczowe: niewydolność serca, osoby w wieku podeszłym, aktywność fizyczna, rehabilitacja kardiologiczna

Abstract

In spite of new, advanced therapeutic methods of treatment, heart failure still remains a common clinical syndrome that usually results in death. It is also a common final stage in many cardiovascular diseases. In standards of CHF (chronic heart failure) treatment physical training plays an important part and it is considered a significant element of therapy regardless the patient's age. It can be assumed that a rehabilitation of elderly patients with CHF will be considered more broadly because of the aging population. The thesis presents the influence of controlled exertion on improving exercise capacity, autonomic nervous system and vascular endothelial functions, hemodynamic parameters, myocardium's adaptation to exercise, the influence on skeletal muscle function and peripheral circulation. The question of cardiac rehabilitation separateness in case of this particular group of patients was also brought up in the article together with presentation of different kinds of physical activity applied in rehabilitation process. *Geriatrics 2012; 6: 103-112.*

Keywords: heart failure, aged, physical activity, cardiac rehabilitation

Wstęp

Pomimo wprowadzenia do leczenia nowoczesnych metod terapeutycznych, niewydolność serca nadal pozostaje szeroko rozpowszechnionym i kończącym się zgonem zespołem klinicznym, będącym wspólnym, finalnym etapem wielu chorób sercowo-naczyniowych.

Definiowany jest on jako stan patologiczny, w którym wskutek trwałej dysfunkcji serca pojemność minutowa jest zmniejszona w stosunku do zapotrzebowania metabolicznego tkanek, bądź prawidłowa pojemność minutowa utrzymywana jest kosztem zwiększonego ciśnienia napełniania lewej komory [1,2].

W krajach uprzemysłowionych obserwuje się ciągły wzrost liczby chorych na przewlekłą niewydolność serca (*ang. chronic heart failure - CHF*). U podłoża tego zjawiska niewątpliwie leży wydłużenie średniego czasu życia, prowadzące do starzenia się społeczeństwa oraz paradoksalnie znaczny postęp w leczeniu nadciśnienia tętniczego cukrzycy i choroby niedokrwiennej serca, stanowiących główne przyczyny CHF.

Przewlekła niewydolność serca w aspekcie zarówno epidemiologicznym, jak i ekonomicznym jest obecnie jednym z podstawowych problemów kardiologii wieku podeszłego. Według *Framingham Study* częstość występowania CHF podwaja się wraz z każdą dekadą życia i jest wyższa u płci męskiej. Wzrasta ona z 10/1000 w grupie wiekowej 65-74 lat do 19/1000 wśród mężczyzn 75-84-letnich. U kobiet zaś, w tych samych grupach wiekowych, częstość występowania zwiększa się z 8 do 14/1000 badanych [2,3].

Szacuje się, że w Polsce na CHF choruje blisko 1 milion osób, a z każdym rokiem przybywa 60 tys. nowych przypadków. U 53% osób powyżej 65 r.ż. zgłaszających się do lekarza pierwszego kontaktu rozpoznana zostaje niewydolność serca, a blisko 40% z nich kwalifikowane jest do III lub IV klasy czynnościowej Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*New York Heart Association - NYHA*) [4]. Skalę problemu potęguje fakt, że przeżycie pięcioletnie od momentu rozpoznania wynosi ok. 30-40%, natomiast pacjenci w skrajnym etapie choroby mają jedynie 50% szansy na przeżycie roku.

Powyższe dane potwierdzają, że CHF jest istotnym problemem ekonomicznym, pochłaniającym według statystyk 1-2% budżetu przeznaczanego na opiekę zdrowotną w krajach europejskich a tym samym jest najczęstszą oraz najbardziej kosztowną przyczyną hospitalizacji osób powyżej 65 roku życia [2,4,5].

Najistotniejszym, i zarazem najczęściej stosowanym, jest podział na skurczową i rozkurczową CHF. Istotą pierwszej jest dysfunkcja skurczowa lewej komory serca, co ujawnia się zmniejszeniem frakcji wyrzutowej (*enjection fraction - EF*) z następowym powiększeniem jam serca i obecnością niedomykalności zastawek przedsionkowo-komorowych. W rozkurczowej zaś - EF pozostaje zachowana, jednak występuje upośledzenie napełniania lewej komory, w wyniku czego prawidłowa pojemność minutowa utrzymywana jest kosztem jej zwiększonego ciśnienia napełniania. Podział ten, jest jednak umowny, ponieważ chorzy z CHF mają często upośledzoną zarówno funkcję skurczową, jak i rozkurczową lewej komory serca [2,6].

W porównaniu z dysfunkcją skurczową, chorzy z rozkurczową niewydolnością serca (*Diastolic Heart Failure - DHF*) są starsi, płci żeńskiej, z nadciśnieniem tętniczym, w przeszłości rzadziej przebyli zawał mięśnia sercowego lub byli leczeni inhibitorami ACE albo blokerami receptora dla angiotensyny II. Według statystyk, dysfunkcja rozkurczowa stanowi 40% przypadków niewydolności u chorych powyżej 70 r.ż., a u osób w wieku 80 lat - 50% [2,7].

Starzenie i niewydolność serca

Do niewydolności serca predysponować mogą cechy związane z procesem starzenia. Wraz z upływem lat dochodzi do wzrostu wartości ciśnienia skurczowego, zwiększonej chwiejności ciśnienia tętniczego, zmniejszonej zdolności do zwiększenia rzutu serca w odpowiedzi na wzrost zapotrzebowania i do powiększenia masy lewej komory. Znacznie szybciej niż u młodych osób, dochodzi do osiągnięcia maksymalnych wartości wczesnoskurczowego ciśnienia napełniania, rzutu serca, tętna i szczytowego zużycia tlenu podczas podejmowania wysiłków fizycznych. W ścianie naczyń krwionośnych obserwuje się zwiększoną syntezę kolagenu, upośledzoną aktywność metaloproteinaz, angiotensyny II i transformującego czynnika wzrostu β , co prowadzi do zmniejszenia liczby włókien elastycznych i nasilenia procesów włóknienia i wapnienia. Skutkiem tego jest poszerzenie światła naczyń i zwiększenie grubości błony wewnętrznej, a tym samym zwiększenie sztywności naczyń i fali tętna na obwodzie [2,8]. W mięśniu sercowym stwierdza się zmniejszoną zawartość elastyny, zmniejszenie liczby komórek na drodze apoptozy i upośledzenie ich funkcjonowania, powstawanie złogów kolagenu i zmiany składu macierzy zewnątrzkomórkowej prowadzące do przerostu i zmniejszenia liczby miocytów. Dochodzi do wydłużenia okresu skurczu i rozkurczu na skutek zaburzeń w wychwycie wapnia oraz do zmniejszenia elastyczności i podatności mięśnia sercowego, co wynika z odkładania w nim złogów amyloidu i lipofuscyny [9]. Zaobserwowano, że zmiany jakościowe występujące w sercu osób starszych podobne są do tych zachodzących w niewydolnym sercu. Stan ten określane jako serce starcze (*presbycardia, cor senile*), jest niejako wyjaśnieniem istoty wczesnego okresu niewydolności rozkurczowej, stanowiącego granicę pomiędzy fizjologicznym starzeniem serca, a stanem patologicznym [10]. Współistnienie sztywności komór

i tętnic przyczynia się do powstawania zastoju w krążeniu płucnym w odpowiedzi na zwiększone obciążenie objętościowe lub ciśnieniowe. Istotne zmiany, zachodzące wraz z wiekiem, zaobserwowano również w nerkach, w których dochodzi do zmniejszenia współczynnika filtracji kłębuszkowej i ograniczenia transportu cewkowego prowadzących do zaburzenia ich funkcji i do obniżonej zdolności rozcieńczania moczu i retencji. Dysfunkcja nerek koreluje z obecnością niewydolności serca i może być przyczyną ograniczonego zastosowania odpowiednich leków, zwiększając tym samym ryzyko niepożądanych działań toksycznych [2,3,6,11].

Czynniki wpływające na tolerancję wysiłku u pacjentów z niewydolnością serca

Jednym z głównych objawów, wspólnym dla obu typów CHF, jest obniżona tolerancja wysiłku, która objawia się dusznością podczas jego wykonywania, osłabieniem i zmęczeniem. Na jej wpływ mają zarówno czynniki sercowo-naczyniowe, jak i obwodowe, determinujące stopień nasilenia objawów oraz istotnie decydujące o przebiegu i rokowaniu chorych. Zdolność do wykonywania wysiłków wytrzymałościowych uwarunkowana jest możliwością zwiększenia rzutu serca i przepływu krwi przez ćwiczące mięśnie. W niewydolności serca mechanizm ten jest zaburzony. Wraz z poszerzeniem lewej komory serca i pogorszeniem jej spoczynkowej czynności, pojemność minutowa wzrasta nieznacznie podczas wysiłku, ze względu na ograniczoną zdolność do zwiększenia obciążenia wstępnego, jak i frakcji wyrzutowej. Przyczyną zmniejszonej zdolności do wzrostu objętości końcoworozkurczowej lewej komory (LVEDV) jest jej spoczynkowe poszerzenie, wskutek którego pracuje ona w pobliżu swojej maksymalnej objętości końcoworozkurczowej, zatem wyczerpaniu ulega znaczna część rezerwy obciążenia wstępnego. Na zmniejszoną zdolność do podwyższenia frakcji wyrzutowej lewej komory wpływa upośledzenie wewnętrznej kurczliwości, zmniejszona odpowiedź na bodziec β -adrenergiczny i podwyższenie systemowego oporu naczyniowego. Jest to skutkiem zwiększonej aktywności układu sympatycznego i układu renina-angiotensyna oraz osłabionej odpowiedzi rozkurczowej obwodowych naczyń tętniczych na wysiłek. U chorych zaś z CHF i dysfunkcją skurczową, podczas wysiłku obserwuje się cofanie krwi w zastawce mitralnej, co

wpływa na zmniejszenie objętości wyrzutowej [2].

Oprócz wymienionych powyżej ośrodkowych zaburzeń hemodynamicznych, wpływ na tolerancję wysiłku w CHF mają również czynniki obwodowe, do których zaliczane są: nieprawidłowości w czynności śródbłonna, nadmierna aktywacja odruchów z ergoreceptorów, zdolność do rozszerzania naczyń i rozkład rzutu serca. W przebiegu CHF podczas ćwiczeń fizycznych, dochodzi do przedwczesnej kumulacji produktów metabolizmu beztlenowego w mięśniach szkieletowych, co zwiększa aktywność ergoreceptorów. Pobudzenie to przekazywane jest włóknami aferentnymi do ośrodkowego układu nerwowego z następową aktywacją układu współczulnego ze wzrostem wentylacji i skurczem naczyń w niećwiczących mięśniach, co pozwala utrzymać przepływ krwi w najistotniejszych fragmentach łożyska naczyniowego. Mechanizm ten początkowo stanowi korzystną zmianę kompensacyjną, lecz wskutek długotrwałej stymulacji prowadzić może do charakterystycznej w CHF nadaktywności nerwów współczulnych, nadmiernego skurczu naczyń i osłabienia odpowiedzi na pobudzenie nerwu błędnego, odgrywając kluczową rolę w powstawaniu objawów i progresji choroby. Wraz z postępowaniem choroby dochodzi do atrofi mięśni szkieletowych, zmniejszonego procentowego udziału włókien typu I (typ oksydacyjny), a zwiększonego IIb (typ glikolityczny) w przekroju poprzecznym w porównaniu do mięśni osób zdrowych, co staje się przyczyną stopniowego osłabienia czynności mięśni i wcześniej występującego zmęczenia.

U pacjentów z CHF zaobserwowano zmniejszony obwodowy przepływ krwi, u którego podstaw leży z jednej strony opisywane już zmniejszenie pojemności minutowej serca, z drugiej zaś zaburzenia rozkurczu naczyń obwodowych. Wynika ono z nadmiernej stymulacji współczulnej wywołującej skurcz naczyń, aktywacji układu renina-angiotensyna oraz ze zmniejszonego wydzielania przez śródbłonek naczyniowy tlenku azotu [2,12-14].

Badania wskazują na związek między stopniem zaawansowania niewydolności serca a wpływem czynników obwodowych i ośrodkowych na tolerancję wysiłku. Zaobserwowano, że w grupie chorych z łagodnym lub umiarkowanym zaawansowaniem choroby, zmniejszona tolerancja wysiłku koreluje ściślej z czynnikami ośrodkowymi, niż obwodowym. Odwrotną prawidłowość zaobserwowano w grupie chorych z zaawansowaną CHF [15].

Trening fizyczny jako metoda leczenia CHF

▪ *Wpływ treningu fizycznego na poprawę wydolności fizycznej w niewydolności serca*

Próba spiroergometryczna jest najbardziej wiarygodną i obiektywną metodą oceny wydolności fizycznej. Stwierdzenie zwiększenia szczytowego pochłaniania tlenu – VO_{2peak} potwierdza korzystny efekt treningu fizycznego (*exercise training – ET*). Analiza dostępnej literatury przedmiotu wskazuje, że szczytowe pochłanianie tlenu wzrasta średnio od 12% do 46%. Klecha i wsp. zaobserwowali wzrost VO_{2peak} o 31% po zastosowaniu 6-miesięcznego programu treningu fizycznego (72 cykle treningowe – obejmujące ćwiczenia oddechowe, ogólnokoordynacyjne, relaksacyjne i trening interwałowy na cykloergometrze) u chorych z CHF powyżej 60 r.ż. [16]. Natomiast badania Wisłøffa i wsp. [17], (średnia wieku 75 lat), wskazują na lepszą poprawę VO_{2peak} wynoszącą 46%, przy takiej samej objętości i rodzaju treningu. Wraz z poprawą w zakresie VO_{2peak} , u chorych z CHF, zwiększeniu ulega również wskaźnik wydajności zużycia tlenu (*oxygen uptake efficiency slope – OUES*) [18], wyrażający bezwzględny przyrost VO_2 związany z 10-krotnym zwiększeniem wentylacji. ET poprawia efektywność wentylacji dzięki zmniejszeniu wentylacji minutowej, opóźnieniu wystąpienia progu beztlenowego i zmniejszeniu nachylenia krzywej zależności pomiędzy wentylacją minutową a wytwarzaniem dwutlenku węgla, co ma istotne znaczenie prognostyczne u chorych z CHF. Na poprawę wydolności fizycznej po stosowaniu ET wpływa również zmniejszone stężenie mleczanów, jako wynik zwiększenia przepływu krwi i wychwytu tlenu przez ćwiczące mięśnie, oraz lepszy metabolizm w samych komórkach mięśniowych [19,20].

▪ *Wpływ ET na czynność autonomicznego układu nerwowego w CHF*

Zaobserwowano, że ET wywiera korzystny wpływ na aktywność autonomicznego układu nerwowego u chorych z CHF, wyrażający się zwiększeniem napięcia nerwu błędnego, ocenianym przy użyciu 24-godzinnej rejestracji zapisu EKG [21]. Myers i wsp. [22] wskazują na znacznie szybszy powrót tętna po wysiłku fizycznym u chorych na CHF w porównaniu do osób nietreningujących (12,6 uderzeń na minutę w porównaniu do 2,6 ud/min). Autorzy wskazują na przydatność tego parametru jako wskaźnika funkcji

autonomicznego układu nerwowego u chorych na CHF oraz jako ocenę wyników leczenia pacjentów uczestniczących w programach rehabilitacji kardiologicznej.

Regularny, dobrze zaplanowany ET zmniejsza spoczynkowe stężenie hormonów związanych z progresją CHF – angiotensyny, wazopresyny, aldosteronu i przedsiorkowego peptydu natriuretycznego (*BNP – brain natriuretic peptide*). Ten ostatni jest biomarkerem niezbędnym do rozpoznania CHF, istotnie korelującym z nasileniem choroby oraz jest jednym z zasadniczych czynników ryzyka zgonu. U chorych na CHF każdy kolejny wzrost stężenia BNP o 100 pg/ml zwiększa względne ryzyko zgonu o 35%. Istnieje wiele dowodów naukowych, świadczących o skuteczności ET w zakresie zmniejszania jego stężenia [23-25], zarówno po treningu wytrzymałościowym [26], jaki i po łączonym wytrzymałościowo-oporowym [27].

▪ *Wpływ ET na funkcję śródbłonna naczyniowego w CHF*

U pacjentów z CHF stwierdza się ciężkie zaburzenia funkcji śródbłonna. Wraz z upośledzonym wydzielaniem tlenku azotu (NO), dochodzi do wzrostu oporu naczyń obwodowych i zmniejszonej perfuzji obwodowej. Pod wpływem wysiłku fizycznego podwyższeniu ulega przepływ krwi przez naczynia krwionośne, co dzięki zwiększaniu sił ścinania działających na ścianę naczyń powoduje wzrost ilości NO. Wśród mechanizmów prowadzących do jego syntezy wyróżnia się podniesienie aktywności syntazy NO i zwiększenie biodostępności L-argininy [2]. W ostatnich latach, znaczącą rolę zaczęto przypisywać endotelialnym komórkom progenitorowym (*endothelial progenitor cells – EPC*) jako markerom funkcji śródbłonna odgrywającym znaczącą rolę w postnatalnym procesie waskulogenezy przez osadzanie się w naczyniach, różnicowanie, migrację i tworzenie nowych naczyń. Dobrze znany jest wpływ wysiłku fizycznego na poprawę funkcji śródbłonna oraz tworzenie krążenia obocznego u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca, poprzez zwiększenie liczby krążących EPC w szpiku kostnym, krwi obwodowej i śledzionie [28,29]. Badania Sarto i wsp. [30] w grupie chorych z CHF po 8-tygodniowym cyklu ćwiczeń aerobowych wskazują na zwiększenie poziomu EPC, jak również śródbłonkowego czynnika wzrostu naczyń (VEGF). Wartości badanych parametrów powróciły jednak do poziomu wyjściowego po zaprzestaniu wysiłku przez kolejne 8 tygodni.

Sandri i wsp. [31] wykazali korzystny efekt ET, niezależny od wieku chorych na CHF. Badania przeprowadzono w czterech grupach. Pierwszą stanowiły osoby chore z CHF > 65 r.ż., drugą chorzy < 55 lat, w trzeciej i czwartej znajdowały się osoby zdrowe w tych samych przedziałach wiekowych. Poprawę zaobserwowano u wszystkich pacjentów z CHF, niezależnie od grupy wiekowej, jak i u zdrowych osób po 65 r.ż., a pozostały bez zmian u osób zdrowych < 55 lat. Zatem badania te są dowodem na korzystny wpływ treningu już na poziomie komórkowym u chorych z CHF i zdrowych osób w wieku podeszłym.

▪ **Wpływ treningu fizycznego na parametry hemodynamiczne i adaptację mięśnia sercowego do wysiłku**

Analiza literatury przedmiotu wskazuje korzystny wpływ treningu fizycznego na poprawę parametrów zarówno funkcji skurczowej, jak i rozkurczowej lewej komory (*LV* – *left ventricular*) mięśnia sercowego. Coats i wsp. [32] udowodnili, że u chorych na HF, uczestniczących w 8-tygodniowym programie ET, dochodzi do znacznego zwiększenia rzutu serca (*CO* – *cardiac output*), przy obciążeniach maksymalnych, jak i submaksymalnych, wraz ze znaczną redukcją układowego oporu naczyniowego. Równocześnie zmianom tym towarzyszyło zmniejszenie aktywności układu współczulnego i wzrost minutowego zużycia tlenu. Również z badań Hambrechta i wsp. [33] wynika, że ET wywiera pozytywny wpływ na parametry hemodynamiczne serca. Wprowadzenie 6-miesięcznego treningu aerobowego, w grupie chorych na HF (średnia wieku 70 lat) wpływa na znaczne zwiększenie frakcji wyrzutowej serca, zmniejszenie końcoworozkurczowego wymiaru *LV* i oporu obwodowego, w porównaniu do grupy kontrolnej nieuczestniczącej w ET. Praca Giennuzzi i wsp. [34] również wskazuje na korzystny efekt hamujący przemodelowanie serca, obserwowany po 6 miesiącach ET, wyrażający się zmniejszeniem objętości zarówno końcowoskurczowej (*ESV* – *end systolic volume*), jak i końcoworozkurczowej (*EDV* – *end diastolic volume*) lewej komory serca. Zmiany te korelowały z równoczesnym wzrostem frakcji wyrzutowej, poprawą maksymalnego pochłaniania tlenu i jakości życia. Również inni badacze potwierdzili poprawę parametrów funkcji skurczowej serca po ET [23,24], chociaż zapewne zagadnienie to wymaga dalszych badań, gdyż Baciorek i wsp. [35] nie zaobserwowali istotnych zmian parametrów czynnościowych i strukturalnych *LV*, po

6-miesięcznym ET, przeprowadzonym u osób powyżej 65 r.ż., co może wskazywać na zależność tych zmian od wieku chorych na HF.

Trening fizyczny wpływa również korzystnie na poprawę funkcji rozkurczowej *LV* (*LVDF* – *left ventricular diastolic function*), co potwierdza seria badań Sandriego i wsp., które prowadzone były w grupach osób chorych na CHF (< 55 lat – I grupa, > 65 lat – II grupa), jak i zdrowych w tych samych grupach wiekowych (< 55 lat – III grupa, > 65 lat – IV grupa). Zaobserwowali oni, że po 4-tygodniowej serii aerobowego ET o intensywności 60-70% VO_2max , dochodzi do istotnego statystycznie wzrostu współczynnika *E/E'*, będącego ilorazem prędkości szczytowej napływu wczesnorozkurczowego do wczesnorozkurczowej prędkości maksymalnej, spadku stężenia metaloproteinaz w macierzy zewnątrzkomórkowej [36], skrócenia czasu relaksacji *LV* (mierzonej czasem rozkurczu izowolumetrycznego – *IVRT*) [37] i zwiększenia współczynnika *E/A* (iloraz maksymalnych prędkości wczesnego i późnego napływu mitralnego) [38]. Powyższe zmiany obserwowane były wśród wszystkich pacjentów z CHF i u zdrowych osób starszych, natomiast nie były one istotne w grupie III, co potwierdza potencjał rehabilitacji kardiologicznej u chorych z CHF.

▪ **Wpływ ET na proces zapalny u chorych z CHF**

Literatura zagadnienia wskazuje na korzystne działanie ET w zakresie obniżania poziomów markerów prozapalnych (*TNF* – alfa, *IL-6*), chociaż efekt uzależniony jest od rodzaju i czasu treningu. Wykazano, że największe efekty przeciwzapalne uzyskiwane są po ET trwającym dłużej niż 3 miesiące [20,39,40] oraz że istnieje zależność pomiędzy typem treningu a redukcją stężenia cytokin prozapalnych. Le Maitre i wsp. [41] zaobserwowali poprawę tylko u chorych podejmujących ćwiczenia aerobowe na cykloergometrze rowerowym, w porównaniu stosujących elektryczną stymulację mięśni.

▪ **Wpływ wysiłku fizycznego na funkcję mięśni szkieletowych i krążenie obwodowe**

Efekt ten uzyskiwany jest dzięki obniżeniu aktywności ergoreceptorów, zmianie funkcji i struktury włókien mięśniowych (zmniejszenie zawartości włókien *Ib*, zwiększenie typu *Ia*), poprawie procesów utleniania i redukcji oraz zwiększeniu gęstości naczyń włosowatych w mięśniach obwodowych [2,20]. ET poprzez poprawę zdolności naczyń do rozkurczu

zwiększa przepływ krwi w pracujących mięśniach, co prowadzi do wzrostu przemian tlenowych i wtórnie do zmniejszenia aktywności ergoreceptorów.

Najnowsze badania wskazują na znaczne zmniejszenie aktywności genów odpowiedzialnych za rozpad tkanki mięśniowej (MuRF, mRNA) po ET obserwowany u pacjentów z CHF, szczególnie w grupie osób po 65 r.ż., skorelowany ze wzrostem wydolności wysiłkowej [42].

▪ **Wpływ treningu fizycznego na częstość hospitalizacji i przeżycie pacjentów z CHF**

Analiza wyników metaanalizy ExTraMATCH (Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure) obejmująca 9 randomizowanych prac dotyczących rehabilitacji w CHF, wskazuje na znaczną redukcję ryzyka względnego dla śmiertelności (32%) i łączonego parametru zgonów lub hospitalizacji (23%), w odniesieniu do pacjentów bez treningów. Analizy statystyczne wskazują, że rehabilitując 17 chorych z CHF można uchronić jednego przed zgonem z powodów sercowych w ciągu 2 lat [20,43,44].

Chorzy z CHF w starszym wieku jako grupa wymagająca odrębnego traktowania

Ze względu na współistnienie schorzeń towarzyszących (schorzenia narządów ruchu, układu oddechowego, nerwowego, narządów zmysłu), rehabilitacja kardiologiczna u tych chorych powinna być dobierana indywidualnie. Obowiązujące standardy postępowania wyodrębniają grupę starszych osób, chociaż nie wskazują jednoznacznie kryteriów postępowania terapeutycznego.

Ocena wydolności pacjenta jest podstawowym elementem poprzedzającym wprowadzanie działań rehabilitacyjnych. W praktyce klinicznej najczęściej wykonywanym badaniem jest test wysiłkowy, chociaż jako najbardziej miarodajne badanie w CHF wskazywany jest test spiroergometryczny, pozwalający ocenić również, oprócz podstawowych parametrów uzyskiwanych podczas próby wysiłkowej (MET, tętno maksymalne), szczytowe pochłanianie tlenu (VO_{2peak}). Z uwagi jednak na wysoki koszt eksploatacyjny i amortyzacyjny oraz małą dostępność stanowi on jeszcze rzadkość w ocenie wydolności tej grupy chorych. Ze względu na specyfikę opisywanej populacji, nie zawsze możliwym jest wykonanie powyższych badań.

Ekwiwalentnym postępowaniem, w tej sytuacji, jest wykonanie 6-minutowego testu marszowego (6MWT – 6 minute walk test). Pomimo swojej prostoty wykazuje korelację liniową z pomiarem szczytowego pochłaniania tlenu oraz ma wartość prognostyczną w ocenie chorobowości i śmiertelności w populacji chorych na CHF, szczególnie gdy przebyty dystans wynosi mniej niż 300 m [2,3,45]. Do innych badań diagnostycznych zalecanych w kwalifikacji chorych zaliczamy badanie echokardiograficzne serca, spirometrię spoczynkową i 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera.

W początkowym etapie treningu zaleca się stosowanie wysiłku o małej intensywności. Stopień zmęczenia, określany skalą Borga nie powinien przekraczać 11-12 stopnia (wysiłki dość lekkie), a maksymalne tętno treningowe - wartości odpowiadającej 40-50% rezerwy tętna (HRr – heart rate reserve), zaś w grupie o bardzo małej tolerancji wysiłku (< 3MET) nie powinno być wyższe niż 20-30%. HRr . Jeśli u chorego wykonano badanie spiroergometryczne intensywność ćwiczeń ustala się na poziomie 40-50% VO_{2peak} . Częstotliwość ET powinna być odwrotnie proporcjonalna, natomiast czas i intensywność wprost proporcjonalna do wydolności pacjenta [46,47].

Tradycyjna sesja treningowa, składająca się z rozgrzewki, ćwiczeń zasadniczych i relaksu potreningowego, w tej grupie chorych powinna ulec modyfikacji. Mięśnie szkieletowe w wieku podeszłym są znacznie sztywniejsze, wymagają dłuższego czasu rozgrzewki oraz odpoczynku po ET. Dochodzi również do obniżenia siły mięśniowej, co w połączeniu z CHF i zmniejszeniem pojemności minutowej, wymusza niejako rozpoczynanie rehabilitacji od małych obciążeń oraz ich wolniejszego narastania [20,35,44]. Największe korzyści ze stosowania ET odnoszą, niezależnie od etiologii CHF, pacjenci ze stabilną postacią choroby w II i III klasie NYHA, o wartości EF poniżej 40% [48]. Na podstawie przeprowadzonych badań [49], zaobserwowano, że pierwsze korzystne efekty ET występują po co najmniej 4 tygodniach ćwiczeń prowadzonych w warunkach ambulatoryjnych, zaś po 3 tygodniach - w warunkach szpitalnych. Szczytowy efekt ET następuje po 16-26 tygodniach, a jego przerwanie na okres 3 tygodni spowoduje zanik uzyskanych rezultatów.

Rodzaje aktywności ruchowej stosowane w rehabilitacji chorych z CHF

Trening wytrzymałościowy, którego istotą są ćwiczenia dynamiczne obejmujące duże grupy mięśniowe, w trakcie których dominują przemiany tlenowe, jest główną formą ET w rehabilitacji kardiologicznej. Najprostszym i najtańszym rodzajem tego treningu jest trening marszowy, umożliwiający łatwe dawkowanie obciążeń przez samego chorego. U pacjentów z CHF z niską tolerancją wysiłku zaleca się marsz z prędkością 50 m/min, zaś u tych z lepszą – 100 m/min, i powinien być on codzienną składową treningu trwającą co najmniej 60 min [48]. Szczególną uwagę w ostatnich latach zaczęto zwracać na Nordic Walking (NW) jako na nową formę aktywności fizycznej wykorzystującą ćwiczenia marszowe z zastosowaniem specjalnych kijków. Trening taki powoduje zwiększenie wydatku energetycznego i zużycia tlenu średnio o 20% w porównaniu do zwykłego marszu z tą samą prędkością. Badania Wilk i wsp. [50], prowadzone w grupie chorych po przeszłorocznej interwencji wieńcowej, potwierdzają, że zastosowanie marszu nordyckiego przynosi wymierne korzyści. Zaobserwowano, że u pacjentów z grupy badawczej, w której zastosowano NW wraz z ćwiczeniami ogólnousprawniającymi i treningami na cykloergometrze, nastąpiły bardziej znaczące korzyści w zakresie tolerancji wysiłku i we wszystkich aspektach sprawności fizycznej mierzonych za pomocą testu Fullerton niż w grupie bez NW. Przydatnym narzędziem do zwiększenia spontanicznej, codziennej aktywności ruchowej okazały się krokomierze. Wykazano bowiem, że już samo ich noszenie i możliwość odczytywania stanu licznika stanowi motywację do zwiększenia ilości wykonywanych kroków [14]. Szczególną aktywnością o typie wytrzymałościowym jest trening interwałowy, w praktyce wykonywany najczęściej na cykloergometrze rowerowym, choć możliwa jest również jego realizacja przy pomocy ruchomej bieżni, stepperów czy maszyn wioślarskich. Polega on na naprzemiennym stosowaniu okresów obciążeń (interwałów) i odpoczynku, których proporcje uzależnione są od intensywności wysiłku i założonej dynamiki osiągnięcia wzrostu wytrzymałości i siły [45,46,48]. Powyższe założenia, dotyczące wysiłku o typie interwałowym, stały się podstawą do stworzenia nowej metody treningowej, jaką jest spinning. Jest to rytmiczna jazda na rowerze stacjonarnym w rytm muzyki, obejmująca trzy podstawowe techniki

pedałowania, tj. jazda na siedząco po „terenie płaskim”, na siedząco oraz na stojąco pod górę. U starszych osób z CHF stosowanie tego rodzaju treningu ograniczyć należy do dwóch pierwszych technik. Pacjenci o dobrej wydolności wysiłkowej uczestniczyć mogą również w zajęciach aerobiku czy też step aerobiku, usprawniających nie tylko wydolność krążeniowo-oddechową, lecz również wszystkie grupy mięśniowe, dzięki zastosowaniu różnego rodzaju sprzętu sportowego (hantle, taśmy itp.) lub platformy o określonej wysokości (step aerobik) [51]. Dynamiczne ćwiczenia oporowe mięśni powinny stać się nieodłączną składową każdego programu rehabilitacji, dzięki ich wpływowi na zwiększenie sprawności funkcjonalnej. Prawidłowo zaprojektowany trening wytrzymałości mięśniowej pozwala na utrzymanie, lub nawet zwiększenie, masy mięśni, obniżającej się znacząco w przebiegu CHF. Należy jednak pamiętać, że może być on wprowadzony po przynajmniej jednodobnym, dobrze tolerowanym wysiłku aerobowym prowadzonym w warunkach szpitalnych lub czterodobnym w warunkach ambulatoryjnych oraz poprzedzony badaniem echokardiograficznym. Zaangażowane muszą być duże grupy mięśniowe, tak aby zachowana została równowaga między agonistami i antagonistami, a składowa wysiłku dynamicznego powinna być istotnie większa niż statycznego. Optymalnym treningiem oporowym dla osób starszych z CHF jest trening składający się z dwóch serii 8-10 ćwiczeń, prowadzony 2-3 razy w tygodniu, podczas którego angażowane jest do 30% maksymalnej siły mięśniowej. Może być on połączony z ćwiczeniami wytrzymałości aerobowej w formie treningu stacyjnego (obwodowego). Uzupełnieniem, a w przypadku chorych o bardzo małej tolerancji wysiłku - ważną składową rehabilitacji, są ćwiczenia oddechowe i relaksacyjne. W celu poprawy mechaniki oddychania stosuje się ćwiczenia toru i tempa oddychania, ćwiczenia wykorzystujące urządzenia typu respirex do ćwiczeń mięśni wdechowych z regulowanym oporem, jak również ćwiczenia oporowe przepony i mięśni brzucha. Zaobserwowano, że stosowanie ćwiczeń relaksacyjnych wpływa pozytywnie na zmniejszenie niedokrwienia mięśnia sercowego, ogranicza częstość występowania arytmii, wpływa na poprawę samopoczucia oraz ułatwia radzenie sobie ze stresem i chorobą [46,51-55]. Przeciwwskazania do podejmowania treningu fizycznego u chorych z CHF zawiera tabela 1 [48].

Tabela 1. Przeciwwskazania względne i bezwzględne stosowania treningu fizycznego u pacjentów z niewydolnością serca [48]

Table 1. Relative and ruthless contraindications for physical training in patients with heart failure

Bezwzględne
– postępujące pogorszenie tolerancji wysiłku lub duszność w ciągu ostatnich 3-5 dni
– zawał serca w ostatnich 3 tygodniach
– tętno > 110 ud./min
– istotne objawy niedokrwienia serca stwierdzone przy małym obciążeniu (do 50W)
– świeże migotanie przedsionków
– ostre zapalenie wsierdza, mięśnia sercowego lub osierdza
– świeży zator
– zakrzepowe zapalenie żył
– średnio ciężkie i ciężkie zwężenie zastawki aorty
– niedomykalność zastawkowa wymagająca leczenia interwencyjnego
– ostre choroby pozakardiologiczne lub gorączka
Względne
– IV klasa NYHA
– wzrost ciężaru ciała ponad 1,8 kg w przeciągu ostatnich 1-3 dni
– brak stabilizacji choroby w ostatnich 3 tygodniach
– spadek ciśnienia skurczowego w trakcie wysiłku
– groźne zaburzenia rytmu w spoczynku lub nasilające się podczas wysiłku
– tętno w spoczynku > 100/min

Podsumowanie

W standardach leczenia CHF trening fizyczny zajmuje istotne miejsce i traktowany jest jako ważny element terapii, bez względu na wiek chorego. Przypuszczać należy, że temat rehabilitacji starszych osób z CHF będzie coraz szerzej rozpatrywany ze względu na „starzenie się” społeczeństw. Przyszłością w postępowaniu z tymi chorymi, dającą nowe możliwości, wydaje się być wykorzystanie monitorowanej rehabilitacji domowej opierającej się na teletransmisji EKG, pozwalającej nadzorować intensywność i bezpieczeństwo wykonywanych wysiłków.

Wyniki ankiety przeprowadzonej wśród lekarzy w ramach programu POLKARD [56] wskazują, że najczęstszą dostrzeżoną przez nich korzyścią rehabilitacji CHF, niezależnie od stopnia jej nasilenia, jest poprawa jakości życia, zmniejszenie liczby hospitalizacji i wydłużenie życia. Jednak pomimo tego, zaledwie 52% ankietowanych kieruje chorych z CHF do oddziałów o wyższej referencyjności tylko w wyjątkowych przypadkach, a 14% nie kieruje ich wcale. Istnieje zatem potrzeba udoskonalenia systemu opieki zdrowotnej w zakresie postępowania z chorymi na CHF, co przyniesie nie tylko efekty zdrowotne, ale także i ekonomiczne.

Adres do korespondencji:

Magdalena Charłusz

Pracownia Ergonomii i Fizjologii Wysiłku Fizycznego Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Pl. Hallera 1; 90-647 Łódź

☎ (+48) 42 63 93 082

✉ magdalena.charlusz@e.umed.lodz.pl

Piśmiennictwo

1. Karasek D, Kubica A, Sinkiewicz W, Błażejowski J, Bujak R. Epidemia niewydolności serca – problem zdrowotny i społeczny starzejących się społeczeństw Polski i Europy. *Folia Cardiol Excerpta* 2008;3:242-8.
2. Mann DL. Niewydolność serca. Lublin: Wyd. Czelej; 2006.
3. Chodorowski Z. Diagnostyka przewlekłej niewydolności serca u chorych w podeszłym wieku. *Gerontol Pol* 2006;14(1).
4. Rywik SL, Wągrowa H, Broda G, et al. Heart failure in patients seeking medical help at out – patients clinics. Part I. General characteristics. *Eur J Heart Fail* 2000;2:413-21.
5. Murray T, Cowie MR. Epidemiology and clinical aspects of congestive heart failure. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst* 2003;4:131-6.
6. Rozentryt P, Nowak J. Skurczowa i rozkurczowa niewydolność serca. W czym różne, w czym podobne? *Kardiologia* 2010;4(1).
7. Imazio M, Cotroneo A, Gaschino G, Chinaglia A, Gareri P, Lacava R, et al. Management of heart failure in elderly people. *Int J Clin Pract* 2008;62:270-80.

8. Wieczorowska-Tobis K. Zmiany narządowe w procesie starzenia. *Pol Arch Med Wew* 2008;118(Supl.).
9. Redfield MM, Karon BL, Jacobsen SJ, Rodeheffer RJ. Effect of age on vascular function, LV structure and systolic and diastolic ventricular function in the adult population. *J Card Fail* 2004;10(Supl. 1).
9. Nessler J, Skrzypek A. Przewlekła niewydolność serca u osób w podeszłym wieku – aktualny problem medyczny. *Pol Arch Med Wew* 2008;118:572-80.
10. Erdmann E. *Kardiologia kliniczna. Schorzenia serca, układu krążenia i naczyń okołosercowych. Tom II.* Lublin: Wyd. Czelej; 2010.
11. Unfal M, Żera T. Rola tlenu azotu, siarkowodoru oraz tlenu węgla w regulacji układu krążenia i ich potencjał farmakoterapeutyczny. *Kardiologia Pol* 2010;68(supl.V):436-40.
12. Ponikowski P, Chua TP, Darrel P, Francis DP, Capucci A, Coats AJS, et al. Muscle ergoreceptor overactivity reflects deterioration in clinical status and cardiorespiratory reflex control in chronic heart failure. *Circulation* 2001;104:2324-30.
13. Fedyk-Łukasik M, Grodzicki T. Wydolność fizyczna u chorych z niewydolnością serca. *Chor Serca Naczyń* 2007;4(4).
14. Florea VG, Mareyey VY, Achilov AA, Popovici MI, Coats AJS, Belenkov YN. Central and peripheral components of chronic heart failure: determinants of exercise tolerance. *Int J Cardiol* 1999;70:51-6.
15. Klecha A, Kawecka-Jaszcz K, Baciór B, Kubinyi A, Pasowicz M, Klimeczek P, et al. Physical training in patients with chronic heart failure of ischemic origin: effect on exercise capacity and left ventricular remodeling. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007;14:85-91.
16. Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognum Ø, Haram PM, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation* 2007; 115:3086-94.
17. Gademan M, Swenne C, Verwey H, et al. Exercise training increases oxygen uptake efficiency in heart failure. *Circulation* 2006;114:II_850.
18. Piepoli MF. Exercise training in heart failure. *Curr Cardiol Rep* 2005;7:216-22.
19. Piotrowicz E. Rehabilitacja pacjentów z niewydolnością serca wyzwaniem XXI wieku. *Balneol Pol* 2008;3:180-8.
20. Adamopoulos S, Ponikowski P, Cerquetani E, Piepoli M, Rosano G, Sleight P, et al. Circadian pattern of heart rate variability in chronic heart failure patients. *Eur Heart J* 1995;16:1380-6.
21. Myers J, Hadley D, Oswald U, Bruner K, Wilhard K, Hsu L, et al. Effects of exercise training on heart rate recovery in patients with chronic heart failure. *Am Heart J* 2007;153:1056-63.
22. Smart N. Exercise training for heart failure patients with and without systolic dysfunction: an evidence based analysis of how patients benefit. *Cardiol Res Pract* 2010 Sep 30;2011. pii: 837238.
23. Giallauria F, Cirillo P, Lucci R, Pacileo M, De Lorenzo A, D'Agostino M, et al. Left ventricular remodelling in patients with moderate systolic dysfunction after myocardial infarction: favourable effects of exercise training and predictive role of N-terminal pro-brain natriuretic peptide. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008;15:113-8.
24. Sarullo FM, Cristina T, Brusca I, et al. Effect of physical training on exercise capacity, gas exchange and N-terminal pro-brain natriuretic peptide levels in patients with chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prevent Rehab* 2006;13:812-7.
25. Passino C, Severino S, Poletti R, et al. Aerobic training decreases B-type natriuretic peptide expression and adrenergic activation in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1835-9.
26. Conraads VM, Beckers P, Vaes J, Martin M, Van Hoof V, De Maeyer C, et al. Combined endurance/resistance training reduces NT-proBNP levels in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart* 2004;25:1797-805.
27. Głowińska-Olszewska B, Łuczyński W, Bossowski A. Komórki progenitorowe śródbłonna jako nowy marker funkcji endotelium w ocenie ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. *Postępy Hig Med Dosw* 2011;65:8-15.
28. Laufs U, Werner N, Link A, et al. Physical training increases endothelial progenitor cells, inhibits neointima formation and enhances angiogenesis. *Circulation* 2004;109:220-6.
29. Sarto P, Balducci E, Balconi G, Fiordaliso F, Merlo L, Tuzzato G, et al. Effects of exercise training on endothelial progenitor cells in patients with chronic heart failure. *J Card Fail* 2007;13:701-8.
30. Sandri M, Manger N, Höllriegel, et al. Number and function of endothelial progenitor cells in patients with chronic heart failure and healthy subjects - is exercise training equally effective in the elderly? *Circulation* 2010;122.
31. 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.
32. Hambrecht R, Gielen S, Linke A, et al. Effects of exercise training on left ventricular function and peripheral resistance in patients with chronic heart failure: A randomized trial. *JAMA* 2000;283:3095-101.
33. Giannuzzi P, Temporelli PL, Corrà U, Tavazzi L, ELVD-CHF Study Group. Antiremodeling effect of long-term exercise training in patients with stable chronic heart failure: results of the Exercise in Left Ventricular Dysfunction and Chronic Heart Failure (ELVD-CHF) Trial. *Circulation* 2003;108:554-9. Epub 2003 Jul 14.
34. Baciór B, Klecha A, Kawecka-Jaszcz K. Trening fizyczny u chorych z przewlekłą niewydolnością serca w podeszłym wieku – bezpieczeństwo i wpływ na wybrane parametry lewej komory serca, zmienność rytmu zatokowego oraz wydolność wysiłkową. *Geront Pol* 2010;18:194-200.
35. Sandri M, Adams V, Höllriegel R, et al. Chronic heart failure, aging and myocardial fibrosis: Effects of Exercise Training on Left Ventricular Diastolic Dysfunction and Matrix-Metalloproteinases (MMP). *Circulation* 2010;122:A19673.
36. Sandri M, Gielen S, Mangner N, et al. Chronic heart failure and aging: Effects of Exercise Training on Left Ventricular Diastolic Dysfunction. *Circulation* 2009;120:S433-S434.

37. Sandri M, Gielen S, Mangner N, et al. Diastolic dysfunction in chronic heart failure and aging - Effects of Exercise Training. *Circulation* 2008;118:S_1111-S_1112.
38. Niebauer J. Effects of exercise training on inflammatory markers in patients with heart failure. *Heart Fail Rev* 2008;13:39-49.
39. Smart NA, Larsen AI, Le Maitre JP, Ferraz AS. Effect of Exercise Training on Interleukin-6, Tumour Necrosis Factor Alpha and Functional Capacity in Heart Failure. *Cardiol Res Pract* 2011. Article ID 532620, 6 pages doi:10.4061/2011/532620.
40. LeMaitre JP, Harris S, Fox KA, Denvir M. Change in circulating cytokines after 2 forms of exercise training in chronic stable heart failure. *Am Heart J* 2004;147:100-5.
41. Gielen S, Sandri M, Adams V, et al. Age-Dependency of Anti-Catabolic Effects of Exercise Training in the Skeletal Muscle of Patients with Chronic Heart Failure. *Circulation* 2008;118:S_1111.
42. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ, ExTraMATCH Collaborative. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 2004;328:1.
43. Plewka B, Kluszczyńska A, Plewka M. Rehabilitacja chorych z niewydolnością serca. *Forum Kardiol* 2004;9:59-62.
44. Klecha A, Baciór B, Styczkiewicz K, Kawecka-Jaszcz K. Trening fizyczny w podeszłym wieku z przewlekłą niewydolnością serca. *Chor Serca Naczyń* 2007;4:78-82.
45. Bromboszcz J, Dylewicz P. Rehabilitacja kardiologiczna – stosowanie ćwiczeń fizycznych. Kraków: Wydawnictwo Elips-Jaim s.c.; 2006.
46. Liban-Galka B, Barylski M, Bujacz-Jędrzejczak U, Jaszczura E, Kowalski J, Pawlicki L. Korzystna rola rehabilitacji kardiologicznej u chorego z zaawansowaną niewydolnością serca i po zabiegu chirurgicznej rewaskularyzacji mięśnia sercowego. *Geriatrics* 2008;2:285-91.
47. Dylewicz P, Przywarska I. Postępy w leczeniu i rehabilitacji chorych z niewydolnością serca. *Rehab Med* 2002;62:65-71.
48. Kavanagh T, Myers MG, Bairgie RS, et al. Quality of life and cardiorespiratory function in chronic heart failure: effects of 12 month's aerobic training. *Heart* 1996;75:42-9.
49. Wilk M, Kocur P, Różańska A, et al. Ocena niektórych fizjologicznych efektów zastosowania Nordic Walking jako uzupełniającego elementu ćwiczeń fizycznych w drugim etapie rehabilitacji po zawale serca. *Rehab Med* 2005;9:33-8.
50. Niewiadomski P, Nowak Z, Cembrzyńska J, Frydrych-Mazur K. Współczesne formy treningu stosowane w II i III etapie rehabilitacji kardiologicznej. *Rehab Prakt* 2010;3:24-8.
51. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. Exercise standards for testing and training. A statement for healthcare professionals from the AHA. *Circulation* 2001;104:1694-740.
52. Papathanasiou G, Tsamis N, Georgiadou, Adamopoulos S. Beneficial effects of physical training and methodology of exercise prescription in patients with heart failure. *Hellenic J Cardiol* 2008;49:267-77.
53. Myers J. Principles of exercise prescription for patients with chronic heart failure. *Heart Fail Rev* 2008;13:61-8.
54. Rubin SA. Exercise Training in Heart Failure: Contradictory or Conventional? *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2337-40.
55. Sanecka A. Ankieta "Rehabilitacja w niewydolności serca" – podsumowanie. *Kardiol Pol* 2009;67:353-6.