Ateroskleróza. Kardiovaskulární onemocnění a jejich komplikace.

Ateroskleróza je onemocnění, které postihuje stěnu tepen. Cholesterol, který je v periférii transportován zejména lipoproteiny s velmi nízkou (VLDL) a nízkou hustotou (LDL), je fagocytován krevními monocyty, které se dostávají především v místech většího krevního tlaku (např. odstup menších tepen nebo dělení větších tepen) pod cévní endotel. Tento proces ukládání cholesterolu pod arteriální endotel je akcentován jednak při zvýšeném množství cholesterolu v krvi, jednak při zvýšeném poměru mezi LDL a HDL (lipoprotein s vysokou hustotou) (> 3,5). Negativní vliv má i zvýšená peroxidace cholesterolu, ke které dochází např. při zvýšeném množství volných radikálů v krvi.

Ateroskleróza tepen začíná již v raném věku a postupně se v průběhu celého života vyvíjí. Tento vývoj je ovlivněn jednak genetickými faktory, jednak chováním člověka, čili jeho životním stylem. Po většinu této doby se ateroskleróza buď neprojevuje, nebo jsou její projevy diskrétní a slabé. V nejčastější lokalitě výskytu aterosklerotického plátu, tj. ve věnčitých tepnách, probíhá přechod ze subklinické fáze do klinické fáze ICHS buď pozvolna (např. angina pectoris), nebo náhle a prudce (infarkt myokardu). Je třeba si uvědomit, že příznaky ischémie myokardu a porušení funkcí levé srdeční komory vyvolává zúžení příčného průřezu příslušné koronární tepny většinou až o víc než 70 %! Z toho plyne, že postupná progrese aterosklerotického procesu koronárních tepen probíhá bez subjektivních obtíží a první klinické známky ischémie myokardu mohou být překvapující a dramatické.

### 6.3.1. Fyzická zátěž

Vliv akutní nepřiměřené fyzické zátěže na funkci myokardu se může negativně projevit vázokonstrikcí arteriálního segmentu, sníženou produkcí relaxačního endoteliálního faktoru NO a zvýšenou tvorbou tromboxanu A2 a endotelinu (způsobují konstrikci koronárních tepen). Klesá systolický objem a ejekční frakce levé komory, zvyšuje se SF, snižuje se Q.min-1 a tím i perfuze kosterního svalstva (zvyšuje se svalová únava) a stoupá diastolický krevní tlak (TKd).

Mírné snížení zvýšeného krevního tlaku, ke kterému při pravidelném cvičení dochází (viz dále), zpomaluje proces migrace monocytů pod endotel. Pravidelné a optimální cvičení vytrvalostního charakteru rovněž snižuje zvýšenou hladinu celkového cholesterolu v krvi; u obézních pacientů je tento efekt zesílen za předpokladu paralelní redukce tělesného tuku. Zároveň dochází ke zvýšení frakce HDL-cholesterolu a k poklesu poměru LDL/HDL. Pravidelně zvýšený příjem volných kyslíkových radikálů, ke kterému dochází např. při vysoké ventilaci při zátěži, zvyšuje výkonnost antioxidativního systému, zejména aktivitu antioxidativních enzymů; tím se snižuje množství peroxidovaného cholesterolu, který působí destruktivně na strukturu monocytů pod endotelem tepen.

Vedle uvedených účinků zvyšuje pravidelná optimální pohybová aktivita VO2 max, zlepšuje ventilační odpověď na zátěž a zvyšuje aktivitu vagu. Snížením SF, krevního tlaku a požadavků myokardu na kyslík se při fyzické zátěži zmenšují ischemické symptomy. U starších pacientů je důležité, že redukovaná koronární symptomatologie zvyšuje soběstačnost a psychosociální pohodu starších pacientů.

### 6.3.2. Primární prevence

Pravidelné cvičení má tedy řadu pozitivních efektů, které se mimo jiné projeví zpomalením progrese aterosklerotického procesu. Dlouhodobě prováděná pohybová aktivita snižuje výskyt anginy pectoris i infarktu myokardu. Důležité také je, že byl zjištěn pozitivní vztah mezi intenzitou zatížení a uvedeným preventivním účinkem cvičení; volba relativně vyššího zatížení v rámci efektivního rozsahu má výraznější preventivní účinky, než zatížení na dolní hranici. Rovněž je důležité, že cvičení působí nezávisle na ostatních rizikových faktorech a brzdí jejich negativní efekty (např. vliv hypertenze).

Nejobtížnější ve všech fázích programu pohybové aktivity je cvičení osob s dlouhodobým sedavým životním stylem. Podle doporučení Americké kardiologické společnosti (AHA) je modifikace rizikových faktorů a udržování aktivního životního stylu celoživotní proces. Osoby s kardiálním rizikem a s nadváhou nebo obezitou (BMI nad 25 kg.m-2 a pasem nad 102 cm u mužů a nad 88 cm u žen) by měly v prvé řadě redukovat množství tělesného tuku. Měly by mít rozumný krátkodobý i dlouhodobý redukční plán modifikovaný (individualizovaný) s přihlédnutím k dalším rizikovým faktorům. V krátkodobém redukčním plánu (trvání asi půl roku) se kombinací redukční diety (energetický deficit by měl činit asi 500 – 1000 kcal za den), behaviorálního programu a optimálního cvičení (např. denně 60 – 90 minut rychlé chůze) doporučuje redukovat hmotnost rychlostí 0,45 – 0,90 kg za týden.

Dieta používaná u dobře poučených osob jako součást prevence nebo terapie kardiovaskulárních onemocnění se doporučuje na základě analýzy energetického příjmu a obsahu nasycených tuků, cholesterolu, trans-nenasycených mastných kyselin, sodíku a jednotlivých živin. Jsou analyzovány také dietní návyky (např. množství ovoce, zeleniny, cereálií, ryb, alkoholu, počet jídel za normálních a mimořádných okolností, atd.). Předepsaná dieta by měla zohlednit komplikace a komorbidity; u kardiaků je to vedle obezity i hypertenze, diabetes mellitus 2. typu, nebo choroby ledvin. Dieta by také měla zohlednit individuální chuťové preference a měla by rovněž respektovat kulturní preference.

Při dlouhodobém plánu je nezbytné dodržovat dietu a pohybový program tak, aby bylo v reálném čase dosaženo plánované hmotnosti. Většina osob (50 – 90 %!) však dlouhodobý plán bohužel nedodržuje a vrací se alespoň částečně k některým návykům, které po kratší dobu byly schopny opustit.

#### 6.3.2.1. Pohybová aktivita v primární prevenci

AHA doporučuje předpis optimální pohybové aktivity na základě odhadu současné domácí, pracovní a rekreační pohybové aktivity (většinou pomocí standardizovaného dotazníku nebo krokoměru), ochoty ke změně chování, úrovně sebedůvěry a existence sociálních a individuálních bariér limitujících pohybový režim. U osob s větším rizikem by mělo být zásadně provedeno zátěžové vyšetření, a to na začátku programu a dál vždy, když dojde k negativní změně zdravotního stavu. Na základě takového vyšetření je možno podle stratifikace rizik a podle komorbidit (např. zohlednění degenerativních onemocnění velkých kloubů dolních končetin) předepsat optimální individuální program pohybové aktivity a její monitorování.

Doporučuje se každý den (minimálně však 5 dnů v týdnu) absolvovat 30 – 60 minut zátěže střední intenzity, kterou by kromě volnočasových aktivit měla rovněž tvořit zvýšená habituální aktivita (nepoužívání výtahů, parkování dále od vchodů, intenzivní procházky, atd.). V prvních týdnech programu se jako prevence zranění pohybového systému doporučují vytrvalostní aktivity nižší intenzity, v průběhu dalších měsíců se intenzita zatížení zvyšuje.

Při vytrvalostním (aerobním) cvičení (chůze, chůze do schodů, severská chůze, klus, běh, jízda nebo chůze na ergometrickém trenažéru horních a dolních končetin, běh na lyžích, veslování, atd.), které by mělo trvat 30 – 60 minut a mělo by být realizováno denně, nejméně však 3 – 5krát týdně, by se intenzita měla postupně zvyšovat z 50 – 60 % na 70 – 85 % MTR. Podle potřeby, trénovanosti, nebo znalosti sportovního odvětví je možno využít kontinuálního i intervalového typu tréninku.

Odporový trénink by měl proběhnout 2 – 3krát týdně a měl by procvičit většinu velkých svalových skupin končetin i trupu. S využitím posilovacích strojů, činek, manžetových závaží nebo elastických pásů AHA doporučuje 8 – 10 cvičení různých svalových skupin v jedné sérii; cvik by se v jednom cvičení měl opakovat 10 – 15 krát. Není-li možné cvik minimálně 10krát zopakovat, je třeba snížit odpor (závaží); a obráceně – vyšší počet opakování by měl vést ke zvýšení hmotnosti závaží nebo přemáhaného odporu. Zpočátku se doporučuje absolvovat jednu sérii, později se počet sérií může zvýšit až na tři.

Uvedená změna životního stylu by se u jednotlivých osob měla projevit zvýšením aerobní kapacity, lepším složením těla, snížením kardiovaskulárních rizik, zlepšením psychosociálního stavu, snížením psychického stresu a zvýšenou účastí na rekreačních, pracovních nebo domácích aktivitách. U starších osob program pohybové aktivity působí jako preventivní prostředek invalidity a zvyšuje v běžném životě sociální nezávislost a soběstačnost.

### 6.3.3. Sekundární prevence

Sekundární prevenci dělíme podle jednotlivých onemocnění.

#### 6.3.3.1. Angína pectoris a tichá ischemie.

Ischemie je způsobená nedostatečným prokrvením orgánu nebo určité oblasti organismu. Srdeční ischemie je vyjádřená nepoměrem mezi spotřebou a přívodem kyslíku k myokardu. Nedostačující přívod kyslíku může být způsoben zúžením cévního průsvitu koronárních tepen (většinou na základě aterosklerotického plátu), nebo místním spazmem koronárních tepen. Rozeznáváme dva typy myokardiální ischemie:

Symptomatická ischemie se většinou projevuje angínou pectoris (svíravá bolest za hrudní kostí často vyzařující do ramene, paže, krku nebo čelisti, někdy dušnost, nevolnost nebo pocení), trvající typicky 10 – 20 sekund, výjimečně 30 minut a déle. Podobné projevy mohou mít i onemocnění jícnu, zánět hrudní kosti nebo žeber a jejich chrupavek nebo svalové bolesti z oblasti zad, ramene nebo paží.

Symptomatická angína pectoris se dělí na

1. stabilní angína pectoris je obvykle spojená s fyzickou námahou, emočním stresem nebo s chladem a ustupuje po zklidnění nebo zvýšení okolní teploty (nebo po aplikací nitroglycerinu pod jazyk). Jestliže je zúžení průsvitu koronárních tepen větší než 70 %, redukované prokrvení stačí zásobit myokard za klidových podmínek, ale při zátěži ne.
2. nestabilní angína pectoris souvisí s trombózou v místě arteriálního zúžení, prasknutím aterosklerotického plátu nebo spazmem v místě plátu. Projevuje se bolestmi už i v klidu, často po probuzení, a trvá většinou déle než 20 minut. Obtíže se od první diagnózy angíny pectoris relativně rychle zhoršují, stoupá frekvence a trvání záchvatů a snižuje se úroveň vyvolávající aktivity.
3. variantní angína pectoris (vázospastická nebo Prinzmetalova AP) nemá základ v obstrukci nebo stenóze koronárního řečiště spojeného s aterosklerózou a její prognóza je relativně dobrá. Je vyvolána prudkým spazmem (křeč hladké svaloviny arteriální stěny) věnčité tepny, který vede k přechodnému zúžení koronárního řečiště.

Někteří pacienti s ICHS nemají žádné symptomy spojené s ischémií (tichá ischémie). Např. během zátěžového vyšetření, při kterém nemá pacient žádné bolesti a obtíže, můžeme u těchto pacientů najít na EKG objektivní známky ischémie týkající se segmentu ST a vlny T. Tichou ischémií trpí častěji diabetici v souvislosti s periferní neuropatií.

Pravidelné cvičení má řadu pozitivních účinků na stabilní angínu pectoris, které vyplývají ze zpomalení nebo zastavení progrese aterosklerotického plátu. Redukce nároků myokardu na kyslík (v důsledku zvýšení aktivity vagu klesá SF, prodlužuje se doba plnění komor, zvyšuje se end-diastolický objem a systolický objem a klesá zvýšený krevní tlak) a zvýšení dodávky kyslíku (mimo jiné zvýšenou tvorbou endoteliálního NO a zlepšením transportu iontů Ca v hladké svalovině arterií dochází k poklesu vázokonstrikce a zvýšení vázodilatace) zvyšují ischemický práh, na jehož úrovni se projevují symptomy onemocnění, a tím rozšiřují oblast pohybových aktivit, které může pacient absolvovat.

Před začátkem cvičení musí být diagnostikován typ angíny pectoris a stanoven horní limit SF; ten by měl být asi 10 – 15 tepů.min-1 pod SF doprovázenou symptomy angíny pectoris nebo objektivními známkami ischémie myokardu u tiché ischémie. Horní limit také může být založen na prahu komorových arytmií nebo na hladině katecholaminů zvyšující riziko tvorby trombů. Rozcvičení i závěrečné uvolnění (včetně strečinku) by mělo být poněkud delší (> 10 minut). Na konci rozcvičení by měla být SF vyšší o 10 – 20 tepů.min-1 než v klidu; rozdíl mezi dolním a horním limitem pracovní SF by měl být minimálně 20 tepů.min-1. Trvání cvičební jednotky by mělo zohlednit vznik symptomů ischemie. Zpočátku by dva až tři krátké úseky cvičení (5 – 10 min) měly být od sebe odděleny krátkými periodami klidu. Eventuální krátké epizody ischémie chrání myokard před dalším poškozením následujících epizod ischémie. Cvičení by také nemělo probíhat za příliš nízkých teplot (viz Prinzmetalova angína pectoris).

Aerobní cvičení velkými svalovými skupinami by mělo probíhat 3 – 7krát týdně po dobu 20 – 60 minut a mohlo by být 2 – 3krát týdně kombinováno s odporovým (posilovacím) kruhovým tréninkem trvajícím 15 – 20 minut; intenzita posilovacího tréninku se řídí obecnými principy a musí být prováděna bez zadržení dechu. Výraznější efekt pravidelného cvičení můžeme očekávat asi za 4 – 6 měsíců.

Pacienti, kteří mají stabilní angínu pectoris, by měli popsat a eventuálně i zaznamenat subjektivní pocity a symptomy podle následující škály:

1 – zřetelné, ale mírné

2 – střední

3 – středně těžké

4 – těžké (prudké)

Při hodnocení >2 by se měla buď intenzita zátěže snížit, nebo by cvičení mělo být přerušeno.

#### 6.3.3.2. Infarkt myokardu.

V první fázi rehabilitace po IM (není součástí textu) doporučujeme většinou jen ortostatický nebo gravitační stres (opakované posazování nebo postavování). Zatížení větších svalových skupin je přiměřené až pro ambulantní pacienty po propuštění z nemocnice.

Po nekomplikovaném průběhu hospitalizace a první fáze rehabilitace po IM volíme intenzitu zatížení v rozsahu od 40 do 75 % MTR (odpovídá RPE 11 – 15 bodů), frekvenci minimálně obden (lépe denně, maximální pozitivní účinky jsou až při 6 hodinách pohybové aktivity týdně), trvání rozcvičení a uklidnění dohromady 20 minut, trvání vlastního cvičení 20 – 40 minut. U pacientů s nízkou úrovní zdatnosti volíme spíše nízkou intenzitu zatížení a při cvičení se snažíme u nich monitorovat symptomy onemocnění (bolesti nebo tlak za hrudní kostí, závratě a poruchy srdečního rytmu).

#### 6.3.3.3. Fibrilace síní

Chronická fibrilace síní (FS) patří k nejfrekventovanějším srdečním arytmiím (se stárnoucí populací se výskyt FS zvyšuje) a je charakterizovaná chaotickými, rychlými a nepravidelnými depolarizacemi předsíní. Nepravidelné odpovědi komor snižují minutový srdeční objem a vedou k různým hemodynamickým symptomům. FS zvyšuje riziko tromboembolické příhody a ventrikulární tachykardie, snižuje zátěžovou kapacitu a zvyšuje únavu. FS může být intermitentní, tzn., že většinou kratší období FS je vystřídáno delším obdobím normálního sinusového rytmu. V každém případě však vzhledem k riziku tromboembolické příhody musíme monitorovat srážení krve (INR – mezinárodní normalizovaný poměr laboratorního koagulačního testu – Quickova testu).

U pacientů s FS může mít pravidelná pohybová aktivita řadu pozitivních účinků. Při preskripci programu Pohybové aktivity však musíme vždy zvážit základní onemocnění způsobující FS a při záchvatu fibrilace si uvědomit absolutní nespolehlivost měření SF. Intenzitu zátěže můžeme sledovat podle Borgovy škály vnímaného úsilí, frekvence, trvání a progrese zátěže se řídí stejnými principy, jako u pacientů se sinusovým rytmem.

#### 6.3.3.4. Chronické onemocnění srdce (CHOS)

CHOS je charakterizováno redukovanou schopností dodat kyslík metabolizujícím tkáním. Základem patofyziologie CHOS jsou redukované systolické funkce (např. redukce kontraktility myokardu), abnormální diastolické funkce (např. zvýšený odpor proti plnění komor a následně zvýšený komorový tlak, zvýšený plnící tlak, nebo redukovaná elasticita a poddajnost komor), nebo jejich kombinace. CHOS je často spojeno se sekundárními změnami funkce jiných orgánů, např. se změněným metabolismem svalové tkáně, zhoršenou vázodilatací, nebo renální insuficiencí projevující se retencí sodíku a vody. Výsledkem jsou nadměrná únava, dušnost a snížená tolerance fyzické zátěže (dominuje redukovaný Q.min-1, který v těžkých případech nedostačuje ani v klidu).

U pacientů s CHOS nacházíme v průběhu zátěže vyšší hladinu katecholaminů a redukovanou denzitu β-receptorů, což se projeví redukovanou kontraktilitou myokardu, sníženou chronotropní (*ovlivňující* *četnost vzniku podnětů v pacemakeru, čili ovlivňující SF*) odpovědí a redukovaným TKs (přispívá ke snížení krevního průtoku periferními tkáněmi). Vedle redukovaného průtoku krve periferií je i redukovaná vázodilatační kapacita, dochází k abnormální redistribuci krve, k endoteliálním dysfunkcím a k abnormalitám v metabolismu kosterního svalstva (snížená aktivita mitochondriálních enzymů, redukovaná aktivace pomalých svalových vláken a zvýšená aktivace rychlých svalových vláken, větší glykolýza, redukovaná aerobní fosforylace a větší metabolická acidóza). Rovněž nesoulad mezi ventilací a průtokem krve tkáněmi (perfuzí) vede ke zvětšení fyziologického mrtvého prostoru a k dušnosti, k redukovanému odbourávání laktátu v kosterních svalech a k rychle nastupující únavě a k hyperventilaci.

Pravidelná pohybová aktivita se projeví především ve zlepšení svalového metabolismu, endoteliálních funkcí, vázodilatační kapacity a redistribuce krve. Tím dochází ke zlepšení symptomů CHOS a zvýšení zátěžové kapacity; tyto změny se projeví ve zvýšení nezávislosti pacienta a ve zvýšení kvality jeho života.

Je si však třeba uvědomit, že tito pacienti mají při cvičení vyšší riziko náhlé smrti a výrazně prolongovanou únavu po cvičení. Rovněž je třeba úzkostlivě se vyhýbat cvičení pacientů, jejichž současný zdravotní stav vylučuje pohyb (např. obstrukce vyprazdňování levé komory, dekompenzace CHOS, nebo nestabilní poruchy rytmu). V každém případě je nezbytná vysoká profesionalita pracovníků zabezpečujících cvičení pacientů s CHOS.

Při kontrole intenzity zatížení cirkulace dáváme výjimečně přednost použití Borgovy škály vnímaného úsilí nebo škále dušnosti před sledováním SF nebo zevní intenzity zátěže (např. rychlosti nebo vykonané práce). Aerobní cvičení má nižší intenzitu a postupně spíše prodlužujeme trvání cvičební jednotky; zcela se vyhýbáme izometrickému cvičení. Je třeba přísně dbát na to, aby při cvičení nebyla překročena intenzita, která vyvolává abnormální pohyby stěny srdce nebo pokles ejekční frakce. U pacientů s anamnézou komorové tachykardie, srdeční zástavy nebo hypotenze monitorujeme při cvičení EKG.

#### 6.3.3.5. Další kardiovaskulární onemocnění

U pacientů, kteří mají chlopenní vady a nemohou se podrobit operaci postižených chlopní, je primárním cílem pravidelné pohybové aktivity zvýšení pracovní kapacity kosterního svalstva. Mechanická funkce chlopní se sice cvičením nezlepší, ale může se zvýšit submaximální pracovní kapacita a tím i kvalita života.

U chlopenních vad je důležité znát míru stenózy nebo insuficience postižené chlopně. U mírných postižení není třeba vytvářet žádné nové a další limity. Významné zúžení pulmonální chlopně nebo aortální chlopně přináší sebou riziko synkopy, proto by intenzita zatížení neměla být příliš vysoká. U zúžení, insuficience a prolapsu mitrální chlopně je cvičení limitováno individuální symptomatologií.

Trvání a frekvence cvičení by se neměly lišit od normální preskripce, pouze u osob s výrazně sníženou kondicí doporučujeme intermitentní cvičení s pracovními úseky 5 – 15 minut.

Po operaci by cvičení nemělo být doprovázeno větším zvýšením SF než o 20 – 30 tepů; postupně by se měla intenzita zvyšovat až na 50 – 70 % MTR.

Pozitivní efekty pohybové aktivity u pacientů po koronárním bypassu (Coronary Artery Bypass Graft Surgery - CABGS) a perkutánní transluminární koronární angioplastice (PTCA) se projeví především v redukci fatálních kardiovaskulárních příhod, ve zvýšení pracovní kapacity a VO2 peak (*hodnota získaná při stupňovaném zátěžovém vyšetření do maxima, nejsou však splněna kritéria pro VO2 max*), zpomalení SF a snížení krevního tlaku (a tím snížení požadavků myokardu), ve snížení inzulinové rezistence a úpravě sacharidového metabolismu. Jistou úlohu může sehrát pravidelné cvičení i při udržování průchodnosti štěpu, prevenci restenózy nebo zpomalení progrese aterosklerózy.

Hlavní riziko spojené se cvičením je u těchto pacientů (podobné, jako např. u pacientů po IM) ventrikulární arytmie. U vysoce rizikových pacientů jí čelíme zejména efektivní farmakoterapií a časnou detekcí a léčením elektrické nestability. Kardiální rehabilitace pacientů po CABGS a PTCA by měla být monitorována, neboť správná supervize umožňuje mimo jiné i časnou detekci restenózy.

Po ukončení hospitalizace je třeba především řešit problém výrazného snížení tělesné zdatnosti, které následuje po CABGS, v daleko menším rozsahu i po PTCA. V důsledku pravidelné pohybové aktivitě o intenzitě minimálně 40 – 50 % MTR (nebo VO2 peak) dochází v prvních týdnech po propuštění z nemocnice k výraznému zvýšení aerobní kapacity (tělesné zdatnosti). Nejlepším druhem pohybové aktivity pro tyto pacienty je chůze a postupně rychlá chůze na úrovni vyšší než 70 % SF max. Při srovnání se stavem po IM začínají pacienti po CABGS a PTCA s rehabilitací dříve a mají větší progres ukazatelů tělesné zdatnosti; měli by se však vyhnout většímu zatížení horních končetin. Vzhledem k možnosti oslabení a zkrácení svalstva hrudníku se doporučuje pacientům po CABGS, kteří nemají větší potíže při pohybu hrudníku a nemají komplikace po operaci, protahování ramenního pletence s akcentováním flexe, abdukce a rotace v ramenním kloubu. Do doby úplného uzdravení (většinou 12 týdnů po CABGS) však nedoporučujeme zásadně odporový trénink horní poloviny těla, který by mohl vyvolat tah na sternum.

Pacienti po PTCA mohou začít s aerobním tréninkem lehké nebo střední intenzity (např. rychlou chůzí) už po 24 nebo 48 hodinách po operaci.

Pravidelné cvičení u pacientů s pacemakery a implantovanými defibrilátoryzvyšuje jejich funkční kapacitu a pomůže jim také redukovat kardiovaskulární rizika (např. dyslipoproteinémii nebo hypertenzi).

Moderní pacemakery velmi věrohodně napodobují normální srdeční funkce jak v klidu, tak i během tělesné aktivity. Před začátkem programu pohybové aktivity však musí být přesně stanovena a dokumentována horní hranice optimálního zatížení. Je důležité, aby horní hranice intenzity zatížení při tréninku byla nastavena pod ischemickým prahem pacienta. V průběhu cvičení musí být pečlivě monitorována SF a zpětnovazebně řízena rychlost pohybu. Protože některé pohyby by mohly uvolnit implantované vodiče, na začátku a v prvních fázích programu pohybové aktivity nedoporučujeme pacientům s pacemakerem odporová cvičení horní polovinou těla.

Stejně jako u jiných pacientů s chronickým onemocněním, má pravidelná a progresivní Pohybová aktivita řadu pozitivních efektů i u pacientů s transplantovaným srdcem (zvýšení kardiovaskulární zdatnosti až o 40 %, dosažení soběstačnosti, atd.). U těchto pacientů se doporučuje kontrolovat při aerobní vytrvalostní aktivitě intenzitu zatížení podle subjektivního vnímaného úsilí (11 – 14 bodů Borgovy škály). Trvání cvičební jednotky by se mělo progresivně zvyšovat od 15 do 60 minut, frekvence by měla být 4 – 5 cvičení za týden. Navíc se doporučuje dvakrát týdně odporová cvičení (dolní končetiny, záda, paže a ramena) s nízkou zátěží (10 – 15 opakování).

Kardiální rehabilitace pacientů s implantovanými defibrilátory a pacemakery, po koronárním bypassu anebo s transplantovaným srdcem klade vysoké nároky na odbornost a kvalifikaci personálu a její účinky by měly být kontrolovány na speciálních kardiologických pracovištích.

**Obsahové otázky**

1. Proč a kde nejčastěji vzniká aterosklerotický plát?
2. Jak působí jednorázová a opakovaná zátěž na srdce a krevní oběh?
3. Jaké je doporučení AHA pro obézní kardiaky?
4. Jaká je doporučovaná pohybová aktivita v rámci primární prevence kardiovaskulárních onemocnění?
5. Co je to angína pectoris a jak ji dělíme z hlediska symptomatologie?
6. Jaké platí zásady pro preskripci programu pohybové aktivity u angíny pectoris?
7. Jaké platí zásady pro preskripci programu pohybové aktivity u infarktu myokardu?
8. Jak se projevuje fibrilace síní a jaké jsou zvláštnosti při preskripci a kontrole pohybové aktivity?
9. Co je to chronické onemocnění srdce a jaký je jeho klinický obraz?
10. Jaké platí zásady pro předpis pohybové aktivity a jaký má vliv pravidelné cvičení na chronické onemocnění srdce?
11. Čím se řídí preskripce pohybové aktivity u chlopenních vad před a po operaci?
12. Jaké jsou hlavní zásady při předpisu a kontrole pohybové aktivity u pacientů po koronárním bypassu a perkutánní transluminární koronární angioplastice?
13. Čím se řídí předpis a kontrola pohybové aktivity u pacientů s pacemakery, s implantovanými defibrilátory a po transplantaci srdce?