

Re

habilitácia

ČASOPIS PRE OTÁZKY LIEČEBNEJ A PRACOVNEJ REHABILITÁCIE

ZDENĚK FEJFAR — MIROSLAV PALÁT

Telesné cvičenie
a kardiovaskulárna
funkcia II.

Exercise
and cardiovascular
function II.

SUPPLEMENTUM
24/82

Táto publikácia sa vedie v prírastku dokumentácie BioSciences Information Service of Biological Abstracts a v dokumentácii Excerpta Medica.

●
This publication is included in the abstracting and indexing coverage of the BioSciences Information Service of Biological Abstracts.

●
This journal is indexed and abstracted by Excerpta Medica.

Rehabilitácia

Časopis pre otázky liečebnej a pracovnej rehabilitácie Ústavu pre ďalšie vzdelávanie stredných zdravotníckych pracovníkov v Bratislave



**Vydáva Vydavateľstvo OBZOR, n. p., ul. Československej armády 35,
815 85 Bratislava**



Vedúci redaktor: MUDr. Miroslav Palát, CSc.



Redakčná rada:

**Marta Bartolovicová, Marta Fanová, Bohumil Chrást, Vladimír Kříž,
Vladimír Lánik, Štefan Litomerický, Miroslav Palát (predseda), Ma-
rie Večeřová**

Adresa redakcie: Kramáre, Limbova ul. 5, 833 05 Bratislava



Grafická úprava: Melánia Gajdošová



Tlačia: Nitrianske tlačiarne, n. p., 949 50 Nitra, ul. R. Jašíka 26



Vychádza štvrťročne, cena jednotlivého čísla Kčs 6,—



**Rozštrúfa: Vydavateľstvo OBZOR, n. p., administrácia časopisov,
ul. Čs. armády 35, 815 85 Bratislava**



Indexné číslo 46 190

Číslo vyšlo v júni 1982

ZDENĚK FEJFAR — MIROSLAV PALÁT

Telesné cvičenie a kardiovaskulárna funkcia II.

Exercise and cardiovascular function II.

V Bratislave sa konalo v dňoch 28. októbra 1981 až 30. októbra 1981 s medzinárodnou účasťou Sympóziium o telesných cvičeniach a kardiovaskulárnej funkcii II, ktoré nadväzovalo na podobné sympóziium v roku 1978.

Jednotlivé práce z tohto sympózia uverejňujeme ako supplementum č. 24 časopisu REHABILITÁCIA.

In the days from October 28 — 30, 1981 a Symposium with International Participation was held in Bratislava on „Exercise and Cardiovascular Function II“ following a similar symposium in the year 1978. The papers of the symposium are being published in form of the Supplementum Nr. 24 of the journal REHABILITÁCIA.

- Bažant S., Čsl. státní lázně generální ředitelství, Praha
- Berg A., Hugstetterstrasse 12 a, Freiburg Br.
- Blazek G., Südtirolerplatz 11 1040 Wien
- Boudyš V., Čsl. státní lázně, Konstantinovy Lázně
- Böszörményi E., Állami Kórház Pf 13, Balatonfüred
- David L., Čsl. státní lázně Poděbrady
- Dorossiev D., Dept. of Cardiac Rehabilitation, Bankja Sanatorium, Sofia
- Dvořák I., Brno, Bráfova ul. č. 53
- Dukát A., Výzkumný ústav humánní bioklimatologie, Bratislava, Mickiewiczova ul. 13
- Fejfar Z., Centrum výskumu kardiovaskulárných ochorení IKEM, Praha 4 Krč
- Homuth V., Akademie der Wissenschaften der DDR, Berlin — Buch
- Horák J., Ústav tělovýchovného lékařství UK, Salmovská 5 Praha 2
- Chylińska H., Katedra i Klinika Chorob Dzieci ul. Armii Czerwonej 15 Lodz Poland
- Janota M., IKEM Václavská ul. č. 800 Praha 4 Krč
- Kaňka A., Interní oddělení KÚZ Sylabova 19, Ostrava
- Kaponov H., Higher Medical Institute Mar. Drinov St. 55 Varna
- Karastatev D., Higher Medical Institute Mar. Drinov St. 55 Varna
- Kiesewetter R., Poliklinik des Städtischen Krankenhauses, Salvator-Allende Strasse 2 — 8, 1170 Berlin
- Klabussy L., Interní klinika, Fakultní nemocnice, Pekařská 53, Brno
- Kolesár J., Fyziatrická klinika LFUK Bratislava, Mickiewiczova 13
- Król W., I. Department of Cardiology, Institute of Cardiology Academy of Medicine, ul. Kopernika 17, Krakow
- Lori M., Pintschstrasse 7, 1034 Berlin
- Mikeš Z., Fyziatrická klinika LFUK Mickiewiczova 13, Bratislava
- Moczurad K., I. Department of Cardiology, Institute of Cardiology, Academy of Medicine, ul. Kopernika 17, Krakow
- Palát M., Fyziatrisko-rehabilitačné oddelenie, Déreerova nemocnica Kramáre, Limbova 5, Bratislava
- Priebe U., Zentralinstitut für Herz und Kreislauf-Regulationsforschung der Akademie für Wissenschaften der DDR, Berlin Buch
- Procházka Z., Čsl. štátne kúpele Sliach
- Schauer J., Medizinische Klinik, Johannisalle 32, Leipzig
- Srdyl E., Katedra i Klinika Chorob Dzieci ul. Armii Czerwonej 15 Lodz Poland
- Stolz I., IKEM Václavská ul. č. 800 Praha 4 Krč
- Strano A., Istituto di Clinica Medica Generale e Terapia Medica I. Università degli Studi di Palermo, Palermo
- Szydłowski A., Katedra i Klinika Chorob Dzieci ul. Armii Czerwonej 19 Lodz Poland
- Šimíček J., Interní oddělení KÚZ Sylabova 19, Ostrava
- Šimon J., Interní klinika FN Marxova 13, Plzeň
- Urbaszek W., E. Heydemann Str. 6 Rosstock
- Valtýniiová M., Čsl. štátne kúpele, Sliach
- Vávra P., ul. V. Nejedlého č. 590, Karviná
- Zachariev Z., Sanatorium of Cardiac Diseases, Bankja Sanatorium, Sofia

Úvod	7
----------------	---

TELESNÁ AKTIVITA V TERAPII A REHABILITÁCIÍ HYPERTONIKOV

M. DVORÁK, M. BLAHA, J. ZEMÁNKOVÁ, P. BRAVENÝ, J. ŠPAC, H. KUBEŠOVÁ, P. SVIHÁLEK, J. SNÁSEL, H. NĚMCOVÁ: Krevní tlak při izometrické zátěži [handgrip]	14
P. PRIEBE, U. WAGNER, E. HUBE, M. TAEUSCHER: Long times management of hypertensive patients by using of physical exercise	17
M. LORI: Interrelationship between systemic and pulmonary circulation in arterial hypertension	25
V. HOMUTH, U. PRIEBE, R. SCHMIDT: Treatment in arterial hypertension with a combination of physical exercise and drug	28
R. KIESEWETTER: Ergebnisse der Spiroergooxytensiometrie vor und nach anti-hypertensiver Behandlung	34
A. STRANO, S. NOVO, G. DAVI, A. PINTO, E. FALDETTA, M. FAZIO, P. DI VITALE, L. ADAMO: Exercise induced modifications of arterial blood pressure in normotensive, borderline and hypertensive subjects	38

TELESNÁ AKTIVITA A DLHODOBÁ PROGNÓZA U PACIENTOV S KORONÁRNOU CHOROBOU SRDCA

G. BIAZEK, G. GAUL, M. ROESLER: Long-term rehabilitation after acute myocardial infarction is early prediction of success possible?	46
M. JANOTA, J. FABIÁN, J. ROHÁČ, A. BELÁN: Diagnostický význam změň kmitu R při pracovním testu	52
I. DVOŘÁK, H. KUBEŠOVÁ, J. ZEMÁNKOVÁ, M. BLÁHA, P. BRAVENÝ, H. NĚMCOVÁ: Změny výšky kmitu R po ergometrické zátěži u zdravých a u ischemiků	56
J. BASZCZYŃSKI, E. SORDYL, E. KARPIŃSKI, A. SZYDŁOWSKI, M. CHYNIŃSKA: ST and T wave changes induced by exercise in schoolchildren with coronary heart disease risk factors	58

A. BERG, B. DEUS, J. KEUL: Further aspects of the influence of exercise therapy in patients with coronary heart disease (CHD): lipoprotein-cholesterol and physical activity	61
D. KARASTATEV, H. KAPONOV, V. SIRAKOVA: Rehabilitation of patients with acute myocardial infarction prognosis and assessment of left ventricular performance	67
J. HORÁK, P. BRANDEJSKÝ, L. BOUDOVÁ, O. JINDRA: Vliv vytrvalostního tréninku chůzi na kardiorepirační funkci	73
W. KRÓL, K. MOCZURAD, M. ŚNIEŻEK, D. CZERNECKA, W. WOJTYNA: The influence of long-term interval training upon the incidence of rhythm disturbances in patients after myocardial infarction	77
J. ŠIMIČEK, A. KÁNA, A. MARTINEK, H. KRATOCHVÍLOVÁ, M. DOBEŠOVÁ: Dlouhodobá prognóza koronárních nemocných v intenzivním pohybovém programu	81
Z. MIKEŠ, J. KOLESÁR, B. KRAHULEC, M. GREGOROVÁ, A. DUKÁT, J. PETROVICOVÁ, S. BAKŠOVÁ, R. ŠTUKOVSKÝ: Some aspects of the long-term post-infarction prognosis	85
D. DOROSSIEV, J. HADJIVALCHEVA, I. PERCHEV, E. SHEIRETOVA: The long-term prognosis of patients after acute myocardial infarction WHO display electrocardiographic ST segment elevation at repeated physical exercise testing	88
J. ŠIMON, E. KRUŽEJ, R. TECHLOVÁ: Coronary risk men respondency to regular exercise and their AB behavior pattern	93
J. CANIBAL, P. VÁVRA: Časné zátěžové vyšetření u nemocných po infarktu myokardu	97
I. STOLZ, J. HAMMER, J. MÁLKOVÁ, J. VÁLEK, J. WIDIMSKÝ: Výkonnost a rizikové skóre při různých variantách dlouhodobého rehabilitačního programu	100
W. URBASZEK, B. GRAF, A. MEKAT, B. WEDLER: Physical stress tolerance under vasodilators in patients with chronic ischemic heart disease	105
A. DUKÁT, Z. MIKEŠ, J. KOLESÁR: Ambulantné monitorovanie EKG v diagnostike ischemickej choroby srdca	112
E. BÖSZÖRMÉNYI, G. LUDVIG, I. BERÉNYI, J. MOLNÁR, L. MIKEŠ, L. ITZÉS: Comparative studies on institutional and out-patient rehabilitation	114
J. SCHAUER, A. BOSSE: Controlled rehabilitation in problematic patients in post-infarction period	116
M. VALTYŇIOVÁ: Druhá fáza rehabilitačnej liečby z hľadiska funkčného vyšetrenia pacientov po IM	119
Z. ZACHARIEV, M. MAŠONOV: Fyzická aktivita a dynamika sexuálnych porúch u nemocných srdečným infarktom	121

PANELOVÁ DISKUSIA
REHABILITAČNÁ LIEČBA PACIENTOV PO INFARKTE MYOKARDU
V KÚPELOCH

S. BAŽANT, V. BOUDYS, I. DAVID, Z. FEJFAR, L. KLABUSAY, M. PALÁT, Z. PRO-
CHÁZKA: Rehabilitačná liečba nemocných po akútnom infarktu myokardu v láz-
ních 124

INTRODUCTION

Progress through trial and error characterizes not only biological evolution but medical therapy as well. An illustration of this is the changing attitude towards the bed rest and physical activity in acute and chronic cardiovascular disease. The patient with an acute myocardial infarction (AMI) in early 40s even when without symptoms was maintained 6 weeks at least in complete bed rest including the feeding (he was not even allowed to hold the spoon); and to control the resulting frequent thromboembolic complications anticoagulation therapy was invented.

In the following decade the DAWN of the cautious retreat from the complete bed rest appeared starting with the armchair treatment by Levine and Lown 1951 (1). (We knew already before that cardiac output was lower in sitting than in the supine position). The first snow flakes and independent reflection of the common sense was echoed in Czechoslovakia by Vlado Haviar.

The decade of the 60s was still shilly-shally, marking the time, although in 1963 there was the WHO Expert Committee on Cardiac Rehabilitation (2). Its conclusion that most patients recovered from AMI may resume their previous activities within 3 months of the onset of the infarct was apparently too advanced and until recently it has not been generally accepted by the medical profession.

The shift towards active rehabilitation was gradually gaining impetus (Hirschaut and Aparicio 1978) (3,4) and the decade of 1970s was even described as „romance of exercising“ (Blackburn) and „new religion“ by Denolin (5). Denolin also outlined the four aspects which continue to be valid and may mark the decade of the 80s.:

*individualized approach
more research
permanent critical evaluation
avoidance to create new dogma.*

The period of 1980s may be indeed the beginning of the scientific era of rehabilitation (Hellerstein 1978), (6), (Tabl. 1).

Table 1.

CVD patients — physical activity	
1950s	Dawn with fear
1960s	Hesitation with uncertainty
1970s	Pushing forward and romantic
1980s	Rational and scientific?

Table 2.

REHABILITATION	1970s	1980s
— Physical	++++	++
— Psychological	+	+++
— Vocational	+	+++
— Socioeconomic	+	+++

HOW DOES THE PRESENT TRENDS IN PHYSICAL ACTIVITY FIT INTO THE ACTUAL REHABILITATION PROGRAMMES IN CHRONIC IHD.

It looks obvious that physical activity will continue to be the major part in rehabilitation programme of the patients recovered from AMI and most probably also in hypertensive subjects in the stage I and II (WHO classification). The responsibility for the action will probably rest more on the treating physician than on the specialist in rehabilitation who should be mostly concerned with the „problem patients.“

In my personal opinion most of us have been neglecting the psychosocial part and many the social and the vocational one (see table 2). The latter two certainly depend a lot on local socioeconomic situation and require relevant tailoring.

The electrodes on the chest and the permanent monitoring of cardiac action are symbols of safety for many patients with AMI during first few days. However when the patient is recovering from the psychic stress of acute severe disease and begins to look forward to his future life, psychis support becomes more important than the monitor!. The doctor in charge and the nurse who are closest to him are the ones who play the decisive role.

Still later on, when the patient is again on his feet, guided and guarded exercise demonstrates the succes of recovery and provides clearly visible psychic support. We all know this well, but — cross your heart — how much do we concentrate on physical and laboratory findings and how little on emotions and feeling of the patient.

Physical activity has become a part of the long term treatment — or if you want it — of the secondary prevention. The controversy remainson on the question whether it indeed prolongs life and prevents further heart attacks in spite of the paper by Kallio et al. (1979), (10°). In our country the patients can learn how to live after infarction in the spa; there will be a special panel on three years experience.

Long distance running for health as part of the secondary prevention programme in IHD is an extreme suitable for some selected individuals under careful medical supervision. There are data on the harmful effects of a very strenuous efforts, particularly when combined with fear and anxiety. Here the benefit of exercise may be overshadowed by an acute catecholamine storm by exhaustion with circulatory collaps, sometimes by signs of acute myocardial infarction or even of sudden death. On the other hand physical inactivity seems to be more harmful, particularly when coupled with too abundant nutrition and psychic strain. This applies particularly for subjects with elevated risk of IHD and for healthy population. The recent findings of Dr. Stolz who examined the population of healthy middle aged men are not encouraging. A little

more than half of invited 10 000 persons came for the screening examination. Those placed into the risk group were invited for further testing — and only 40 % came! The 677 subjects were then interviewed regarding their preferred activity; one third favoured the tourism, one fifth home exercise; one tenth only „running for health“, and the same percentage (1/10) guided exercise (gymnastic). The rest (about 25 %) had no interest in physical activity at all.

What may be the reasons for such lack of motivation? Knowledge of a few prevention trials (e. g. Morris et al. 1973) (7) or of the benefit of the increased vasodilatation capacity by regular exercising (Romanovská, personal communication) did not reach the general practitioner. He has not at hand convincing arguments for the benefit of the physical activity except the old saying — „mens sana in corpore sano“, that regular exercise may loose free psychic stress and is part of relaxation procedures.

It is not easy to answer why autogenic training, yoga and other relaxation procedures are of increasing fancy and preferable to daily physical activity. Is it because they have been coming from the Orient, do not require physical effort and can be done at home? Or are they likened by certain types of personality only and as a fashion came up on the surface?

KEEP FIT areas (Ardely zdravi) have been constructed in a number of places. If one reads Astrands (8) one is highly tempted to use them regularly. However, in my opinion, at least in some parts of Czechoslovakia — the number of regular active performants has not been rising but on the contrary, rather diminishing. Reasons? Perhaps the lack of the facilities for undressing and showering, the diminished safety in not guarded forests (bad light) or the preference to group activities.

The examples have been chosen to illustrate only few aspects which hinder the regular physical activity at a mass scale. On one hand there is no doubt about the natural desire of man to movement (Daněk 1978) (9) — on the other, organization of life leaves little time apart from weekends. Besides, the trends to push to the utmost the competitive sports gives very small space for the majority of our population — which is neither interested nor capable to enter the ranks of professional gladiators. And yet the pyramid without the solid base cannot in long run provide a great number of big champions. Although I am not optimistic that the situation will much improve in this decade, we should be talking ALOUD about it for the HEALTH OF THE NATION MAY BE AT STAKE.

FITNESS THROUGHOUT LIFE means to start very early. This places great importance on the family. Experience from the last two Spartakiades has been very encouraging. One should of course continue throughout the whole life time. The first problem occurs at the school age, when the time allotted for regular guided supervised physical activity is small; hopefully it will be increased in the next few years.

Together with sport specialists we should strive to create good conditions and to motivate young and middle age women and men to programmed, regular, individualized physical activity. We shall probably agree that COOPER's test — 12 minutes run or fast walk — is the easiest, can be done everywhere, is suitable for family competitions and may be carried out in every age. The more demanding activities including running and jogging in middle aged persons will continue to be recommended only after medical examination and testing. The danger of sudden heart attack is small if submaximal stress test was normal.

The tourist, long distance skiing, dancing and swimming are certainly the most suitable activities and the popular organized long distance walks or ski runs are excellent test for the fitness at every age.

Reviewing the past few years it seems to me that we did not advance much in the assessment of the HABITUAL PHYSICAL ACTIVITY and neglected the physical activity of the AGING population.

The recent WHO monograph on habitual physical activity (10) summarises well the actual situation. Current time budget determination and heart rate counting are most commonly used; perhaps the combination of the hearth rate recording together with the good pedometer seem to be the reasonably adequate techniques and may even differentiate the rise in heart frequency due to emotion from that due to physical effort.

To keep and improve physical fitness in AGING population is becoming a major challenge. In Czechoslovakia about 20 % of the population is older than 60 years. The problem to keep fit the older of us is complicated and complex. The four general aspects of rehabilitation — physical, psychological, social and vocational apply here as well. Furthermore the individualization is more in need in view of the fact that aging is the asynchronnous process in a given individual — that is — various systems (circulation, locomotion) wear and tear with different speeds; besides a combination of diseases is common and most frequently that of locomotion and circulation! Thus to find the right way on the razors edge between the dammage and the benefit will require major research effort, clinical observation and experience as well.

If we wish to catch up with the progress in the area of keeping fit the older generation we have high time to begin. The UN conference in Vienna will be held in 1982 with participation of professional and lay organizations. Bratislava there after may have the main programme of its third symposium on Exercise in three years from now oriented particularly to problems of aging and the aged.

Prof. MUDr. Z.Fejfar, DrSc.

REFERENCES

1. LEVINE, S. A. — LOWN, B.: „Armchair“ treatment of acute coronary thrombosis. Trans. Ass. Amer. Physicians 1951, 64, 316 — 327.
2. Rehabilitation of patients with cardiovascular diseases. Report of a WHO Expert Committee, Wld Hlth Org. techn. Rep. Ser., 1964, 270, pp 1 — 46.
3. HIRSCHAUT, F. — APARICIO, J. M.: Rehabilitation programm at home for patients after myocardial infarction. In: Cardiology Edt. S. Hayase, S. Muraj., Prof. of the VIII. World congress of cardiology. Excerpte Medica, Int. Congress Series 470, st. 329 — 332.
5. DENOLIN, H.: The scientific basis and practice of cardiac rehabilitation. In Cardiology, Proc. of the VIII. World Congress of Cardiology Tokyo, 17 — 23 Sept. 1978. edts S. Hayase and S. Murao, Excerpta Medica Amsterdam, Oxford, Princeton 1979, pp 76 — 80.
6. HELLERSTEIN, H.: Cardiac rehabilitation — a retrospective view: In Cardiology. Proc. of the VIII. World Congress of Cardiology Tokya 17 — 23 sept. 1978. edt S. Hayase and S. Murao, Excerpta Medica, Amsterdam, Oxford, Princeton, 1979, pp 323 — 328.

7. MORRIS, J. N. — POLLARD, R. — EVERITT, M. G. — CHAVE, S. P. W.: Vigorous exercise in leisure-time: Protection against coronary heart disease. *Lancet* 2, 1980, 1207 — 1210.
8. ASTRAND, P. O.: Food intake and energy output — a balancing act. In: *Výživa a pohybové režimy v současném světě*, Proc. Symp. organized by ČSAV 13 — 6, June 1979 in Liblice, Czechoslovakia, Ed. J. Pařízková, Praha 1979, pp 19 — 31.
9. DANĚK, K. *Pěšky pro zdraví i pro radost*. Olympia Praha 1978, pp 135.
10. KALLIO, V. — HAMALAINEN, H.: Reduction in sudden death by a multifactorial intervention programme after myocardial infarction. *Lancet* 2, 1979, pp 1091 — 1094.
11. LANGE ANDERSEN, K. — MASIRONI, R. — RUTENFRANZ, J. — SELIGER, V.: *Habitual physical activity and health*. WHO Regional publications, European Series No 6, WHO Copenhagen 1978, pp 188.

*Telesná aktivita v terapii
a rehabilitácii hypertonikov*

*Physical activity in treatment
and rehabilitation of hypertensive subjects*

KREVNÍ TLAK PŘI IZOMETRICKÉ ZÁTĚŽI (HANDGRIP)

I. DVOŘÁK, M. BLÁHA, J. ZEMÁNKOVÁ, P. BRAVENÝ, J. ŠPÁC,
H. KUBEŠOVÁ, P. ŠVIHÁLEK, J. SNAŠEL, H. NĚMCOVÁ

V nedávno publikované práci jsme ukázali významný vztah mezi tlakovou hyperreakcí při dynamické zátěži a mezi vznikem fixované hypertenze. Nyní jsme chtěli zjistit, zda k odhalení latentní, či incipientní hypertenze je použitelná též izometrická zátěž, která je ve srovnání s ergometrickým vyšetřením časově a přístrojově nenáročná.

Hemodynamická odpověď na izometrickou zátěž je v různých směrech odlišná: 1. náhle a nepřilíš velké zvýšení tepové frekvence způsobené převážně reflexním potlačením parasympatického tonu, 2. zvýšení periferní cévní rezistence, a tedy i zvýšení systolického, ale zejména diastolického krevního tlaku, 3. při izometrické zátěži se nezvyšuje venózní návrat, takže tepový objem a ejekční frakce se příliš nemění, 4. minutový objem mírně narůstá vlivem lehce zvýšené tepové frekvence.

Vyšetřili jsme 108 osob, 83 mužů a 25 žen, které jsme rozdělili na kontrolní skupinu zdravých a tlakové hyperreaktory, tj. normotenzní osoby s abnormálním vzestupem systolického či diastolického tlaku alespoň ve dvou zátěžových stupních při dříve provedeném ergometrickém testu.

Jako normu pro zátěžovou tlakovou reakci jsme brali průměrné hodnoty kontrolních souborů zvětšené o 2 směrodatné odchylky (SD). Klidové hodnoty jsou obecně přijaté horní hranice normy podle Světové zdravotnické organizace (WHO). Vyšší hodnoty jsme pokládali za tlakovou hyperreakci (obr. 1).

Další skupinu představuje 40 hypertoniků hodnocených nejprve jako celek a potom jako 2 podskupiny — s vazodilatační terapií a při obvyklé léčbě. Poslední skupinu 10 léčených hypertoniků s výraznou tlakovou odpovědí na handgrip jsme vyšetřili před a po nasazení prazosinu.

Izometrickou práci — handgrip provádíme pomocí sovětského ručního dynamometru DRP 90, upraveného na našem pracovišti pro potřebu dozované zátěže.

	Men	Women
Rest	160/95	160/95
Work Load		
0.5 W/kg	175/95	165/95
1.0 W/kg	190/95	175/95
1.5 W/kg	205/95	180/95
2.0 W/kg	220/95	185/95

Obr. 1.

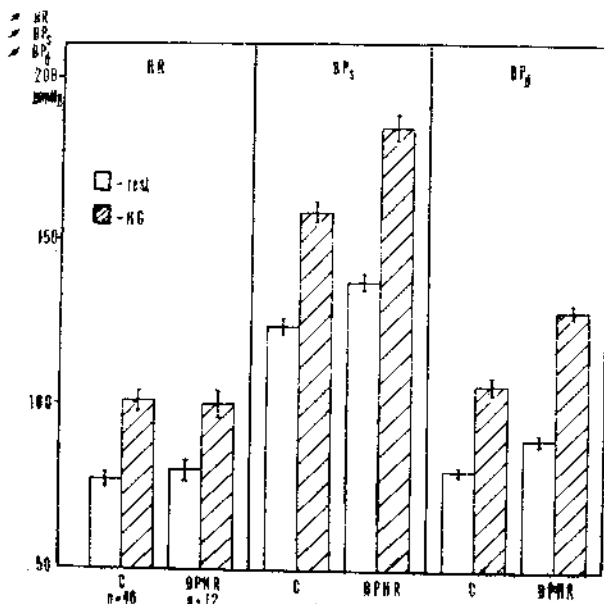
U lidí nezvyklých na manuální práci však déletrvající stisk vyvolává bolest, a proto jsme zhotovili balónkový dynamometr vlastní konstrukce, který při delším sevření dlaně netlačí.

Vyšetřovaný svírá pravou rukou (leváci levou rukou) balónek dynamometru silou 50 % maximálního stisku až do únavy. Těsně před ukončením zátěže (když pacient sám oznámí, že stisk déle nevydrží) měříme na druhé horní končetině Korotkovovou metodou systolický a diastolický krevní tlak s tepovou frekvencí na a. carotis. Vyšetřujeme v klidu a na konci handgripu vstoje a vleže. Sledované parametry hodnotíme jako průměr z obou vyšetřovaných poloh, abychom vyloučili polohovou reakci, u některých nemocných dostí výraznou.

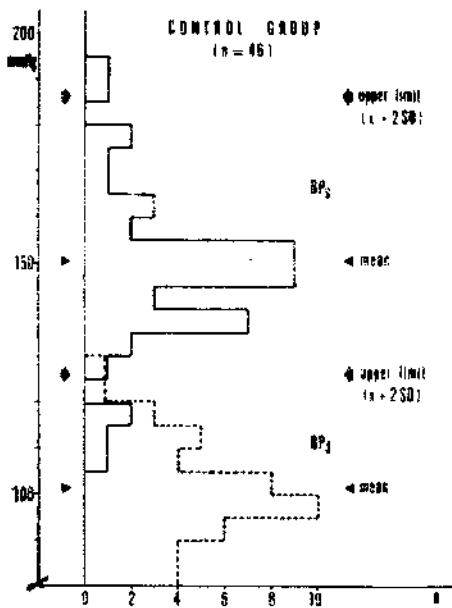
Náš původní předpoklad, že zátěžovou tlakovou hyperreakci je možné také prokázat izometrickým testem, prokazuje nález neadekvátní tlakové odpovědi na handgrip u hyperreaktorů (BPHR). Tito mají proti kontrolní skupině (c) signifikantně vyšší systolický a diastolický krevní tlak již v klidu (137/89 mmHg), což však odpovídá zcela normě WHO pro tuto věkovou skupinu. Jejich tlakovou hyperreakci prokazuje statisticky významný vzrůst systolického a diastolického krevního tlaku po handgripu oproti kontrolní skupině (obr. 2).

Na základě rozboru TKs a TKd u kontrolní skupiny jsme stanovili hranici pro tlakovou hyperreakci. Jsou to jejich průměrné TKs a TKd po handgripu zvětšené o 2 SD. To znamená, že zdraví normotenzní jedinci, kteří dosáhnou po HG buď TKs 185 mmHg (24,7 kPa) a více nebo TKd 125 mmHg (16,7 kPa) a více považujeme za tlakové hyperreaktory (obr. 3).

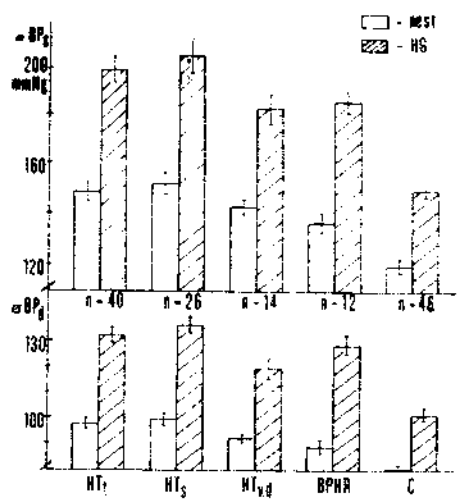
Jako model abnormální tlakové reakce na izometrickou zátěž jsme vyšetřili čtyřicetičlennou skupinu léčených hypertoniků (HT), jejichž průměrný klidový systolický krevní tlak odpovídá normě pro padesátileté a diastolický tlak jí jen nepatrně převyšuje. Zjistili jsme, že tlaková odpověď na handgrip u hyperreaktorů (BPHR) je takřka stejná jako u hypertoniků, jen s tím rozdílem, že jejich klidový a pozátěžový systolický a diastolický tlak je nižší. Je však



Obr. 2.



Obr. 3.



Obr. 4.

zajímavé, že vzrůst diastolického tlaku po handgripu je u tlakových hyperreaktorů dokonce statisticky významně vyšší než u hypertoniků. Tento vysoký průměr diastolického tlaku po handgripu u tlakových hyperreaktorů by mohl ukazovat na výrazně zvětšené odporové zatížení u latentní dosud neléčené hypertenze.

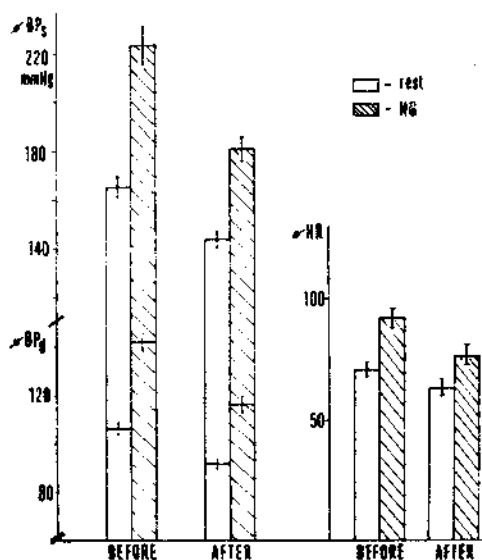
U pacientů s vazodilatační terapií (HT_{v.d.}) jsme neměřili signifikantně nižší hodnoty obou tlaků již v klidu, ale hlavně po handgripu ve srovnání s ostatními léčebnými hypertoniky (HTs) (obr. 4).

Tento poznatek dobře dokumentují výsledky deseti vybraných hypertoniků, kteří i přes léčbu běžnou kombinací antihypertenziv bez periferních vazodilatancí dosahovali po handgripu extrémních tlakových hodnot — až 270/165 mmHg, tj. 36/22 kPa. Je nutné si uvědomit, že těchto extrémních hodnot dosahují nemocní při běžném denním životě při izometrické zátěži. Ověřili jsme si to u několika hypertoniků během defekace vsedě i vleže. Po léčbě prazosinem se u nich snížily absolutní klidové i pozátěžové hodnoty obou tlaků, ale vzrůst systolického a zejména diastolického tlaku po handgripu. Tím jsme nepřímou ověřili vliv izometrické práce na zvýšení periferní cévní rezistence, neboť periferní dilatacia typu Dihydralazinu a prazosinu ji snižují svým inhibičním účinkem na sympatické alfa receptory (obr. 5).

Tepová frekvence po handgripu nic podstatného při uvedeném rozdělení souborů neříká (viz obr. 2).

Závěr

Izometrická zátěž, tzv. handgrip, podobně jako zátěžový ergometrický test se může uplatnit v detekci zátěžové tlakové hyperreakce a může sloužit jako jednoduchý a hlavně časově nenáročný screening pro odkrytí počínající hypertenze. Výsledků vyšetření po izometrické zátěži lze využít k volbě patřičné



Obr. 5.

terapie a hlavně k úpravě denního režimu hypertoniků, tj. vyloučení izometrické zátěže u jedinců s výraznou tlakovou odpovědí, čímž bychom mohli předejít řadě závažných, zejména cerebrálních komplikací hypertenze. Zdraví jedinci s normálním klidovým krevním tlakem, kteří po handgripu dosáhnou TKs 185 mmHg (24,7 kPa) a více nebo TKd 125 mmHg (16,7 kPa) a více, by měli být jako tlakoví hyperreaktoři dispenzarizováni.

LONG TIMES MANAGEMENT OF HYPERTENSIVE PATIENTS BY USING PHYSICAL EXERCISES

P. PRIEBE, U. WAGNER, E. HUBE, M. TAEUSCHER

Based on the theory of a multifactorial etiology and pathogenesis of the arterial hypertension it is more and more important today to take into consideration side by side with proved pharmacotherapeutic method also non-medicamentous methods. Beside dietetic measures and psychophysiologically oriented methods of treatment physical exercise are regarded to have some importance.

The purpose of our work was to find out

1. if it is possible to reduce the increased blood pressure over several years by physical exercise
2. if a reduction of blood pressure is possible in all hypertensive patients by physical exercise
3. to find parameters which may allows us a prognosis about the effectiveness of physical exercise.

Ninety seven male hypertensive in-patients of the clinical stage I (WHO) with standard weight and with an average age of 23 years performed physical training over a period of four weeks. The patients trained every day 30 minutes on a home trainer with a heart rate between 130 and 140 beats per minute under control of the physiotherapists.

Before the beginning of the training and after its ending bicycle ergometry was carried out. The patients were loaded with 75, 100, 125 and 150 watt.

When leaving hospital all patients were told to continue their training under ambulatory conditions. We recommended to train three times a week, each time over 30 minutes and with the same heart rate.

The follow-up of controls was carried out after 1/2 years, after 1 — 2, after 3 and after 4 years.

The training was continued

after 1/2 year	by 46 patients
after 1 — 2 years	by 28 patients
after 3 years	by 26 patients
and after 4 years	by 16 patients

Protocols of the patients informed us about the type of physical exercises, the intensity and the heart rate reached during the exercises. They represented a possibility to control the training programs of the out — patients. Some of the patients did not continue the training after leaving hospital, but they appeared for the follow-up investigations. As a reason for their discontinuing they mentioned lack of time or their own convenience.

Due to very high ambulatory measured blood pressure some of the patients got antihypertensive drugs from their family doctors (column 3 on this fig.).

As it is a current study the time of the follow-up examinations was not yet reached in every case (column 4).

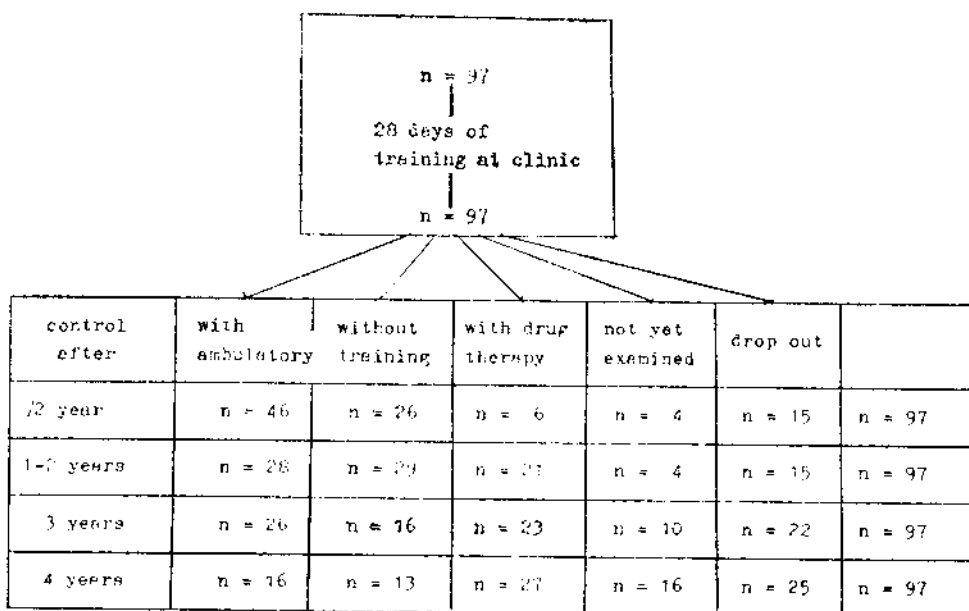


Fig. 1.

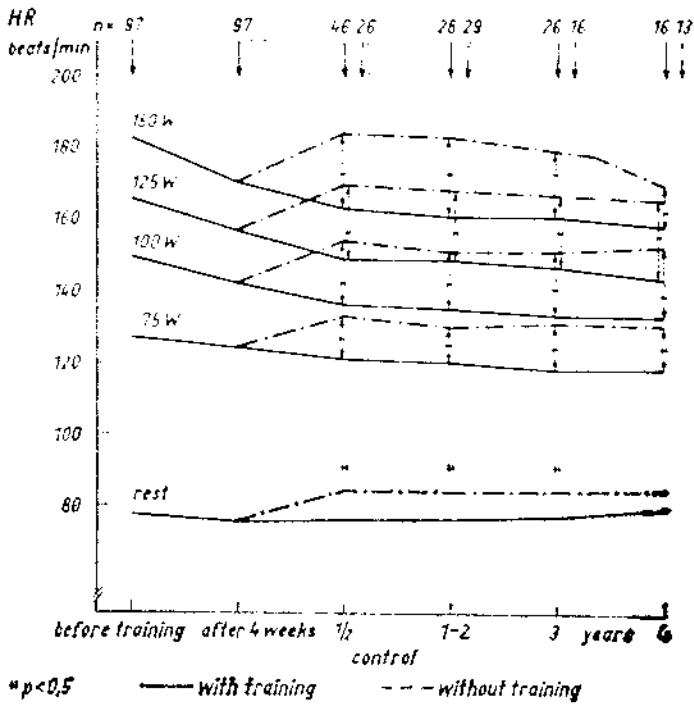


Fig. 2.

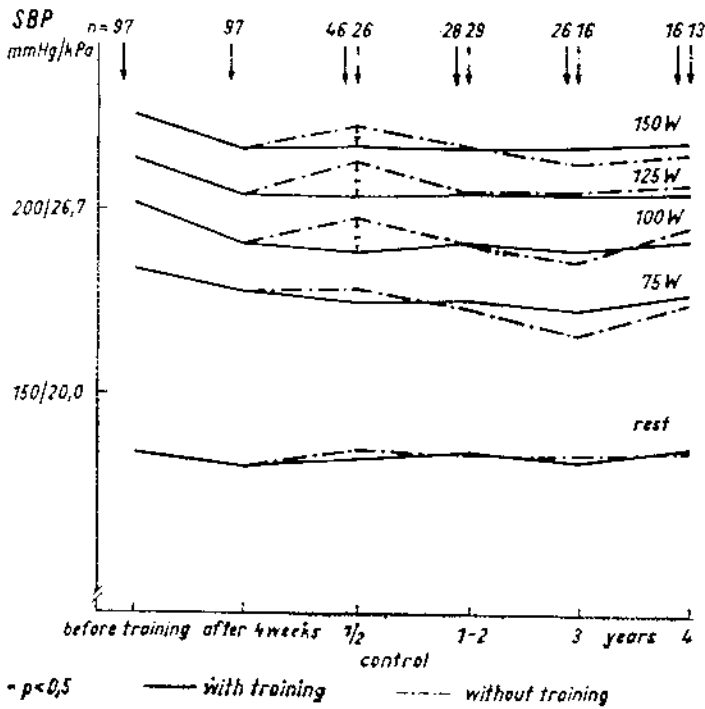


Fig. 3.

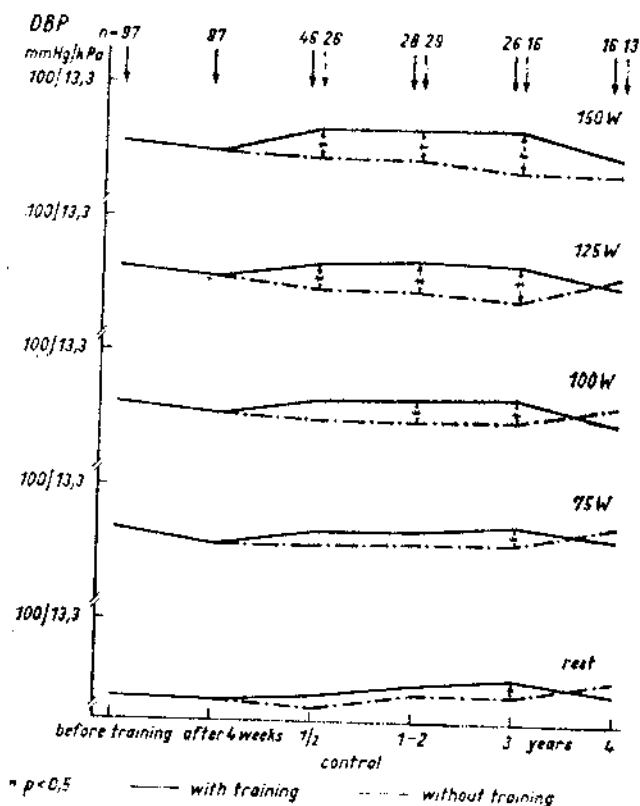


Fig. 4.

After 4 years 25 patients out of the 97 did not appear to the control (column 5 of the fig. 2.).

According to the first question we compared the results of the group which had continued the training with the one, that had not continued over the examination period of 4 years.

After the 4 weeks of clinical training the heart rates decreased in all patients during 75,100,125 and 150 watt. This expresses the effectiveness of the training, which causes an improvement of the cardiocirculatory working capacity. In the training group the heart rate persisted in an economic sphere. In the non-training group the heart rate increased to the initial level. Partially it is higher still than at the first examination.

The systolic blood pressure values decreased significantly after the 4 weeks training period in all work load stages. After 1/2 year the blood pressure values of the non-training group returned to the initial level. During the following years the systolic blood pressure values were getting near to each other. An analysis revealed that some patients of the non-training group showed very high blood pressure at the follow-up examinations in out-patients department and therefore they got drugs. But then dropped out. [Fig. 3.].

The diastolic blood pressure stayed at rest and during exercise within the variation of normal persons. However, it can be noticed in both groups that the diastolic blood pressure increased gradually. Evident is the relatively high-

her blood pressure of the training group during exercise — especially at 125 and 150 watt. (Fig. 4).

As for the second question we wanted to know whether -- beside the improvement of the cardiocirculatory capacity, — a significant decrease of the blood pressure would occur in all patients.

For this reason we analysed the reaction of the blood pressure in our 97 patients after the clinical training. We found that a significant decrease of the systolic blood pressure had occurred only in 39 out of 97 patients, that is 40 %. We classified the patients into the group with effect — the responders — only when the decrease of the systolic blood pressure was more than 15 mm Hg in the work load stages of 125 and 150 watt. According to these criteria of selection, 60 % of the patients had to be classified into the group without effect — the non-responders. (Fig. 5).

We also thought it interesting to observe the reaction of heart rate and blood pressure of these two groups over a longer period of continued training.

In the three following figures we show the reaction of heart rate, systolic and diastolic blood pressure of the responders and the non-responders over these 4 years.

The responders and the non-responders do not differ regarding their heart rate. During the time of their training over 4 weeks the heart rate at rest and during exercise dropped significantly. Also after continuing the training the heart rate kept falling. During the following years it did not show any fundamental change. (Fig. 6).

The systolic blood pressure of the responders was at the initial examination statistically higher than of the non-responders. After the clinical training the blood pressure of the first group dropped to 25 mm Hg on an average. During the next two years a further slight decrease could be observed. (Fig. 7).

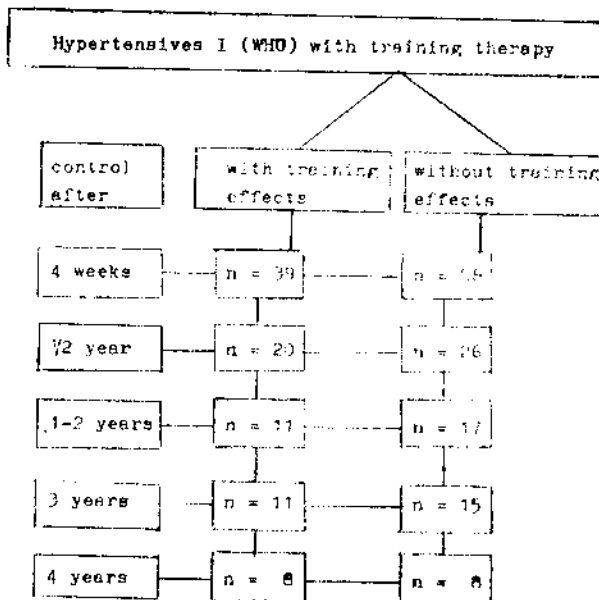


Fig. 5.

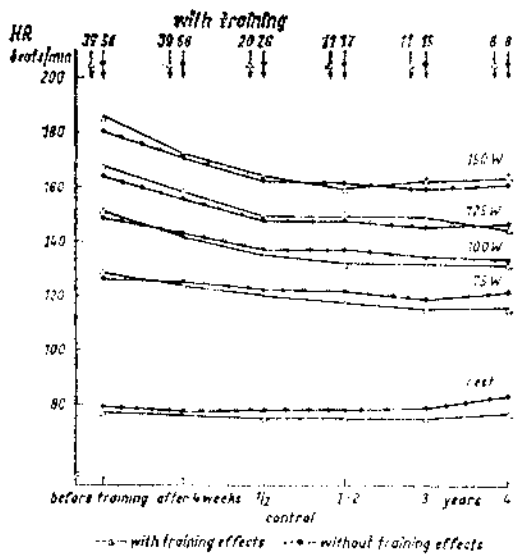


Fig. 6.

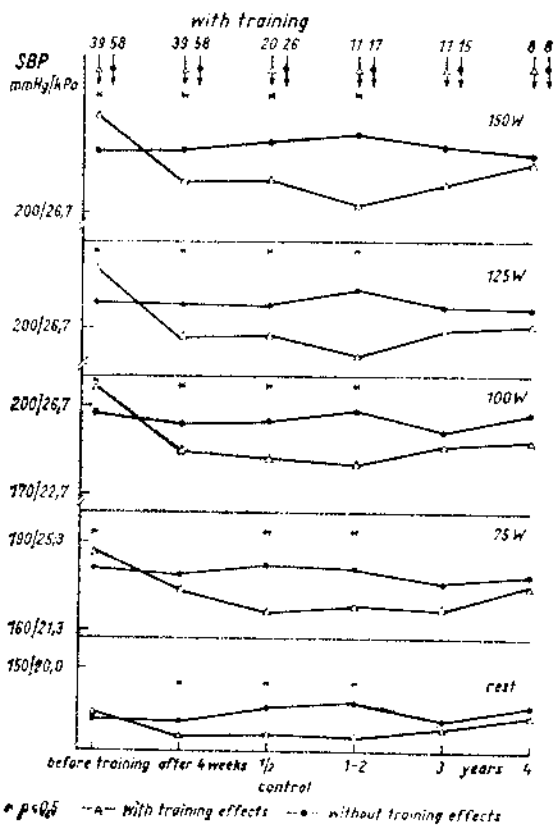


Fig. 7.

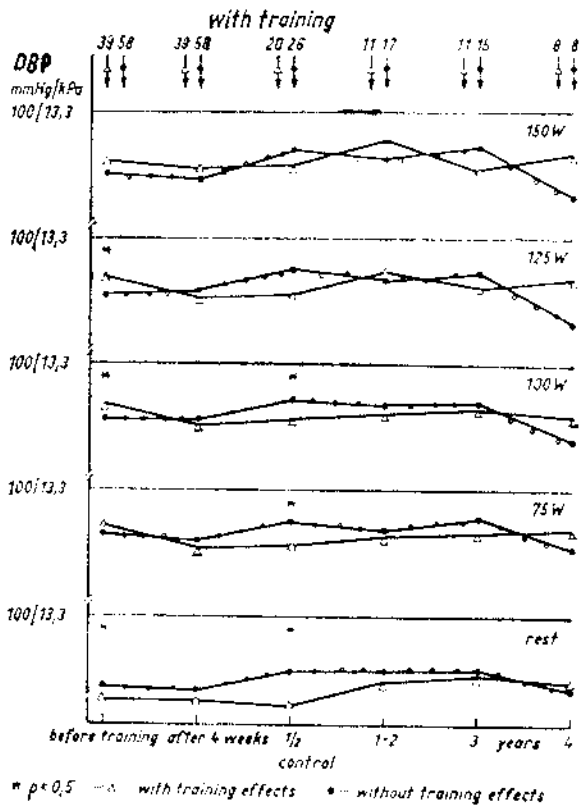


Fig. 8.

parameter	with training effects	without training effects
HRP during exercise	↑	↓
DBP at rest	↓	↑
SBP during recovery	↑	↓
ambulatory DBP	↓	↑
glucose intolerance	↑	↓
heart index ($l/m^2/min$)	↑	↓
athletic exercises	↑	↓
family history	↓	↑
HR during exercise	↑	↓

Fig. 9.

After four years of training the systolic blood pressure was evidently lower than at the initial examination. The blood pressure of the non-responders could not be influenced by training. The slight decrease after two years and the approach to the responders can be explained by the administration of antihypertensive drugs at this time. (Fig. 8).

The changes of the diastolic blood pressure are little distinct in both groups and cannot be proved statistically.

The third question was to find parameters indicating a possible effectivity of physical exercise on the blood pressure already before the beginning with such treatment.

Basing on these results we thought it interesting to investigate the different reactions of physical exercises within the groups and to characterize this behaviour by analysing additional parameters. By consulting additional parameters we wanted to find criteria that made it possible to select suitable patients for this type of treatment. We took into consideration hemodynamic parameters — such as cardiac output, minute output, peripheral resistance —, further anamnestic data (hypertension in family, physical activities), biochemical parameters (cholesterol, triglyceride) and prediabetic disorder of the carbohydrate metabolism. These data were coded. By means of them we tried to differentiate both groups.

(Fig. 9).

From our examinations of both groups we found the following characteristics important.

- Before the beginning of the training the group responders had a higher systolic blood pressure during exercise and recovery.
- The product of heart rate and systolic blood pressure was higher in the group of the responders.
- The responders had gone in for sport more intensive before the beginning of the training.
- Disorders of the carbohydrate metabolism were more common in this group.
- Hypertension in family occurred in a higher frequency in the group of the non-responders.
- The ambulatory diastolic blood pressure was higher in the non-responders.

Biochemical parameters showed no differences in both groups. Cardiac output, minute output and peripheral resistance as hemodynamic parameters showed a hypermetabolic heart function at rest, but did not differ.

In summary our examinations show that not each hypertensive patient of the clinical stage I (WHO) reacts to physical exercise with a decrease of blood pressure. Only 40 % of the patients had a significant decrease of blood pressure after a training of four weeks duration. In these patients a sufficient effect on the blood pressure could be achieved by continuing the training over four years.

We also wanted to show with our study how difficult it is to perform longitudinal examinations about physical activities. Every kind of these studies interferes with normal life and therefore the drop-out-rates are very high.

INTERRELATIONSHIP BETWEEN SYSTEMIC AND PULMONARY CIRCULATION IN ARTERIAL HYPERTENSION

M. LORI

Investigations of the pulmonary circulation in essential hypertension are very infrequent, conducted as simultaneous investigations of the systemic and pulmonary circulation, and were until recently limited to advanced stages of the hypertensive disease with, or without clinical manifested left heart failure. The consensual finding of these investigations was an increase in pulmonary arterial pressure interpreted by most investigators as consequence of the failing pump ability of the left ventricle and its consecutive enhancement of the left ventricular enddiastolic pressure (1 - 4).

The main aim of our investigation was to find out, whether cases in which left heart impairment could be excluded with certainty contrast with regard to the behaviour of the pulmonary circulation with such cases in which impaired left ventricular function is traceable.

Material and methods

We investigated 20 hypertensives of both sexes, aged 20 - 58 years free of drugs for at least two weeks. Five of them were so called „exercise hypertensives“, that means their blood pressure exceeded normal limits only during exercise (group EH). Fifteen had advanced hypertensive disease but without clinical signs of left heart failure at rest. During exercise, however, most of them developed left ventricular failure (group AH). Simultaneous measurements of pulmonary arterial pressure by floating catheter, brachial arterial pressure (SELDINGER's technique) and the cardiac output (CO) by dye dilution technique were performed at rest and during exercise (bicycle ergometry) in the supine position up to maximal aerobic work.

Results and discussion

In the group with normal resting pressures, group EH, during exercise the arterial blood pressure increased in each case up to pathological amounts systolic and/or diastolic, respectively (systolic mean = 185.4 ± 10.8 mmHg, diastolic mean = 125.6 ± 10.3 mmHg). The average values of the pulmonary arterial pressures, systolic, diastolic and mean, remained within normal limits both at rest and during exercise. The normal resting CO during exertional exercise reached a mean of 17.56 ± 3.75 l/min.

In group AH the mean brachial arterial pressure at rest averaged 137.3 ± 15.0 mmHg and reached 161.1 ± 23.4 mmHg at maximal aerobic work. The normal resting CO (= 5.72 ± 1.62 l/min; CI = 3.08 ± 0.82 l/min/m²) increased during exercise up to 11.38 ± 3.55 l/min corresponding to a mean oxygen uptake of 1170 ± 248 ml/min.

Correlations between pressures in the systemic and the pulmonary circulation were found to be only loose. Most of the within correlations (single group and situation rest and exercise) were without statistical significance. Loose correlations at levels of statistical significance of 0.05 to 0.01 were found if situations and/or groups were combined. The highest correlation existed between systemic and pulmonary arterial systolic pressure if the values of groups and situations as well as rest and dynamic exercise were summarized ($r = 0.66$;

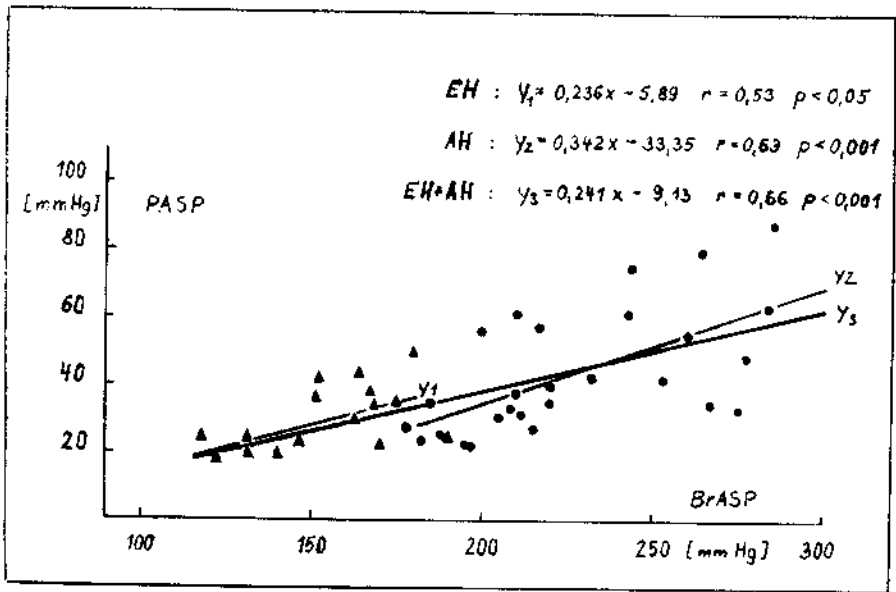


Fig. 1. Correlations between brachial arterial systolic pressure (BrASP) and pulmonary arterial systolic pressure (PASP) in patients with exercise hypertension [EH; symbols \blacktriangle ; regression equation y_1] and with advanced hypertension [AH; symbols \bullet ; regression equation y_2]. Y_3 represents the regression function of both groups rest and exercise.

$p < 0.001$). (Fig. 1). But under such conditions the question arises whether the correlation is merely a correlation of inhomogeneity. This question must be proved in an enlarged group of patients. In contrast the correlation between the TSR and the pressure in the pulmonary circulation was obvious. For instance, the correlation between TSR and mean pulmonary arterial pressure (MPAP) reached a level of statistical significance of 0.001. ($r = 0.67$). The role of CO in determining pulmonary arterial pressure was found to be different depending on left ventricular pump ability. A direct linear correlation between CO and PADP at rest and during exercise was found in group EH as it was found by other investigators too. In group AH the CO of the patients also increased during exercise in relation to the load and PADP (Fig. 2). But the maximal CO level reached was so much smaller the higher the PADP increased. This means that an inverse correlation between CO_{max} and PADP existed ($r = -0.78$; $p < 0.001$). By normalizing the maximal oxygen reached during exercise to the pertinent CO ($VO_{2,max}/CO_{max}$) the correlation to PADP turns to a positive one. That means the greater the quantity of oxygen carried by a certain volume of blood, and therefore, the greater the peripheral oxygen depletion was, the higher was the PADP indicating the dependence of the PADP on the extent of left ventricular impairment.

Like ATKINS et al. [1] and WIDIMSKY et al. [4] we found close correlations between TSR and TPR as well at rest as during exercise, both dynamic and isometric ($r = 0.90$; $p < 0.001$, $r = 0.91$; $p < 0.001$, and $r = 0.80$; $p < 0.01$ respectively) (Fig. 3). With regard to partial resistances of the pulmonary circulation a further difference between the two groups could be seen. Actually, at rest in both EH and AH a significant closer correlation was present between

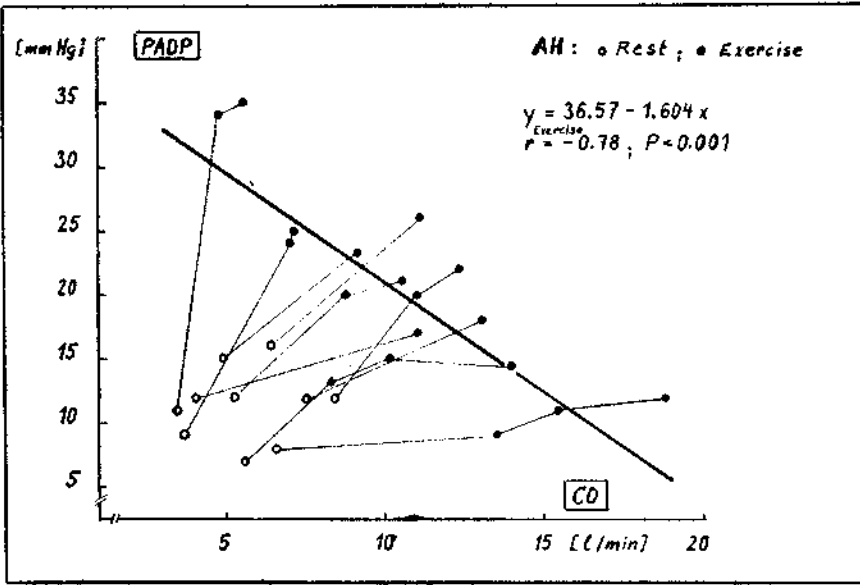


Fig. 2. Behaviour of cardiac output (CO) in patients with advanced hypertension (AH) at rest and during exercise in each single case (thin lines) and the correlation between maximal CO reached during multistep exercise and the related pulmonary arterial pressure (PADP). (Further explanation see text).

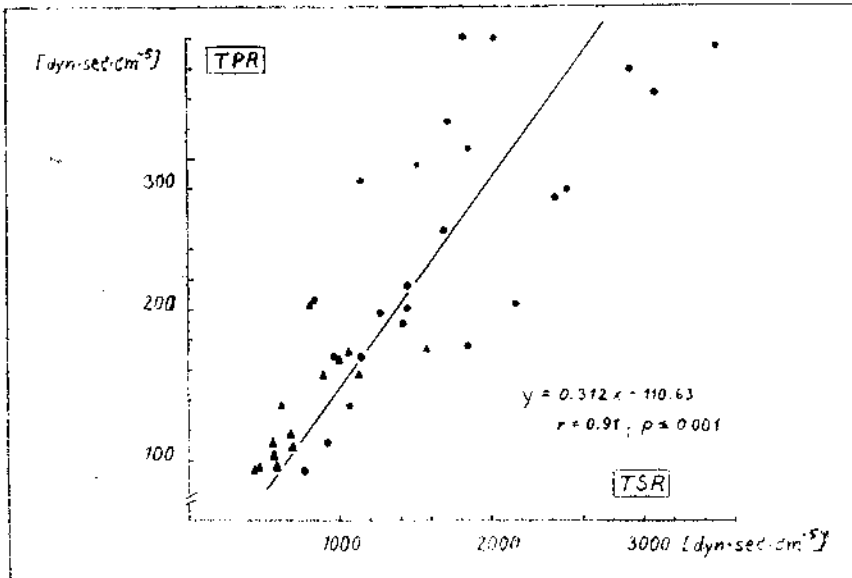


Fig. 3. Correlation between total systemic resistance (TSR) and total pulmonary arterial resistance (TPR) in patients with exercise hypertension (EH; symbols ▲) and advanced hypertension (AH; symbols ●) during exercise.

TSR and PAR ($r = 0.89$; $p < 0.001$ and $r = 0.91$; $p < 0.001$) than between TSR and PPR ($r = 0.51$; n. s. and $r = 0.71$; $p < 0.01$). During dynamic exercise, however, in AH the correlation between TSR and PPR reached the same level of statistical significance ($r = 0.91$; $p < 0.001$) as between TSR and PAR ($r = 0.96$; $p < 0.001$), whereas in EH the correlation between TSR and PPR remained lower ($r = 0.64$; $p < 0.05$) than between TSR and PAR ($r = 0.89$; $p < 0.001$). Our findings indicate that in hypertensive disease the PAR is the main determinant of the TPR and its value depends on the height of the TSR in a positive linear regression as long as left ventricular function is sufficient. We conclude that in hypertensive disease similar mechanisms seem to be responsible for the regulation of blood pressure in both the systemic and pulmonary circulation. After evaluation of impaired left ventricular function the relevance of PPR as a determinant of the TPR increases to the same extent as that of the PAR. But in contrast to PAR, PPR does not depend on the TSR but on the pump ability of the left ventricle.

REFERENCES

1. ATKINS, J. M. — MITCHELL, H. C. — PETTINGER, W. A.: Increased pulmonary vascular resistance with systemic hypertension. *Amer. J. Cardiol.* 39: 802, 1977.
2. BEVEGARD, S. — DANIELSEN, M.: Effect of body position on circulatory adaption to exercise in patients with essential hypertension. *Scand. J. clin. Lab. Invest.* 37: 63, 1977.
3. HELMBURG, P. — BEHRENS, D. — NEUBAUR, J.: Untersuchungen zum Verhalten des Pumonalkreislaufes bei arterieller Hypertonie. *Klin. Wschr.* 49: 594, 1971.
4. WIDIMSKÝ, J. — JANDOVÁ, R. — RESSL, J.: Pulmonary circulation in juvenile hypertension. *Cor Vasa* 22: 156, 1980.

TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION WITH A COMBINATION OF PHYSICAL EXERCISE AND DRUGS

V. HOMUTH, U. PRIEBE, R. SCHMIDT

It was the purpose of our study to estimate the influence of physical training on the cardiocirculatory performance on the regulation in hypertensive patients either with or without antihypertensive pharmacotherapy. The physical training was involved in a cure regimen which the patients underwent in a spa.

The study included 126 hypertensive patients aged 20 to 50 years, who were allocated to 4 groups:

- Group 1: 37 hypertensive patients of stage I according to NITSCHKOFF, BAUMANN and GRAFF not undergoing pharmacotherapy
- Group 2: 34 hypertensives of stage I submitted to monotherapy with adrenergic β -receptor blockers
- Group 3: 28 hypertensives of stage I submitted to antihypertensive monotherapy without adrenergic β -receptor blockers
- Group 4: 27 hypertensives of stage II receiving an antihypertensive drug combination.

Determination of different laboratory parameters and bicycle exercise test were carried out prior to, and following physical training. Bicycle exercise was performed with 75, 100, 125 and 150 watt in connection with semi-automatic blood pressure measurements by the Korotkoff principle and ECG registration for determination of heart rate. After a 5-days acclimatization period at the health resort, physical training was started in form therapeutical sports and a velomed training by increasing dosages. The training heart rate amounted to 70 — 80 % of the maximal values of the bicycle exercise test before the start of the cure. A further bicycle exercise test was repeated 6 months after the end of cure.

Results

The group receiving no drugs had undergone physical training for 4 weeks 2 — 5 years previously and was observed as out-patients thereafter. A long-term training program recommended by us was continued by these patients with varying intensity. Fig. 1 shows a significant drop of systolic blood pressure under physical exercise and in the recovery period by 10 mm Hg on the average.

In this group no further drop of the normotensive resting blood pressure values was seen. An expression of the training effect was the significant decrease of heart rate by 10 beats per minute in the average under all resting and load conditions (Fig. 2). Six months after the end of cure, re-increase in blood pressure and heart rate was observed.

A similar blood pressure behavior was observed in patients receiving a β -blocker therapy. The average decrease of blood pressure was 10 mm Hg, being significant at 75, 100 and 150 watt (Fig. 3). The heart rate showed a remarkable training-related significant drop of about 10 beats per minute in all situations of the study (Fig. 4). Six months after the end of cure, heart rate and blood pressure had risen again to the initial level.

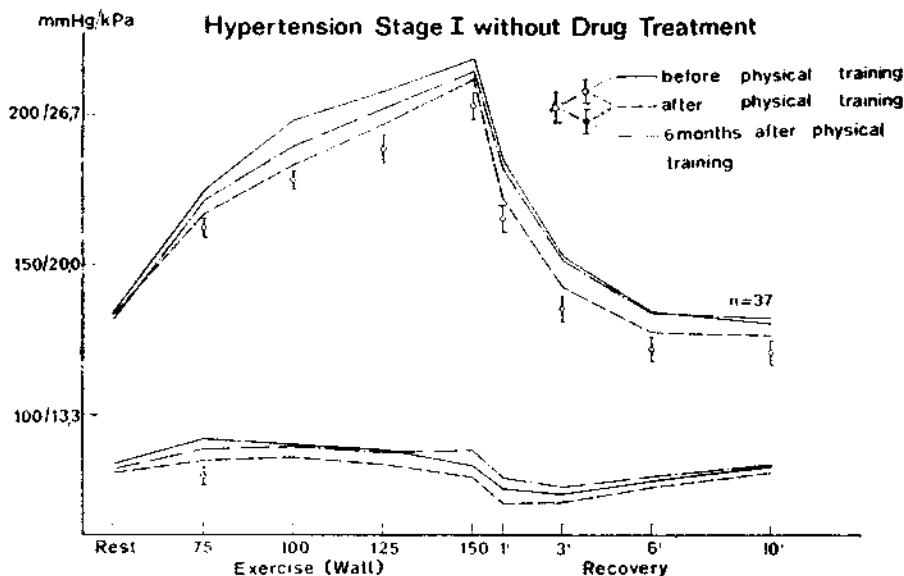


Fig. 1.

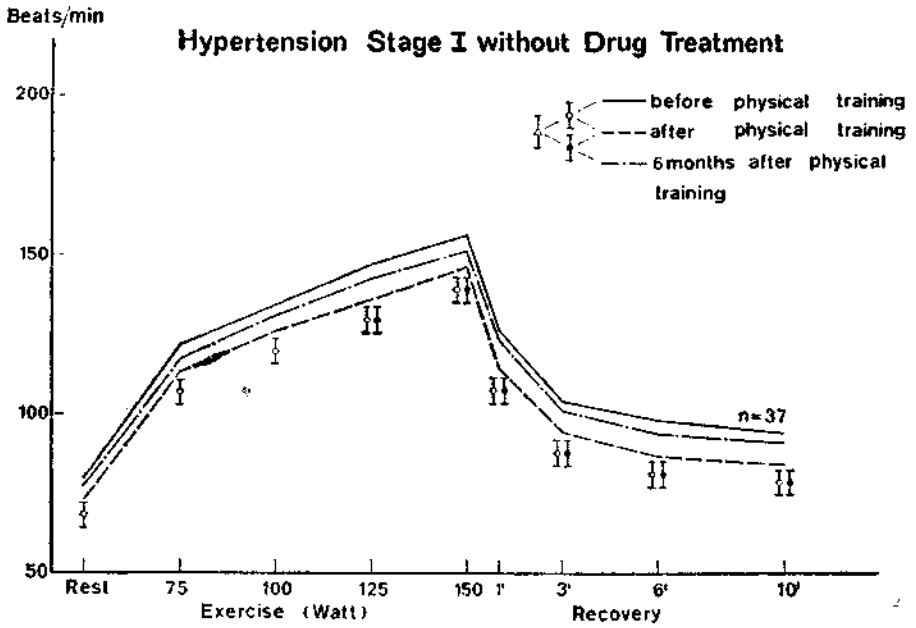


Fig. 2.

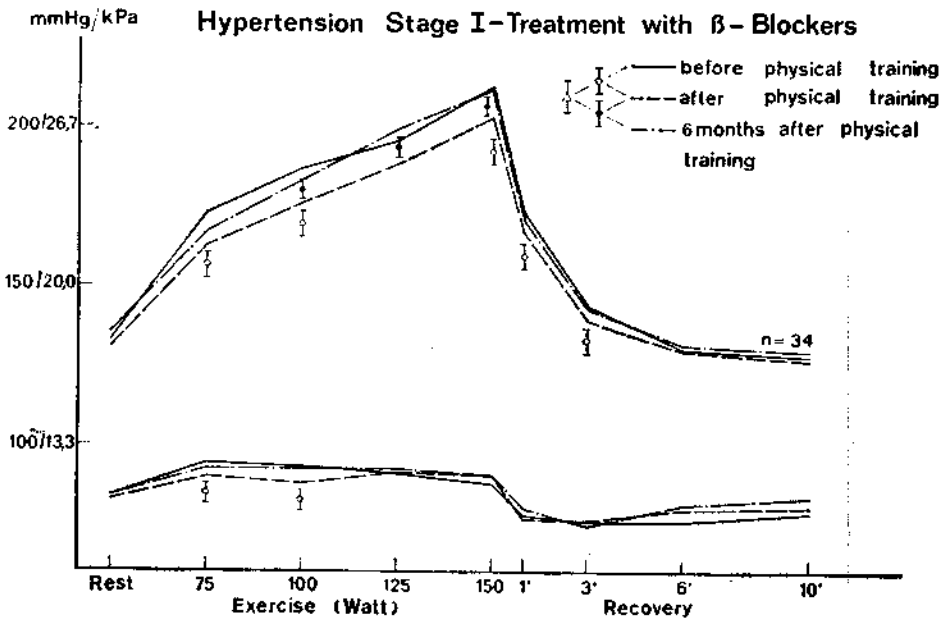


Fig. 3.

The third group also received an antihypertensive monotherapy. The drugs included clonidine, alpha-methyl dopa, dihydralazine, diisopropylamine and hydrochlorothiazide. The effect of the physical training resulted in a significant decrease of systolic blood pressure in all situations of the study, most

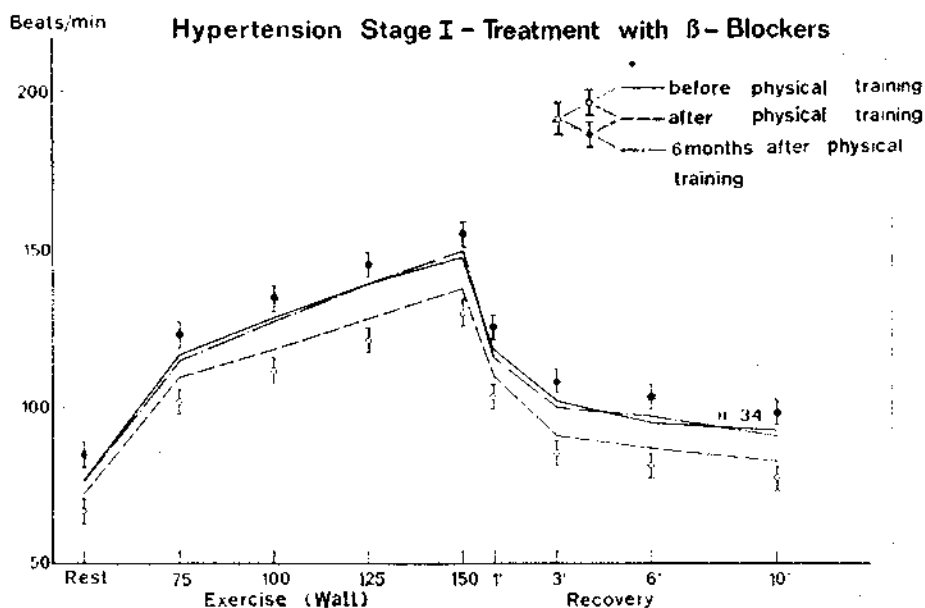


Fig. 4.

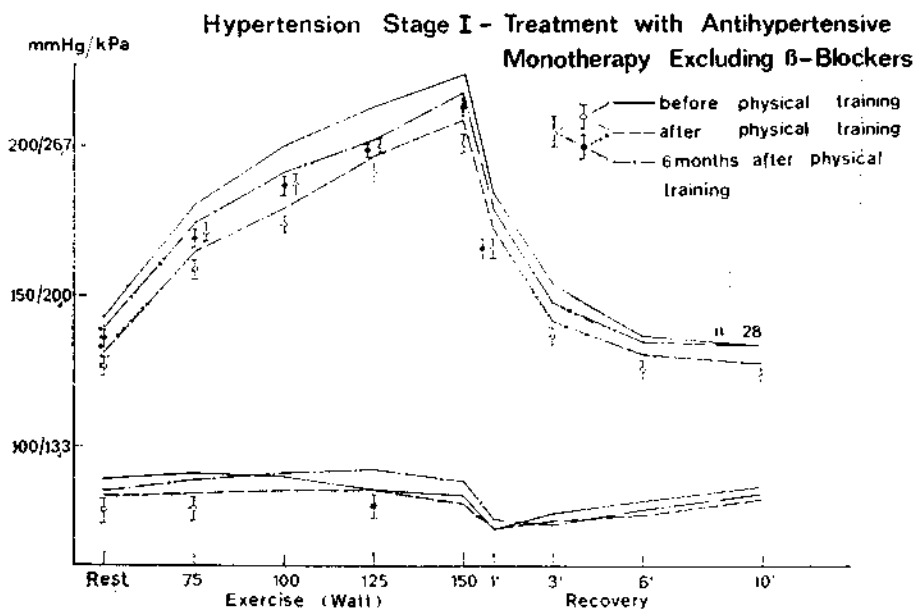


Fig. 5.

pronounced in exercise [Fig. 5], 6 months after the end of the cure a significant drop of blood pressure persisted in this group compared with the preliminary examination. Fig. 6 shows a similar behavior of heart rate with an average drop of 10 – 15 beats per minute.

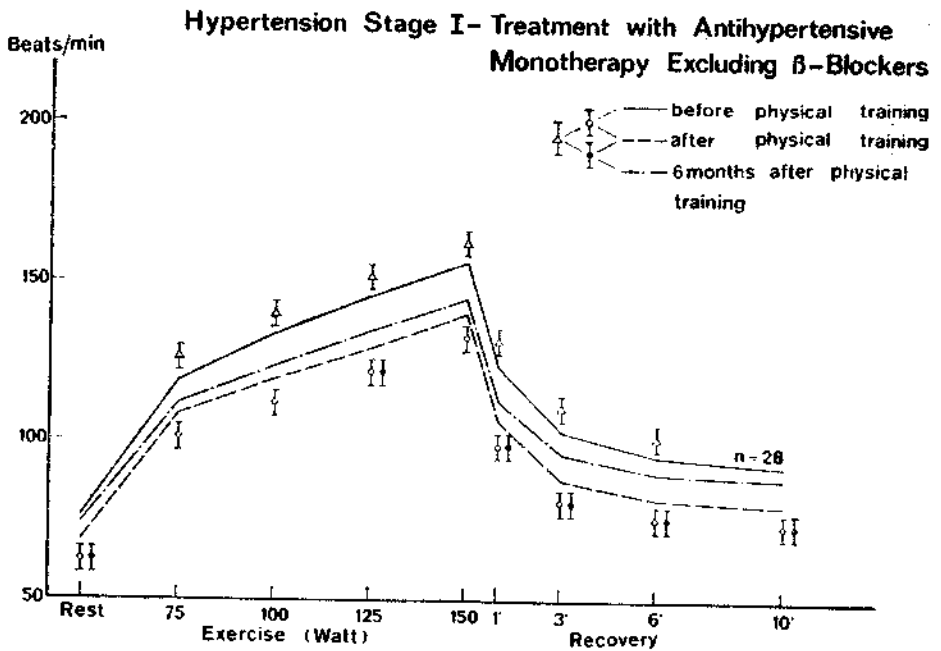


Fig. 6.

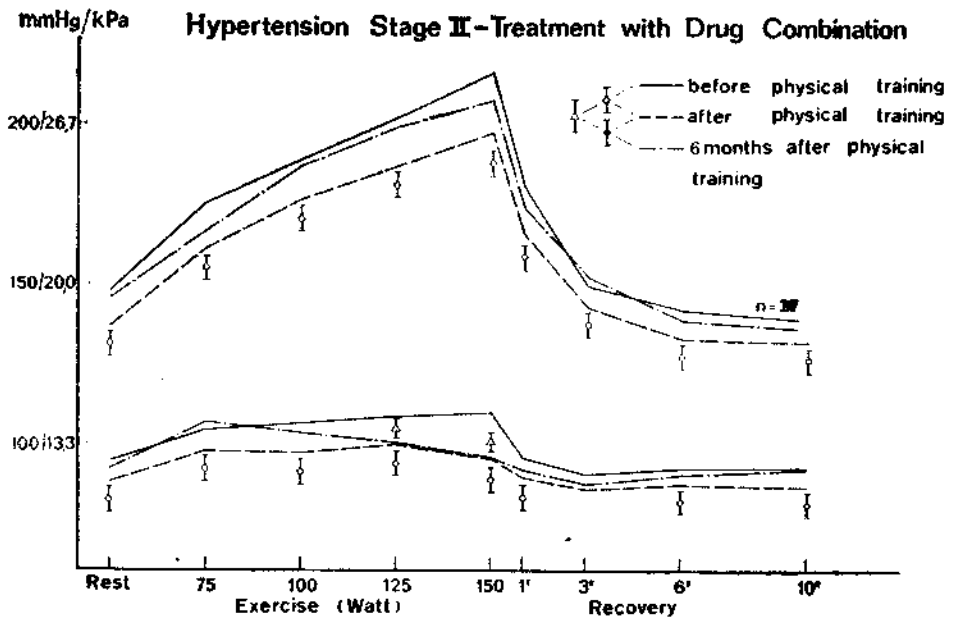


Fig. 7.

Fig. 7 shows hypertensive stage II treated with a 2- or 3-fold combination of antihypertensive drugs mentioned above. A distinct fall of systolic blood pressure (on the average 15 — 20 mm Hg) and a significant reduction of the diastolic blood pressure of about 10 mm Hg was observed under conditions

Beats/min Hypertension Stage II - Treatment with Drug Combination

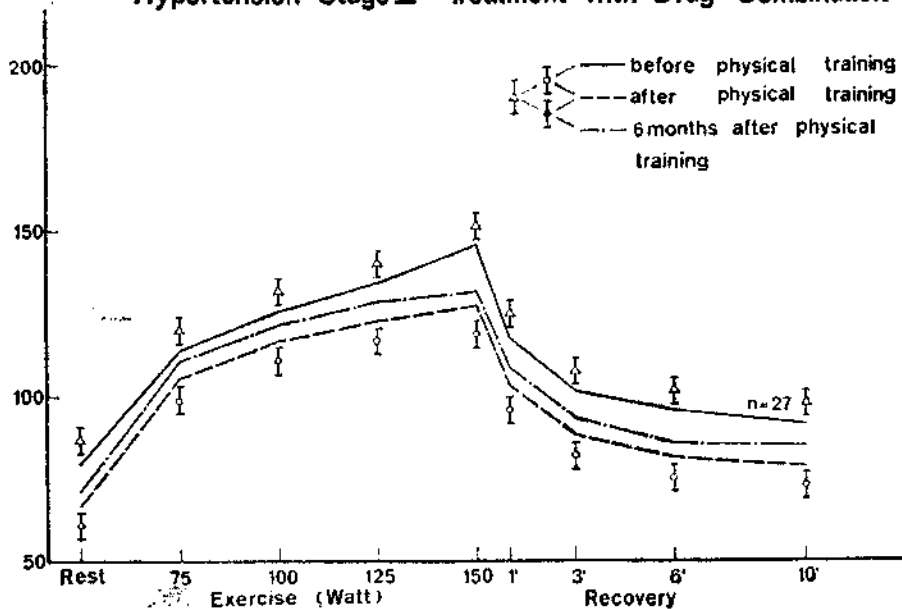


Fig. 8.

of physical exercise. Six months after the end of cure blood pressure had risen almost to the initial level. Fig. 8 illustrates the heart rate behaviour, showing without exception a significant decrease after the end of cure.

In further clinical and biochemical investigations all groups showed a significant decrease of the serum cholesterol level by 20 mg %. No significant differences were observed in body weight throughout the period of investigation.

Conclusions

The results presented here show that it is possible to improve the cardio-circulatory performance in hypertensive patients and to reduce their blood pressure by physical training. This is also valid for patients under long-term therapy with antihypertensive drugs. The objection that sympatholytically acting drugs, like adrenergic β -receptor blockers, clonidine or alpha-methyl dopa, would preclude these training affects has been refuted in the dose range applied by us. Our results show that physical training can be effectively combined with an antihypertensive pharmacotherapy, and can be recommended for long-term application.

ERGEBNISSE DER SPIROERGOOXYTENSIOMETRIE VOR UND NACH ANTIHYPERTENSIVER BEHANDLUNG

R. KIESEWETTER

Belastungsuntersuchungen werden beim Hypertoniker aus zwei Gründen durchgeführt:

1. Zur Überprüfung der Qualität der antihypertensiven Therapie, d. h. zur Beurteilung der Höhe des Belastungsblutdrucks vor und nach der Behandlung und
2. zur Beurteilung der Leistung — und damit Arbeitsfähigkeit.

Während die einfache Ergometrie übereinstimmend eine positive Wirkung der antihypertensiven Therapie auf Belastungsblutdruck, Belastungsherzfrequenz und Leistungsgrenze nachweisen konnte (2, 6, 8) sind die Ergebnisse, die mit der Spiroergometrie bzw. Spiroergooxytensiometrie beim Hypertoniker gewonnen wurden, spärlicher und widersprüchlicher (1, 3, 4, 9, 10, 14). Aus diesem Grunde begannen wir eine Untersuchungsreihe an Hypertonikern, die vor und nach antihypertensiver Therapie einer komplexen Spiroergooxytensiometrie unterzogen wurden.

Methodik

In den Versuch kamen bisher sieben männliche Patienten im Alter von 39 bis 54 Jahren (Durchschnitt 46 Jahre) mit einer stabilen essentiellen Hypertonie vom WHO — Schweregrad I — II. Die Belastungsuntersuchung wurde unter standardisierten Bedingungen (5, 8) in den Morgenstunden vor und nach 3 — 4 Wochen antihypertensiver Therapie vorgenommen. Zunächst wurde mit dem Bodyplethysmograph Siregnost FD 91/40 der Fa. Siemens eine komplexe Lungenfunktionsdiagnostik durchgeführt und damit Störungen der Atemfunktion ausgeschlossen. Die Belastung erfolgte auf einem Drehzahlunabhängigen Fahrradergometer der Fa. Lode im Sitzen bei einer Tretfrequenz von 60/min. Sie begann mit 50 Watt und wurde nach jeweils 6 Minuten um 25 Watt gesteigert bis zur physischen Erschöpfung bzw. zum Auftreten von Abbruchkriterien. Das EKG wurde auf einem 3-Kanal-Gerät mit angeschlossenen Monitor des VEB Meßgerätewerk Zwönitz registriert bzw. beobachtet. Die Blutdruckmessung erfolgte manuell — auskultatorisch. Die Spirometrie wurde mit dem Siregnost FD 85 der Fa. Siemens fortlaufend aufgezeichnet, und die Oxymetrie erfolgte aus Kapillarblut des „Finalgon“ — hyperämisierten Ohr läppchens im BMS 3 der Fa. Radiometer. *) Die Patienten wurden nach dem Leerversuch auf eine Dauertherapie mit 3 x 1 Tablette der Kombinationspräparate „Obsilazin“ bzw. „ODT“ eingestellt (1 Tablette enthält 50 mg Propranolol und 50 mg Dihydralazin [Osilazin] bzw. 50 mg Propranolol und 200 mg Diisopropylamin [ODT], die Dosierung ist damit äquipotent). Die Ergebnisse wurden mit dem t-Test für gepaarte Beobachtungen auf ihre Signifikanz statistisch überprüft.

Ergebnisse

Unter Belastung kam es bei den Hypertonikern im Leerversuch parallel mit steigender Wattzahl zu einem Anstieg besonders des systolischen Blutdrucks

*) Für die apparative Unterstützung sind wir der Abteilung Strahlenschutzmedizin des Staatlichen Amtes für Atomsicherheit und Strahlenschutz Berlin-Karlshorst zu Dank verpflichtet

und der Herzfrequenz, wobei die Werte wesentlich über denen von Normalpersonen lagen (13). Fünf von den sieben Patienten mußten bei 100 Watt die Untersuchung abbrechen, da Abbruchkriterien bzw. körperliche Erschöpfung auftraten. Nach der Behandlung mit der Kombination Betasympathikolytikum — Vasodilatans wurden sowohl Ruhe — als auch Belastungsblutdruck bzw. Herzfrequenz signifikant gesenkt. Es kam zwar — wie zu erwarten — ebenfalls zu einem Anstieg des Blutdrucks und der Herzfrequenz, jedoch lagen die Werte wesentlich unter den Werten vor Behandlung (Abb. 1u. 2). Von allen Hypertonikern wurden jetzt mühelos 125 Watt als obere Grenze der Belastung erreicht.

Die fortlaufend registrierten spirometrischen Größen Sauerstoffverbrauch (VO_2), Kohlensäureproduktion (VCO_2) und Atemminutenvolumen (AMV) zeigten den bekannten belastungsparallelen Anstieg, wobei sich die Werte vor und nach Therapie nicht unterschieden. Der über 1 ansteigende respiratorische Quotient (RQ) und das ansteigende Atemäquivalent (RE) bei den höchsten Belastungsstufen zeigte die physische Ausbelastung der Patienten an. Der Sauerstoffpuls (O_2 — Puls) lag nach der Behandlung deutlich höher als vorher, offensichtlich bedingt durch die herabgesetzte Herzfrequenz als Therapieeffekt.

Die Blutgase zeigten ebenfalls charakteristische Veränderungen vor und nach der Belastung. Sowohl der Sauerstoffpartialdruck (PO_2), der Kohlendioxidpartialdruck (PCO_2), als auch pH und Basenexzess (BE) fielen signifikant [α kleiner als 0,05 bzw. 0,01] ab, ohne daß jedoch Unterschiede zwischen den Gruppen vor und nach Therapie sichtbar wurden. (Abb. 3).

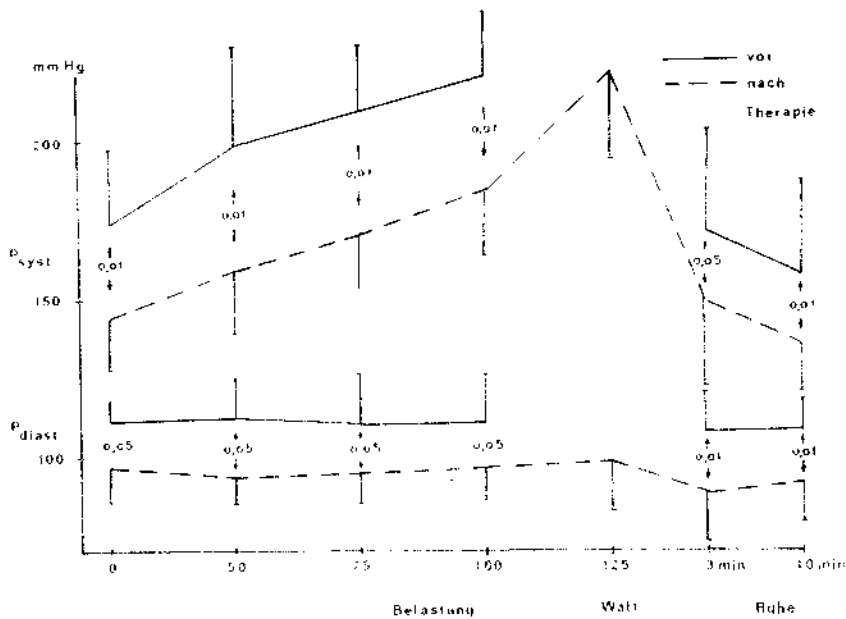


Abb. 1. Systolischer und diastolischer Blutdruck in Ruhe und nach Belastung, vor und nach antihypertensiver Therapie

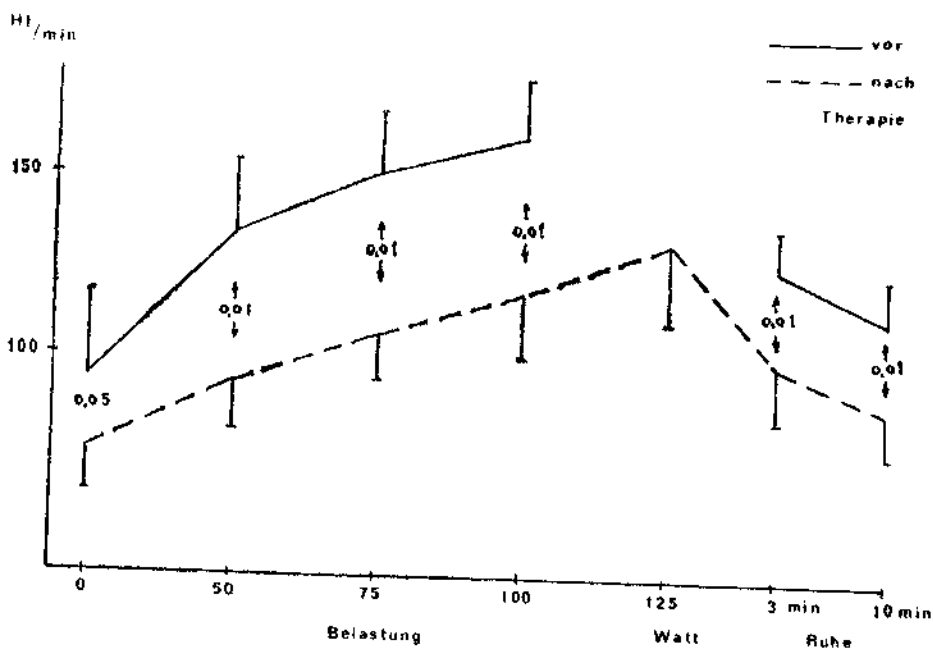


Abb. 2. Herzfrequenz in Ruhe und nach Belastung vor und nach antihypertensiver Therapie.

PO_2	$84,7 \pm 7$	\longrightarrow	$79,1 \pm 6,8$	*] n.s.
	$82,7 \pm 7,1$	\longrightarrow	$74 \pm 6,6$	**	
PCO_2	$35,3 \pm 1,9$	\longrightarrow	$32,1 \pm 3,8$	*] n.s.
	$35,3 \pm 2,9$	\longrightarrow	$28,0 \pm 5,9$	**	
pH	$7,42 \pm 0,04$	\longrightarrow	$7,37 \pm 0,04$	**] n.s.
	$7,43 \pm 0,04$	\longrightarrow	$7,39 \pm 0,04$	*	
BE	$-0,07 \pm 2,17$	\longrightarrow	$-4,4 \pm 2,8$	*] n.s.
	$-0,7 \pm 1,9$	\longrightarrow	$-5,43 \pm 4,8$	*	

Abb. 3. Blutgase (in Torr), pH und BE in Ruhe und nach Belastung vor und nach antihypertensiver Therapie.

Besprechung der Ergebnisse

Die Behandlung mit der Kombination Betasympathikolytikum-Vasodilatans führte erwartungsgemäß und in Übereinstimmung mit anderen Autoren (2, 7, Zus. bei 6) zu einer Senkung des Ruhe- und Belastungsblutdrucks bzw. der Ruhe- und Belastungsherzfrequenz. Darüber hinaus wurde die maximale

Leistungsfähigkeit verbessert, indem nach der Therapie höhere Watt-zahlen von den Patienten erreicht wurden. Von den spirometrischen Größen ist lediglich das Verhalten des Sauerstoffpulses von möglicher Bedeutung. Der Anstieg unter der Behandlung ist offensichtlich auf die durch Propranolol bedingte Herzfrequenzsenkung zurückzuführen. Man könnte daraus ein verbessertes Schlagvolumen und damit eine verbesserte Arbeitsökonomie des Herzens ableiten. Die Veränderungen der anderen Parameter (VO_2 , VCO_2 , Atemminutenvolumen, Atemäquivalent) unterscheiden sich nicht von denen von unbehandelten Normalpersonen. Der Abfall des pH und des BE bei der Oxy-metrie war zu erwarten. Das Verhalten von PO_2 und PCO_2 wird in der Literatur (3, 5, 9, 10, 14) unterschiedlich beurteilt. Es wurden Anstiege, Abfälle und keine Veränderungen nach der Belastung beobachtet. Der von uns gesehene leichte Abfall der Werte ist vor und nach der antihypertensiven Therapie gleich.

Abschließend kann man sagen, daß in der von uns gewählten Versuchsanordnung die Spiroergooxytensiometrie bei der Beurteilung des antihypertensiven Therapieeffektes keine zusätzlichen Informationen gegenüber der einfachen Ergometrie bringt, bei der lediglich Blutdruck und EKG registriert werden.

LITERATUR

1. BAILEY, I. K. — ANDERSON, S. D. — ROZEA, P. J. — BERNSTEIN, L. — NYBERG, G. — KORNER, P. J.: Effect of betaadrenergic blockade with Alprenolol on ST-Segment Depression and Circulatory dynamics during exercise in patients with effort angina. *Amer. Heart J.* (St. Louis), 92, 416 — 426, [1976].
2. FRANZ, I. W. — LEHMAN, F. W.: Die Bedeutung der ergometrischen Untersuchung zur Beurteilung der antihypertensiven Therapie. *Dtsch. med. Wschr.* (Stuttgart) 103, 1478 — 1481, [1978].
3. HARNONCOURT, K. — FORCHE, G.: Ergometrie im Rahmen der Lungenfunktionsdiagnostik. *Atemw.-u. Lungenkrankh.* (München) 6, 337 — 341, [1980].
4. HOMUTH, V. — LORI, M. LANGAS, E. — BRÜLL, I. — LEDERER, A.: Vergleichende ergometrische Untersuchungen zwischen Hypertoniepatienten im Frühstadium der Erkrankung und klinisch gesunden Kontrollpersonen von und nach β -adrenerger Blockade mittels Propranolol (Obsidan). *Dt. Gesundh. — Wesen*, 31, 1543 — 1549, [1976].
5. JULICH, H. — EMMRICH, R. H. (rsgb.): *Arbeitsmethoden der Inneren Medizin und ihr verwandter Gebiete*. Band 1, S. 230, VEB Gustav Fischer Verlag Jena (1971).
6. KIESEWETTER, R.: *Untersuchungen zur Epidemiologie der Hypertonie und klinischen Pharmakologie der Antihypertensiva*. Promotion B, Friedrich-Schiller-Universität Jena 1979.
7. LINSS, G. — VOLLMAR, R. — STRANGFELD, D. — FRILLE, J. — MOHNICKE, W. — SCHMIDT, J. — SIEWERT, H.: Die Hämodynamik der arteriellen Hypertonie. *Dt. Gesundh. — Wesen*, 36, 258 — 264, [1981].
8. LORI, M.: Funktionsprüfung von Herz und Kreislauf bei arteriellen Hypertonie. In R. Baumann, H. Dutz u. Nitschkoff: *Arterielle Hypertonie*, Band 2 Akademie-Verlag, Berlin 1981.
9. MAGNUSSEN, H.: Die Interpretation arterieller Blutgaswerte. *Atemw. u. Lungenkrankh.* (München), 6, 333 — 336, [1980].
10. MEYER-ERKELENZ, J. D. — MOSGES, R. W.: Spiroergometrie (kardiopulmonale Funktion unter Belastung). *Prax. Pneumol.* (Stuttgart), 34, 585 — 600, [1980].
11. NYBERG, G.: Effect of β -adrenoreceptor blockers on heart rate and blood pressure in dynamic and isometric exercise. *Drugs* 11, Suppl. 1, 185 — 195 [1976].
12. OGILVIE, R. I.: Cardiovascular Response to Exercise under Increasing Doses of Chlorthalidone. *Europ. J. clin. Pharmacol.* (Heidelberg), 9, 339 — 344 [1976].
13. REINDELL, H. — KÖNIG, K. — ROSKAMM, H.: *Funktionsdiagnostik des gesunden und kranken Herzens*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1967.
14. SCHAUER, J. — URBASZEK, W. — GÜNTHER, R. — PANKAU, H. — BAASKE, M. — BAASKE, D.: Das Verhalten der kardiopulmonalen Funktion bei Hypertonikern unter Ergometerbelastung. *Z. ges. inn. Med.* (Leipzig) 32, 228 — 232 [1977].

EXERCISE INDUCED MODIFICATIONS OF ARTERIAL BLOOD PRESSURE IN NORMOTENSIVE, BORDELININE AND HYPERTENSIVE SUBJECTS

A. STRANO, S. NOVO, G. DAVI, A. PINTO, E. FALDETTA, M. FAZIO, P. DI VITALE, L. ADAMO

Hypertension is a disorder affecting the regulation of blood pressure and under dynamic exercise there is a greater increase in arterial blood pressure in hypertensive than in normal subjects (1-2-3).

The normal diastolic blood pressure response to exercise is no change or a slight decrease (less than 10 mmHg) during submaximal or maximal exercise and a small decrease during the recovery phase (less than 4 mm Hg) (4, 5, 6).

Only limited information is available with regard to response of blood pressure to dynamic exercise in borderline hypertension.

Some authors found an abnormal response to exercise in adults with borderline hypertension (7 - 8).

The present study was undertaken to evaluate the response to dynamic exercise in borderline subjects in comparison to normal and stable hypertensive subjects studies in our laboratory of ergometry and functional evaluation.

Material and methods

We studied 195 subjects (127 males and 68 females) subdivided in three groups in relation to the diastolic blood pressure values at rest: 1st group formed by subjects with diastolic blood pressure less than 89 mm Hg (n = 41 - 31 males and 10 females); 2nd group formed by subjects with diastolic blood pressure ranging from 90 to 95 mm Hg (n = 40 - 27 males and 13 females); 3rd group formed by subjects with diastolic blood pressure over 96 mm Hg (n = 114 - 69 males and 45 females).

There was no significant difference between the average age of the three groups of subjects ranging from 30 to 65 years.

The subjects were studied after informed consent was obtained.

All subjects did not receive any medication within two weeks prior to the study.

No underlying renal or endocrinal disorders were present in the three groups of subjects.

Almost all subjects were engaged in sedentary occupations and with few exceptions, undertook no strenuous physical exertion.

The subjects of the 2nd group had at least for three consecutive blood pressure measurements a diastolic blood pressure between 90 and 95 mm Hg.

In the subjects of the 3rd group the duration of hypertension was known to be present for more than one year.

A simple supine progressive dynamic exercise on bicycle ergometer was performed after a two minutes warm up period at zero load.

Power increments of 20 W were added every three minutes and the stress test was interrupted at submaximal level or due to muscular exhaustion or for blood pressure levels \geq 250/150 mm Hg.

Heart rate and ECG were monitored continuously with an oscilloscope and blood pressure was measured at one minute into each stage of the protocol, at peak of exercise and 1, 2, 3, 4, 5, 10, 15, minutes in the recovery period.

V4 — V5— V6 precordial leads were used with calibration before each test. Blood pressure was measured in the left arm by auscultation and diastolic blood pressure was measured at phase V (disappearance of the sounds).

Statistical evaluation of data was performed by Student's t test for paired and unpaired data.

Results

A. Systolic and diastolic blood pressure (Fig. 1):

In the 1st group of subjects B P increased from $133.53 \pm 15.48/76.70 \pm 7.61$ mm Hg at rest to $181.95 \pm 35.38/98.16 \pm 16.56$ mm Hg during exercise ($p < 0.0005$) and decreased to $145.97 \pm 25.18/86.70 \pm 11.08$ after 5 minutes, to $134.62 \pm 25.16/80.0 \pm 11.18$ mm Hg after 10 minutes and to $129.99 \pm 23.08/74.96 \pm 11.84$ mm Hg after 15 minutes in the recovery period; in the 2nd group B P rose from $145.72 \pm 14.11/90.49 \pm 2.90$ mm Hg at rest to $200.27 \pm 24.70/113.86 \pm 15.50$ mm Hg during exercise ($p < 0.0005$) and decreased to $172.36 \pm 16.16/93.99 \pm 11.01$ mm Hg after 5 minutes, to $141.87 \pm 15.96/90.62 \pm 11.07$ mm Hg after 10 minutes and to $139.37 \pm 15.48/90.24 \pm 11.12$ mm Hg after 15 minutes into the recovery phase; in the 3rd group B P increased from $169.85 \pm 20.12/109.16 \pm 10.10$ mm Hg at rest to $218.53 \pm 50.32/127.05 \pm 16.61$ mm Hg during exercise ($p < 0.0005$) and decreased to $173.34 \pm 22.63/108.63 \pm 13.08$ mm Hg after 5 minutes, to $170.12 \pm 22.08/106.79 \pm 13.62$ mm Hg after 10 minutes and to $159.81 \pm 20.98/106.00 \pm 14.03$ mm Hg after 15 minutes in the recovery period.

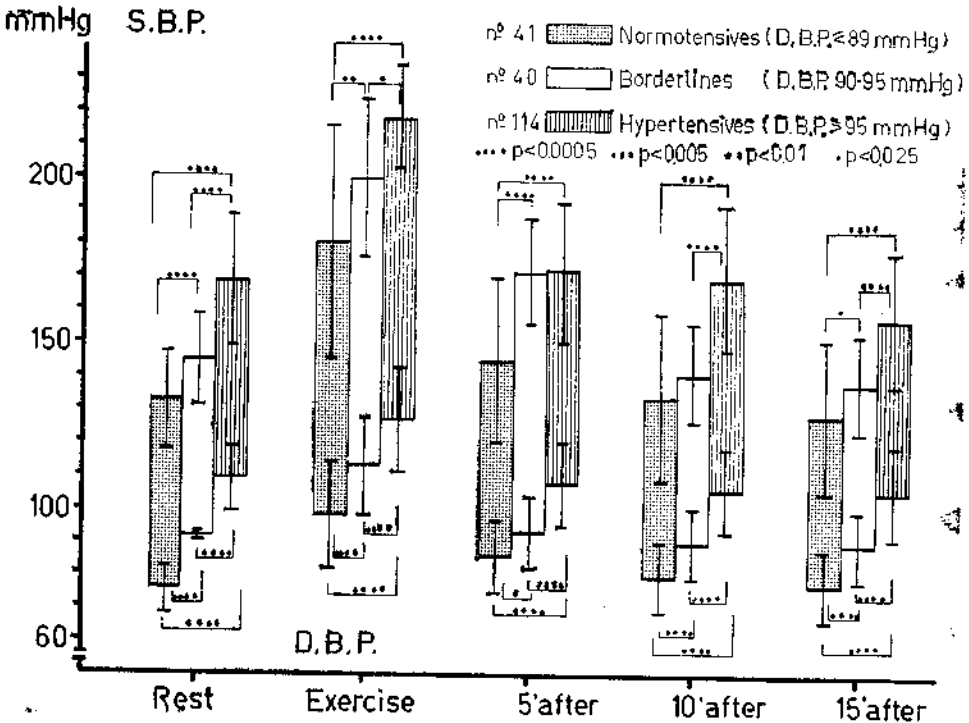


Fig. 1.

The systolic and diastolic blood pressure were significantly higher in hypertensive subjects in comparison with the normotensive and borderline subjects. But the borderline subjects showed B P values significantly greater than control subjects (for S B P $p < 0.0005$ at rest, $p < 0.01$ during exercise, $p < 0.0005$ after 5 and 10 minutes, and $p < 0.025$ after 15 minutes in the recovery period; for the D B P $p < 0.0005$ at rest and during exercise, $p < 0.0025$ 5 minutes after and $p < 0.0005$ after 10 and 15 minutes in the recovery phase).

B. Mean arterial blood pressure (Fig. 2):

In the 1st group of subjects M A B P increased from 95.62 ± 8.08 mm Hg at rest to 126.05 ± 20.39 mm Hg at peak of exercise ($p < 0.0005$) and decreased to 106.56 ± 14.7 mm Hg after 5 minutes ($p < 0.0005$), to 99.54 ± 16.37 mm Hg after 10 minutes and to 95.96 ± 13.53 mm Hg after 15 minutes in the recovery period.

In the 2nd group of subjects M A B P increased from 108.80 ± 5.17 mm Hg at rest to 142.66 ± 16.12 mm Hg during exercise ($p < 0.0005$) and returned to 113.74 ± 10.63 mm Hg after 5 minutes ($p < 0.01$), to 107.32 ± 11.26 mm Hg after 10 minutes and to 106.61 ± 11.09 after 15 minutes in recovery period.

In the 3rd group of patients M A B P increased from 128.76 ± 13.25 mm Hg at rest to 159.69 ± 17.44 mm Hg during exercise ($p < 0.0005$) and decreased to 129.48 ± 19.87 mm Hg after 5 minutes, to 125.14 ± 15.7 mm Hg after 10 minutes and to 123.43 ± 15.47 after 15 minutes in the recovery phase.

M A B P was significantly higher in hypertensive subjects in comparison with normotensive subjects ($p < 0.0005$) at rest, during exercise and in the recovery

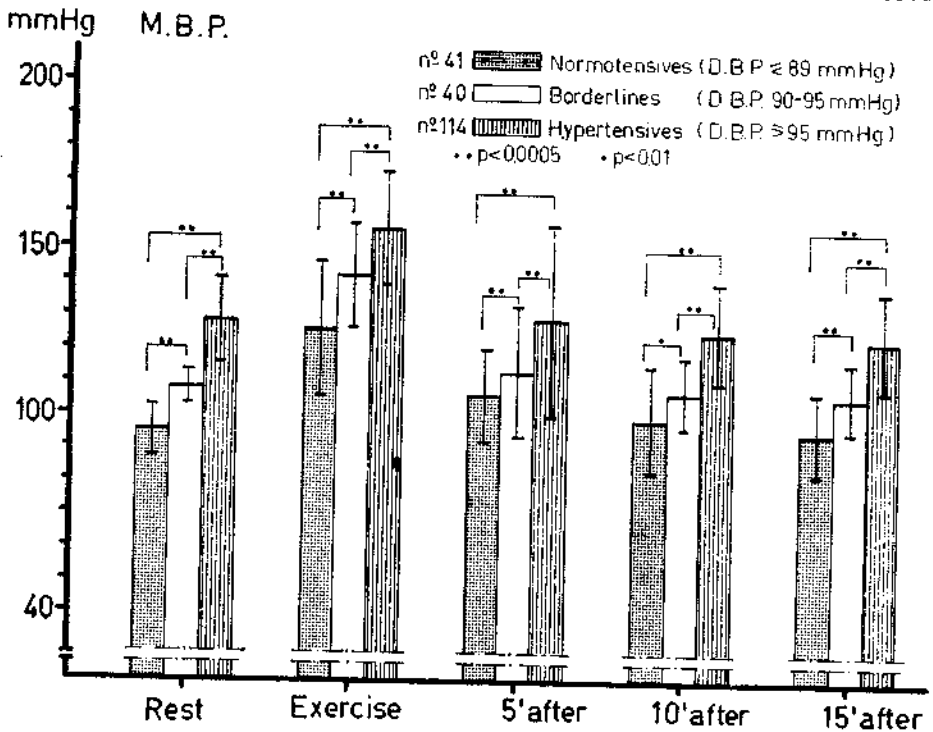


Fig. 2.

period and in comparison with borderline subjects ($p < 0.0005$) during exercise and in the recovery phase.

In the borderline subjects M A B P was also significantly greater in comparison with the normotensive subjects ($p < 0.0005$ at rest, during exercise, 5 and 15 minutes after exercise in the recovery period, $p < 0.01$ 10 minutes after in the recovery phase).

C. Heart rate (Fig. 3):

Heart rate increase from 67.71 ± 20.63 b/min. at rest to 122.24 ± 27.55 b/min. during exercise in the 1st group of subjects ($p < 0.0005$). In the recovery period H R returned slowly to control values (89.63 ± 16.83 b/min. after 5 minutes — $p < 0.0005$ —, 80.09 ± 15.64 b/min. after 10 minutes — $p < 0.0005$ —, 79.26 ± 15.60 after 15 minutes — $p < 0.01$ —).

In the 2nd group of subjects H R increased from 68.64 ± 16.31 b/min. at rest, to 115.93 ± 23.89 at peak of exercise ($p < 0.0005$); in the recovery period the H R tended to return to control values (82.90 ± 19.86 b/min. after 5 minutes — $p < 0.0005$ —, 76.42 ± 11.23 b/min. after 10 minutes — $p < 0.01$ —, and 74.57 ± 11.61 b/min. after 15 minutes — $p < 0.05$ —).

In the 3rd group of subjects H R rose 72.21 ± 14.08 b/min. at rest to 125.25 ± 22.32 b/min. at peak of exercise ($p < 0.0005$) and decreased to 91.22 ± 9.41 after 5 minutes, to 84.33 ± 19.6 after 10 minutes and to 79.22 ± 18.41 b/min. after 15 minutes into the recovery phase.

No significant difference concerning H R were observed between the three groups of subjects both at rest and during exercise.

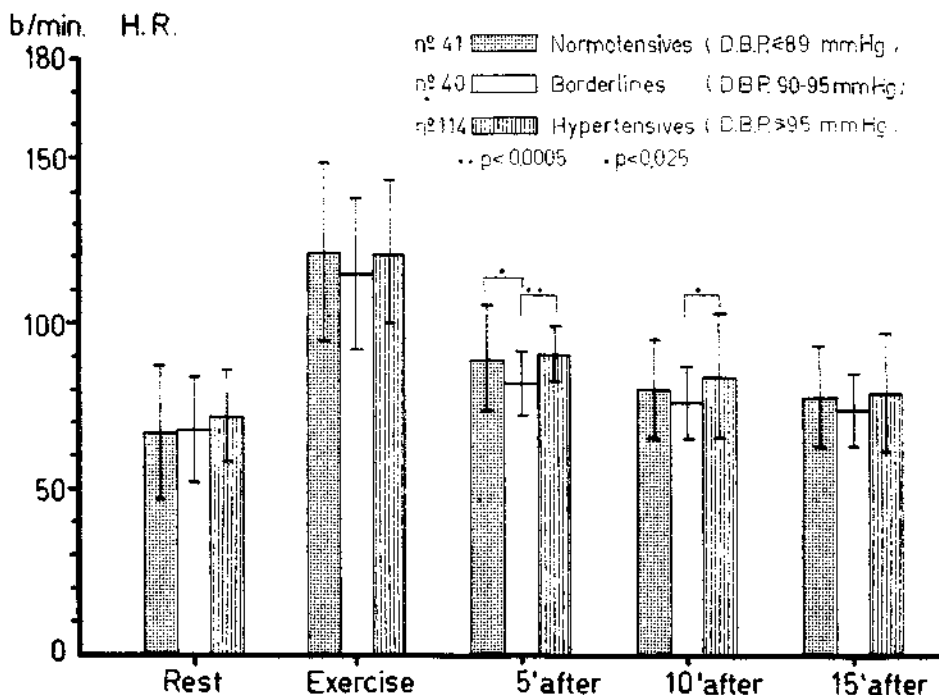


Fig. 3.

Only in the recovery period the borderline subjects showed H R values significantly lower in comparison with normotensive subjects ($p < 0.0025$) and with hypertensive subjects ($p < 0.0005$) 5 minutes after and in comparison with hypertensive subjects ($p < 0.025$) 10 minutes after in the recovery period.

D. Double product (Systolic blood pressure x heart rate)⁻² (Fig. 4):

The D P increased from 92.65 ± 12.56 at rest to 223.79 ± 71.67 during exercise ($p < 0.0005$) in the 1st group of patients.

In the recovery period the D P decreased to 131.26 ± 24.43 after 5 minutes ($p < 0.0005$), to 107.05 ± 24.66 after 10 minutes ($p < 0.0005$), to 104.28 ± 26.0 after 15 minutes in the recovery period.

In the 2nd group of subjects the D P increased from 102.45 ± 28.46 at rest to 232.29 ± 54.63 during exercise ($p < 0.0005$) and decreased in the recovery period to 125.42 ± 22.50 after 5 minutes ($p < 0.0005$), to 109.68 ± 22.28 after 10 minutes and to 103.32 ± 21.76 after 15 minutes in the recovery period.

In the 3rd group of patients the D P increased from 129.26 ± 71.71 at rest to 265.02 ± 91.62 ($p < 0.0005$) during exercise and decreased in the recovery period to 159.35 ± 44.24 after 5 minutes ($p < 0.01$), to 139.11 ± 43.33 after 10 minutes and to 129.83 ± 41.62 after 15 minutes.

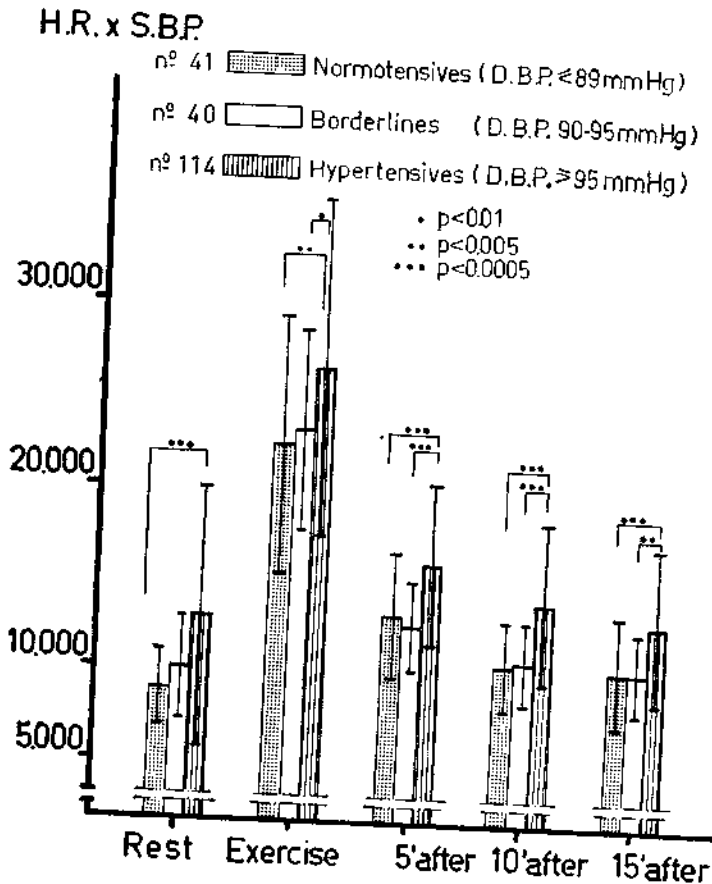


Fig. 4.

The hypertensive subjects showed a D P significantly higher in comparison with normotensive subjects at rest ($p < 0.0005$), during exercise ($p < 0.005$) and in the recovery period ($p < 0.0005$) and in comparison with borderline subjects at peak of exercise ($p < 0.01$) and in the recovery period ($p < 0.0005$ after 5 and 10 minutes and $p < 0.005$ 15 minutes after).

In contrast, did the D P from borderline subjects not differ significantly from that of normotensive subjects.

Discussion

Arterial hypertension is one of the main risk factors for cardiovascular and cerebrovascular disease (9 — 10) and since 1967 the Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents demonstrated that the detection and treatment of hypertension can reduce significantly the morbidity and mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases (11 — 12).

For this reason, today, there is a tendency to identify in the apparently healthy population samples of stable hypertensive and borderline subjects which often have tensive values higher than normal.

In the epidemiological studies B P usually is taken at rest only; but the tensive values at rest are not always indicative of arterial blood pressure measured during active work, stress and emotions.

Dynamic exercise enables to obtain rapidly a functional evaluation of the cardiovascular system, and particularly to obtain precise information on the variations of the heart rate and of the arterial blood pressure both in normal subjects and in stable or potential hypertensives (13).

In our study, comparing the tensive responses to dynamic progressive exercise of subjects with borderline pressure with those of stable hypertensives and of apparently healthy controls, we have observed that subjects with borderline blood pressure values at rest have exercise induced systole-diastolic blood pressure changes like hypertensive subjects and significantly higher in comparison with control subjects.

Therefore, subjects with borderline hypertension must be followed-up periodically because they can easily develop a stable hypertension.

Summary

We have studied 195 subjects subdivided in 3 groups in relation to the diastolic blood pressure values at rest; 1st group: D B P < 89 mm Hg ($n = 41$); 2nd group: D B P ranged 90 to 95 mm Hg ($n = 40$); 3rd group: D B P > 96 mm Hg ($n = 114$).

In the 1st group of patients B P increased from $133.53 \pm 15.48/76.70 \pm 7.61$ mm Hg at rest to $181.95 \pm 35.58/98.16 \pm 16.56$ mm Hg during exercise ($p < 0.0005$); in the 2nd group from $145.72 \pm 14.11/90.49 \pm 1.90$ mmHg at rest to $200.27 \pm 24.70/113.86 \pm 15.10$ mmHg during exercise ($p < 0.0005$); in the 3rd the B P rose from $169.85 \pm 20.12/109.16 \pm 10.10$ mmHg at rest to $218.53 \pm 50.32/127.05 \pm 16.61$ mmHg during exercise ($p < 0.0005$). The S B P and D B P were significantly higher in the 2nd group of subjects in comparison with the 1st one ($p < 0.01$ for the S B P and $p < 0.0005$ for the D B P during exercise; $p < 0.025$ for S B P and $p < 0.0005$ for D B P after 15 minutes of recovery).

Our data show that the subjects with borderline diastolic blood pressure at rest have systole-diastolic blood pressure changes induced by exercise like

hypertensive patients; therefore these patients with borderline hypertension must be follow-up periodically because they easily can develop stable hypertension.

REFERENCES

1. TAYLOR S. H. — DONALD K. W. — BISHOP J. D.: Circulatory studies in hypertensive patients at rest and during exercise. *Clin. Sci.*, 16, 351, 1957.
2. VARNAUSKAS E.: Studies in hypertensive cardiovascular diseases with particular reference to cardiac function. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 7, Suppl. 17, 1955.
3. SANNERSTEDT R.: Haemodynamic response to exercise in patients with arterial hypertension. *Acta Med. Scand.*, Suppl. 458, 1966.
4. WOLTHUIS R. A. — FRÖLICHER V. F. — FISHER J. H.: The response of healthy men to treadmill exercise. *Circulation*, 55, 153, 1977.
5. BRUCE R. A. — GEJ G. O. — COOPER M. N. — FISHER L. D. — PETERSON D. R.: Seattle watch: initial clinical, circulatory and electrocardiographic response to maximal exercise. *Am. J. Cardiol.*, 33, 459, 1974.
6. KASSER I. S. — BRUCE R. A.: Comparative effects of aging and coronary heart disease on submaximal and maximal exercise. *Circulation*, 39, 759, 1969.
7. JULIUS S. — AMERY A. — LEIGH S. — WHITLOCK P. — CONWAY J.: Influence of age on the haemodynamic response to exercise. *Circulation*, 36, 222, 1967.
8. LEVY A. M. — TABAKIN D. S. — HANSSON J. S.: Haemodynamic response to graded treadmill exercise in young untreated labile hypertensive patients. *Circulation*, 35, 1063, 1967.
9. STAMLER J. — BERKSON D. M. — LINDBERG H. A.: Risk factors: their role in the etiology and pathogenesis of the atherosclerotic diseases. In: Wissler R. W. and Gees J. C. Eds: *Pathogenesis of atherosclerosis*, Williams and Wilkins, Baltimore, Md, 41, 1972.
10. Inter Society Commission for Heart Disease Resources. Atherosclerosis Study Group and Epidemiology Study Group. Primary Prevention of the Atherosclerotic Diseases. *Circulation*, 42, 55, 1970.
11. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension: results in patients with diastolic blood pressure averaging 115 through 129 mm Hg. *J. A. M. A.*, 202, 1028, 1967.
12. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: Effects of treatment on morbidity in hypertension: Results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 through 114 mm Hg. *J. A. M. A.*, 213, 1143, 1970.
13. DIGHIERS J. — FOILLE E. — PARDIE J. — PEREIRA J. J.: La prueba de esfuerzo en diagnostico precoz de la hipertension arterial. *Arq. Bras. Cardiol.*, 27, 17, 1974.

*Telesná aktivita a dlhodobá prognóza
u pacientov s koronárnou chorobou*

*Physical activity and long-term prognosis
in patients with coronary heart disease*

LONG-TERM REHABILITATION AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION - IS EARLY PREDICTION OF SUCCESS POSSIBLE?

G. BLAZEK, G. GAUL, M. ROESLER

The beneficial effects of exercise training in patients after myocardial infarction have already been documented by numerous studies (1, 3, 5 — 7, 13). Even patients with severe angina pectoris and impaired left ventricular function could improve functional capacity (9, 12).

The present study was designed to evaluate, if prediction of rehabilitation success is possible early after acute myocardial infarction (AMI) based on the results of standardized volume loading (SVL) and low level bicycle exercise testing (LLET).

Methods

Patients:

Of 42 patients after AMI 35 patients (31 men, 4 women) ranging in age from 33 to 65 years (mean 51) finally could be evaluated. AMI was documented by compatible history, characteristic elevation of cardiac serum enzyme levels and typical ECG evolution. Only patients free of congestive heart failure, unstable angina or other limiting medical conditions were selected. 7 drop-outs occurred because of myocardial reinfarction (1 patient), coronary arterial bypass grafting following newly developing severe angina pectoris (AP) (5 patients), bronchial carcinoma (1 patients). Site of AMI was in 22 cases inferior, in 13 cases anterior.

Diagnostics:

Standardized volume loading (SVL). The reaction patterns of pulmonary artery pressures (PAP) to volume loading by lifting the patient's legs allow conclusions about left ventricular function (4).

PAP measurements were performed in supine position before bicycle exercise testing. (Figure 1).

Bicycle exercise testing. Graded bicycle exercise testing was performed after SVL in stages of 25 Watt of 2 minutes duration. The first exercise test in the third week after AMI was determined at 50 Watt (LLET). 12 lead ECGs, heart rate (HR), systolic (SBP) and diastolic blood pressure (DBP), pulmonary artery diastolic pressure (PADP) were recorded at rest and at each exercise stage. The double product (DP) $HR \times SBP \times 10^{-3}$, the ratio Watt/HR, and the differences of HR, SBP, DBP, PADP per exercise stage (Δ/es) were calculated. Ischemic ST — segment depression was measured in mV. Maximal symptom limited exercise testing was repeated several times during the rehabilitation program. The maximal functional capacity was expressed in Watt and in percents according to Arstila's nomogram.

Rehabilitation program:

After the initial studies each patient entered a supervised exercise program (6, 7). Each patient was given an individual exercise prescription based on clinical state, results of SVL and LLET. Gymnastics, walking, jogging and bicycle ergometer training were the main modes of exercise used. During the first 8 weeks daily training sessions were performed at a special cardiac re-

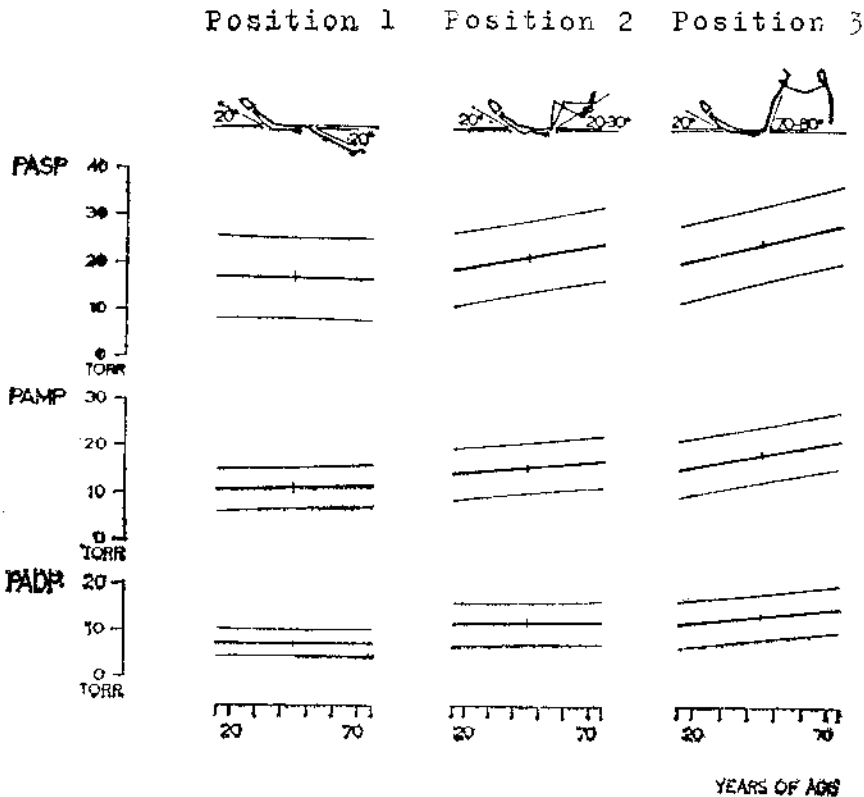


Fig. 1. Shows the response of systolic pulmonary artery pressure (PASP), diastolic pulmonary artery pressure (PADP), mean pulmonary artery pressure (PAMP) to standardized volume loading in normal people depending on age.

habilitation center. In the following 6 months the patients continued an out-patients training program 2 -- 3 times weekly for 60 -- 90 minutes under our supervision.

Results

Standardized volume loading and low level exercise test:

Based on the results of SVL and LLET in the third week after AMI 3 reaction patterns could be identified.

Group 1 (15 patients) showed normal reaction to SVL and LLET.

Group 2 (10 patients) had normal or borderline SVL but ischemic response to LLET.

Group 3 (10 patients) showed pathological reactions to SVL and LLET.

Significant differences between the three groups could be recognized in PADP, SBP, and DP. HR, DBP and the ratio W/HR showed no significant differences. (Table 1 and table 2).

According to selection criteria no patient of group 1 had ischemic response to LLET. In group 2 average ST-segment depression of 0.22 mV was found, 5 of 10 patients had angina. Patients of group 3 showed an average ST-segment depression of 0.072 mV, 3 of 10 patients had angina (Table 3).

Table 1. Pulmonary artery pressure response to SVL and llet in the third week after ami.
 (PADP: pulmonary artery diastolic pressure in torr, Δ : PADP difference of PADP per exercise stage)

	PADP/SVL			PADP / LLET	
	POS. 1	POS. 2	POS. 3	50 WATT	Δ PADP
GROUP 1	7,87	10,07	12,47	16,80	3,37
N-15	$\pm 1,35$	$\pm 1,83$	$\pm 2,36$	$\pm 4,49$	$\pm 2,12$
GROUP 2	9,00	13,10	16,60	22,50	4,70
N-10	$\pm 2,16$	$\pm 2,13$	$\pm 2,83$	$\pm 4,45$	$\pm 2,54$
GROUP 3	14,40	17,40	20,00	24,80	3,70
N-10	$\pm 2,76$	$\pm 1,78$	$\pm 1,85$	$\pm 4,64$	$\pm 1,79$
P <	0,001	0,001	0,001	0,01	N.S.

Table 2. Circulation data of llet in the third week after ami (HR: heart-rate, SBP: systolic blood pressure, DBP: diastolic blood pressure, DP/50 W: double product at 50 W stage, W/HR: ratio Watt/heart rate, Δ : Differences of the data per exercise stage).

	HR REST	W MAX.	Δ HR	SBP REST	W MAX.	Δ SBP	DBP REST	W MAX.	Δ DBP	DP MAX.	Δ DP	W MAX. /HR
GROUP 1	89,07	141,10	11,95	141,00	231,67	14,39	80,04	89,70	1,41	328,19	51,60	1,16
N	$\pm 10,47$	$\pm 13,67$	$\pm 1,09$	$\pm 11,89$	$\pm 26,43$	$\pm 4,92$	$\pm 8,00$	$\pm 11,67$	$\pm 1,63$	$\pm 65,67$	$\pm 11,68$	$\pm 0,20$
GROUP 2	78,32	147,63	11,12	145,00	220,03	10,76	90,50	99,01	1,41	334,70	57,33	1,11
N	$\pm 2,55$	$\pm 13,77$	$\pm 1,94$	$\pm 15,97$	$\pm 21,71$	$\pm 3,26$	$\pm 12,18$	$\pm 9,37$	$\pm 2,39$	$\pm 65,64$	$\pm 9,04$	$\pm 0,19$
GROUP 3	81,50	138,40	11,00	146,70	198,01	11,50	89,50	102,40	2,90	270,80	64,03	0,83
N	$\pm 15,11$	$\pm 16,96$	$\pm 2,70$	$\pm 10,89$	$\pm 36,25$	$\pm 6,36$	$\pm 11,37$	$\pm 10,81$	$\pm 1,50$	$\pm 72,23$	$\pm 19,51$	$\pm 0,25$
P <	0,005	N.S.	N.S.	N.S.	0,005	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	0,05	0,01

Table 3. Exercise induced abnormalities occurring in llet

Average ST-depression (MV)	Exertional AP (% of cases)
Group 1	0
Group 2	50 %
Group 3	30 %

Differences between the groups could be noticed concerning the distribution of infarction sites. In group 1 patients with inferior site dominated (inferior AMI: 12 patients, anterior AMI: 3), whereas in group 3 more anterior sites would be noticed (inferior AMI: 4 patients, anterior AMI: 6 patients). (Tab. 4).

Table 4. Site of ami distribution among the selected groups

	Posterior	Anterior
Group 1	12	3
Group 2	6	4
Group 3	4	6

Table 5. Functional capacity after termination of exercise training. Results of maximal symptom-limited bicycle exercise test.

	FUNCTIONAL CAPACITY		AVERAGE ST-DEPRESSION	EXERTIONAL AP
GROUP 1	167,33 W	93,47 %	0,07 mV	13,3 %
	+33,89	+11,53	± 0,018	
GROUP 2	162,50	92,10	0,345	70,0
	+29,46	+15,00	± 0,084	
GROUP 3	97,50	64,50	0,11	50,0
	+29,50	+18,33	± 0,16	
	P 0,01	P 0,01		

Effects of exercise training:

Patients of group 1 reached high functional capacity (167 Watt, 93 %). Angina occurred in 13 %, average ST-segment depression of 0,07 mV was insignificant. Group 2 patients regained good functional capacity as well (162 Watt, 92 %), but angina was the limiting factor in 70 %, ischemic ST-depression of 0,35 mV average was recorded. Patients of group 3 remained limited in working capacity at a rather low level (97 Watt, 64 %), 50 % of the patients reported angina, the mean ischemic ST-depression was 0,11 mV (Table 5) After termination of the rehabilitation program no significant changes in PADP response to SVL occurred. During maximal symptom limited bicycle stress testing less pronounced increase of PADP, HR and DBP could be found in comparison to LLET (Table 6,7). Significant differences of DP and Watt/HR ratio suggestive of more economic circulation adaption to exercise in group 1 and 2 in comparison to group 3 were documented.

Discussion

Invasive follow-up studies about left ventricular function showed that spontaneous improvement after AMI may occur only during the first weeks due to compensating mechanism, changes of myocardial compliance or recanalisation of occluded coronary arteries (8, 11). Improvement of working capacity in the chronic post infarction stage seems to be related to peripheral mechanisms, because in recent studies no changes in myocardial perfusion or pump function could be seen after physical training. (9, 10, 16).

Table 6. Pulmonary artery pressure response to SVL and maximal symptom limited bicycle exercise test. (PADP: pulmonary artery diastolic pressure in torr, Δ PADP: Difference of PADP per exercise stage).

	PADP/SVL			PADP	
	POS. 1	POS. 2	POS. 3	MAX. WATT	Δ PADP
GROUP 1	9,40	12,20	14,40	32,20	3,21
	+ 2,32	+ 2,70	\pm 2,39	\pm 8,51	\pm 1,40
GROUP 2	9,90	12,60	16,50	32,50	2,97
	\pm 2,69	+ 2,32	\pm 3,03	\pm 11,19	\pm 1,36
GROUP 3	13,30	18,60	19,60	33,00	3,35
	+ 4,22	\pm 5,08	\pm 3,36	\pm 7,05	+ 1,42
	$P < 0,02$	0,01	0,01	N.S.	N.S.

Table 7. Circulation data of maximal symptom limited bicycle exercise test. (HR: heart-rate, SBP: systolic blood pressure, DBP: diastolic blood pressure, Δ : differences of the data per exercise stage).

	HR/REST	W MAX.	Δ HR	SBP/REST	W MAX.	Δ SBP	DBP/REST	W MAX.	Δ DBP	DP MAX.	Δ DP	W MAX.	Δ W MAX.
GROUP 1	69,07	141,10	11,05	141,00	231,67	14,39	80,04	89,70	1,41	328,19	51,40	1,16	
	+10,47	+18,67	\pm 1,60	\pm 21,89	\pm 26,43	\pm 4,02	\pm 8,02	\pm 11,02	\pm 3,43	\pm 66,67	\pm 11,68	\pm 0,20	
GROUP 2	76,80	147,60	11,02	149,00	220,00	10,76	90,50	99,00	1,41	334,70	52,23	1,11	
	\pm 8,55	\pm 13,23	\pm 2,32	\pm 19,97	\pm 31,71	\pm 3,26	\pm 12,16	\pm 19,87	\pm 2,29	\pm 65,64	\pm 9,09	\pm 0,19	
GROUP 3	82,50	135,50	12,00	145,50	198,00	11,50	89,50	102,50	2,94	270,60	64,03	0,83	
	\pm 15,11	\pm 15,94	\pm 2,70	\pm 20,88	\pm 34,25	\pm 4,54	\pm 11,37	\pm 10,81	\pm 1,55	\pm 72,23	\pm 18,51	\pm 0,25	
$\mu <$	0,05	N.S.	N.S.	N.S.	0,005	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	0,05	0,01	

The clinical importance of early identification of post infarction patients at high risk is evident. Several studies tried to find prognostic indices based on stress testing soon after AMI [2, 14, 15]. Our study was designed to evaluate if early prediction of rehabilitation success was possible based on the results of combined SVL and LLET soon after AMI. SVL was chosen as additional method because a previous study proved good correlation between PAP response and left ventricular angiography [4].

According to the results of our study we conclude:

1. Patients with normal response to SVL and LLET (Group 1) usually regain normal functional capacity (167 Watt, 93 %). Ischemic limitation occurs only in a small percentage (13 %).
2. Patients with normal or borderline reaction to SVL and ischemic response to LLET (Group 2) show good reconditioning course (162 Watt, 92 %) but ischemic limitation is found in 70 % of the cases.
3. Patients with pathological response to SVL and LLET and already elevated PAP under basic conditions suggesting left ventricular impairment remain limited in functional capacity (97 Watt, 64 %). Ischemic response is seen in 50 % of the patients.

4. Regarding the site of myocardial infarction patients after inferior AMI are more likely to regain high functional capacity than patients after anterior AMI.
5. SVL and LLET are safe and practicable routine methods providing useful information already in the third week after AMI regarding the course of reconditioning programs. Postinfarction patients at high risk (Group 2 and 3) can be identified. In these patients carefully supervised exercise training is required in order to select patients for coronary arterial bypass grafting in case of failing medical therapy.
6. In all patients undergoing exercise training functional capacity increases. Even patients with ischemic and/or myocardial limitation show objective „training effect“ and report improvement of exertional symptoms.

REFERENCES

1. BUCHWALSKY, R. — BAUER, E. — TANCZOS, P. — HUBER, H.: Ist jeder Herzinfarktpatient trainierbar? *Herz/Kreisl.* 9, 622 — 628, [1977].
2. DAVIDSON, D. M. — DEBUSK, R. F.: Prognostic Value of a Single Exercise Test 3 Weeks after Uncomplicated Myocardial Infarction. *Circulation* 61, 236 — 242 [1980].
3. DEBUSK, R. F. — HOUSTON, N. — HASKELL, W. — FRY, G. — PARKER, M.: Exercise Training Soon After Myocardial Infarction. *Amer. J. Cardiol.* 44, 1223 — 1229 [1979].
4. GAUL, G. — KAINZ, W. — BLAZEK, G. — HEEGER, H.: Pulmonalarteriendruckmessung in Ruhe während Volumbelastung zur Beurteilung der Ventrikel funktion bei koronärer Herzkrankheit. *Wien, Klin. Wschr.* 91, 689 — 693 [1979].
5. KÖNIG, K. — DIETERLE, J. — BRUSIS, O.: Wirkung körperlichen Trainings auf Funktion und Leistung des Herzens bei 1000 Patienten mit Zustand nach Herzinfarkt. *Herz-Kreisl.* 9, 607 — 621 [1977].
6. KUBICEK, F. — BLAZEK, G. — BLUM, I. — GAUL, G.: Ambulante Langzeitrehabilitation nach Myokardinfarkt. *Dtsch. Med. Wschr.* 101, 674 — 677 [1976].
7. KUBICEK, F. — BLAZEK, G.: Ambulante Langzeitrehabilitation von Infarkt kranken. *Acta med. Austriaca* 4, 28 — 31 [1977].
8. KUPPER, W. — BLEIFELD, W. — HANRATH, P. — MATHEY, D. — EFFERT, S.: Left Ventricular Hemodynamics and Function in Acute Myocardial Infarction. *Amer. J. Cardiol.* 40, 900 — 905 [1977].
9. LEE, A. P. — ICE, R. — BLESSEY, R. — SANMARCO, M. E.: Long-term Effects of Physical Training on Coronary Patients with Impaired Ventricular Function. *Circulation* 60, 1519 — 1526, [1977].
10. NOLEWAJKA, A. J. — KOSTUK, W. J. — RECHNITZER, P. A. — CUNNINGHAM, D. A.: Exercise and Human Collateralization. *Circulation* 60, 114 — 121 [1979].
11. RENTROP, P. — BLANKE, H. — KARSCH, K. R. — KREUZER, H.: Koronarmorphologie und linksventrikuläre Pumpfunktion im akuten Infarktstadium und ihre Änderung im chronischen Stadium. *Z. Kardiol.* 68, 335 — 350 [1979].
12. SCHENK, K. E. — CLAUSS, B. — SÖRENSEN, R.: Bewegungstherapie bei Patienten mit schwerer Angina Pectoris. *Herz/Kreisl.* 11, 551 — 558 [1978].
13. SCHENK, K. E. — CLAUSS, B. — SCHOENMAKERS, H.: Hämodynamische Messungen während eines langfristigen dosierten Trainings bei Patienten nach Myokardinfarkt mit und ohne latente Herzinsuffizienz. *Z. Kardiol.* 67, 273 — 279 [1978].
14. STARLING, M. R. — CRAWFORD, M. H. — KENNEDY, G. T. — O'ROURKE, R. A.: Exercise Testing Early after Myocardial Infarction. *Amer. J. Cardiol.* 46, 909 — 914 [1980].
15. THERONX, P. — WATERS, D. D. — HALPHEN, CH. — DEBAISSEUX, J. C. — MIZ-

- GALA, H. F.: Prognostic Value of Exercise Testing soon after Myocardial Infarction. *New. Engl. J. Med.* 301, 341 — 345 (1979).
18. VERANI, M. S. — HARTUNG, G. H. — HOEPFEL-HARRIS, J. — WELTON, D. E. — PRATT, C. M. — MILLER, R. R.: Effects of Exercise Training on Left Ventricular Performance and Myocardial Perfusion in Patients with Coronary Artery Disease. *Amer. J. Cardiol.* 47, 797 — 803 (1981).

DIAGNOSTICKÝ VÝZNAM ZMĚN KMITU R PŘI PRACOVNÍM TESTU

M. JANOTA, J. FABIÁN, J. ROHÁČ, A. BELÁN

Hodnocení elektrokardiogramu při pracovním testu se dosud opíralo převážně o posuzování úseku ST. Je při tom zachycována část výsledků nepravých negativních a nepravých pozitivních (4, 5). V posledních letech vznikl zájem využít v diagnostice ischemické choroby srdečních změn amplitudy kmitu R (3). Názory na možnosti využití kmitu R v diagnostickém pracovním testu (PT) nejsou jednotné (1, 2, 3, 6, 7, 8). Rozhodli jsme se proto provést vlastní korelační studii mezi PT a angiografií koronárních tepen a levé komory srdeční.

Zaměřili jsme se na následující problematiku. Chtěli jsme srovnat hodnocení PT podle depresí ST a změn kmitu R a posoudit, zda současné hodnocení obou parametrů zlepšilo diagnostické možnosti u nemocných s ischemickou chorobou srdeční. Položili jsme si otázku, zda změny kmitu R umožní poznat tíži postižení koronárních tepen. Chtěli jsme znát, zda změny kmitu R indikují postižení funkce levé komory.

Soubor a metodika

Pracovní test (PT), koronární arteriografie i levostrannou ventrikulografii jsme vyšetřili u 200 osob s pravděpodobnou nebo prokázanou ischemickou chorobou srdeční. Mužů bylo 183, žen 17 průměrného stáří 48,4 let. Všichni nemocní trpěli anginou pectoris, infarkt myokardu prodělala polovina nemocných.

Soubor jsme podle koronarografie dělili na nemocné s normálním a nevýznamným nálezem na koronárních tepnách a na nemocné s významným postižením koronárních tepen. Podle ventrikulografie jsme odlišovali normální a abnormální nález na levé komoře srdeční. Při hodnocení souboru jsme se zaměřili na korelace mezi pracovním testem posuzovaným podle změn amplitud kmitu R či podle depresí ST s koronární arteriografií, popřípadě s levostrannou ventrikulografií.

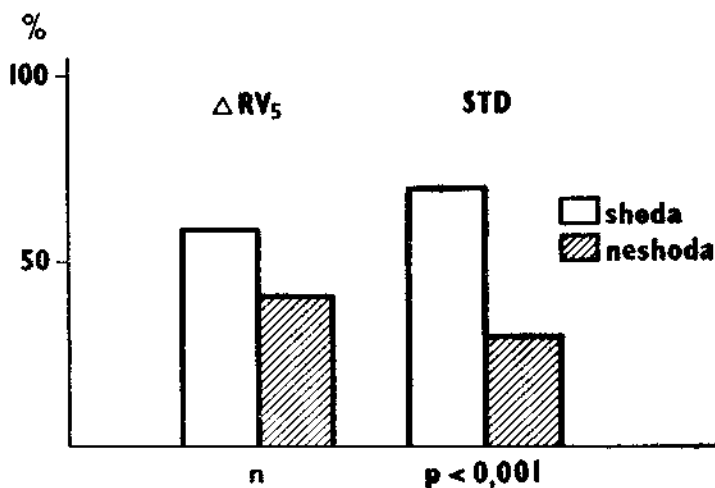
Submaximální pracovní test byl proveden stupňovanou pracovní zátěží na bicyklovém ergometru Elema 82 postupem doporučeným skupinou odborníků WHO, dříve u nás popsáním (4).

Změny amplitud kmitů RV5 jsme měřili od isoelektrické linie po vrchol kmitu v deseti cyklech podle Bonorise a spol. (3). Srovnávali jsme hodnoty v sedě v klidu a na vrcholu pracovní zátěže. Zmenšení amplitud kmitu RV5 o 1 mm bylo považováno za normální typ odpovědi. Zvětšení amplitud kmitu R i stav

beze změn byl hodnocen jako odpověď abnormální. Za projev ischemie jsme považovali 1 mm horizontální i descendentní depresi ST trvající nejméně 0,08 s. Index R/ST deprese jsme hodnotili jako součet změn kmitu R a absolutní hodnoty ST deprese podle Bonorise a spol. (3). Za abnormální koronarografický nález jsme považovali stenosis převyšující 50 % lumina koronární tepny nejméně na jedné hlavní větvitě tepně.

Výsledky

Zhodnocení vztahů mezi pracovním testem a nálezem na koronárních tepnách přináší tab. 1 a obr. 1. Prokázali jsme významný vztah mezi pracovním testem hodnoceným podle deprese ST a koronarografií ($p < 0,001$) i mezi indexem R/ST deprese a koronarografií ($p < 0,025$). Nenašli jsme korelaci mezi samotnou změnou kmitu R a koronarografií. Nejnižší sensitivitu má test hodnocený podle kmitu R, ale i jeho specifická je významně snížena proti nálezu ST deprese. Index změny kmitu R a ST deprese sice zvyšuje sensitivitu, ale za cenu dalšího poklesu specifické vyšetření.

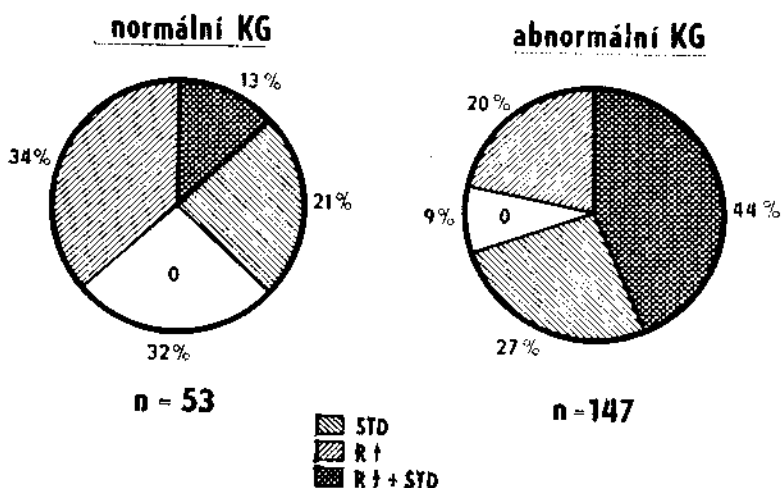


Obr. 1. Vztah mezi pracovním testem a koronarografií. Bíle — shoda abnormálních či normálních nálezů, šrafovaně — neshoda. Pracovní test posuzován podle ΔRV_5 — změn kmitů RV_5 a podle STD — deprese ST.

Tabulka 1. Korelace mezi pracovním testem a koronarografií. Pracovní test hodnocen podle deprese ST, změn RV_5 a indexu změn R + ST deprese.

Pracovní test-koronarografie	Shoda		Neshoda		Významnost	Sensitivita %	Specifická %
	neg.	pos.	neg.	pos.			
ST deprese	37	103	41	19	$p < 0,001$	72	66
ΔRV_5	25	93	51	31	n.	65	45
Index ΔRV_5 + ST deprese	21	115	29	35	$p < 0,025$	80	38

Při abnormálním koronarografickém nálezů se osvědčuje současné hodnocení změn kmitu R a deprese ST. Hodnocení kmitu R o 20 % zvyšuje poznání abnormálních koronárních nálezů a jen 9 % vyšetření v této skupině zůstává falešně negativních. Ve skupině osob s normální koronarografií se jeví situace daleko nepříznivěji. V této skupině vede deprese ST k falešně pozitivním závěrům ve 21 %, deprese ST v kombinaci se změnou kmitů R ve 13 % a samotné zvětšení kmitu R zvyšuje falešně pozitivní výsledky o dalších 34 %. Ve skupině s normální koronarografií zůstává pravých negativních výsledků při hodnocení pracovního elektrokardiogramu jen 32 % (obr. 2).



Obr. 2. Vztah mezi pracovním testem a koronarografií při posuzování pracovního testu podle STD — deprese ST (šrafovaně zleva shora), R — zvýšení kmitů R (šrafovaně zleva zdola) či obou nálezů — STD a R — (mřížovaně), žádné změny — bíle: ve skupině nemocných s normální a abnormální koronarografií.

Při normální i při abnormální odpovědi kmitu R jsme zjišťovali rovnoměrné rozložení postižení jedné, dvou či tří koronárních tepen. Ze 144 nemocných s abnormální koronarografií bylo normální zmenšení kmitu R u 51 osob a abnormální nález změn kmitu R byl u 93 osob. Při normální i abnormální odpovědi kmitu R jsme zjišťovali rovnoměrné rozložení postižení jedné, dvou či tří koronárních tepen. Při normálním snížení kmitu R byla nemoc jedné koronární tepny ve 32 %, dvou koronárních tepen ve 35 % a tří koronárních tepen ve 33 %. Při abnormálním zvětšení kmitu R nebo beze změn kmitu R bylo též zastoupení při různém postižení koronárních tepen rovnoměrné: 32 %, 37 % a 31 %. Neprokázali jsme žádný vztah změn kmitu R k obsahu postižení koronárních tepen.

Zjistili jsme dobrou korelaci mezi pracovním testem hodnoceným podle kmitu R a ejekční frakcí levé komory. Neprokázali jsme však žádný vztah mezi kmitem R a poruchou místní stažlivosti levé komory posuzovanou ventrikulograficky. Sensitivita místní poruchy byla 65 % a celkové poruchy funkce levé komory podle ejekční frakce byla 72 %, specificity obou hodnocení byly nízké (42 a 46 %) [Tab. 2].

Tabulka 2. Korelace mezi pracovním testem (Δ RV5) a poruchou funkce levé komory — místní i celkovou podle ejekční frakce.

Pracovní test- ventrikulografie	Shoda		Neshoda		Významnost	Sensitivita %	Specifická %
	neg.	pos.	neg.	pos.			
AR — místní porucha funkce levé komory	49	57	67	27	n.	65	42
AR — celková porucha funkce levé komory — ejekční frakce	57	41	67	16	$p < 0,025$	72	46

Souhrn

1. Samotné hodnocení kmitu R nepovažujeme za vhodné pro praktické využití v diagnostice ischemické choroby srdeční. Hodnocení kmitu R spolu s depresi ST při pracovním testu může hodnocení testu zlepšovat jen v některých případech. Osvědčuje se u nemocných s abnormální koronarografií. Ukazuje se, že u osob s normálním nálezem na koronárních tepnách hodnocení kmitů R rozšiřuje počet falešně pozitivních výsledků pracovních testů.

2. Hodnocení kmitů R při pracovním testu není vhodné k průkazu postižení koronárních tepen a není ani korelace k počtu postížených tepen.

3. Proti dřívějším předpokladům, že změny kmitu R při pracovním testu jsou dány změnami volunu srdce, se nyní zdůrazňuje úloha změn funkce levé komory. Tomu nasvědčuje i náš nález korelace mezi změnou kmitu R při pracovním testu a celkovou poruchou funkce levé komory hodnocenou podle ejekční frakce.

4. Hodnocení kmitu R při pracovním testu nedoporučujeme pro praktické použití v diagnostice ischemické choroby srdeční. Domníváme se, že pro poznání ischemie myokardu zůstávají platná dosavadní elektrokardiografická kritéria.

LITERATURA

- BATTLER, A. et al.: Relationship of QRS amplitude changes during exercise to left ventricular function and volumes and the diagnosis of coronary artery disease. *Circulation* 60, 1979, 5, 1004 — 1013.
- BERMAN, J. — WYNEE, J. — COHN, P. F.: Multiple-leads QRS change with exercise testing. *Circulation* 61, 1980, 1, 53 — 61.
- BONORIS, P. E. et al.: Evaluation of R wave amplitude changes versus ST segment depression in stress testing. *Circulation* 57, 1978, 5, 904 — 909.
- FABIÁN, J. et al.: Metodika zátěžového elektrokardiografického vyšetření. *Kardio* 78, IV/3, 1 — 72, IKEM, Praha.
- JANOTA M.: Pracovní elektrokardiografické vyšetření u nemocných s ischemickou chorobou srdeční. Závěrečná zpráva výzk. úkolu 17-335-238-02 HE 3/3, Praha, 1980.

6. RENGO, F. et al.: Limitations of R wave changes in exercise stress testing. In 8. European Congress of Cardiology, Paris, June 22 — 26, 1980. Abstracts Basel, Karger, 1980.
7. SCHUTZBERGER, W. — LEISCH, F. — HERBINGER, W.: R Amplituden-Veränderung und ST Streckensenkung in Belastungs — EKG im Vergleich mit angiographischen Befunden. Deut. Med. Wochenschr. 105, 1980, 37, 1285 — 1289.
8. WATANABE, K. — BHARGAVA, V. — FROELICHER, V. F.: The relationship between exercise — induced R wave amplitude changes and QRS vector loops. J. Electrocardiol. 14, 1981, 2, 129 — 138.

ZMĚNY VÝŠKY KMITU R PO ERGOMETRICKÉ ZÁTĚŽI U ZDRAVÝCH A U ISCHEMIKŮ

I. DVORÁK, H. KUBEŠOVÁ, J. ZEMÁNKOVÁ, M. BLÁHA, P. BRAVENÝ, H. NĚMCOVÁ

Výška kmitu R se při ergometrické zátěži mění, podle všeho v souvislosti se změnami funkce levé komory. Předpokládá se, že tyto změny výšky R jsou způsobeny klesajícím či rostoucím objemem levé komory a v důsledku toho zvýšením či snížením radiálně orientovaných elektrických potenciálů pod explorativní elektrodou (tzv. Brodyho efekt). U zdravých osob se pracovní zátěží zvýšený tonus sympatiku projeví vedle tachykardie zmenšením objemu levé komory, jak na konci diastoly, tak na konci systoly a kmit R se zmenšuje. Naproti tomu u selhávající levé komory nebo u ischemické choroby srdeční (ICHS) při poruše motility či snížené poddajnosti srdeční stěny se objem levé komory naopak zvětšuje a kmit R roste.

Rozhodli jsme se ověřit, zda vyšetření zátěžových změn amplitudy R poskytuje informace užitečné při funkční diagnóze ICHS, jmenovitě pozátěžové námahové insuficience, eventuálně podporuje rozlišení nespecifických (tzv. pseudoischemických) depresí úseků ST po zátěži, které často vidíme hlavně u žen.

Řada prací srovnávající invazní vyšetření s výsledky funkčních testů prokazuje u ischemiků s lehkými pozátěžovými 1 mm depresi S-T a dobrým ergometrickým výkonem většinou postižení jen jedné koronární arterie, s poměrně dobrou nebo dokonce zcela normální funkcí levé komory. U výraznějších pozátěžových depresí S-T s nízkou pracovní tolerancí jde většinou o postižení dvou až tří koronárních tepen často spojené s poruchou srdeční pumpy.

Z tohoto pohledu jsme rozdělili náš soubor 38 mužů s klinicky prokázanou ICHS na dvě podskupiny:

1. skupinu P_1 s lehčí formou ICHS, tj. nemocné, kteří měli deprese úseku ST do 1 mm a pracovní toleranci nad 30 kilojoulů (průměr 7 kJ);
2. pacienty s těžší formou ICHS (P_2) s pozátěžovými depresi S-T většími než 1 mm a s pracovní tolerancí do 30 kJ (průměr 21 kJ). Pro srovnání jsme zpracovali materiál u dvaceti zdravých mužů průměrného věku 49 roků (Cm). Soubor 64 žen (průměrný věk 46 roků) obsahoval 26 zdravých osob (Cw), 15 patientek s ICHS s pozátěžovými depresi S-T nad 1 mm a nízkou pracovní tolerancí (v průměru 13 kJ) (Pw) a 23 žen bez prokazatelné ICHS s výraznými neurovegetativními obtížemi, které reagovaly na zátěž pseudoische-

mickými depresemi S-T (N). Zátěžové změny kmitu R byly u této skupiny ještě vyhodnoceny po aplikaci Inderalu (intravenózně 0,06 mg/kg) (Ni).

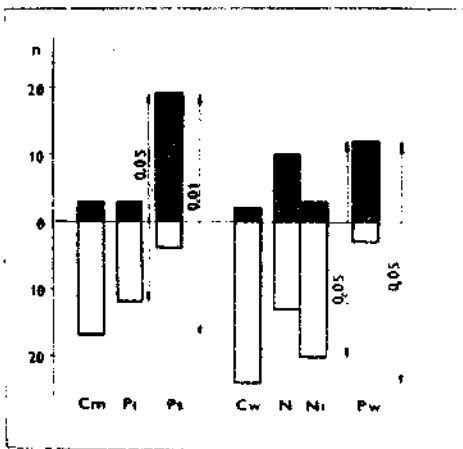
U zdravých mužů (C_m) a žen (C_w) jsme konstatovali snížení kmitu R po maximálně dosažené ergometrické zátěži v 85 %, resp. v 92,5 %, zatímco u mužů s těžším stupněm ICHS (P₂) a žen (P_w) došlo proti kontrolám v 81 %, resp. v 80 % ke zvýšení (p < 0,01 — 0,05).

U ischemiků s lehčím stupněm ICHS (P₁) jsme zaznamenali podobný trend jako u kontrol, tj. snížení kmitu R u 80 % jedinců této skupiny — také proti P₂ statisticky významné (p < 0,05).

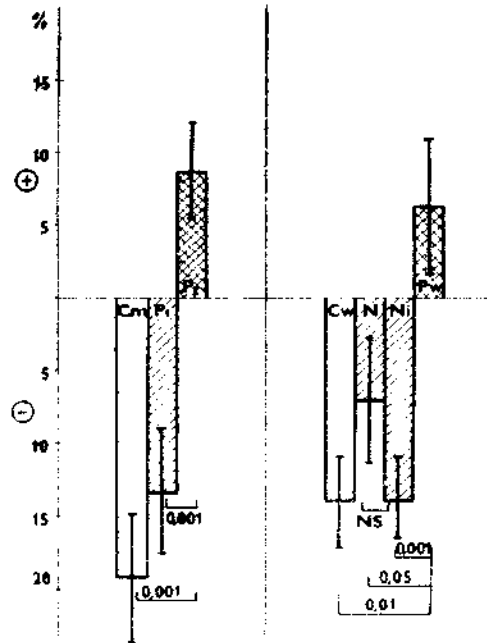
U žen s neurocirkulačními obtížemi a s pseudoischemickými depresemi (N) se kmit R snižuje jen u 57 % vyšetřených. Po aplikaci Inderalu (Ni) se výška R snížila u dalších 30 % osob současně s vymizením nebo podstatnou úpravou depresí úseku ST směrem k normě (obr. 1).

Absolutní změny výšky R se u všech skupin pohybovali od 0 do 10 mm. V relativních hodnotách se výška kmitu R po maximálně dosažené zátěži u kontrolních skupin mužů a žen snížila v průměru o 19 %, resp. o 14 %, kdežto u mužů (P₂) a žen (P_w) s těžší formou ICHS se kmit R naopak statisticky významně zvýšil průměrně o 9 %, resp. o 6 % (p < 0,001 — 0,01). U mužů s lehčí formou ICHS (P₁) se kmit R podobně jako u kontrol snížil v průměru o 13,5 % (proti patologické skupině P₂ také statisticky významně, p < 0,001). U vybrané skupiny žen s neurovegetativními obtížemi a pseudoischemickými depresemi S-T (N₁) jsme pozorovali snížení kmitu R jen o 7 % (proti ischemickým ještě stat. významně, p < 0,05). Po intravenózním podání Inderalu (Ni) se u nich kmit R snížil stejně jako u zdravých žen, tj. o 14 % (obr. 2).

Nápadný a statisticky výsoce významný rozdíl v pozátěžových změnách kmitu R u obou skupin mužů ukazuje, že u lehčích forem koronární insuficience, kde předpokládáme dobrou funkci levé komory, je reakce v podstatě zcela



Obr. 1.



Obr. 2.

normální. Teprve u nemocných s nízkou pracovní tolerancí a výraznými depresemi S-T se kmit R po zátěži zvětšuje a může potvrdit abnormální objemovou reakci levé komory při namáhavé insuficienci.

U žen středního věku s neurovegetativními obtížemi se vyskytují po ergometrické zátěži až v 50 % pseudoischemické deprese úseku ST, které však se někdy obtížně diferencují od ischemických. Tím se prakticky specificita zátěžového testu snižuje. Vyloučení falešně pozitivních výsledků zátěžové zkoušky u žen proto vyžaduje současné hodnocení dalších parametrů. Výška kmitu R by mohla být jedním z pomocných ukazatelů. U nadpoloviční většiny žen s funkčními kardiovaskulárními obtížemi se kmit R zátěží snižuje jako u zdravých; a u dalších téměř třetiny se na rozdíl od ischemiček odpovídně normalizuje betalytikem.

Závěrem této předběžné studie bychom chtěli říci, že změna výšky kmitu R po zátěži může sloužit jako součást neinvazivního posouzení námahové dysfunkce levé komory, i když téměř 20 % jedinců v každé funkční skupině nereagovalo typicky, a přestože její mechanismus není dosud bezpečně objasněn.

ST AND T WAVE CHANGES INDUCED BY EXERCISE IN SCHOOLCHILDREN WITH CORONARY HEART DISEASE RISK FACTORS

J. BASZCZYŃSKI, E. SORDYL, E. KARPIŃSKI, A. SZYDŁOWSKI,
H. CHYNIŃSKA

In recent years prevention of atherosclerotic disease has become a new pediatric problem.

In children and adolescents an epidemiological investigation concerned mainly the following risk factors of coronary heart disease: elevated blood cholesterol and triglyceride levels, hypertension, and obesity (2, 5).

It is estimated that one out of every five male children in the United States will develop coronary artery disease before the age of 60 (2).

ST and T wave changes as a coronary risk factor in schoolchildren are rare (5).

The aim of this work is evaluation of eeg changes induced by exercise in schoolchildren with coronary heart risk factors.

Material and method.

The material on which this report is based was obtained from examination of 1732 boys aged 7 to 19 years.

In this group there were 336 boys aged 7 to 19 years with risk factors.

The following risk factors of coronary heart disease have been identified: elevated blood cholesterol and (or triglyceride levels, hypertension, cigarette smoking, obesity, family history of coronary heart disease) first degree relatives), inadequate physical activity.

Each subject had a resting 12-lead electrocardiogram.

Boys were examined by step-test. The mean duration of exercise was 5 minutes/1 — 1,5 W/kg of body weight).

Two types of changes ST segment were estimated: a J point depression with

ST immediate upward slope, and a flat ST segment at 0,08 second after the J. point.

Results

Ecg during rest was normal in all cases.

65 boys (19,3 per cent of boys who had risk factors) demonstrated abnormal electrocardiograms during exercise (Tab. 1).

The postexercise electrocardiographic changes were observed chiefly in boys aged 15 to 19 years (86 per cent of boys with risk factors).

All boys maintained sinus rhythm throughout the test. At fast heart rates during exercise a J point depression often occurred. The ST segment had an immediate upward slope (14,3 per cent of boys with risk factors).

Only 8 boys aged 15 to 18 years had a flat 1 — 2 mm ST segment depression at 0,08 second after the J point (2,4 per cent of boys with risk factors). It was noticed during exercise and 3 minutes and more after step-test.

The S-T changes were observed in boys with various risk factors, but mostly in cases with elevated blood cholesterol and triglyceride levels and family history of coronary heart disease (Tab. 2).

In 9 cases a decrease of the T wave was noticed during exercise.

Nobody had any symptoms of coronary artery disease.

Discussion

The atherosclerotic disease has an extremely long and silent latency before the first symptoms of angina pectoris, myocardial infarction or sudden death occur. It appears that atherosclerosis has its silent beginnings in childhood (2, 4). In case of adults postexercise electrocardiogram is a valuable method in the diagnosis and prognosis of latent coronary artery disease.

In children and adolescents interpretation of ST and T changes during exercise is often different than in adults. Electrocardiographic changes during exercise were seen in healthy children but no child had a flat or downward S-T segment at 0,08 second after the J point (3, 5).

According to our opinion autonomic nervous system plays a significant role in the pathogenesis of ST and T changes in case of children and adolescents.

Table 1. Postexercise ST and T changes in 65 boys with coronary heart disease risk factors

ST and T changes	age in years		Total	per cent
	7 — 14	15 — 19		
Flat ST segment at 0,08 sec. after the J point	0	8	8	12,3
J point depression with ST immediate upward slope	9	39	48	73,9
A decrease of the T wave	0	9	9	13,8

ady participated for more than 12 months in coronary groups, and in addition 10 [C] could be tested before (a) and after (b) a 12 months period of regular participation. Such patients followed a regimen of a special endurance exercise program previously described [1]; working intensity controlled by HOLTER-monitoring was at a heart rate corresponding to 65 — 85 % of their individually tested symptom-limited aerobic capacity (fig. 1). Performance data and cardiovascular functions, given in tab. 2, were examined during a bicycles exercise stress test; the heart volume was determined roentgenologically, and the heart volume performance ratio was calculated [13]. Venous blood was drawn between 8.00 and 9.00 a. m. after and overnight fast (12hs) for cholesterol analysis. The determination of lipoprotein-cholesterol was done by quantitative lipoprotein electrophoresis (Fa. Immuno Diagnostika, Heidelberg, reagent kit „lipodophor all in 12“) using the formula given by WIELAND & SEIDEL [15]. As metabolic indices the quotient of HDL-C/total (Q1), of β/α -lipoproteins (Q2) as well as of HDL-C/VLDL-C (Q3) were calculated. The significance of differences was tested with the Student-t-test for unpaired and paired data, respectively.

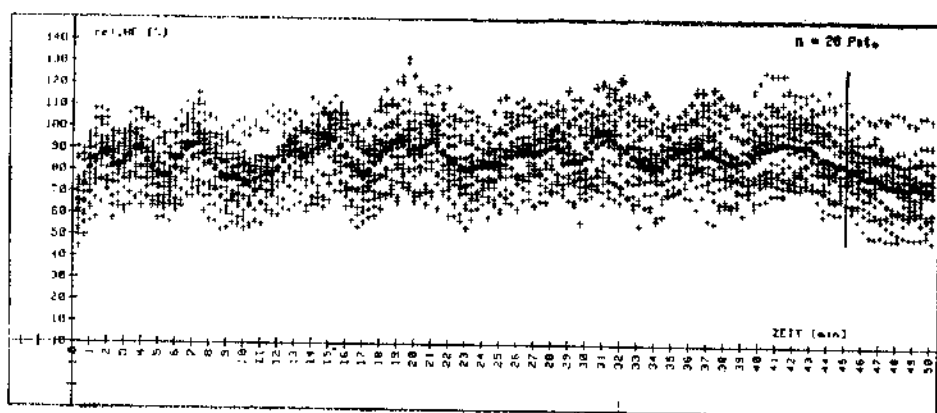


Fig. 1. Working intensity controlled by HOLTER-monitoring during exercise training; the individual heart rates are given in reference to the corresponding maximum heart rate in the bicycle stress test performed.

Tab. 2. Data of physical performance and cardiovascular functions ($\bar{x} \pm s$)

Group	n	P_{max} (watt)	P_{max} (watt/kg)	HV (ml/kg)	HVPR	
A	45	109 \pm 31.5	1.46 \pm 0.42	11.7 \pm 1.6	69 \pm 16.0	
B	20	133 \pm 35.8	1.84 \pm 0.43	11.9 \pm 1.4	56 \pm 10.8	
p <		0.01	0.005	n.s.	0.005	
C	a	10	134 \pm 36.6	1.74 \pm 0.44	11.8 \pm 1.2	53 \pm 11.3
	b	10	131 \pm 36.4	1.69 \pm 0.40	11.2 \pm 1.2	55 \pm 14.2
p		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	

Results and discussion

In healthy adults significant increased HDL-cholesterol and decreased LDL-cholesterol serum concentrations could be measured in correlation with an improved maximum oxygen uptake, and significantly lowered HDL-cholesterol values could be found in men with a diminished individual aerobic capacity (fig. 2) (3, 5). Assuming similar correlations in CHD-patients, recent research was done on lipoprotein cholesterol fractions in patients after myocardial infarction, participating in training programs. Based on the adaptation of muscle energy metabolism and supported by training-induced changes in the hormonal regulation, an improvement of the aerobic metabolism can be described in CHD-patients with exercise therapy (4). For such patients, this improvement is primarily reflected not in an increased maximum oxygen uptake, but in the enhancement of the aerobic endurance capacity and in the decrease of serum

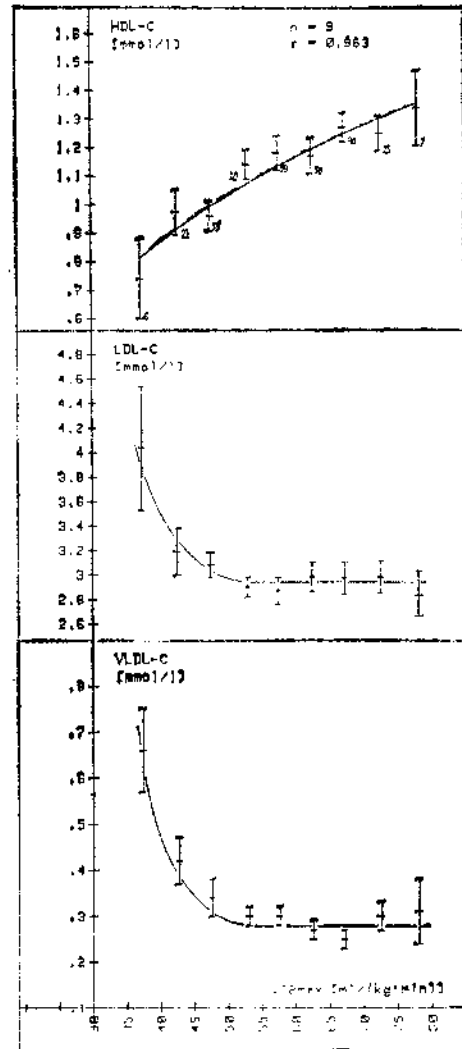


Fig. 2. Correlation between individual aerobic capacity ($\text{VO}_2 \text{ max}$: ml) (kg·min)) and the corresponding lipoprotein-cholesterol values ($\bar{x} \pm \text{SEM}$) in 250 healthy male adults, 18 — 30 years old.

concentrations of lactic acid, free fatty acids and glycerol [4]. Since the breakdown of circulating triglycerides seems to be accelerated, and the lipogenesis at rest as well as the lipolysis during and after physical exercise may be normalized [6], changes may also be expected on the lipid transporting system, the lipoproteins. When the cholesterol values in the training patient group B are compared with the data of the sedentary patients (A), decreases of 0.33 mmol/l in VLDL-cholesterol and of 0.61 mmol/l in LDL-cholesterol as well as an increase of $+ 0.24 \text{ mmol/l}$ in HDL-cholesterol can be calculated (tab. 3, fig. 3). These evident variations must be interpreted with respect to the significant differences also in the total cholesterol and triglyceride values of these two groups. (tab. 3; TG: A = $2.45 \pm 1.28 \text{ mmol/l}$, B = $1.79 \pm$

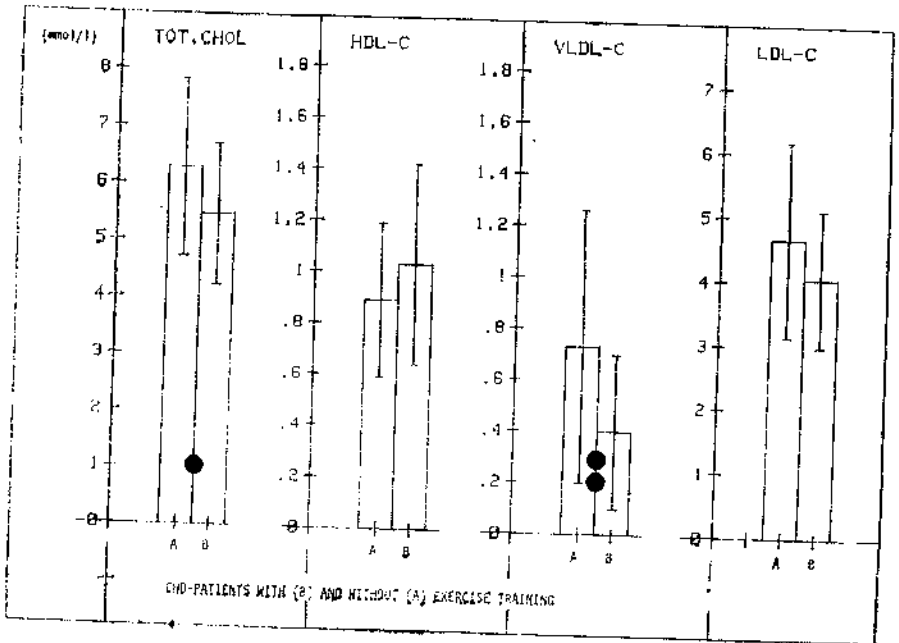


Fig. 3. Lipoprotein and total cholesterol values in CHD-patients with (B, n = 20) and without (A, n = 45) exercise training. [$\bar{x} \pm s$; ●: p < 0.05, ●●: p < 0.02]

Tab. 3. Serum concentration of total cholesterol (T-C) and lipoprotein-cholesterol fractions (HDL-C, VLDL-C, LDL-C) ($\bar{x} \pm s$)

Group	n	T-C (mmol/l)	HDL-C (mmol/l)	VLDL-C (mmol/l)	LDL-C (mmol/l)
A	45	6.28 ± 1.56	0.89 ± 0.30	0.73 ± 0.53	4.66 ± 1.52
B	20	5.46 ± 1.24	1.03 ± 0.39	0.40 ± 0.30	4.05 ± 1.06
p <		0.05	n.s.	0.02	n.s.
C	a	5.58 ± 0.84	0.66 ± 0.22	0.68 ± 0.36	4.24 ± 0.57
	b	5.63 ± 0.99	1.13 ± 0.28	0.67 ± 0.29	3.83 ± 0.67
p <		n.s.	0.001	n.s.	n.s.

± 0.94 mmol/l, $p < 0.05$). When no significant changes could be found in the total cholesterol and triglyceride concentrations of the patient group C after the 12 months training period, it must be remarked, that the pre-training values of these patients were already measured in the clinical normal range. In this case, no changes in VLDL-cholesterol and only slight decreases in LDL-cholesterol of -0.41 mmol/l could be calculated (tab. 4). Nevertheless, there are significant increments in the HDL-cholesterol values of $+0.47$ mmol/l (fig. 4) of this group. For the trained patients examined, the HDL-cholesterol

Tab. 4. Values of the cholesterol ratios calculated ($\bar{x} \pm s$)

Group	n	Q1	Q2	Q3
A	45	0.148 ± 0.056	2.07 ± 0.86	2.16 ± 2.28
B	20	0.186 ± 0.052	1.62 ± 0.73	3.48 ± 2.51
p <		0.02	0.05	0.05
C	a	0.118 ± 0.034	2.44 ± 0.75	1.31 ± 0.49
	b	0.200 ± 0.033	1.28 ± 0.28	2.30 ± 1.50
p <		0.001	0.001	n.s.

Q1 : HDL-C/Tot-C Q2 : $\beta\%$ / $\alpha\%$ Q3 : HDL-C/VLDL-C

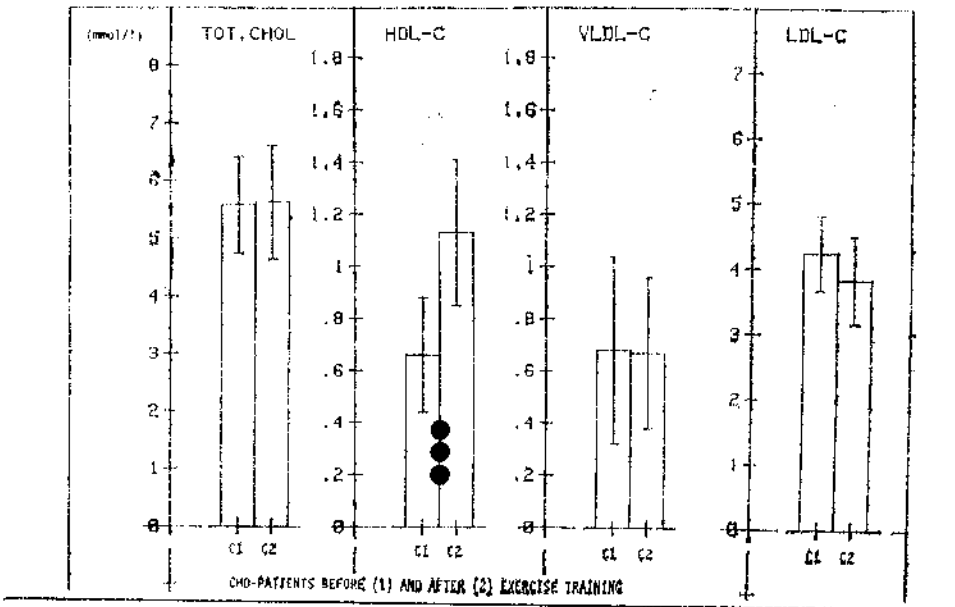


Fig. 4. Lipoprotein and total cholesterol values in CHD-patients before (C1, n = 10) and after (C2) a 12 month period of exercise training ($\bar{x} \pm s$; ●●●: $p < 0.001$).

levels reached the sex-dependent normal range after at least 12 months of regularly done exercise therapy. Finally, the increase of HDL-cholesterol in addition to the decreases of LDL-and VLDL-cholesterol, effects normalizing of the metabolic coronary risk (9, 14); this can be calculated by significant improvements of the cholesterol ratios: HDL-C/tot. C, β %/ α % (LE) and HDL-C/VLDL-C. (fig. 5). As for asymptomatic middle-aged men described (8), these effects of physical training on lipoprotein cholesterol values may reflect an enhancement of the mechanism controlling the breakdown of serum triglycerides by lipoprotein lipase activity (10). With respect to the influence of the catabolism of triglyceride-rich lipoproteins and the HDL₂/HDL₃ distribution (12), endurance training in CHD-patients represents an important basis in the therapy of atherosclerosis progression.

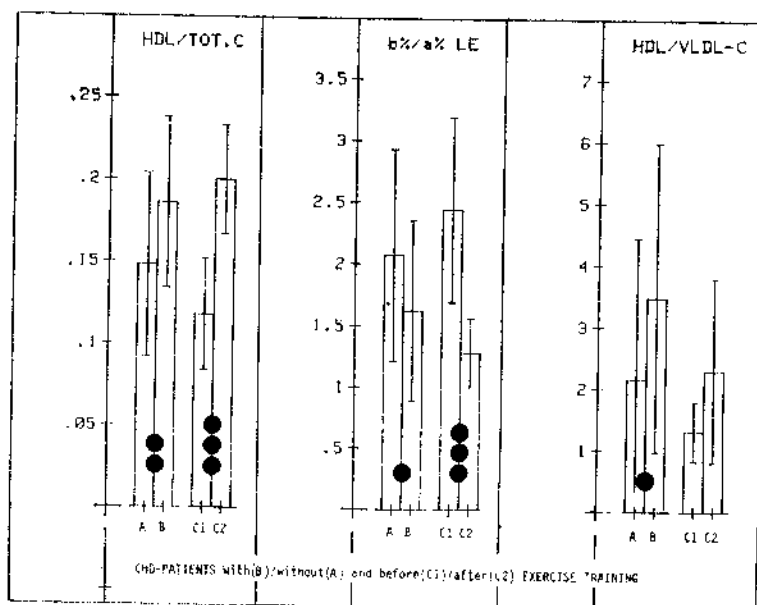


Fig. 5. Cholesterol ratios calculated ($\bar{x} \pm s$) in the four groups of CHD-patients examined. (● : $p < 0,05$ ●● : $p < 0,02$ ●●● : $p < 0,001$).

REFERENCES

1. BERG, A. — J. KEUL — L. STIPPIG — J. STIPPIG — G. HUBER: Effekte eines ambulanten Trainingsprogramms auf Herz, Kreislauf und Stoffwechsel bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit. Herz-Kreisl. 11, 236 — 242 (1979).
2. BERG, A. — J. KEUL — J. STIPPIG — L. STIPPIG — G. HUBER — W. KINDERMANN: Die Bedeutung eines praxisorientierten Belastungstestes (Laufbandergometrie) für Patienten mit koronarer Herzkrankheit. Herz-Kreisl. 12, 252 — 257 (1980).
3. BERG, A. — J. KEUL — G. RINGWALD — B. DEUS — K. WYBITUL: Physical performance and serum cholesterol fractions in healthy young men. Clin. Chim. Acta 106, 325 — 330 (1980).
4. BERG, A. — J. KEUL: Körperliche Aktivität bei Gesunden und Koronarkranken. Verl. Gerh. Witzstrock, Baden-Baden-Köln-New York 1980.
5. BERG, A. — G. RINGWALD and J. KEUL: Lipoprotein-Cholesteroi in Well-Trained Athletes. Int. J. Sports Med. 1, 137 — 138 (1980).
6. BJÖRNTORP, P. — G. HOLM — B. JACOBSSON — K. SCHILLER-de JOUNGE —

- P. A. LUNDBERG — L. SJÖSTRÖM — U. SMITH — L. SULLIVAN: Physical training in human obesity IV, effects on hormonal status. *Metabolism* 26, 319 — 328 (1977)
7. HELLERSTEIN, H. K. — T. R. HORNSTEN: The coronary spectrum. Assessing and preparing the patient for return to a meaningful and productive life. *J. Rehab.* 32, 48 — 52 (1966).
 8. HUTTUNEN, J. K. — E. LÄNSIMIES — E. VOUTILAINEN — C. EHNHOLM — E. HIETANEN — I. PENTTILÄ — O. SITTONEN — R. RAURAMAA: Effects of moderate physical exercise on serum lipoproteins. A controlled clinical trial with special reference to serum high density lipoproteins. *Circulation* 60, 1220 — 1229 (1979)
 9. KANNEL, S. A. — W. P. CASTELLI — T. GORDON: Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. *Ann. Int. Med.* 90, 85 — 91 (1979).
 10. NIKKILÄ, E. A. — M. R. TASKINEN — S. REHUNEN — M. HÄRKÖNEN: Lipoprotein lipase activity in adipose tissue and skeletal muscle of runners: Relation to serum lipoproteins. *Metabolism* 27, 1661 — 1671 (1978)
 11. PATERSON, D. H. — R. J. SHEPHARD — D. CUNNINGHAM — N. L. JONES — G. ANDREW: Effects of physical training on cardiovascular functions following myocardial infarction. *J. appl. Physiol.* 47, 482 — 489 (1979).
 12. PATSCH, J. R. — A. M. GOTTO jr.: Di Rolle von „High-Density“-Lipoproteinen (HDL) im Katabolismus triglyceridreicher Lipoproteine, in: *Lipoproteine und Herzinfarkt. Neue Aspekte in Diagnostik und Therapie von Hyperlipämien*, Hrsg. H. Greten, P. D. Lang, G. Schettler, Witzstrock Verlag, Baden-Baden-Köln-New York, 1979.
 13. REINDELL, H. — K. KÖNIG — H. ROSKAMM: Funktionsdiagnostik des gesunden und kranken Herzens. Thieme, Stuttgart 1976.
 14. RHOADS, G. G. — C. L. GULBRANDSEN — A. KAGAN: Serum lipoproteins and coronary heart disease in a population study of Hawaii Japanese men. *N. Engl. J. Med.* 294, 293 — 298 (1976).
 15. WIELAND, H. — D. SEIDEL: Fortschritte in der Analytik des Lipoproteinmusters. *Inn. Med.* 5, 290 — 300 (1978).

REHABILITATION OF PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. PROGNOSIS AND ASSESSMENT OF LEFT VENTRICULAR PERFORMANCE

D. KARASTATEV, H. KAPONOV, V. SIRAKOVA

The effect of cardiac rehabilitation of patients with acute myocardial infarction (AMI) during the initial hospital phase depends to a great extent on the functional state of the left ventricle (LV). The assessment of the early and long-term prognosis may not be exact if indices not including functional parameters are used (4). Some studies indicate that ejection fraction of the left ventricle (EF) is an important index for prognosis in patients after AMI (10, 12, 13). Such an index is also the mean velocity of circumferential fiber shortening (V_{cf}) (14).

The goal of this study is to evaluate the two indices in the acute stage in patients with good and poor prognosis and to follow them for years to understand their significance for the late prognosis.

Material and methods

A group of 175 male patients aged 28 — 59 having a mean age of $42,9 \pm 16$ with a first AMI, rehabilitated according to WHO programs (15,16) has been prospectively studied for a year. 46,86 % (82 patients) of all were aged 49 or less and 53,14 % (93 patients) were 50 — 59 years old. Eleven of them died and were excluded from the study.

The early quantitative prognosis was assessed by means of the coronary prognostic index of Peel modified by J. Marx and P. N. Yu (11) estimated 48 hours after admission to the coronary care unit.

The distribution of patients according to predicted mortality was as follows: 72 patients were with predicted mortality 2,5 %, 58 — with 12,5 % and 45 with 23,5 % and more.

We qualified prognosis as good when predicted mortality did not exceed 12,5 %. These patients were rehabilitated according to the 3 weeks program of WHO. Prognosis was qualified as poor when predicted mortality was 23,5 % and more. In this category a 5 weeks program of WHO was used.

EF and Vcf were determined in all patients with AMI and in a control group of 30 healthy males aged 40 — 59. A third group of 30 patients with other cardiac diseases was also examined. The calculation of these indices was performed utilizing the following methods:

1. Left ventriculography via Seldinger approach in an anterior right oblique position. Estimations of EF and Vcf were done by the method of Green and Cohn (7,9). This method was applied to the third group and was used to correlate EF and Vcf derived ventriculographically and apexcardiographically.

2. M-mode echocardiography performed with an Echoview 80°C — Picker, according to accepted methods (8). This method was applied in 20 patients of the infarction group and was correlated to the apexcardiographic method in the same patients.

3. Apexcardiographic estimation of EF and Vcf after the method of Antani et al (6), modified by the method of Kaponov (2) for determining the time of opening of the aortic valve. This method was applied to patients of the three groups. In the infarction group EF and Vcf were determined at the onset of the clinical rehabilitation (3rd — 8th day), at the end of the clinical rehabilitation (21st — 35th day), at the end of the 3rd month and the of the first years after the AMI. Available data with all consecutive determinations were obtained in 95 patients.

The functional classification developed by the New York Heart Association was used to compare the patients with AMI after a year (16). Good functional state was accepted for patients in I and II class and poor — in III and IV class.

Veloergometric exercise stress testing was performed in 148 patients at the end of the first year using methods recommended by WHO experts (1).

The results were assessed statistically variation, correlation and nonparametric analysis.

Results

The established correlations between EF and Vcf determined by the different methods (table 1) allowed to accomplish the further prospective study of these indices with the apexcardiographic method of Antani et al. This method is everywhere available and is easily performed.

Table 1. Correlation between EF and Vcf determined by different methods

ACG	Index of correlation — r			
	EFvg	EFechocg	Vcfvg	Vcfecocg
EF	0.58	0.70		
Vcf			0.63	0.76

All values of r differ significantly from zero. Vg — ventriculography; echocg — echocardiography; ACG — apexcardiography.

Table 2. EF in patients with AMI with good and poor early prognosis in 4 prospective examinations compared with a control group.

values Mean	Control group	Peel — 12,5 %				Peel — 23,5 %			
		I	II	III	IV	I	II	III	IV
\bar{x}	0.73	0.59	0.67	0.64	0.66	0.53	0.62	0.70	0.64
S	0.17	0.11	0.13	0.07	0.15	0.18	0.16	0.20	0.14
Sx	0.03	0.01	0.02	0.01	0.02	0.05	0.04	0.05	0.04
t		4,7	4,3			5.00	1.96		
p		< 0.00006				< 0.00006	< 0.05		

The differences between the first examination of the patients and the control group are significant, as well as between the I and the II examination.

Table 3. Vcf in patients with AMI with good and poor prognosis in 4 prospective examinations compared with a control group.

Mean values	Control group	Peel — 12,5 %				Peel — 23,5 %			
		I	II	III	IV	I	II	III	IV
\bar{x}	1.55	1.05	1.24	1.17	1.26	1.08	1.14	1.19	1.06
S	0.60	0.37	0.44	0.41	0.48	0.50	0.46	0.64	0.50
Sx	0.03	0.05	0.06	0.06	0.07	0.11	0.11	0.17	0.13
t		4.58	2.83			4.56	0.50		
p		< 0.00006	< 0.05			< 0.00006	> 0.10		

The differences are significant between the I examination and the control group and between the I and II examination of the group with good prognosis.

The mean values of EF and Vcf demonstrate consecutive improvement in the four prospective examinations in both groups with good and poor prognosis (Tables 2 and 3). Only Vcf in the group with poor prognosis remains at the same level.

The comparison of EF and Vcf in the acute stage when clinical rehabilitation is just beginning with the functional class of the patients after a year, demonstrate that patients with depressed EF and Vcf at the beginning have worse functional state after a year (Table 4).

The same relationship was established between the mean values of EF and Vcf at the beginning of AMI with the mean results of the exercise stress testing at the end of the follow up period and with the functional class (Table 5).

Table 4. Relationship between EF and Vcf during the acute stage and the functional state of 95 patients a year after AMI

Index	Functional class one year after AMI/Number of patients		chi ²	p
	good I + II class	poor III + IV class		
EF \geq 0.50	14	26	27.94	< 0.001
EF $<$ 0.50	44	11		
Vcf $<$ 1.00 cir/sec.	15	27	26.10	< 0.001
Vcf \geq 1.00 cir/sec.	42	11		

Table 5. Relationship between the mean values of EF and Vcf in 95 patients at the beginning of AMI and the mean values of the indices of the exercise stress testing and functional class after a year (FC).

FC	No	Mean Values				
		EF	Vcf	total work kpm	maximal load Wmax Watts	pressure rate product (PRP)
I	14	0.62 \pm 0.10	1.15 \pm 0.37	3595.50 \pm 983.80	123.20 \pm 24.90	285 \pm 20.70
II	47	0.62 \pm 0.18	1.20 \pm 0.38	3331.97 \pm 1385.60	120.10 \pm 25.00	235 \pm 70.01
III + IV	34	0.41 \pm 0.22	0.70 \pm 0.39	1246.64 \pm 925.00	62.50 \pm 36.54	138 \pm 68.20
U I - II	0.50		0.45	0.80	0.36	4.30
P I - II	> 0.10		> 0.10	> 0.10	> 0.10	< 0.000006
U II - III + IV	4.56		5.81	8.11	7.94	6.36
P II - III + IV	< 0.000006		< 0.0000006	< 0.0000006	< 0.0000006	< 0.0000006

RELATIONSHIP BETWEEN TOTAL WORK, MAXIMAL LOAD AND PRESSURE-RATE PRODUCT WITH THE FUNCTIONAL CLASS OF 148 PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION AFTER A YEAR

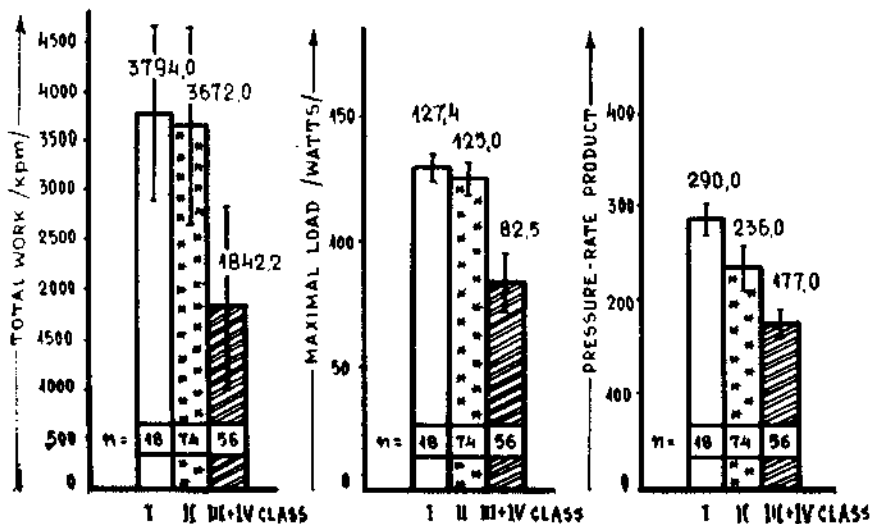


Fig. 1.

Similar relationship demonstrated in Table 5 exists, as it could be expected, between the functional class and the results of the exercise stress testing at the end of the year in all 148 patients who underwent such testing (fig. 1).

Discussion

EF and Vcf are invasive and noninvasive ejection phase indices of cardiac pump performance. Their significance for the prognosis during rehabilitation of patients with AMI is in a process of investigation (3, 10, 12, 13). It was demonstrated in some studies (10, 13), that mortality was greater when EF was low. According to other (5, 14) Vcf gives a more exact idea for changes in the pump performance of the heart. It is of great importance to predict the long-term functional state of the patients with AMI during rehabilitation. Available data for such prognosis are lacking. The results of our study demonstrate that EF and Vcf and the prognostic Index of Peel during the acute stage of myocardial infarction correlate quite well after a year with the functional state of the rehabilitated patients and with the results of the exercise stress testing. The changes of EF and Vcf are favourable during rehabilitation but those having poor indices during the acute stage remain with worse indices after a year.

The determination of EF and Vcf is best performed by means of left ventriculography, radionuclear angiocardiology and echocardiography but these methods are difficult to apply in the acute stage of myocardial infarction. The established correlations (See table 1) make it possible to estimate these indices cheaper, faster, noninvasively and in a safe manner using the ACG. The limitations of the segmental changes of the heart muscle in ischemic heart disease for the estimation of EF and Vcf concern all methods (6, 12).

Conclusion and Clinical Implications

Better or worse EF and Vcf in the acute stage of myocardial infarction correspond respectively with a better or worse prognosis of left ventricular performance after a year.

EF and Vcf improve during rehabilitation. In the acute stage they correlate with the early prognosis of AMI and could predict the working capacity and the functional class of the male patients in the active age after a year.

The evaluation of the early prognosis, EF and Vcf could be of help for the individualization of rehabilitation programs of patients with AMI.

REFERENCES

1. ВОЗ: Двигательные тесты для определения функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Серия техн. докл. № 338, Женева, 1—36 (1970).
2. КАПОНОВ, Х.: Метод за определение времето на отваряне на аортната клапа по АКГ. Бър. бол.: 9, 85—90, 1970.
3. КАРАСТАТЕВ, Д. — КАПОНОВ, Х. — СИРАКОВА, В.: Динамика на някои АКГ показатели по време на клинична физическа рехабилитация на болни от миокарден инфаркт. Втори национален симпозиум по рехабилитация, Баня, 6—8 Юни, резюм. стр. 52 (1981).
4. СЛУПЕЛИСЬ, И.: Прогнозиране в кардиологии. Минитас, Вильнюс, 1—162 (1971).
5. ТОМСВ, Ил.: Ехокардиографска оценка на сърдечната функция. Автореф. докт. дис., София, 1—83 (1978).
6. ANTANI, J. — WAYNE, H. — KUZMAN, W.: Ejection Phase Indexes by Invasive and Noninvasive Methods: An Apexcardiographic, Echocardiographic and Ventriculographic Correlative Study. *Amer. J. Cardiol.*, 43, 239 — 247, 1979.
7. COHN, P. F. — GORLIN, R. — HERMAN, M. V. — HORN, H. — COHN, H. L. — COLLINS, J. J.: Relation Between Contractile Reserve and Prognosis in Patients with Coronary Artery Disease and a Depressed Ejection Fraction. *Circulation*, 51, 414 — 420, 1975.
8. FEIGENBAUM, H.: *Echokardiographie*. Verlag Dr. med. D. Straube, Erlangen, 315 — 349, (1979).
9. GREEN, D. G. — CARLISLE, R. — GRANT, C. — BUNNELI, I.: Estimation of Left Ventricular Volume by One Plane Cineangiography. *Circulation*, 35, 61 — 69, 1967.
10. HAMMERMEISTER, K. E. — TIMOTHY, A. — DODGE, H. T.: Variables Predictive of Survival in Patients with Coronary Disease. *Circulation*, 59, 421 — 430, 1979.
11. MARX, H. J. — YU, N. P. — in: CORDAY, E. — SWANN, H. J. C. (ED): *Myocardial Infarction*. The Williams & Wilkins Company, Baltimore, 195 — 204 (1973).
12. RUSSEL, R. O. — MANTLE, J. A. — ROGERS, W. S. — PAPAPIETRO, S. — RACKLEY, C. E.: How to Assess Risk of Death in Acute Myocardial Infarction. *J. Cardiovasc. Med.*, 5, 907 — 916, 1980.
13. SCHULZE, R. A. — STRAUSS, H. W. — PITT, B.: Sudden Death in the Year Following Myocardial Infarction. Relation to Ventricular Premature Contractions in the Hospital Phase and Left Ventricular Ejection Fraction. *Amer. J. Med.*, 62, 192 — 197, 1977.
14. VYDEN, K. J. — ALPERN, H. L. — ZIMMERMAN, B. S. — OGAWA, T. — ROSE, H. B. — in: CORDAY, E. — SWANN, H. J. C. (ED): *Cardiac Rehabilitation: A Multidisciplinary Approach, Clinical Strategies in Ischemic Heart Disease, New Concepts and Current Controversies*. The Williams & Wilkins Company, Baltimore — London, 591 — 601, (1979).
15. WHO: A Program for the Physical Rehabilitation of Patients with Acute Myocardial Infarction. Copenhagen, 1 — 62, (1968).
16. WHO: Evaluation of Comprehensive Rehabilitative and Preventive Programs for Patients After Acute Myocardial Infarction. Copenhagen, 1 — 93, (1973).

VLIV VYTRVALOSTNÍHO TRÉNINKU CHŮZÍ NA KARDIO-RESPIRAČNÍ FUNKCI U MUŽŮ OHROŽENÝCH ISCHEMICKOU CHOROBU SRDEČNÍ

J. HORÁK, P. BRANDEJSKÝ, L. BOUDOVA, O. JINDRA

Úvod

Vytrvalostní trénink patří k důležitým prostředkům primární a sekundární prevence ischemické choroby. V této studii jsme použili již dříve ověřené intervalové formy vytrvalostního tréninku chůzí, který naši probandi prováděli individuálně. Hodlali jsme ověřit jeho účinnost při dlouhodobém použití u mužů, u nichž jsme při submaximálním ergometrickém zatížení zjistili ischemickou depresi ST úseku o 0,1 mV a vyšší.

Materiál a metodika

Sledovali jsme celkem 9 mužů po dobu osmnáctiměsíčního provádění vytrvalostního tréninku. Po vstupním vyšetření jsme provedli první kontrolní vyšetření za 3 a druhé za dalších 15 měsíců. Základní antropometrickou charakteristiku pokusných osob uvádíme v tab. 1. Kardiorespirační zdatnost jsme vyšetřovali pomocí spiroergometrie. Použili jsme tři čtyřminutových submaximálních zatížení bez přestávky v dávkách 0,8, 1,2 a 1,6 W na kg hmotnosti. Elektrokardiogram jsme monitorovali a registrovali ze tří prekordiálních svodů v modifikaci podle Masona a Likara během zatížení a v desetiminutovém zotavovacím období. Krevní tlak jsme měřili auskultačně. V poslední minutě zatížení 1,6 W na kg hmotnosti jsme měřili spotřebu O_2 a výdej CO_2 a vypočetli odvozené parametry, tj. tepový kyslík (oxygen pulse), ventilační ekvivalenty pro O_2 a CO_2 a respirační kvocient. Laktát jsme stanovili enzymaticky Uv-tes-tem fy Boehringer z kapilární krve odebrané z prstu ve třetí minutě po skončení zatížení. Objem srdce jsme měřili telereöntgenografickou metodou v modifikaci podle Musshoffa a Reindella [1].

Po desetiminutovém rozvíření chodili muži 100 m zrychlované úseky s dvouminutovou přestávkou vyplněnou rovněž chůzí střední rychlostí. Na konci úseků dosahovali tepové frekvence kolem 60 — 80 % maximální hodnoty odpovídající věku. Rychlost chůze se dále řídila i podle stupně ischemické deprese ST úseku, zjišťované při chůzi radiotelemetricky a nesměla přesáhnout 0,2 mV. První tři měsíce trénovali čtyřikrát až pětkrát týdně. V dalším období

Tabulka 1.

Anthropometric characteristics of subjects (n = 9)		
	\bar{x}	s
Age (years)	55,76	1,78
Body weight (kg)	80,33	8,87
Height (cm)	173,02	6,70
Body fat (%)	17,14	2,17
Lean body mass (kg)	66,43	6,03

se u některých pokusných osob zhoršila pravidelnost tréninku nejčastěji vlivem interkurentních onemocnění, takže celkový průměrný tréninkový objem byl nižší.

Výsledky

Vstupní vyšetření na obrázcích označujeme jako A, za 3 měsíce jako B a za 18 měsíců tréninku jako C.

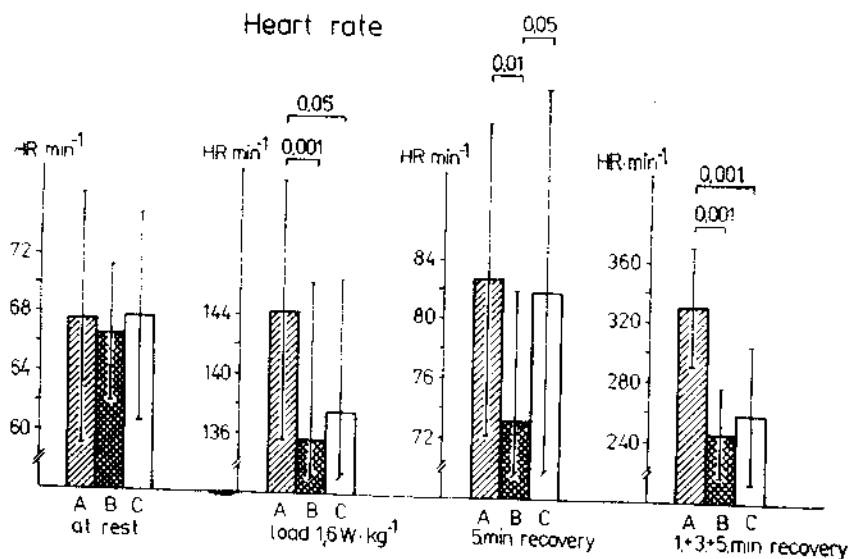
Po třech měsících tréninku došlo k signifikantnímu poklesu tělesné hmotnosti (tab. 1). Za dalších 15 měsíců nedošlo k podstatným změnám. Ačkoliv se procento tělesného tuku, měřeného pomocí kapileru, statisticky významně nezměnilo, aktivní tělesná hmota významně poklesla. Za 18 měsíců tréninku byl pokles aktivní tělesné hmoty proti výchozí hodnotě rovněž signifikantní.

Trénink neovlivnil významně tepovou frekvenci v klidu (graf 1). Při submaximálním zatížení však došlo po třech měsících k vysoce významnému poklesu tepové frekvence a rovněž hodnoty za 18 měsíců tréninku byly významně nižší než vstupní hodnoty. Zjistili jsme dále signifikantní pokles tepové frekvence v páté minutě zotavení za 3 měsíce tréninku a dále i pokles součtu tepové frekvence v zotavení za 3 a 18 měsíců tréninku.

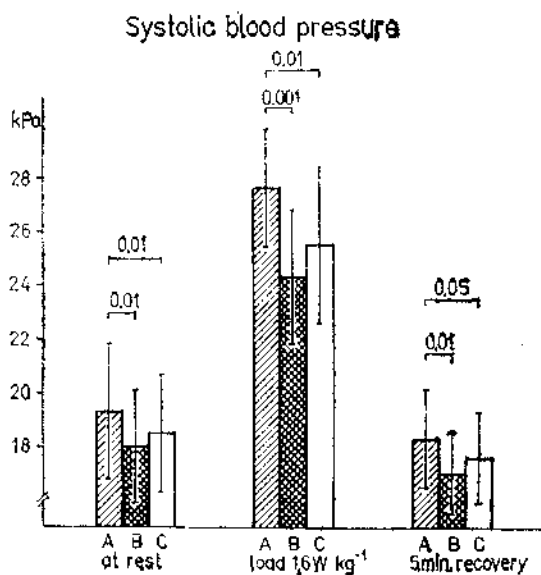
Za 3 měsíce tréninku došlo k signifikantnímu snížení systolického tlaku v klidu (graf 2). Rovněž za 18 měsíců tréninku byla jeho hodnota signifikantně nižší než výchozí. Podobné změny jsme zjistili po zatížení a v páté minutě zotavení.

Diastolický tlak se signifikantně snížil až po 18 měsících tréninku jak v klidu, tak při zatížení a v zotavení. Dvojitý produkt se snížil signifikantně v klidu a při zatížení za 3 a 18 měsíců tréninku, v době zotavení jen za 3 měsíce tréninku.

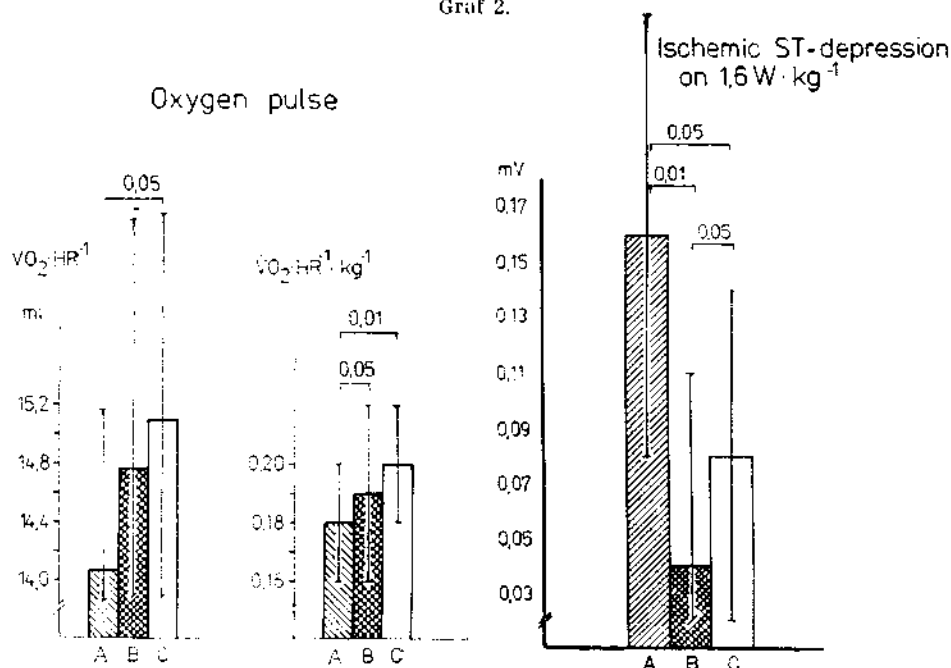
Tepový kyslík v absolutní hodnotě se zvýšil významně až za 18 měsíců, v hodnotě na kg hmotnosti již za 3 měsíce a ještě významněji za 18 měsíců tréninku (graf 3). Krevní laktát se po tréninku významně nesnížil. Ischemická



Graf 1.



Graf 2.



Graf 3.

Graf 4.

deprese ST úseků při zatížení se zmenšila signifikantně již za 3 měsíce a ještě za 18 měsíců byla menší než před zahájením tréninku (graf 4). V absolutní a relativní hodnotě srdečního objemu se pokusné osoby signifikantně nelišily od intenzivněji trénujících vytrvalců — běžců, kteří však měli výsoce významně nižší hodnoty srdečního objemově výkonostního kvocientu.

Diskuse

Zajímavé je zjištění, že kromě tělesné hmotnosti došlo vlivem intervalového vytrvalostního tréninku i k významnějšímu poklesu aktivní tělesné hmoty aniž se významně snížilo procento tělesného tuku, které bylo měřeno kapilerem. Tento nález podporuje domněnku, že měření tělesného tuku kapilerem u osob středního věku není schopno postihnout případně změny v obsahu endogenního tuku, který by mohl být rovněž ovlivněn vytrvalostním tréninkem. Za takových okolností by bylo snížení aktivní tělesné hmoty arteficiální.

Vytrvalostní trénink vedl k významnějšímu snížení tepové frekvence a krevního tlaku při zatížení a v době zotavení. Nepochybně jsme však očekávané snížení krevního laktátu, které se v literatuře popisuje (2). Z výsledků bychom spíše mohli usoudit, že vlivem našeho tréninku došlo především ke zlepšení vegetativní regulace v oblasti periferní cirkulace, a to zejména vlivem vago- vedly patrně ke snížení periferního odporu a zmenšení afterloadu při standardním zatížení. Řada prací ukázala, že vytrvalostní trénink ovlivňuje především periferní cirkulaci aniž vede k průkazným změnám v koronárním řečišti (5, 6). Lepší ekonomika srdeční práce by pak mohla vysvětlit i snížení ischemické deprese ST úseku při standardní práci. Vytrvalostní intervalový trénink, prováděný střední intenzitou, však nezasáhl podstatně do svalového metabolismu, neboť hodnoty laktátu se nezměnily. K tomu, aby došlo ke zlepšení metabolické adaptace na buněčné úrovni, by bylo patrně zapotřebí vyššího objemu i intenzity tréninku než jsme použili v této studii.

Srovnání velikosti srdečního objemu s trénovanými běžci — vytrvalci ukázalo, že objem srdce u mužů středního věku s latentní ischemickou srdeční chorobou se neliší od objemu mužů, kteří soustavně trénují. Vysoce významné rozdíly v hodnotě srdečního objemově výkonnostního kvocientu však ukázaly, že funkční zdatnost srdce vytrvalců, podmíněná vysokou transportní schopností pro kyslík, je vysocí významně vyšší než u kondičně trénujících mužů s latentní ischemickou srdeční chorobou.

Závěr

1. Intervalová forma vytrvalostního tréninku vedla u 55 letých mužů již za 3 měsíce k významnějšímu poklesu tepové frekvence, krevního tlaku a dvojitého produktu během zatížení a v době zotavení.
2. Vliv této tréninkové formy se projevil i významným snížením stupně ischemické deprese ST úseku při standardním submaximálním zatížení. Nedošlo však k poklesu krevního laktátu, který ukázal, že nedošlo současně ke zlepšení metabolické adaptace ve svalu na buněčné úrovni.
3. Změny vyvolané vytrvalostním tréninkem střední intenzity by bylo možné vysvětlit spíše zlepšením vegetativní regulace v oblasti periferní cirkulace na podkladě zvýšené vagotonie.

LITERATURA

1. MUSSHOF, K., REINDELL, H.: Zur Röntgenuntersuchung des Herzens in horizontaler und vertikaler Körperstellung. 1. Mitteilung: Der Einfluss der Körperstellung auf das Herzvolumen. Dtsch. med. Wschr. 81: 1001 — 1003, 1956.
2. BERG, A., KEUL, J., STIPPIG, L., STIPPIG, J., HUBER, G.: Effekte eines ambulanten Trainingsprogramms auf Herz, Kreislauf und Stoffwechsel bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit. Herz-Kreisl. 11: 236 — 242, 1979.

3. FRICK, M. H., ELOVAINIC, R. O., SOMER, T.: The mechanism of bradycardia evoked by physical training. *Cardiologia*, 51: 46 — 49, 1967.
4. CLAUSEN, J. P., TRAP-JENSEN, J., LASSEN, N. A.: Evidence that the relative exercise bradycardia induced by training can be caused by extracardiac factors. In: *Coronary Heart Disease and Physical Fitness*. Larson, O. A., Malmberg, R. O. (eds), Baltimore, University Park Press 1971.
5. GAUTHIER, V., FERGUSON, R. J., COTE, P., BOURASSE, M. G.: Exercise coronary blood flow with training in patients with angina pectoris. *Circulation*, 54: 411 — 447, 1976.
6. FROELICHER, V. F., BATLER, A., MCKIRNAN, D.: Physical activity and coronary heart disease. *Cardiology* 65: 153 — 190, 1980.

THE INFLUENCE OF LONG-TERM INTERVAL TRAINING UPON THE INCIDENCE OF RHYTHM DISTURBANCES IN PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION

W. KRŒL, K. MOCZURAD, M. ŠNIEŽEK, D. CZERNECKA,
W. WOJTYNA

Despite the increasing number of rehabilitated patients after myocardial infarction and favourable physiological, psychological and economic results of this program (8), relatively little is known about the influence of physical training upon the incidence of rhythm disturbances. This situation is a result of a still uncommon monitoring system in these patients (8).

The purpose of this study was the evaluation of the influence of long-term interval training upon the incidence of rhythm disturbances in patients after acute myocardial infarction.

Material and Methods

Subjects included in this study were 96 men with first myocardial infarction ranging in age from 34 to 64 years ($x = 52,8$). Of this number, 60 were submitted to interval training as outpatients. Thirty six belonged to a control group. The observation period was 36 months. In regular time interval, i. e. initially, and then after 6th, 14th, 26th and after every next 12 weeks of training we carried out control evaluations comprising among others multistage exercise test on cyclo-ergometer; data from this test were used to evaluate physical capacity of the patients. Prior to the test, during, and after the test serial ECG recordings were made, in which the incidence and kind of rhythm disturbances were evaluated. In their analysis we took into consideration the duration of the training and the site of the infarct area.

Results

In both groups patients with anterior infarction were predominant (rehabilitated group — 48,4 %, control group — 44,5 %) and inferior infarction (rehabilitated group — 31,7 %, control group — 33,9 %) (tab. 1). The incidence of rhythm disturbances during the consecutive control evaluations in patients from the training group varied between 15,0 % and 33,3 % and was markedly

lower than in the control group (33,3 — 50 %). In rehabilitated patients the lowest percentage of the incidence of rhythm disturbances was observed after 14 weeks of training (15,0 %), then the increasing tendency occurred (Fig. 1.).

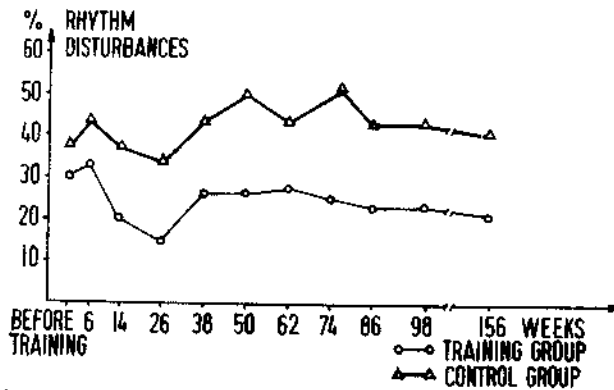


Fig. 1. The incidence of rhythm disturbances in patients after myocardial infarction during subsequent control evaluations.

Table 1. Localization of myocardial infarction — training and control group.

LOCALIZATION OF M. I.	TRAINING GROUP	CONTROL GROUP
ANTERIOR WALL	12 20.0%	4 11.1%
ANTERO-LATERAL "	13 21.7%	10 27.8%
ANTERO-SEPTAL "	4 6.7%	2 5.6%
LATERAL "	6 10.0%	2 5.6%
INFERIOR "	19 31.7%	14 38.9%
INFERO-LATERAL "	6 10.0%	4 11.1%
TOTAL	60 100%	36 100%

In both groups the most frequent rhythm disturbances were premature ventricular beats. In the training group they constituted 53,8 — 66,7 % and in the control group 57,1 — 76,4 % of all rhythm disturbances. In four subjects from the control group and in one from the supervised training group bigemina was observed, whereas premature supraventricular beats were not so frequent. In one subject from the control group supraventricular tachycardia appeared during the exercise test (tab. 2.). In other two subjects there occurred briefly incomplete right bundle-branch block. It is worth noting that the above-mentioned rhythm disturbances occurred in all patients over 60.

In the analysis of the incidence of rhythm disturbances in relation to the site of infarction we observed that they seldom occurred in rehabilitated patients after antero-lateral infarction, whereas most frequently in patients after antero-septal infarction. They were not observed in any patient with lateral infarction only (Fig. 2.)

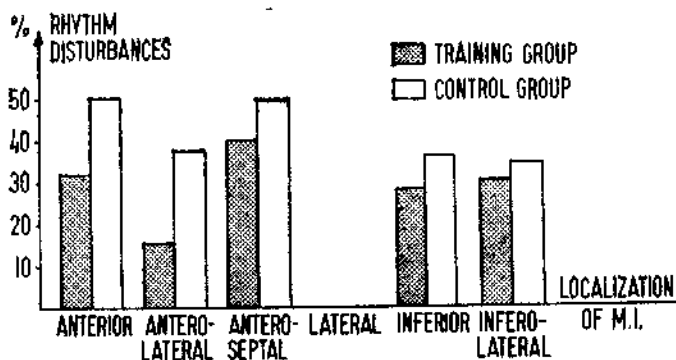


Fig. 2. Percentage of rhythm disturbances in patients with different MI localization in training and control group.

Table 2. Type and frequency of rhythm disturbances observed during control evaluations.

RHYTHM DISTURBANCES		BEFORE TRAINING	AFTER										
			WEEKS										YEARS
			6	14	26	38	50	62	74	86	98	3	
n / %													
VENTRICULAR PREMATURE BEATS	T	10 55.6	11* 55.0	6 66.7	7 58.3	9 56.3	9 56.3	9 60.0	8 57.1	8 61.5	8 57.1	7 53.8	
	C	8 57.1	12 66.6	13* 68.4	13 76.4	15 71.4	14** 63.6	12 63.1	16 69.5	12 60.0	12* 63.1	11* 64.7	
SUPRA VENTRICULAR PREMATURE BEATS	T	8 44.4	9 45.0	3 33.3	5 41.7	7 43.7	7 43.7	6 40.0	6 42.8	5 38.5	6 42.9	6 46.2	
	C	6 42.9	6• 37.5	6 42.9	4 33.3	6 37.5	8 44.4	7 36.8	7 30.4	8 40.0	7 41.2	6 37.5	
TOTAL	T	18	20	9	12	16	16	15	14	13	14	13	
	C	14	18	19	17	21	22	19	23	20	19	17	

T - TRAINING GROUP
C - CONTROL GROUP

* - VENTRICULAR BIGEMINY
• - SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA

In four subjects from the control group who died suddenly, during the evaluation of physical capacity, 7 - 9 weeks prior to the fatal event we observed such rhythm disturbances as ventricular bigeminy in two and numerous premature ventricular beats in the other.

Discussion

Among the available publications the problem of exercise induced rhythm disturbances have been in the focus of attention, with the emphasis on their clinical implications (3,8). By contrast, supraventricular extrasystoles with slight prognostic value and the appearance of ventricular arrhythmias during the exercise test seem to be of great importance, especially if the episodes are

frequent (i. e. above 10/min), multifocal or they appear at low work loads (3, 4, 7). The appearance of ventricular arrhythmias during the exercise test in the publications of various investigators varied between 19 and 54% (1, 2, 4, 8). They emphasise the rise in their incidence in older patients and at higher work loads (2, 8). In our study premature ventricular beats have constituted half of all rhythm disturbance and moreover we observed bigemina in five patients. This fact is worth noting, particularly in the light of more and more numerous remarks suggesting that in patients with ischemic heart disease the appearance of postexercise ventricular arrhythmias is a sign advanced arteriosclerosis and left ventricular dysfunction (3, 4, 7).

Analogically to Blackburn and Schenk's, Lukasik and Rudnicki's observations (2, 6, 9) interval training in our conditions did not produce any rise in the incidence of rhythm disturbances in patients after myocardial infarction, even decreased it, especially when systematically applied (first 14,26 weeks of rehabilitation). Only in patients over 60, we did not observe any effect of interval training on the fall in the incidence of rhythm disturbances.

Numerous ventricular rhythm disturbances in four of our subjects from the control group who died suddenly support Morris and Vedin's observations, as well as Blackburn and Lown's, who emphasise the fact that exercise-induced ventricular arrhythmias not only correlate with the so called coronary risk factors but also remarkably increase the risk of sudden death (2, 5, 8, 10).

In the light of observations presented here great emphasis is put on the necessity of monitoring the rehabilitated patients, both during, and immediately after the exercise. Long-term, continuous antiarrhythmic drug administration to patients with rhythm disturbances seems to be justified to prevent, for example, sudden deaths.

Conclusions

1. During the physical rehabilitation of patients after myocardial infarction rhythm disturbances were most frequent in patients after antero-septal infarction and most rare in patients after antero-lateral infarction, whereas they were not observed in any patient with lateral infarction.

2. Interval training produced a decrease in the incidence of rhythm disturbances in patients after myocardial infarction in the first half-year of regular exercise.

3. Postexercise rhythm disturbances, particularly in older patients, justify the necessity of antiarrhythmic treatment as well as monitoring during the exercise test.

REFERENCES

1. ANDERSON, M. T. — LEE, G. R. — CAMPION, B. C. — AMOLATZ, K. — TUNA, N.: Cardiac dysrhythmias associated with exercise stress testing. *Am. J. Cardiol.* 30, 783, 1972.
2. BLACKBURN, H. — TAYLOR, H. L. — BURTRAM, H. ET AL.: Premature ventricular complexes induced by stress testing. Their frequency and response to physical conditioning. *Am. J. Cardiol.* 31, 441, 1973.
3. DE MARIA, A. N. — VERA, Z. — AMSTERDAM E. A. — MASON D. T. — MASSUMI, R. A.: Disturbances of cardiac rhythm and conduction induced by exercise. Diagnostic, prognosis and therapeutic implications. *Am. J. Cardiol.* 33, 732, 1974.
4. GOLDSCHLAGER, N. — CAKE, D. — COHN, K.: Exercise-induced ventricular arrhythmias in patients with coronary artery disease. Their relation to angiographic findings. *Am. J. Cardiol.* 31, 434, 1973.

5. LOWN, B. — WOLF, M.: Approaches to sudden death from coronary artery disease. *Circulation* 44, 130, 1971.
6. LUKASIK, E. — RUDNICKI, S.: Ocena elektrokardiogramów wykonanych w czasie ambulatoryjnego treningu na ergometrze rowerowym po świeżo przeżytym zawale serca. *Pol. Tyg. Lek.* 27, 985, 1972.
7. MC HENRY, P. L. — MORRIS, S. N. — KAVALLIER, M. ET AL.: Comparative study of exercise-induced ventricular arrhythmias in normal subjects and patients with documented coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 37, 607, 1976.
8. MORRIS, S. N. — MC HENRY, P. L.: Cardiac arrhythmias during exercise testing and exercise conditioning. „Exercise and the Heart“ Ed.: Wenger N. K., F. A. Davis Comp., Philadelphia, 57 — 68 (1978).
9. SCHENK, K. E. — CLAUS, B. — SCHÖNMAKERS, H. — WILDEN P.: Ventrikuläre Rhythmusstörungen und andere Komplikationen bei Patienten nach Myokardinfarkt während eines langfristigen dosierten Trainings. *Z. Kardiol.* 67, 621, 1978.
10. VEDIN, J. A. — WILHELMSSON, C. E. — WILHELMSSON, L. et al.: Relations of resting and exercise — induced ectopic beats to other ischemic manifestations and to coronary risk factors. Men born in 1913. *Am. J. Cardiol.* 30, 25, 1972.

DLOUHODOBÁ PROGNÓZA KORONÁRNÍCH NEMOCNÝCH V INTENZÍVNÍM POHYBOVÉM PROGRAMU

J. ŠIMÍČEK, A. KÁŇA, A. MARTÍNEK, H. KRATOCHVÍLOVÁ,
M. DOBEŠOVÁ

Nejsou již pochyby a prospěšnosti časně nemocniční a pozdější ambulantní rehabilitace po proběhlém srdečním infarktu (13, 14, 15, 17). Není však jednoty o optimálním způsobu vedení dlouhodobého rehabilitačního programu. Obvykle se doporučuje půlhodinový poměrně intenzivní až intervalový trénink dvakrát až třikrát týdně (3, 4, 10), někteří však doporučují náročný vytrvalostní trénink až na maratónské úrovni ve snaze zabrzdit progresi koronární sklerózy. Bassler tvrdí, že ochrana proti infarktu a koronární smrti závisí na kilometrůž, doporučuje trénink nejméně 10 km denně a domnívá se, že ochrana proti postupu koronární nemoci začíná po uběhnutí prvního tisíce mil (2). Waller však popsal náhlé úmrtí na koronární chorobu u pěti vysoce trénovaných maratónců středního věku (16). Vliv pravidelného tréninku na snížení morbidity a mortality nemocných po srdečním infarktu lze jen obtížně sledovat či potvrdit (1, 8, 9, 11, 12, 17). Účelem této studie bylo sledovat osudy nemocných po srdečním infarktu s pravidelným rehabilitačním a tréninkovým programem.

Metodika a sledované osoby

Do sestavy byli zahrnuti muži po proběhlém nekomplikovaném srdečním infarktu, kteří po propuštění z nemocnice pravidelně trénovali rychlou chůzi až během nejméně 100 km měsíčně (nejvíce 450 km) a po celou dobu sledování nepřerušili na delší dobu trénink. O metodice tréninku a vlivu na zlepšení ukazatelů zdatnosti jsme se zmínili již v dřívějších pracích a nebudeme se proto tím již dále zabývat (13, 14).

Výsledky

Tab. 1 uvádí celou sestavu nemocných při vstupním vyšetření s ukazateli zdatnosti při ergometrické zátěži do subjektivního maxima. V tab. 2 jsou uvedeny celkové i procentuální počty abnormních reakcí při vstupním zátěžovém testu. Tab. 3 znázorňuje výskyt komplikací v průběhu sledování: ročně dostává nový infarkt průměrně 6,6 % nemocných, umírá 5,1 %, náhle 3 %. Výskyt komplikací v závislosti na době od vzniku infarktu uvádí tab. 4; nejvíce je jich v prvním a druhém roce, ve třetím a čtvrtém roce sledování nejsou vůbec žádná úmrtí. Komplikace se opět objevují počínaje pátým rokem, zejména náhlá úmrtí. Tab. 5 ukazuje, že není rozdílu v přežívání u předních či zadních infarktů. Při vstupním zátěžovém testu však bylo ve skupině zemřelých mnohem více abnormních reakcí krevního tlaku, ischemických depresí úseku ST a bolestí na hrudi. Proti tomu samotné arytmie při testu nejsou významným prognostickým ukazatelem. Tab. 6: zemřeli se nelišili od přežívajících věkem, měli nevýznamně nižší spotřebu kyslíku při zátěžovém testu a nižší tepovou frekvenci.

Tabulka 1. Rehabilitovaní po akutním srdečním infarktu.

n = 50	\bar{x}	\pm	s
Doba sledování (1 – 12 let)	4,7		2,9
Věk (25 – 65 let)	50,1		10,2
$\dot{V}O_2$ max/kg (16 – 46 ml)	27,2		7,7
TF max (108 – 176/min.)	143		19

Tabulka 2. Lokalizace infarktu a odezva na vstupní zátěžový test

Přední infarkt	25 (50 %)
Zadní infarkt	25 (50 %)
Zátěžový test	
Abnormní odezva krevního tlaku	10 (20 %)
Deprese úseku ST	31 (62 %)
Arytmie	11 (22 %)
Bolest	17 (34 %)

Tabulka 3. Výskyt komplikací v průběhu rehabilitace.

Komplikace	n	%	ročně %
Reinfarkty	15	30	6,6
Úmrtí	12	24	5,1
Náhlá úmrtí	7	14	3,0

Tabulka 4. Výskyt komplikací v závislosti na době od vzniku infarktu.

Rok od infarktu	Reinfarkty (počet)	Úmrtí (počet)	Náhlá úmrtí (počet)
1	6	4	2
2	2	2	1
3	2	0	0
4	1	0	0
5	0	2	1
6	2	3	3
7	2	1	0
Celkem	15	12	7

Tabulka 5. Prežívání nemocných v závislosti na lokalizaci infarktu a výsledku vstupního zátěžového testu.

Ukazatel	Přeživající (n = 38)		Zemřelí (n = 12)	
	n	(%)	n	(%)
Přední infarkt	20	(53 %)	5	(42 %)
Zadní infarkt				
Zátěžový test	18	(47 %)	7	(58 %)
Abnormní reakce TK	4	(11 %)	6	(50 %)
Deprese úseku ST	21	(55 %)	10	(83 %)
Bolest	9	(24 %)	8	(67 %)
Arytmie	9	(24 %)	2	(17 %)

Tabulka 6. Vliv zdatnosti a tepové frekvence při vstupním zátěžovém testu na přežití.

Ukazatel	Přeživající (n = 38)			Zemřelí (n = 12)		
	\bar{x}	\pm	s	\bar{x}	\pm	s
Vo ₂ max/kg (ml x min.)	28,4		3,0	24,1		5,6
TF max (min.)	145		18	139		14
Věk {roky}	50,3		8,2	51,8		6,6

Diskuse

Dlouhodobý rehabilitační tréninkový program je pro nemocné po srdečním infarktu prospěšný: zvyšuje fyzickou kondici, vrací nemocnému důvěru ve vlastní síly (tréninková euforie a snad endorfinový efekt) a urychluje tak re-socializaci nemocného (13, 14, 15, 17). Pomíjíme otázku, zda tréninkový efekt má kardiální či pouze periferní mechanismus (1, 4, 9, 10): ať je tomu jakkoliv, existuje a je pro nemocného prospěšný. Většina rehabilitačních tréninkových programů je motivována snahou nepoškodit nemocného, jejich náplň je proto málo intenzivní i extenzivní a tréninkový efekt na srdce nelze proto ani dosti dobře předpokládat (1). Možností ovlivnění výskytů reinfarktů a snížení mortality je stále předmětem výzkumu (7, 8, 10, 12, 17). Naše nemocné lze zařadit mezi rehabilitované s nižší intenzitou, ale větším objemem tréninkového zatížení. Celková mortalita 24 % představuje průměrně 5 % úmrtí ročně a 3 % úmrtí na náhlou smrt. Ze všech dvanácti zemřelých pouze jeden zemřel přímo při tréninku, všichni ostatní doma nebo v nemocnici bez přímé závislosti na námaze. To potvrzuje již dobře známou relativní bezpečnost tréninku (7, 11 — 14). K otázce kontrolní skupiny: z 54 neinterventovaných mužů vyšetřených v naší laboratoři zemřelo po pěti letech od infarktu 21, tj. 39 %, tj. téměř 8 %

ročně. Vzhledem k rozdílům v životosprávě, přírůstku hmotnosti a kuřáckým návykům si však tuto skupinu netroufáme prohlásit za kontrolní v pravém a přímém smyslu. Podle ukazatelů zátěžového testu při vstupu lze však vymezit skupinu nemocných s vysokým rizikem úmrtí v pozdějších letech. Jsou to nemocní, kteří mají při zátěžovém testu ischemické deprese ST, bolest na hrudi a abnormní reakce krevního tlaku, ať ve smyslu hypertonické reakce nebo neadekvátního vzestupu krevního tlaku. O životní prognóze nerozhoduje výskyt samotných arytmií, celková zdatnost při vstupním vyšetření a maximální dosažitelná tepová frekvence při testování do subjektivního maxima. Vzhledem k výběru našich nemocných a relativně nízké četnosti našeho souboru si neodvažujeme posuzovat, zda mortalita 5 % za rok je nízká, průměrná či vysoká. Přiznáme se však, že je vyšší, než jsme očekávali. Za povšimnutí stojí skutečnost, že celá polovina všech úmrtí připadá na první dva roky a že naopak ve třetím a čtvrtém roce jsme nezaznamenali ani jediné úmrtí. To by se snad zdálo potvrzovat předpoklad, že trvá určitou dobu, než začne působit ochranný vliv tréninku. Počínaje pátým rokem se opět zvyšuje počet komplikací, zejména náhlých úmrtí. Se stoupajícím počtem let od infarktu však ubývá nemocných, kteří pokračují v tréninku s nezměněnou chutí a pílí („drop out“). Často se uvolňuje režim životosprávy; u nemocných, kteří se cítí dobře, přestává působit strach z nemoci či smrti jako významný motivační faktor. A naopak u mnoha poctivě trénujících nemocných se objevují ortopedické komplikace, jako svalové bolesti, kloubní obtíže, achilodynie až ruptury, pro které musí nemocný často omezit nebo dočasně přerušit trénink (17).

Závěry

1. I u pravidelně a poctivě trénujících nemocných po nekomplikovaném infarktu dochází v průběhu dalších let k reinfarktům, úmrtím a náhlým úmrtím.
2. Pravidelný trénink je pro nemocné prospěšný pro svůj euforizující efekt, pro zlepšení fyzické kondice a adaptability.
3. Polovina všech nemocných zemřelých v průběhu sledování připadá na první roky po infarktu, naopak ve třetím a čtvrtém roce tréninku nebyla zaznamenána žádná úmrtí.
4. Na základě vlastních zkušeností nelze odpovědět jednoznačně na otázku, do jaké míry ovlivní pravidelný vytrvalostní trénink riziko reinfarktů a úmrtí u nemocných po proběhlém srdečním infarktu.

LITERATURA

1. AMSTERDAM, E. A. — LASLETT, L. J. — DRESSENDORFER, R. H. — MASON, D. T.: Exercise training in coronary heart disease: Is there a cardiac effect? *Amer. Heart J.*, 101, 870 — 873, 1981.
2. BASSLER, T.: Marathon running and immunity to heart disease. *Phys. Sportsmed.*, 3, 77 — 80, 1975.
3. BUSK, R. F. — HOUSTON, N. — HASKELL, W. — FRY, G. — PARKER, M.: Exercise training soon after myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, 44, 1223 — 1229, 1979.
4. DITCHEY, R. V. — WATKINS, J. — MC KIRNAN, M. D. — KROELICHER, V.: Effects of exercise training on left ventricular mass in patients with ischemic heart disease. *Amer. Heart J.*, 101, 701 — 706, 1981.
5. GELTMAN, E. M. — EHSANI, A. E. — CAMPBELL, M. K. — SCHECHTMAN, K. — ROBERTS, R. — SOBEL, B. E.: The influence of location and extent of myocardial infarction on long-term ventricular dysrhythmias and mortality. *Circulation*, 60, 805 — 814, 1979.
6. HICKEY, N. — MULCAHY, R. — BOURKE, G. J. — GRAHAM, I. — WILSON-DAVIS,

- K.: Study of coronary risk factors related to physical activity in 15 171 men. *Brit. Med. J.*, 3, 507 — 509, 1975.
7. HASKELL, W. L.: Cardiovascular complications during exercise of cardiac patients. *Circulation*, 57, 920 — 924, 1978.
 8. KALLIO, V. — HAMÄLÄINEN, H. — HAKKILA, J. — LUURILA, O. J.: Reduction in sudden deaths by a multifactorial intervention programme after acute myocardial infarction. *Lancet*, 2, 1091 — 1094, 1979.
 9. KENT, S.: How exercise prevents heart attacks. *Geriatrics*, 35, 39 — 41, 1981.
 10. LETAC, B. — CRIBIER, A. — DESPLANCHES, J. F.: A study of left ventricular function in coronary patients before and after physical training. *Circulation*, 56, 375 — 378, 1977.
 11. SHEPPARD, R. J.: Recurrence of myocardial infarction in an exercising population. *Brit. Heart J.*, 41, 133 — 178, 1979.
 12. SHEPPARD, R. J.: Recurrence of myocardial infarction. Observation on patients participating in the Ontario multicentre exercise-heart trial. *Europ. J. Cardiol.*, 11, 147 — 157, 1980.
 13. ŠIMÍČEK, J. — KÁŇA, A.: Zkušenosti s terénní rehabilitací nemocných koronární chorobou. *Rehabilitácia*, 3, 3 — 10, 1970
 14. ŠIMÍČEK, J. — KÁŇA, A.: Ambulantní rehabilitace koronárních nemocných vytrvalostním tréninkem. *Prakt. Lék. (Praha)*, 57, 132 — 134, 1977.
 15. TIRLAPUR, V. G. — SANDLER, G. — HOSSAN, M. A. — WALKER, H. E.: Rehabilitation of the coronary patient. *Lancet*, 2, 187 — 188, 1979.
 16. WALLER, B. F. — ROBERTS, W. C.: Sudden death while running in conditioned runners aged 40 years or over. *Amer. J. Cardiol.*, 43, 1292 — 1300, 1980.
 17. WENGER, N. K. — HELLERSTEIN, H. K.: Rehabilitation of the coronary patient. J. Wiley and sons, New York, 1 — 323, (1978).

SOME ASPECTS OF THE LONG-TERM POST-INFARCTION PROGNOSIS

Z. MIKEŠ, J. KOLESÁR, B. KRAHULEC, M. GREGOROVÁ, A. DUKÁT,
J. PETROVIČOVÁ, S. BAKŠOVÁ, R. ŠTUKOVSKÝ

From the viewpoint of post-infarction secondary prevention it is important to establish the factors that affect the long-term prognosis. A number of indicators have been elaborated to this purpose. Their number alone shows that none of them is of general validity, and that a comprehensive view of the patient's condition is necessary.

At our institute we have been concerned with the issues of postinfarction performance of patients for more than 13 years. The relationship of rehabilitation to prognosis has been the subject in our previous works, therefore we will not mention this problem. We shall concentrate on the following indicators: tolerance to physical exercise, heart volume, value of QT interval and value of the left-ventricular performance index, expressed by heart rate x pressure product.

Methods

The group consisted of 302 post-infarction patients. Their average age was 52.2 years. The average period that passed from hospital discharge up to the

first examination in the spiroergometric laboratory was 45 days. The examination followed the methodical approach recommended by WHO. The examination contra-indications and exercise-stopping indications were compatible with the WHO criteria as well.

Heart volume was assessed by roentgenogram, the procedure corresponded to that recommended by WHO.

The assessment of mortality and survival rate was performed 6 months after the first examination, 12 months after, and then in annual intervals.

In trying to respond to the question, to what extent mortality depended on the load rate tolerated by the patient at the first examination, we used the Snedecor-Cochrane calculation for quality sign proportion linear trend. We made separate calculations to assess the patient's condition after two and three years of observation.

Preliminary inspection revealed that heart volumes were not distributed according to the Gaussian curve, therefore we used nonparametric methods, especially for calculating the median and the Kolmogorow-Smirnow test. Both tests resulted in the chi-quadrante criterion which was assessed by logarithmic tables.

Besides the differences between the absolute values for heart frequency, systolic pressure, and their product we also followed percentage changes in the observed indicators compared to the initial values. For calculating the differences between the surviving group and those who died during the follow-up we used the Student t-test for unpaired groups. Similar procedure was used for the assessment of the duration of QT interval for both the survived and deceased.

Results

In estimating the mortality and load rate tolerated by the patients at the first examination, the regression coefficient $-3,418$ was obtained by the Snedecor-Cochrane calculation for quality sign proportion linear trend after two years, which means that if the load rate increased by one grade, mortality decreased by 3,4 %. The coefficient after three years is $-3,25$ %. This decrease is statistically highly significant.

The assessment of the heart volume revealed the median to be 790 ml. The group with the heart volume over 790 ml gives 68 % survivors and the group with the heart volume under 790 ml gives 91 % surviving patients. The mortality difference between the over-median group and under-median group is statistically significant ($P < 0,005$).

The comparison of the duration of QT interval reveals that the QT duration in those who died later was significantly longer than in those who survived.

When the absolute values of the heart rate — pressure product were compared during exercise, no significant difference was found for both groups. The values did not differ even after 10 minutes of recovery.

In trying to find the indicator responsible for the difference in the behaviour of the heart work product we found that:

— in resting conditions no significant differences for the heart rate level in the survivors and deceased were found;

— the systolic values were significantly higher in the deceased, which means that the responsibility for the increased heart work at rest must be ascribed to higher systolic pressure.

Discussion

There are relatively few data published about relation between tolerated physical load level and prognosis after myocardial infarction. Angster ranks physical load tolerance under 75 after 6 weeks of rehabilitation to the group with worse prognosis. Gottheiner finds worse prognosis with those post-infarction patients who belonged to lower performance groups. Our results prove the fact that even results from the very first examination have prognostic value.

Basing on the study of the factors effecting mortality from myocardial infarction during hospitalization, Norris considers heart volume to be an important indicator for prognosis. Our results indicate that, even after hospital discharge, heart volume may be an indicator of a long-term survival of the patient.

The value of QT interval is thought to indicate the duration of the electrical heart systole. A prolonged QT interval may also reveal energetic-dynamic insufficiency of the heart, when the duration of the electrical and mechanical systoles is unproportional. This is known as Hegglin's syndrome. Even though we did not follow the Calevels and systolic time intervals, we consider as justified the assumption that prolonged QT interval in our patients was caused by worse heart performance as compared to the survivors. This assumption seems to be supported by a larger heart volume in the deceased group. In the sense of the works by Moss and Schwartz the extension of QT interval may be due to increased sympathetic activity. This assumption is supported by a finding of an increased resting systolic pressure in patients who died later. Further studies will be necessary in this direction involving systolic intervals evidence.

The fact, that patients who died during the follow-up had a higher heart rate-pressure product, proves higher left-ventricular work at rest for this group.

Hard to say, whether a more expressive decrease in systolic pressure after exercise in the deceased group may be considered as indicating a positive influence of the exercise on pressure regulation or a lower contraction capability of the left ventricle. In view of the heart rate values returning to the base, we may accept the first possibility as well.

Conclusion

In view of the adduced facts we assume that:

1. a long-term post-infarction prognosis is worse in cases exceeding 789 ml in heart volume;
2. the lower the physical work capacity, the higher the mortality;
3. typical for the deceased group is the extension of QT interval, as compared with the survival group. This finding can reveal a beginning myocardial insufficiency as well as a higher sympathetic activity;
4. the value of the rate-pressure index proves a higher resting work for the left ventricle in persons who died during the follow-up.

THE LONG-TERM PROGNOSIS OF PATIENTS AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WHO DISPLAY ELECTROCARDIOGRAPHIC S-T SEGMENT ELEVATION AT REPEATED PHYSICAL EXERCISE TESTING

D. DOROSSIEV, J. HADJIVALCHEVA, I. PERCHEV, E. SHEIRETOVA

Introduction

Some patients with healed anterior myocardial infarction (MI) and QS patterns in the precordial leads of the electrocardiogram (ECG) display S-T segment elevation during, or shortly after physical exercise without angina pectoris or S-T segment depression in other standard leads (figure 1). This form of S-T segment elevation induced by exercise (STSE) resembles the ECG pattern in acute MI and disappears soon after the exercise is stopped (figure 2).

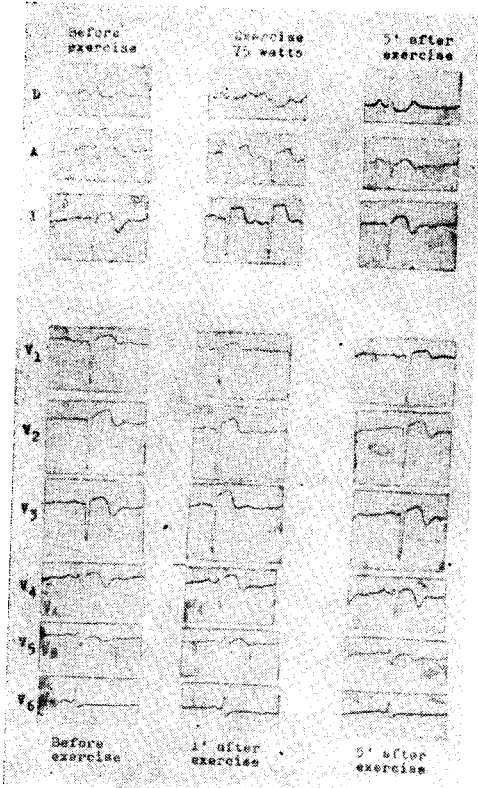


Fig. 1. An example of exercise-induced S-T segment elevation in a 52 year old male patient with healed anterior myocardial infarction. Note the S-T segment elevation in A and I (Nehb) at 75 watts (bicycle ergometer, sitting, 60 rpm), and also in leads V_{2-3} one minute after exercise.

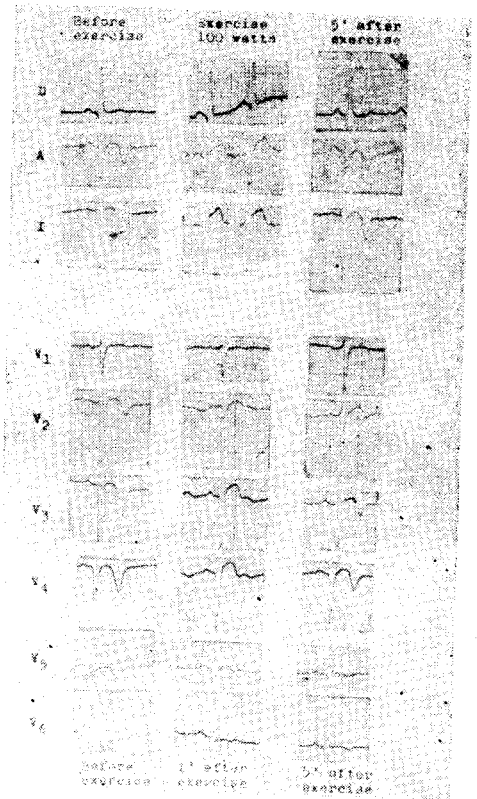


Fig. 2. A 40 year old male patient with healed anterior MI, who displays also exercise-induced S-T segment elevation at 100 watts and one minute after exercise in leads V_{2-4} . The changes in the ECG have disappeared after five minutes rest.

Exercise-induced S-T segment elevation is interpreted controversially as sign of myocardial dyskinesia or ischaemia but is considered definitely pathologic (3, 5, 6, 7, 9, 11). Such patients are suspect for aneurysm of the left ventricle and are rarely retested (3, 8). We had found in a previous study STSE in 8,1 % of 431 male patients with anterior MI who had been submitted to ergometry (4). As an extension of this study, a group of 20 such patients was followed-up in order to assess their prognosis.

Material and Methods

The group was highly selected. It comprised male patients, aged 26 — 62 years ($44,8 \pm 5,8$ years; Mean \pm SD), who had recovered from confirmed acute MI (WHO criteria). The MI was anterior in 19 patients and apical in one. All patients were free of angina pectoris at rest or during activities of daily life (I or II NYHA class). They had no heart failure or evidence of left ventricular aneurysm at routine examination including X-ray in the frontal and lateral position.

The patients had reacted with STSE at their initial physical exercise test (PET) on a bicycle ergometer, sitting, at 60 rpm, with a graded increase of the load by 25 watt every 3 — 5 minutes, and were later followed-up with repeated PETs. The tests were evaluated with respect to changes in PWC, limiting STSE accompanied by other signs or symptoms and particularly by angina pectoris, and new coronary events (MI).

The patients' PET results were compared with reference values obtained from 263 healthy, untrained males aged 40 — 49 years ($44,2 \pm 2,8$ years; $p > 0,10$), tested with the same protocol (table I).

Table I. Physical working capacity (PWC, bicycle ergometer, sitting, 60 rpm) of healthy individuals (Control Group), and patients with anterior myocardial infarction and exercise-induced S-T segment elevation (STSE-group)

Item	Control Group	STSE-group	p
Number of individuals	263	20	
Age, range (years)	40 — 49	26 — 62	
Age, years (Mean \pm SD)	$44,2 \pm 2,8$	$44,8 \pm 5,8$	$> 0,10$
PWC, watts	155 ± 30	126 ± 34	$< 0,001$
PWC 170 c	128 ± 32	—	
$PWC_{(STSE)}/PWC_{(Control)}$	—	86 %	$< 0,001$
$PWC_{(STSE)}/PWC\ 170\ c$	—	98 %	$> 0,10$

PWC 170 c = Physical Working Capacity at a heart rate of 170 beats/min, corrected for age.

Table 2. Exercise levels (watts) and number of patients (n) related to limiting factors (STSE, angina pectoris, ST depression), and complications at follow-up and repeated exercise testing

PWC (exercise level)	n, pts	STSE	ang. pect.	ST depr.	Compl.
50 watts	1	+	-	+	new MI
75 watts	1	+	-	-	none
100 watts	1	+	+	-	none
100 watts	4	+	-	-	none
125 watts	4	+	-	-	none
150 watts	8	+	-	-	none
200 watts	1	+	-	-	none
Total	20	20	1	1	1 new

Results

The follow-up ranged from 8 to 88 months in the period between 1969 and 1980 (38 ± 27 months). In a total of 755 patient-months of follow-up 62 exercise tests were performed. The exercise levels reached (watt) and the number of patients related to limiting factors are presented in table 2.

The highest workload reached was 126 ± 34 watt. STSE at exercise ranged from 1 mm to 6 mm (mean 2,65 mm). The reason for stopping the test was STSE alone in 18 patients. In one patient STSE was accompanied by angina pectoris. A second patient, who reacted at retesting with S-T segment depression at 50 watt, survived five years later a new posterior acute MI. All other 18 patients remained in good condition and free of pain (table 3). Their PWC of 133 ± 27 watt was 86 % of the PWC max of the healthy controls (155 ± 30 watts; $p < 0,001$). It was also 105 % of the PWC of the control group at a heart rate of 170 beats/min, corrected for age (PWC 170c = $127,8 \pm 32$ watts; $p > 0,10$).

Discussion

In order to facilitate the interpretation of STSE in high level physical exercise testing, radionuclide methods could be of value in selected patients (1, 5, 10). Echocardiography at high level PET proved still technically difficult in our laboratory although some successful attempts had been reported (2). While a combination of echocardiography with $^{131}\text{CsCl}_2$ scintigraphy seemed appropriate from our experience for the purposes of non-invasive diagnosis of left ventricular aneurysm when both methods showed unidirectional results, Thallium-201 scintigraphy at exercise could quantitate and locate regional myocardial ischaemia (13, 14).

We could submit so far only five patients of the group (n = 20) to

Table 3. Follow-up by repeated physical exercise tests of 20 male patients with transmural old myocardial infarction and exercise-induced S-T segment elevation (STSE)

Characteristics	Results
Follow-up, months (range)	8 - 88
Follow-up, months (Mean \pm SD)	38 \pm 27
Total follow-up, patient/months	755
Total number of exercise tests	62
Patients with anterior MI	19
Patients with apical MI	1
STSE in mm, range	1 - 6
STSE in mm, mean	2.65
Only with STSE at follow-up, N ^o pts	18
With STSE + angina pectoris, N ^o pts	1
With STSE + S-T depression, N ^o pts	1
PWC of pts with STSE only (N ^o = 18 pts)	133 \pm 27 watts
PWC _(STSE) /PWC _(Control) ; (n = 18/n = 263)	105 % ($p > 0.10$)

131 CsCl₃ scintigraphy. Three had no evidence of heart aneurysm. Their PWC, limited by STSE, was 100, 125, and 150 watts respectively. A patient with evidence of left ventricular aneurysm could perform at 150 watts without other limitation than STSE. It was a second patient with aneurysm of the left ventricle and S-T segment depression at 50 watt, who later developed a posterior MI.

A PWC superior to 100 watts implies in most cases with transmural MI less than 35 % scar tissue of the left ventricle (12). The 18 patients of our group who remained in good condition most probably fall in this category.

Dunn et al. (1980) found in 25 patients with previous transmural MI and STSE, that all had abnormal wall motion at the site of the Q waves, shown by left ventriculography (5). The authors conclude, that transient exercise-induced ST-segment elevation over abnormal Q waves may be due to peri-infarction ischaemia, abnormal ventricular wall motion or both. Exercise ST-depression could reflect most probably another area of myocardial ischaemia rather than being reciprocal to ST elevation.

It could be demonstrated in animal experimentation that transient ischaemic asynergy of the left ventricular myocardium may result in S-T segment elevation which would reflect a functional aneurysm (11).

The fact that most of our patients could tolerate high workloads without angina pectoris suggests the probability that the STSE, which persisted at repeated PETs, was related more to an abnormal left ventricular wall motion than to severe coronary insufficiency. This possibility, as already stated by Chahine et al. (1976), could explain the absence of severe complications in

the group of 18 patients in contrast to the one patient with ST depression at 50 watt (ischaemic factor) who developed a new MI.

Conclusions

It seems from the follow-up of this highly selected small group of 20 patients with sustained anterior, transmural MI that exercise-induced transient S-T segment elevation over a Q-wave at rest may have a relatively good prognosis if associated in repeated physical exercise testing with a high physical working capacity of at least 100 watt or equal to the physical working capacity at a heart rate of 170 beats/min, corrected for age.

REFERENCES

1. BERGER, B. C. — WATSON, D. D. — TAYLOR, G. J. — BURWELL, L. R. — MARTIN, R. P. — BELLER, G. A.: Effect of coronary collateral circulation on regional myocardial perfusion assessed with quantitative Thallium-201 scintigraphy. — *Amer. J. Cardiol.*, 46, 365 — 370, 1980.
2. BUBENHEIMER, P. — ROSKAMM, H. — SAMEK, L. — SCHMEISSER, H. J.: Echokardiographie zur Beurteilung der Arbeitsweise des linken Ventrikels unter dynamischer körperlicher Belastung. — *Sportarzt u. Sportmedizin*, 28, 345 — 352, 1977.
3. CHAHINE, R. A. — RAIZNER, A. E. — ISHIMORI, T.: The clinical significance of exercise-induced ST-segment elevation. — *Circulation*, 54, 209 — 212, 1976.
4. DOROSSIEV, D. — PERCHEV, I. — HADJIVALCHEVA, J.: The electrographic pattern of S-T segment elevation during exercise stress testing after myocardial infarction. — *Adv. Cardiol.*, 19, 229 — 230, 1977.
5. DUNN, F. R. — BAILEY, I. K. — UREN, R. — KALLY, D. T.: Exercise-induced ST-segment elevation. Correlation of Thallium-201 myocardial perfusion scanning and coronary arteriography. — *Circulation*, 61, 989 — 995, 1980.
6. FORTUIN, N. J. — FRIESINGER, G. C.: Exercise-induced S-T segment elevation: clinical, electrocardiographic and arteriographic studies in twelve patients. — *Amer. J. Med.*, 49, 459 — 464, 1970.
7. FOX, K. — JONATHAN, A. — STEINER, R. — SELWYN, A.: The significance of exercise induced ST segment elevation. — VIII Europ. Congr. Cardiol., Abstr., 45, (Paris), 1980.
8. HAIAT, R. — BROUSTET, J. — P.: L' électrocardiogramme d' effort après la phase aiguë de l' infarctus du myocarde: analyse de 100 cas. — *Nouv. Press. Med.*, 5, 775 — 781, 1976.
9. HAIAT, R.: Exercise-induced ST elevation in patients with an old myocardial infarction. — *Circulation*, 55, 951, 1977.
10. NARITA, M. — USAMI, M. — KURIHARA, T.: Exercise stress myocardial perfusion scintigraphy with Thallium-201. — *Jap. Circul. J.*, 43, 191 — 204, 1979.
11. FARMLEY, W. W.: Effects of transient ischemia on myocardial mechanics; in Corday and Swan (ed.): *Myocardial infarction*, Williams & Wilkins, Baltimore, 39 — 44, (1973).
12. RENTROP, P. — BURKHARDT, K. — ROSKAMM, H.: Leistungsfähigkeit und Hämodynamik bei Koronarpatienten. Einfluss der Koronarinsuffizienz und der Narbengröße. — *Herz/Kreisl.*, 7, 406 — 412, 1975.
13. SHEIRETOVA, E. — BELOEV, I. — KARALAMBEV, N. — DOROSSIEV, D. — GENOV, ZH. — HADJIVALCHEVA, J. — IVANOV, Z.: Myocardial scintigraphy in patients with subacute and chronic myocardial infarction. — *Radiol. Diagn.*, 20, 423 — 431, 1979.
14. TOMOV, I. — SHEIRETOVA, E. — DOROSSIEV, D. — HADJIVALCHEVA, J. — IVANOV, Z.: Echocardiographic and cardioscintigraphic comparison in aneurysm of the left ventricle. — *Sec. Nat. Symp. Rehabil. Cardiovasc. Dis.*, Abstr. (bulg.), Bankja, 5 — 6 June, 107 (1981).

CORONARY RISK MEN RESPONSE TO REGULAR EXERCISE AND THEIR AB BEHAVIOR PATTERN

J. SIMON, E. KRUZEJ, R. TECHLOVÁ

The coronary-prone behavior pattern called Type A has been defined by Rosenman and Friedman (1) as a syndrome manifested by some, or all the following: intense striving for achievement, competitiveness, being easily provoked, impatience, time urgency, abruptness of gestures and speech, overcommitment to vacation or profession, restlessness during leisure hours, sense of guilt during periods of relaxation. The most prominent features of Type A behavior are time urgency and hostility. Type A behavior pattern was proved as a significant predictor of coronary heart disease (CHD), a finding since confirmed by prospective and retrospective studies (2, 3).

Six years ago a large epidemiologic primary-preventive study of CHD was started at different research centers in this country. The study has been coordinated by the Epidemiological Research Group of IKEM in Prague and followed a common protocol. The aim of the study was to prove whether it is possible to modify by multifactorial intervention the level of coronary risk factors in our population of middle-aged men 40 — 50 years old. Regular physical training was recommended as an important primary preventive measure. Because we followed in a subsample also the behavior patterns we wondered if the personality types may influence the response and attitude towards the intervention.

Methods

In a large industrial plant 4 250 men 40 — 50 years old were selected and invited for screening examination according to a standard protocol (4). Three thousand seven hundred and fifty eight men participated in the whole study i. e. 90 % response-rate. The group of risk men was characterized by heavy smoking, mild or moderate hypertension, hypercholesterolemia, positivity of Rose's chest-pain questionnaire for angina or possible infarction but with normal rest — ECG and positive family history of CHD in parents up to 65 years. It included 1 553 men, 1 204 of them who had no contraindications for a mass physical fitness testing were invited and 597 participated (tab. 1) The

Table 1.
Risk series 1553 men, 40 — 50 years old.

YEAR	INVITED	TESTED	RESPONSE RATE %
1979	610	312	51.0
1980	594	285	48.0
TOTAL	1204	597	49.6

physical fitness testing consisted of a battery of mobility tests and of a 12 min. distance course by Cooper. The standardized screening and testing methods were elaborated by the coordinating research group in IKEM, Prague. The details of the methods used in the study were published (4).

The behavior patterns were assessed by a structural interview (5) and by means of the Jenkins Activity Survey (JAS) (6), and Eysenck's Personality Inventory (EPI) (7). These examinations were carried out by a psychologist (Dr. E. K.), trained in Dr. Horvath's laboratory at the Institute of Hygiene and Epidemiology (IHE) in Prague.

Results

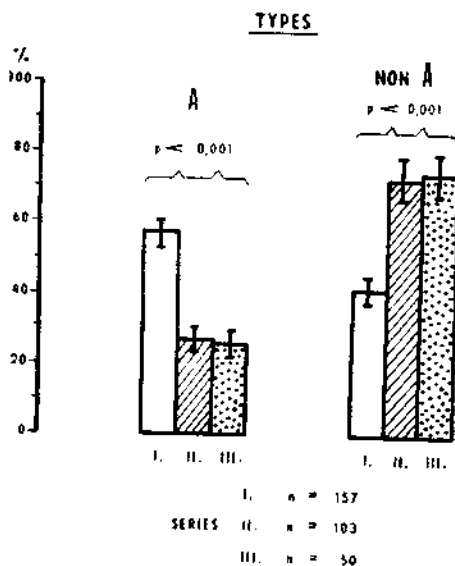
Three series of men were used (tab. 2). Series I was represented by 157 randomly selected men out of the whole risk group of 1 553 subjects. Their behavior patterns were assessed mostly by interview. Series II consisted of another 103 men randomly selected out of 597 participants in the mass physical fitness testing. Series III included 50 men out of 68 risk men who participated as long as two years in physical training programme (PTP), two hours per week in gymnastics. The latter two series were examined mostly by JAS and EPI tests and partly by interview.

For the purpose of this study we divided the behavior types observed in our series in such a way: 1) Type A included both subtypes A 1 and A 2, 2) Types Non A included Type B, i. e. the true opposite to Type A, bearing distinct features of a relaxed and easy-going subject without time urgency and hostility, further, Type X, a mixed type with properties of both distinct Types A and B and subjects N, having distinct symptoms of neuroticism.

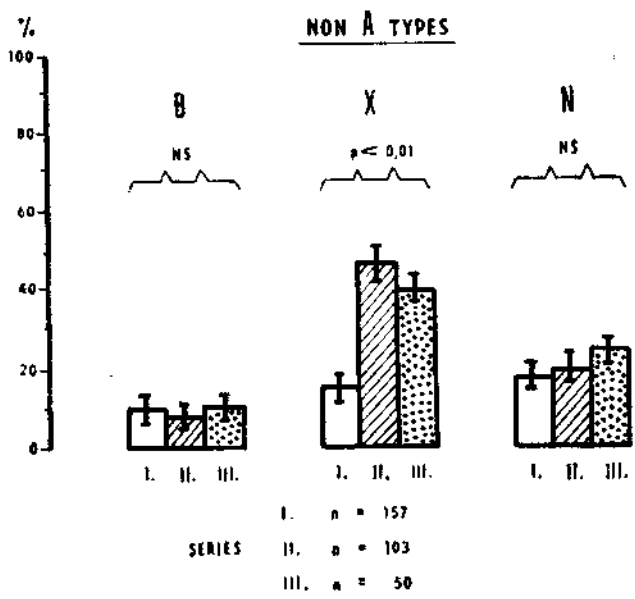
We observed significant differences in the frequency of behavior types among our series. Type A was found significantly less often in series II and III than among the whole risk population, i. e. in series I (Graph 1). The opposite was observed for Non A Types. The mixed Type X was observed significantly more frequently in series II and III, i. e. in those subjects engaged

Table 2.

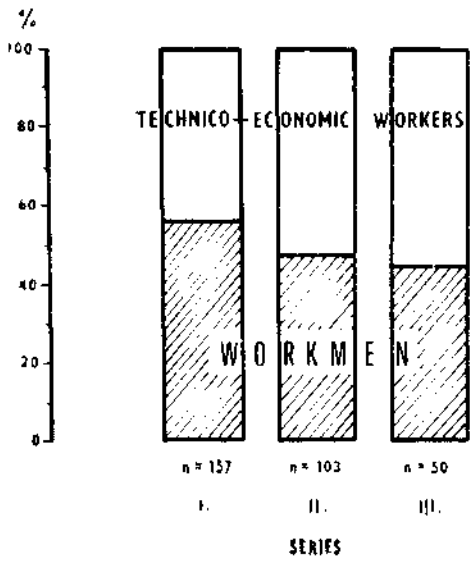
SERIES I	n = Risk men population
SERIES II	n = Participants on physical programme
SERIES III	n = Participants on P. T. fitness testing



Graph 1. Prevalence of T and Non A behavior pattern [Per cent \pm 2 SE]



Graph 2. Prevalence of Non A Types B, X, N (Per cent \pm 2 SE)



Graph 3. Prevalence of workmen and technico-economic workers.

in the physical fitness testing or PTP than in the series I (Graph 2). The frequencies of the Types were not influenced by profession of probands in series I, which included approximately equal amounts of workmen and technico-economic workers [Graph 3], in series II, however, were found as Types A among technico-economic workers than among workmen.

Discussion

All primary-preventive programmes for CHD sharing several problems. It is always difficult to motivate healthy middle-aged men for an abrupt change of their established living habits, above all to give up smoking, adhere to a strictly recommended diet and keep up a life-long antihypertensive treatment, and also to exercise regularly. The coronary-prone Type A appears capable of inducing several phenomena that are contemporaneously considered as risk factors for CHD. Type A behavior may elevate plasma cholesterol (8), norepinephrine (9), the insulinogenic response to glucose (10), may enhance the clotting time (8) and is probably also contributing to coronary vasospasms and sudden death due to Mg deficiency (11, 12). Heavy cigarette smoking and the prevalence of hypertension are also predominantly found in Type A subjects (13).

The hypothesis is that subjects of Type A behavior could benefit from regular exercise and PTP. Recreational physical activities would probably help to dissolve psychical tension and emulgate feelings of hostility and time urgency. However the Type A subjects often resist any regimen that aims to modify their sense of time urgency and their free-floating hostility (13). Our study has proved that Type A subjects are more resistant to any efforts to modify the low physical activity that the Non A Types. Some Type A subjects prefer individual programme of competitive sports, the objects of which are more or less to win not to relax. The mixed Type X seems to possess enough capacity to obey rational arguments and correct some ominous personality traits. On the other hand, it is also difficult to motivate Type B for PTP. They are so easy-going that they dislike mass organized programmes and time schedules. Subjects N usually cooperate willingly on preventive programme because of their constant worries about health. PTP and frequent health examinations probably cut down their neurotic anxiety.

We suppose that the behaviour patterns significantly influence the response and adherence for any primary prevention, programme for CHD including the PTP. Special attention is to be given to Type A subjects.

Summary

In a population group of 157 middle-aged men 40 — 50 years old with coronary risk factors: smoking, hypertension and hypercholesterolemia the prevalence of behavior patterns was as follows. A 58,1 %, B 8,8 %, X (mixed type) 14,6 %, N (neurotic symptoms) 18,5 %. These type frequencies were compared with those in another group of coronary risk men interested in regular physical training programme organized as a primary prevention measure.

Of 597 coronary risk men participating on physical fitness testing, 103 applied for an organized physical training programme. Of the applicants 68 participated regularly for 2 years in the courses 2 hours per week in gymnastics. The assessment of behavior patterns in 103 applicants and 50 participants for physical training showed that Type X prevailed and Type A was ascertained in as few as 27 %.

We can conclude that the way of life determined by the behavior patterns influences significantly the response and adherence for physical training programme within the framework of primary prevention of coronary heart disease.

REFERENCES

1. FRIEDMAN, M. — ROSENMAN, R. H.: Association of specific overt behavior with blood and cardiovascular findings. *JAMA*, 169, 1959: 1286 — 1296.
2. ROSENMAN, R. H. — BRAND, R. J. — JENKINS, C. D.: Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study. *JAMA* 233, 1975; 872 — 877.
3. SHEKELLE, R. B. — SCHOENBERGER, J. A. — STAMLER, J.: Correlates of the JAS Type A behavior pattern score. *J. Chron. Dis.* 29, 1976; 381 — 394.
4. GEIZEROVÁ, H.: Národní preventivní multifaktoriální studie srdečních infarktů a akutních cévních mozkových příhod. Manuál. IKEM, Praha, 1978, s. 68.
5. ROSENMAN, R. H.: The interview method of assessment of the coronary prone behavior. In: *Coronary-prone behavior*. T. M. Dombrowski ed. Springer, New York, Heidelberg, Berlin, 1978, 54 — 69.
6. JENKINS, C. D. — ZYZANSKI, S. J. — ROSENMAN, R. H.: *The Jenkins Activity Survey for health prediction*, Chapel Hill, N. C., 1972.
7. Eysenckov osobnostný dotazník (EOD), H. j. Eysenck, S. B. D. Eysenck. Přeložila M. Králová 1968. Psychodiagnostické a didaktické testy, n. p., Bratislava.
8. FRIEDMAN, M. — ROSENMAN, R. H. — CARROL, V.: Changes in the serum cholesterol and blood clotting time in men subjected to cyclic variation of occupational stress *Circulation* 17, 1958; 852 — 861.
9. FRIEDMAN, M. — DYERS, S. O. — DIAMANT, J. — ROSENMAN, R. H.: Plasma catecholamine response of coronary-prone behavior subjects (Type A) to a specific challenge. *Metabolism* 24, 1975; 205 — 212.
10. FRIEDMAN, M. — DYERS, S. O. — ROSENMAN, R. H. — ELEVITCH, F. R.: Coronary-prone individuals (Type A behavior pattern): Some biochemical characteristics. *JAMA* 212, 1970; 1030 — 1034.
11. TURPALATÝ, P. D. M. V. — ALTURA, B. M.: Magnesium deficiency produces spasms of coronary arteries. Relationship to etiology of sudden deaths ischemic heart disease. *Science* 208, 1980; 198 — 200.
12. ALTURA, B. T.: Type A behavior and coronary vasospasm. A possible role of hypomagnesemia. *Med. Hypothesis* 6, 1980; 753 — 757.
13. FRIEDMAN, M.: The modification of Type A behavior pattern in post-infarction patients *Amer. Heart J.* 97, 1979; 551 — 560.

ČASNÉ ZÁTĚŽOVÉ VYŠETŘENÍ U NEMOCNÝCH PO INFARKTU MYOKARDU

J. CANIBAL, P. VÁVRA

Vyšetřili jsme časným zátěžovým testem (ČZT) 28 nemocných po prodělaném infarktu myokardu (IM) ještě před jejich propuštěním z nemocnice.

Materiál a metody

Bylo vyšetřeno 23 mužů a 5 žen, z nichž 26 prodělalo IM transmurální (SZO) a 2 IM netransmurální. Podle lokalizace šlo 16 krát o IM přední (přední, anteroseptální, anterolaterální) a 12 krát o IM zadní (diafragmatický, posterolaterální). K vyšetření byli vybíráni nemocní podle jejíkových kritérií, tj. nemocní:

a) bez prolongovaných stenokardií,

- b) bez kardiomegalie,
- c) bez známek městnavé choroby srdeční,
- d) bez epistenokardické perikarditidy,
- e) s CK menší než 10 mkat.

Před vyšetřením jsou nemocní klinicky vyšetřeni, je snímán 12. sv. EKG záznam, EKG při Valsalvově manévru a EKG v stoje. Práce je konána na bicyklovém ergometru, jsou snímány svody podle Masona a Likera 12. sv. Chirakardem 601 TK. Na monitoru jsou během vyšetření kontinuálně sledovány svody V1 — V6 podle výběru. Funkční laboratoř je vybavena základními prostředky pro akutní kardiopulmonální resuscitaci. Iničiální zátěž po dobu 4 minut volíme 0,3 W/kg hmotnosti, každou druhou a čtvrtou minutu měříme krevní tlak (TK) a zapisujeme EKG. Při dobré toleraci zátěže pokračujeme po jedné minutě odpočinku v testu, zátěž zvyšujeme každou minutu o 20 W, koncem každé minuty měříme TK a zapisujeme EKG. Ve vyšetření pokračujeme do subjektivního maxima nemocného, nebo je přerušujeme při vzniku subjektivních, klinických nebo EKG známek, které jsou indikací k přerušení testu. V zotavení sledujeme minimálně do desáté minuty. Vyšetřujeme při medikaci.

Výsledky

Tabulka 1.

	Průměr	Max — Min.
Věk (r.)	56,9	40 — 76
Den po IM	20	14 — 32
W max (W)	66	30 — 150
CP (W)	312	80 — 700
CP/kg (W/kg)	3,9	1,3 — 8,4
TF/min. klid	74	51 — 107
TF/min. zát.	117	93 — 150
TK syst. kl. (kPa)	17,0	13,3 — 23,9
TK diast. kl. (kPa)	11,3	8,0 — 13,3
TKs., zát. (kPa)	22,0	17,3 — 29,2
TKd., zát. (kPa)	12,3	10,0 — 15,9
METs	3,9	2,5 — 5,7

+ CP = celková práce
 METs = metabolické jednotky

25 nemocných tolerovalo první čtyři minuty zátěže nebo zátěž vyšší. Pouze u tří nemocných byl test přerušen na prvním stupni před dosažením čtvrté min. Dvakrát pro tachykardii neúměrnou zátěži, jedenkrát pro ekvivalent komorové tachykardie.

Tabulka 2. Zátěžové EKG

Elevace ST	5x	18 %
Deprese ST	9x	32 %
Arytmie	5x	18 %
Pokles TK, TF	2x	7 %
Negat.	9x	32 %

Patologické nálezy při zátěžovém EKG se většinou kombinovaly. Z arytmií byly zachyceny čtyřikrát komorové extrasystoly s bigemií, jednou ekvivalent komorové tachykardie s multifokálními komorovými extrasystolami.

Tabulka 3. Příčiny ukončení ČZT

EKG změny	7x	25 %
Neadekvátní reakce TK či TF	5x	18 %
Dušnost	2x	21 %
Angina	4x	14 %
Příznaky cerebrovaskul. insuficience	1x	3 %
Lokální svalová nebo celková únava	7x	25 %

I zde se příznaky a příčiny ukončení ČZT většinou kombinovaly.

Tabulka 4. Zotavení

„Nové“ arytmie	5x
Pozátěžová hypotenze	1x
Porucha vedení	1x
„Fyziol“ průběh	21x

Z „nových“ arytmií, tj. arytmií, které nebyly zaznamenány v klidu a ani během zátěže, jsme pozorovali třikrát vznik supraventrikulárních a dvakrát vznik komorových extrasystol. U jednoho nemocného vznikl ve třicáté sekundě blok levého raménka, který spontánně vymizel ve 24. min. zotavení.

Závěr

Časná rehabilitace nemocných po IM je všeobecně vžitá. Rovněž ČZT se na některých pracovištích provádí již řadu let. Různí autoři se shodují v závěrech, že nemocní s výskytem denivelací ST, závažnými arytmiemi odkrytými zátěží a tachykardií neodpovídající zátěží mají vyšší incidenci komplikací jako jsou

reinfarkt či náhlá smrt. Proto včasné rozpoznání nemocných takto ohrožených může volbou adekvátní terapie předejít těmto fatálním komplikacím. ČZT dává objektivní informace týkající se pracovní kapacity, informace, které mohou být použity k plánování terapie a rehabilitace v raném období po proběhlém IM, poskytuje i informace o prognóze. Další vyšetření, které opakujeme za tři měsíce po ČZT, umožní cenné srovnání kardiopulmonální odpovědi na zátěž. Toto srovnání pak má nemalý význam prognostický a zejména posudkový u nemocných v produktivním věku. Význam sledování a řízené rehabilitace není jen ve zvýšení pracovní schopnosti myokardu, ale i v tom, že zlepšuje psychickou kondici nemocných.

V souhlase s jinými autory považujeme ČZT za vhodný a bezpečný při zachování všech kritérií výběru nemocných a jejich pečlivého sledování během vyšetření a po něm.

VÝKONNOST A RIZIKOVÉ SKÓRE PŘI RŮZNÝCH VARIANTÁCH DLOUHODOBÉHO REHABILITAČNÍHO PROGRAMU

I. STOLZ, J. HAMMER, J. MÁLKOVÁ, J. VÁLEK, J. WIDIMSKÝ

Unifaktoriální studie, zaměřené pouze na otázky fyzické aktivity jsou spojeny s metodickými úskalími. Je tomu tak proto, že sám program vede nutně k selekci účastníků, fenoménu drop out a drop in a dalším přidruženým změnám životních návyků.

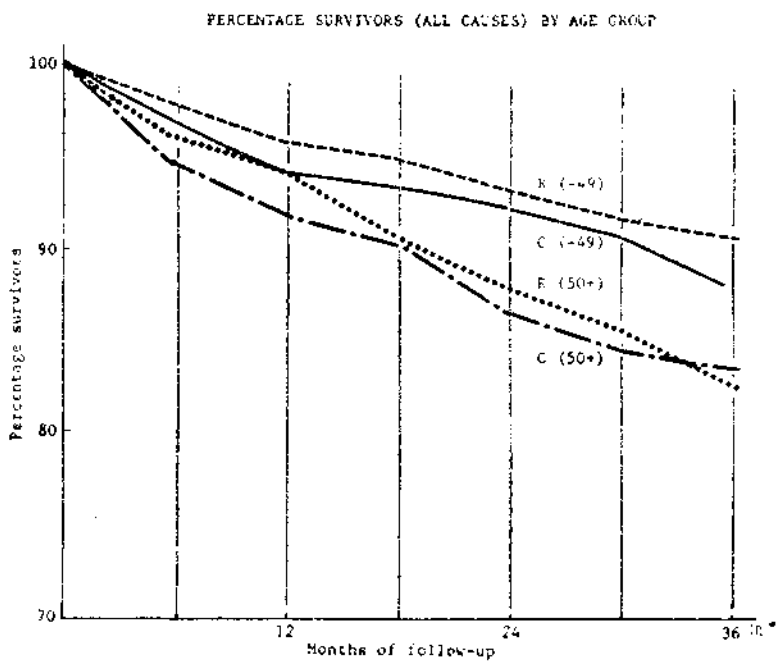
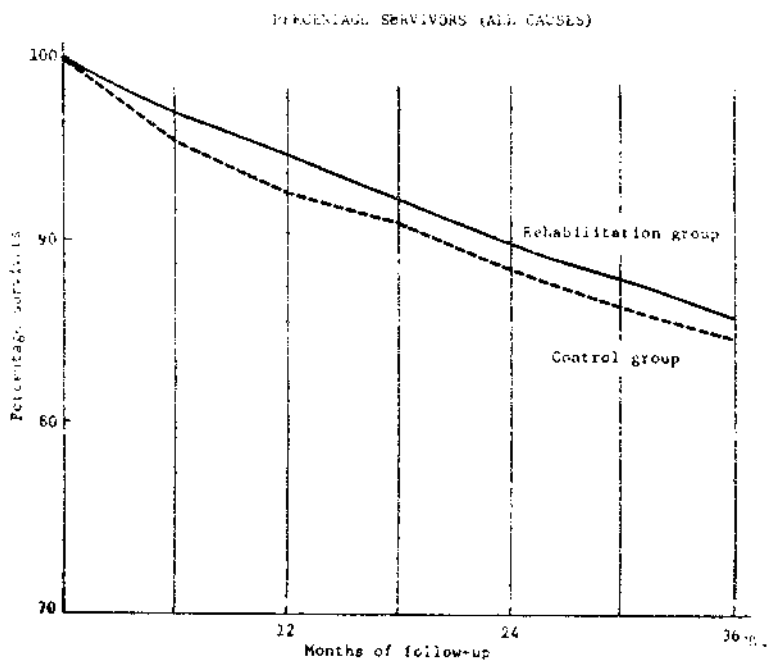
Proto se dnes většina kardiologických center přiklání ke komplexní sekundární prevenci, jejímž cílem je kontrola všech známých faktorů urychlujících základní onemocnění. Prototypem takové studie byl sekundárně preventivní evropský projekt SZD (1). Ani tyto studie nepřinesly jednoznačné výsledky (graf 1). Rozdíly v mortalitě a morbiditě byly prokázány jen v některých centrech. V tomto sdělení se věnujeme analýze výsledků pražského centra, kde jsme se zaměřili na pohybovou, nutriční a psychologickou intervenci.

Metodika a účast ve studii

Do studie byli zařazeni muži z oblasti Prahy 4 a Prahy 10 z příslušné spádové oblasti ve věku do 65 let, kteří byli v akutní fázi hospitalizováni na koronární jednotce. Diagnóza jednoznačného infarktu byla stanovena na základě kritérií registru akutního infarktu (2). Přežili-li takto definovaní nemocní 14 dní hospitalizace a nebyl-li infarkt myokardu projevem terminálního stadia jiných chorob nebo nebyl-li provázen jinou nevyлéčitelnou chorobou, byli takto definovaní jedinci zaregistrováni a dále sledováni. Podle protokolu studie bylo provedeno podrobné vyšetření kardiologické, metabolické, biochemické, funkční a psychologické (4).

Mortalita a morbidita jako konečné body studie

V tříletém období bylo zaregistrováno 14 kardiovaskulárních smrtí, což činí 85 % celkové mortality za toto období. Kardiovaskulární mortalita dosaho-



Podle SZO, 1979

Graf 1. Dlouhodobý osud nemocných v evropské studii SZO
n = 3118.

vála 17 % od druhého týdne do 36. měsíce a 13 % od konce 3. měsíce do 36. měsíce. Plná polovina zemřelých pocházela ze souboru osob, které prodělaly jeden nebo více infarktů. Diskriminační a regresní analýzou jsme prokázali, že zemřelí měli vyšší srdeční index, nižší hladiny linolové kyseliny a vyšší spotřebu glycidů. U více než poloviny zemřelých nedoporučil kardiolog v třetím měsíci funkční zátěžové vyšetření. Nefatálních recidiv infarktu bylo v stejném období zaregistrováno 7, což činilo 6 % souboru.

Změny ve výkonnosti

Změny výkonnosti jsme sledovali u tří podskupin, z nichž jedna cvičila pod vedením tělovýchovného pedagoga, druhá trénovala individuálně a třetí měla základní péči na úrovni komunity. Změny byly nejvýraznější u skupiny s organizovaným tréninkem. Vzestup celkové práce činil za 3 roky 259,66 wattů. Zlepšili se i nemocní cvičící individuálně. Průměrný vzestup v této skupině činil 147,5 wattů. V kontrolním souboru se po prvním roce celková práce neměnila. Aktivnější nemocní byli schopni vykonat stejnou práci s nižším produktem srdeční frekvence na krevní tlak. Klidové hodnoty srdeční frekvence se měnily jen u skupiny s intenzivním výcvikem, kde došlo k poklesu ze 76,1 na 69,8 úderů za minutu, což představuje změnu na 5 % hladinu významnosti. Intenzivnější výcvik nevedl k zvětšenému výskytu prognosticky nepříznivých položek Minnesotského kódu ve skupině 11 ani k většímu výskytu zátěžových elevací. Výskyt arytmií nebylo možno pro nízké procento pozitivních údajů statisticky hodnotit. U cvičících nedošlo k vzestupu srdečního volumu ani k vzestupu známek srdeční nedostatečnosti.

Hmotnost poklesla jen u organizovaně cvičící skupiny. [Tab. 2].

Změna metabolických parametrů

Úvodem je třeba zdůraznit, že metabolické poměry u mužů po infarktu myokardu jsou podstatně odlišné od průměrů známých u mužů středního věku.

Tabulka 1. Celková práce na bicyklovém ergometru při kontrolním vyšetření po 3 letech.

			W
A	skupinový trénink n = 24	\bar{x}	1 010,3
		SD	374,34
			p < 0,001
B	individuální trénink n = 27	\bar{x}	645,13
		SD	467,12
			p < 0,05
C	základní zdravotní péče n = 46	\bar{x}	486,01
		SD	23,20

Tabulka 2. Změny tělesné hmotnosti.

		vstupní vyšetření	36 měsíců po IM
skupinový trénink n = 24	\bar{x} SD	83,7 10,2	80,6 9,6 p < 0,05
individuální trénink n = 27	\bar{x} SD	79,7 9,9	79,5 10,4
základní zdra- votní péče n = 46	\bar{x} SD	80,5 12,0	80,4 11,6

Tak prevalence hyperlipoproteinémií typu II a především IV byla šestkrát vyšší, prevalence diabetu pětkrát vyšší, subklinickou poruchu glycidového metabolismu jsme prokazovali dokonce v 41 %. Příčin tohoto rozkolísání je jistě více. Nesporně se na něm podílí komplex humorálních změn, rozkolísaná energetická bilance i změny v životních návycích, především stop v kouření. Mezi jednotlivými metabolickými faktory navzájem i mezi prognózou nemocných a metabolismem byli jednoznačně a signifikantní vztahy. Byl nalezen negativní vztah mezi součtem hodnot glykémii a hladinou imunoreaktivního inzulínu na straně jedné a výkonem při bicyklové ergometrii na straně druhé. Naopak vztah mezi imunoreaktivním inzulínem a srdečním indexem byl jednoznačně pozitivní. Součet glykémii koreloval s hladinou triglyceridů při následujícím vyšetření.

Soustavnou dietní intervencí se podařilo především snížit zvýšenou hladinu triglyceridů. Celkový energetický příjem poklesl podle podrobné nutriční analýzy o 16 %. Podíl tuků v dietě se snížil na 34 %, což je nutno považovat za optimum v československých stravovacích možnostech. Statisticky signifikantní 20 % pokles triglyceridů byl průkazný po celé sledované období do konce třetího roku. Mezi cvičícími a necvičícími byly signifikantní rozdíly v hladině imunoreaktivního inzulínu. Spotřeba glycidů poklesla o 12 % a na této úrovni se udržovala v prvním i druhém roce po vyšetření.

Pro interpretaci výkonnostních i metabolických parametrů je velmi podstatná správná interpretace psychologických údajů. Nemocné jsme hodnotili Learyho testem. Soubor měl především signifikantně vyšší skóre dominance, a to nezávislé na sociálním a pracovním zařazení. Distribuce neuroticismu a agresivity se nelišila od běžné distribuce vzorků městské populace. Dominantní osoby se hůře podrobovaly dietním doporučením, jejich výkon při vstupní ergometrii byl vzhledem ke klinickým parametrům vyšší. Naopak osoby s vyšším skóre neuroticismu dodržovali lépe jak dietní, tak i pohybová doporučení.

Změny kuřáckých návyků

V souboru kouřili před vznikem infarktu více než dvě třetiny. Srovnali jsme změnu návyků ve vztahu k režimu fyzické aktivity. Nejlepších výsledků bylo dosaženo u skupiny s organizovaným tréninkem, kde po třech letech kouřilo méně než 10 %. V ostatních podskupinách poklesl počet kuřáků o čtvrtinu. Tento pokles byl podstatně vyšší než u skupiny zařazené do primární prevence (tab. 3). Přes změny v kuřáckých návycích poklesla u organizované cvičících i hmotnost.

Diskuse

Třileté sledování nemocných po infarktu ukázalo jednoznačně na úskalí i možnosti komplexní intervence v rámci sekundárně preventivní studie. 13 %

Tabulka 3. Změny ve spotřebě cigaret po dvouleté intervenci v rámci Národní multifaktoriální primárně preventivní studie — centrum Praha.

Změny ve spotřebě cigaret n = 287				
	cvičící		necvīčící	
	n	%	n	%
Přestali kouřit	28	22,4	31	19,2
Snížili denní dávku	12	9,6	17	10,5
Změna nenastala	33	26,4	53	32,7

Tabulka 4. Výsledek dotazníkové ankety primárně preventivní studie. Aktivita v dospělosti rozhodujícím způsobem determinuje adherenci.

Doba věnovaná tělovýchovné činnosti				
	V současné době		Po vojenské službě	
	n	%	n	%
Vůbec ne	478	70,6	198	29,2
1x týdně	144	21,3	219	32,3
2x týdně	47	6,9	127	18,8
3x týdně a více	7	1,0	130	19,2

mortalita za 3 léta je dobře srovnatelná s mortalitou v zemích s vyspělou kardiovaskulární péčí, ale nižší metabolickou stigmatizací. Tréninkový dlouhodobý program se podařilo zajistit jen u nemocných s dlouhodobým aktivním vztahem k tělesné aktivitě. Z tohoto hlediska jsou podstatné výsledky naší primárně preventivní studie. U čtyřicetiletých mužů má aktivní vztah k tělovýchovné aktivitě méně než 30 % vzorku (Tab. 4). Méně než 10 % dosahuje intenzity výcviku s možným kardioprotektivním dopadem. Pohybovou prevenci je proto třeba zahájit podstatně dříve, než k akutnímu infarktu dojde. Jen tak lze očekávat dlouhodobou adheranci.

Souhrn

V souboru 107 nemocných sledovaných 36 měsíců v rámci sekundární prevence byly zhodnoceny mortalita, morbidita, výkonnost, nutriční faktory a změny životních návyků. V krátkém časovém období byla mortalita determinována především rozsahem infarktu, počtem recidiv a rozsahem aterosklerotických změn. Analýza výkonnosti ukázala, že nejvyššího optimálního přírůstku lze dosáhnout soustavným organizovaným tréninkem. Trénink nebyl spojen s kardiovaskulárním rizikem a byl nejučinnějším prostředkem v kontrole přírůstku váhy u bývalých kuřáků. Byla prokázána lineární závislost mezi nasycenými mastnými kyselinami, glycidovou tolerancí, inzulinovou sekrecí a výkonností.

Nutriční intervencí se podařilo snížit hladinu triglyceridů a příznivě ovlivnit energetickou bilanci. Psychologické vyšetření Learyho projekčním testem ukázalo zvýšené skóre dominance v souboru nemocných po infarktu. Dominantní osoby měly horší respondenci na všechna dietní i pohybová doporučení.

LITERATURA

1. Evaluation of comprehensive rehabilitative and preventive programmes for patients after myocardial infarction. WHO, Copenhagen 1973, s. 93.
2. Ischemic heart disease registers. WHO, Copenhagen 1970, s. 51.
3. HAMMER, J. ET AL.: Sekundární prevence infarktu myokardu. Závěrečná zpráva úkolu SPTR. IKEM, Praha 1980, s. 90.
4. VÁLEK, J.: Multidisciplinární studie vlivu metabolických a jiných faktorů na průběh a komplikace klinické atherosklerozy. Závěrečná zpráva úkolu SPTR. IKEM, Praha 1979, s. 176.

PHYSICAL STRESS TOLERANCE UNDER VASODILATORS IN PATIENTS WITH CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE

W. URBASZEK, B. GRAF, A. MEKAT, B. WEDLER

Hemodynamic improvement provided by vasodilators at rest is maintained during exertion in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. The preferred drugs are short and long acting nitrates. The exa-

mination has been carried out to compare the results from well known glyceryltrinitrate and the new vasodilator prazosin. Both drugs have different action points, glyceryltrinitrate more on the venous part and prazosin on the arterial and venous part of the vascular system. Particularly through this action on the arterial system myocardial underperfusion in ischemic regions during exercise may set in. The purpose of this study was designed to evaluate the response to a bolus from prazosin on exercise tolerance in patients with non manifested cardiac failure and ischemic heart disease.

Methods

Thirty six patients, aged 33 — 63 years, average 50 years, with chronic ischemic heart disease in functional class III of the NYHA classification were studied. All patients a myocardial infarction in the last two years. The physical performance was nearly 50 % of the normal levels. The spiroergometric examinations were done in the supine position on a bicycle ergometer (KE-21 Medicor, Budapest) in 25 watt steps, each step about 5 minutes to a symptom-limited submaximal performance. The cardiac output was estimated according to the Fick principle. The oxygen consumption was measured (Spirolyt II, Junkalor Dessae) and the oxygen content estimated in the blood of the pulmonary artery and the femoral artery. The pressure in the pulmonary artery was measured with a floating catheter (Pulmoflex, VYGON) and the arterial pressure noninvasively. The strokework index and the pulmonary and systemic resistance were calculated. We examined two groups. One group with 20 patients got glyceryltrinitrate intravenously with a dosage of 3 mg/h. The glyceryltrinitrate infusion began 30 minutes before the exercise and lasted till 15 minutes after the break of the exercise. In the prazosin group there were 15 selected patients. One day before the main examination we proved a test dose from 1 mg prazosin was administered orally. On the next day all patients got 2,5 mg prazosin and 90 minutes later we started with the exercise. One patient collapsed in the recovery phase and 250 ml of a plasma was administered. After the infusion he had stable cardiovascular regulation. The comparison of the hemodynamic results was done for stress under 50 watt.

Results

The cardiac performance increased during the glyceryltrinitrate-infusion and after the treatment with prazosin significantly ($p < 0,05$) (fig. 1) and nearly in the similar range compared with the situation without both drugs.

The influences on the arterial pressure at rest (fig. 2) were different in both groups. Under triglyceryltrinitrate there was a drop in the arterial pressure, significant ($p < 0,05$) for the systolic level. Prazosin decreased significant by ($p < 0,05$) the diastolic level. With the applied dose of glyceryltrinitrate and prazosin the arterial pressure during stress was lower. The differences compared to the situation without this drugs were not significant.

The heart rate was not influenced by any of the drugs. At rest and during exercise (fig. 3) there were no differences.

The pulmonary pressure decreased at rest after drug application in both groups significantly. In the chosen dose the glyceryltrinitrate acted stronger. The small prazosin group showed no significant effect on the pulmo-

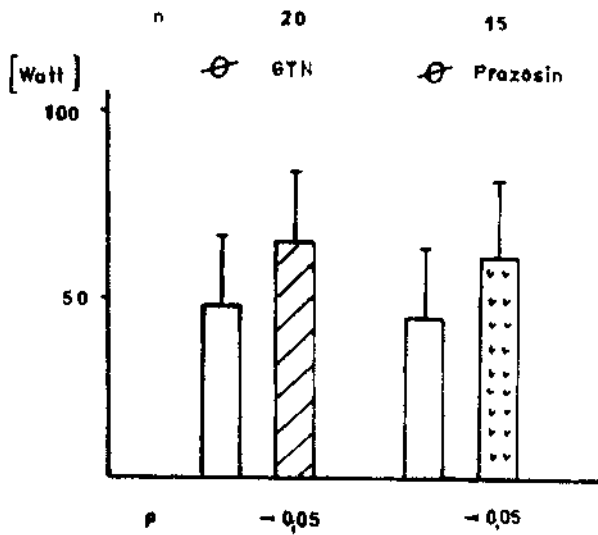


Figure 1. Performance without (Ø) and with glycerol trinitrate (GTN) or prazosin.

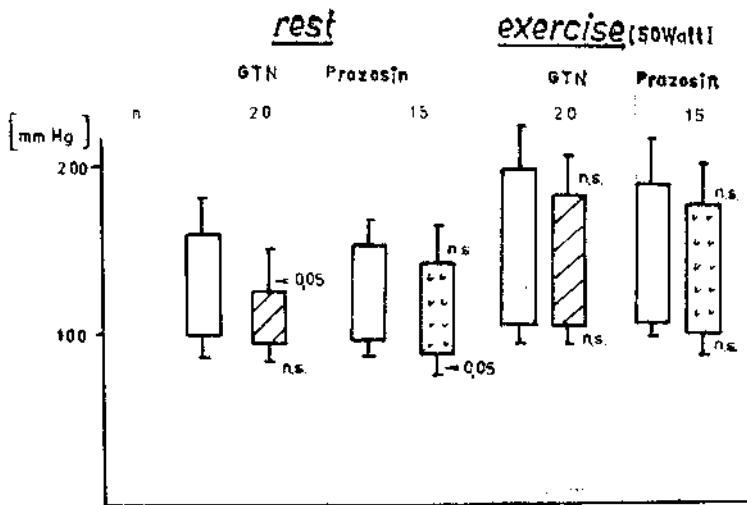


Figure 2. The arterial pressure at rest and during exercise without and with GTN or prazosin.

nary artery enddiastolic pressure (fig. 4). During exercise the patients had a significantly lower systolic and enddiastolic pressure under prazosin (PASP $p < 0,01$; PAEDP $p < 0,05$). The glyceryltrinitrate group showed a similar direction during the stress induced pressure development in the pulmonary artery. Because of greater standard deviation of the systolic levels these changes were nonsignificant.

The cardiac index (CI) increased at rest under the treatment without

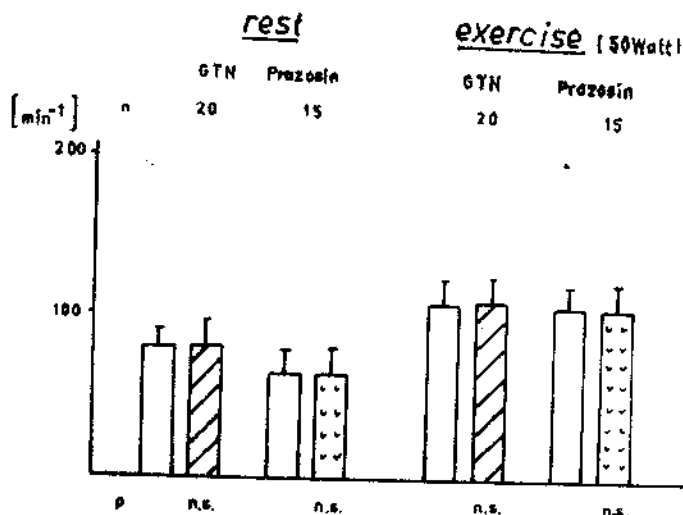


Figure 3. The heart rate at rest and during exercise without and with GTN or prazosin.

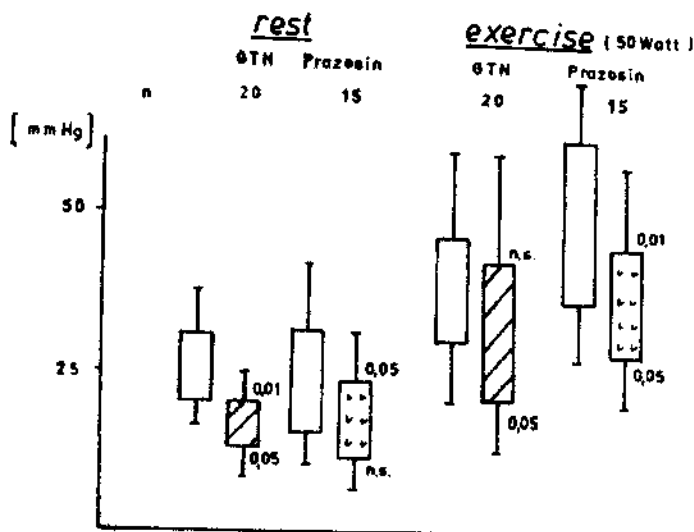


Figure 4. The enddiastolic pulmonary artery pressure (PAP) at rest and during exercise without and with GTN or prazosin.

significant differences (fig. 5). During exercise in groups of both patient were different initial values for the cardiac output. The CI increased through glyceryltrinitrate and prazosin to a similar endpoint. Only for the glyceryltrinitrate group we found a significant decrease compared with the situation without this drug.

Under the conditions of rest the stroke work index (SWI fig. 6) was unchanged for the glyceryltrinitrate group and the prazosin group. During exercise both groups showed a nonsignificant decreasing tendency. The decre-

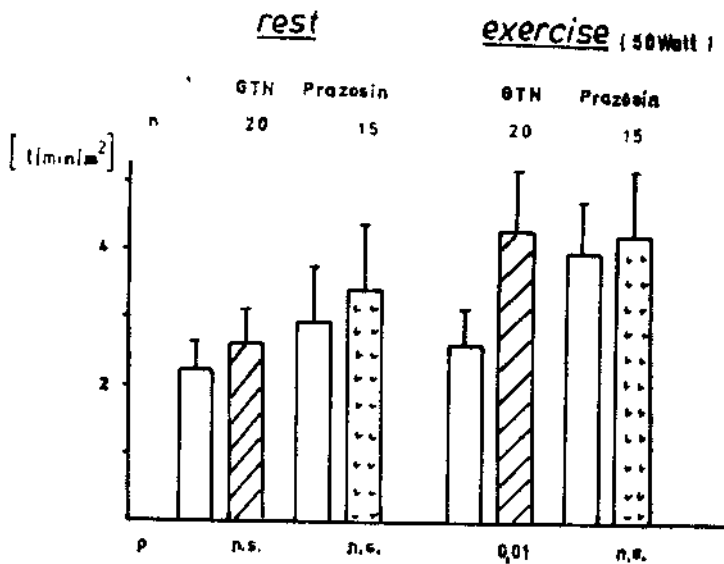


Figure 5. The cardiac index (CI) at rest and during exercise without and with GTN or prazosin.

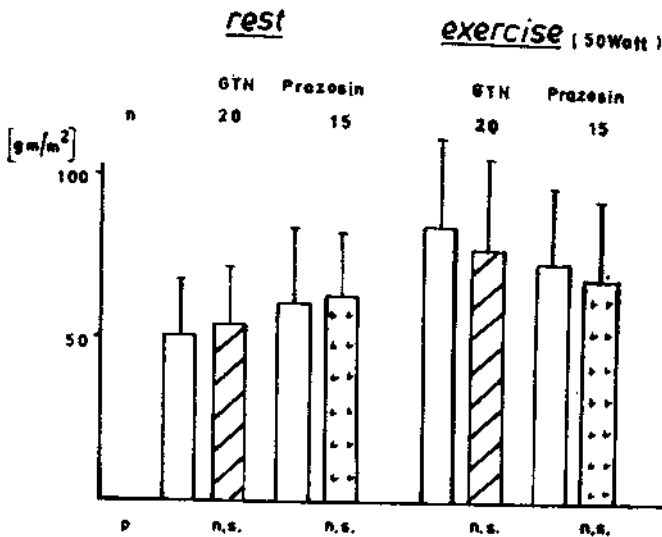


Figure 6. The stroke work index (SWI) at rest and during exercise without and with GTN or prazosin.

asing tendency may be the expression of an economical heart work and a better stress tolerance.

Glyceryltrinitrate and prazosin caused a decreasing tendency for the mean total peripheral resistance during rest and exercise (fig. 7). The changes were greater under rest conditions and smaller during exercise. Both drugs promoted the physiological regulation of the arterial resistance. With regard to the total peripheral resistance both groups were different during rest and initial conditions.

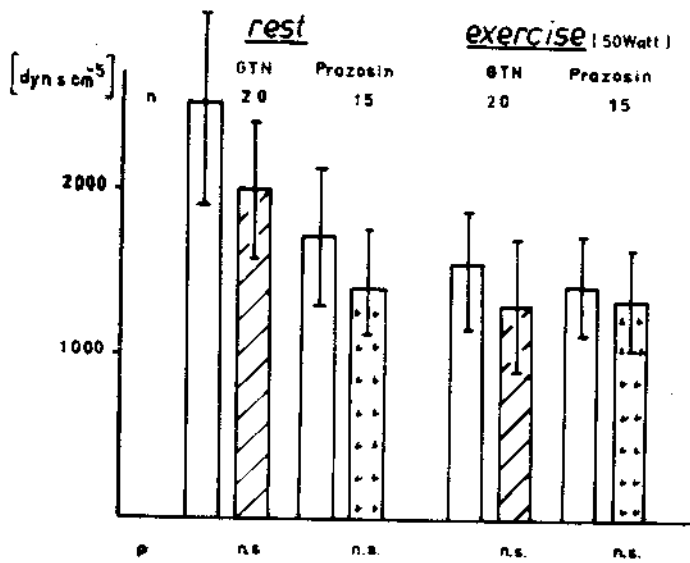


Figure 7. The mean total peripheral resistance at rest and during exercise without and with GTN or prazosin.

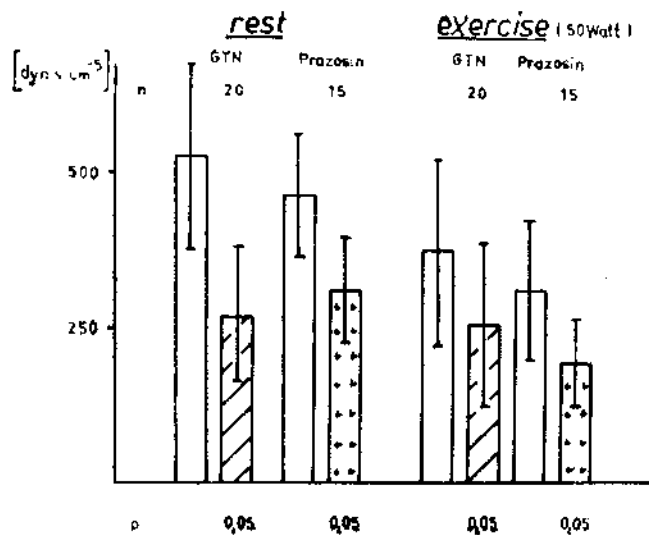


Figure 8. The mean pulmonary arterial resistance at rest and during exercise without and with GTN or prazosin.

In contrast to the arterial vascular system the effect on the mean pulmonary arterial resistance was instructive (fig. 8). During rest and exercise there was a significant reduction in the mean pulmonary arterial resistance indicating the better pump function of the heart.

Discussion

A number of reports have documented that vasodilators cause an increase in cardiac output during rest and exercise in patients with cardiovascular dysfunction and chronic heart failure. Especially the effectivity of glyceryltrinitrate is well known (URBASZEK 1980, BUSSMANN 1978, ARONOW 1979). The main action of glyceryltrinitrate is a result of its influence on the peripheral venous system. Glyceryltrinitrate causes a dilatation of the venous system and a decrease in left ventricular filling pressure. Moreover, because the arterioles are dilated, hypertensive blood pressure levels are lowered. The decreased arterial pressure causes a reduction of left ventricular impedance against the ejection and therefore alleviates the stroke work of the heart. The problem is the necessary prolonged action and the optimal dosage of nitrates for each patient. To get better results and an additional effect on the arterial systems nitrates were combined with oral hydrazine (ARONOW 1979). So oral hydralazine completes through its predominant arterial dilator effects this treatment. Prazosin is reported to have peripheral vascular relaxing effects by a combination of post-synaptic alpha blockade and direct section (SCHOOG 1978). Prazosin acts on the arterial and venous system.

The present investigation demonstrated that oral prazosin in the dose of 2,5 mg had similar effects on the cardiovascular dynamics like glyceryltrinitrate infusion. The physical performance increased under economical conditions. The heart works with a lower pressure and a larger stroke volume development. There were no clinical and electrocardiographical signs for a myocardial underperfusion or a coronary steel-like syndrom promoted through the arterial dilation effect of prazosin, particularly under the situation of exercise. The beneficial effects of a single dose of prazosin proved on the pressure levels showed a maximum between 90 to 120 minutes and lasted about 4 hours, sometimes up to 6 hours. According with other investigations we had an individual hemodynamic response to vasodilators and also to prazosin (DESCH 1979). In the demonstrated group the patients tolerated the dose of 2,5 mg. Possibly better results may be achieved with higher doses. Compared with the glyceryltrinitrate group prazosin should similar results with this medium high dose. The disadvantage of the attenuation of the resting hemodynamic with long-term administration of long acting vasodilators is probably not valid for stress. Thus we interpret our observation, that with a maintenance dose of 2,5 mg prazosin 3 times daily the symptoms of angina pectoris and the need of nitrates are reduced. Together with the clinical aspects we think, that the application of prazosin gives similar good results like the glyceryltrinitrate infusion with the difference of longer effectivity.

The better stress tolerance in both treated groups expressed directly the significantly lower ST-depression [GTN-group: without GTN: $x = 0,25 \text{ mV} \pm 0,09$; with GTN: $0,107 \text{ mV} \pm 0,08$; $p < 0,01$; prazosin-group : without prazosin : $0,256 \text{ mV} \pm 0,07$; with prazosin: $0,106 \text{ mV} \pm 0,114$] and confirms also the hemodynamic parameters.

Summary

The physical stress tolerance was proved through a bicycle ergometer in 36 patients with chronic ischemic heart disease in functional class III (NYHA). Under glyceryltrinitrate infusion (3 mg/h in 20 patients) and 90 — 120 minutes after a single dose of 2,5 mg prazosin (in 15 patients) the performance

increased. The work was done with a lowered pressure and resistance in the pulmonary and systemic vascular bed and also significantly reduced ST-depression during stress. The cardiac index increased. Beside this hemodynamic results in the acute investigation the chronic application from 2,5 mg prazosin three times daily, improved the feeling and reduced the angina pectoris frequency. Evidently prazosin is an effective drug in patients with chronic ischemic heart disease and cardiovascular dysfunction during rest and particularly during exercise.

LITERATURE

1. ARONOW, W. S.: Clinical use of nitrates. *Mod. Concepts cardiovasc. Dis.* 48 (1979) 37 — 42.
2. BUSSMANN, W. — SCHUPP, D.: Effect of sublingual nitroglycerine in emergency treatment of severe pulmonary edema. *Amer. J. Cardiol.* 41 (1978) 931 — 936.
3. COLUCCI, W. S. — WYNNE, J. — HOLMAN, B. L. — BRAUNWALD, E.: Long-term therapy of heart failure with prazosin: a randomized double blind trial. *Amer. J. Cardiol.* 45 (1980) 337 — 344.
4. DESCH, C. E. — MAGORIEN, R. D. — TRIFFON, D. W. — BLANFORD, M. F. — UNVERFERTH, D. V. — LEIER, C. V.: Development of pharmacodynamic tolerance to prazosin in congestive heart failure. *Amer. J. Cardiol.* 44 (1979) 1178 — 1182.
5. MILLER, R. R. — AWAN, N. A. — MAXWELL, K. S. — MASON, D. T.: Sustained reduction of cardiac impedance and preload in congestive heart failure with the antihypertensive prazosin. *N. Engl. J. Med.* 297 (1977) 303 — 307.
6. SCHOOG, M. — LACKNER, M.: Prazosin, ein neues Antihypertonicum. *Wiener med. Wochenschr.* 128 (1978) 18 — 25.
7. URBASZEK, W. — MODERSOHN, D.: Das Therapieprinzip der medikamentösen Herzentlastung mit Vasodilatoren. *Z. ges. inn. Med.* 35 (1980) 241 — 246.

AMBULANTNÉ MONITOROVANIE EKG V DIAGNOSTIKE IS- CHEMICKEJ CHOROBY SRDCA

A. DUKÁT, Z. MIKEŠ, J. KOLESÁR

Epidemiologické štúdie vykazujú značný vzostup výskytu ischemickej choroby srdca v civilizovaných štátoch. Alarmujúca je najmä skutočnosť, že relatívne najvyšší vzostup sa v posledných rokoch zisťuje u mladších osôb. Vyšetrovacie metódy, ktoré pomáhajú pri diagnostike ischemickej choroby srdca, sa v poslednom čase rozšírili o longitudinálne sledovanie EKG. Podstata metódy spočíva v dlhodobom nahrávaní EKG záznamu na magnetofónový pás počas bežnej dennej činnosti. Získaný optický signál sa prehráva 60 až 120-násobne zrýchlenou rýchlosťou. Umožňuje to sledovať EKG záznam mimo laboratórnych podmienok, za prirodzených životných situácií, v ktorých sa pacient nachádza. V práci sme sa zamerali na porovnanie výsledkov získaných zhodnotením štandardného 12-zvodového pokojového EKG, záťažového EKG a ambulantného monitorovania EKG.

Súbor tvorilo 180 pacientov stredného veku priemer (50,03 roka, 129 mužov a 51 žien). U 40 osôb išlo o stav po prekonanom infarkte myokardu, ostatní

pacienti udávali bolesti v prekordiu, ktoré sa dostavovali v pokoji alebo pri telesnej záťaži. Pokojové 12-zvodové EKG sa vyšetrovalo na priamopišúcom 6-zvodovom prístroji Multiscriptor Hellige. Záťažové EKG sa vyšetrovalo na bicyklovom ergometri fy Elema Schönander postupom podľa SZO. Ambulantné monitorovanie EKG sa snímalo na prístroji Memoport Hellige u všetkých pacientov. Záznam sa snímал počas 13 hodín. Čas snímania sa volil tak, aby podľa možnosti spadal do obdobia maximálneho zaťaženia pacienta. Záznam sa pri vyhodnocovaní prehrával 60-násobnou rýchlosťou dvoma vyšetrujúcimi lekármi. Keď aj vtedy, keď pacient udával ťažkosti, bol vystavený zvýšenej psychickej alebo fyzickej záťaži, záznam sa prehrával rýchlosťou 25 mm/sek a zapísal sa na EKG papier. Čas snímania záznamu sa určil pomocou synchronizačného zariadenia. Pacienti viedli o svojej dennej činnosti záznamník, v ktorom uvádzali dennú aktivitu, čas a event. subjektívne ťažkosti, a to umožňovalo presnú koreláciu EKG s aktivitou pacienta v čase.

Ako pozitívny sme hodnotili záznam s depresiou ST segmentu o hĺbke 1 mm a viac, horizontálneho alebo descendentného priebehu v trvaní najmenej 0,08 sek. Taktiež ako pozitívny sme hodnotili záznam s výskytom početných komorových extrasystol (3. až 5. stupňa podľa Lownovej klasifikácie). Záznamy, keď ST segment nedosahoval hĺbku 1 mm a mal ascendentný priebeh alebo depresia trvala menej ako 0,08 sek., sme hodnotili ako hraničné.

Pokojové EKG bolo pozitívne v 12 % prípadov, pri longitudinálnom sledovaní sa zistila pozitivita v 49 %. V pokoji sa zistil negatívny záznam v 70 %, počet negatívnych prípadov pri longitudinálnom sledovaní klesol na 27 %. Pri porovnaní výsledku záťažového EKG s longitudinálnym sledovaním sa zistil opačný pomer pozitívnych a negatívnych výsledkov v prospech vzostupu pozitivity pri longitudinálnom sledovaní, počet hraničných prípadov ostal nezmenený.

Snaha o včasnú diagnostiku ICHS nadobudla konkrétnejšiu realizáciu po Masterových prácach o sledovaní zmien EKG v priebehu telesnej záťaže. Odvtedy sa vypracoval rad detailnejších metód pre diagnostiku koronárnej insuficiencie, ako sú sledovanie EKG počas záťaže, pacing pravej predsene, katetrizácia sinus coronarius a koronárna arteriografia. Niektoré metódy sú síce pomerne presné, nie sú však vhodné pre rutinné vyšetrenie v terénnej praxi kvôli technickej náročnosti. Sú preto vyhradené iba pre vybrané skupiny pacientov na špecializovaných pracoviskách. V súčasnom období sme svedkami snáh o ambulantné dlhodobé monitorovanie základných životných funkcií (srdcová frekvencia, EKG, krvný tlak) za bežných podmienok života pacienta. Umožňuje to sledovať pacienta kontinuálne počas pracovného procesu, mimo pracovnej činnosti i v spánku. Percento pozitívnych prípadov v záťažovom EKG u nášho súboru sa v podstate zhoduje s našimi predchádzajúcimi výsledkami. Vzostup počtu pozitívnych náleзов pri ambulantnom monitorovaní dokazuje, že môže byť vhodnou vyšetrovacou metódou najmä tam, kde je výsledok záťažového testu negatívny alebo hraničný, a tam, kde je záťažový test kontraindikovaný alebo kde pri záťažovom teste pacient pre zníženú toleranciu záťaže nedosiahne 85 % msf. Značné percento hraničných náleзов pri dlhodobom sledovaní našich pacientov svedčí o tom, že ani táto metóda nepomôže rozriešiť všetky diagnostické rozpaky. Výhoda je však v tom, že umožňuje diagnostiku ischemických zmien aj v tých prípadoch, ktoré nie sú sprevádzané anginóznym záchvatom. Dôležitá je aj skutočnosť, že umožňuje detekciu včasných štádií ICHS. Výhodou v porovnaní so záťažovým testom je najmä to, že túto metódu možno aplikovať za bežných životných podmienok, činností a stresov pacienta a nie za umelo vyvolaných podmienok v laboratóriu.

COMPARATIVE STUDIES ON INSTITUTIONAL AND OUT-PATIENT REHABILITATION

E. BÖSZÖRMÉNYI, G. LUDVIG, I. BERÉNYI, J. MOLNÁR, L. MIKES,
L. ITTZÉS

From the second half of the first phase through month 3 we have used at the Balatonfüred State Hospital a continuous institutional treatment and strictly controlled readaptation. Since April 1979 the long hospitalization period was interrupted at week 5 or 6, after the first exercise test. Accordingly, the first hospitalization phase lasted 17 to 21 days. Thereafter, the patients were given a detailed training program and returned to their homes. Four weeks later they were readmitted for institutional training for a period of about 3 weeks. During the 4 weeks period out of hospital outpatient training facilities were available twice a week for patients living in the surroundings.

The period, since the start of the mentioned training program, permitted preliminary conclusions concerning the efficacy of such modified rehabilitation.

From the begin of the program through to September 1980 altogether 92 patients (2nd group) have been subjected to the modified rehabilitation. Comparison of its effect was based on rehabilitation results obtained in 92 patients (1st group) during the period of April 1977 to March 1979.

The analysis included: changes of exercise test on the effect of physical training (the highest performance in Watt, that is the so-called „ideal“ value), the highest pulse rate work pulse (Watt/HR), systolic and diastolic blood pressure, pressure-rate product the „z“ quotient (pressure-rate product/calculated O₂ record) and their changes.

The proportion of returning to work, as well as the psychosocial state in both groups has been analyzed by means of the BUDAPEST questionnaire. (Later was based on a 6 months' evaluation.)

The highest performance showed a significant increase in group 1 (27 percent in average) and was present in a substantially larger number of patients as compared to group 2. Comparing the degree of performance increase in the two groups yielded no significant difference.

The resulting highest performance expressed in per cent of the so-called „ideal“ value reflects the same result.

Chronotropic capacity did not changes or improve significantly in any of the groups. The number of patients showing improvement was however superior in group 1 as compared to group 2, the difference being, however, not significant.

Work pulse (Watt max/HR) showed a significant increase in both groups being however higher in group 1. The degree of increase and decrease was identical in both groups, though it increased in a larger number of patients in group 1 than in group 2.

Systolic blood pressure measured at the peak of performance showed a significant increase in group 1. The difference between the two groups was due to the lower blood pressure values measured during the exercise before training in group 1. An additional evidence is that the numerical decrease of systolic blood pressure maximum in group 2 was almost significant, while the degree of decrease was significantly higher in group 1.

Diastolic blood pressure showed a higher increase in group 2 and was the consequence of lower diastolic maximums measured during the first exercise.

In neither of the groups did the pressure-rate product show a significant change.

The same was valid for the „z“ quotient.

Results of the two latter indices could be assumably attributed to the blood pressure difference in the two groups. The problem will have to be cleared by additional studies in a larger population with comparable blood pressure.

From the 92 patients having been subject to the modified training program during the mentioned period annual control examinations were carried out in 76 persons. These enabled also to determine how many of the patients returned to work within a year. Comparison of the two groups revealed, in this respect, no significant difference. From the 92 patients in group 1 eight had retired and 34 worked at the time of the control examination. From the 76 patients in group 2 one had retired and 28 worked at that time. The proportion amounted to 41 and 37 percent, respectively. The proportion of the patients having returned to work was less favourable in both groups as compared to previous data, amounting to 50 to 60 per cent. Therefore, it seems most unlikely that the modified training program has been responsible. This, however, requires more extensive examinations.

The various indices of the BUDAPEST questionnaire (anxiety, depression, consciousness of disease, personality structure, stress factors, family life, sexuality, hypochondria) were answered in month 6 and yielded an identical or not deviating psychosocial state. This was to be considered a favourable result inasmuch the psychosocial state was not inferior in the group subject to the modified training program, and was considered unfavourable inasmuch the modification had been induced, among others, exactly to improve psychic conditions, to avoid hospitalisation. Given that there was no base of comparison in the 3rd month it can be assumed that a possibly existing difference has equalized between month 3 and 6. This, too, requires further observation.

In summary it may be established that physical performance showed a significant improvement solely in group 1, that is the strictly controlled group, and was present in a larger number of patients than in group 2. The work-pulse increase was significant in both groups. It has been found, however, in a larger number of group 1 patients. The degree of chronotropic capacity increase was significant in both groups, though improved in a larger number of patients of group 1. Pressure-rate product and „z“ quotient change showed no differences between the two groups.

There has been no difference with regard to returning to work within one year, as well as with reference to the psychosocial condition.

The aforesaid permits two possible conclusions:

1. With reference to the effect of a training program at home between weeks 6 and 12 it seems less effective, assumably in consequence of lacking control. This phase of rehabilitation requires a more efficacious territorial organization and control of the patients. Even this might prove unsatisfactory, since means of institutional readaptation is richer.
2. Although the patients are hospitalized between week 4 and 6, as well as 10 and 13, the 17 to 21 days' period is too short to reach full training effect.

There are two means of solution. First to develop out-patient rehabilitation. This will be difficult to achieve in the country due to the considerable load on basic supply, as well as the decentralization of means (swimming pool, gymnastic teachers, etc.). It can be organized however in larger towns where means are available. The second possibility is the strict institutional rehabili-

tation for at least 6 weeks after the first phase. This again requires the development of sanatoria system.

In addition, an other problem has to be overcome. Namely, decision has to be made in the fifth or sixth postinfarction week whether readaptation of a given patient seems more advantageous at the hospital, or whether he might be sent home in the interim. Its establishment relies not only on the medical finding but also depends on the psychologist's opinion.

CONTROLLED REHABILITATION IN PROBLEMATIC PATIENTS IN POSTINFARCTION PERIOD

J. SCHAUER, A. BOSSE

The importance of systematic physical training in coronary diseases, especially in patients after myocardial infarction, for early rehabilitation in society and occupation has been confirmed by numerous investigations [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. A problem remains the application of active conditioning in patients after myocardial infarction with reduced performance and cardiac complications. Therefore we want to report on our experiences of controlled rehabilitation in problematic cases in postinfarction period.

Methods and Patients

As problematic patients were considered patients with low performance of 25 or 50 watt, measured with bicycle ergometer, whose PAEDP was increased to more than 35 torr. 32 patients in 100 with myocardial infarction had to be included in the problematic group after cardio-pulmonary-functional test during bicycle exercises. 25 of them revealed angina pectoris symptoms, 10 of

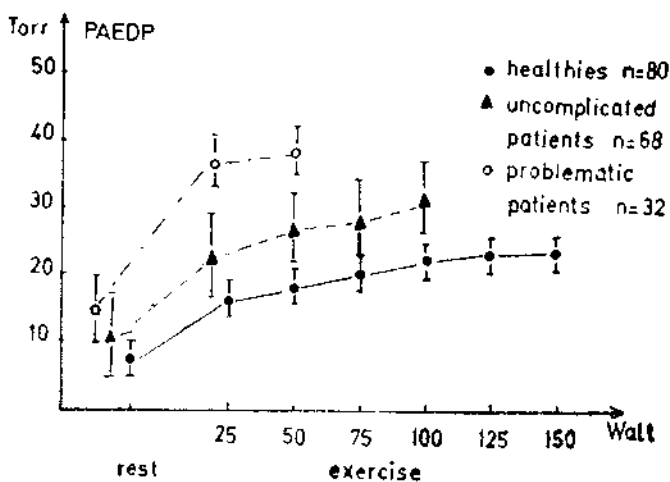


Fig. 1. PAEDP in rest and under exercise in healthy subjects, uncomplicated patients with myocardial infarction and in problematic patients.

them dyspnoe during exercise. The exercise — ECG demonstrated in marginal area, and, or additionally, outside of infarction zone ischea, ic changes.

About fifty percent showed a reduction of heart minute volume in rest and during exercise.

The heart volume, estimated roentgenologically was in comparision with healthy subjects and uncomplicated patients with myocardial infarction enlarged.

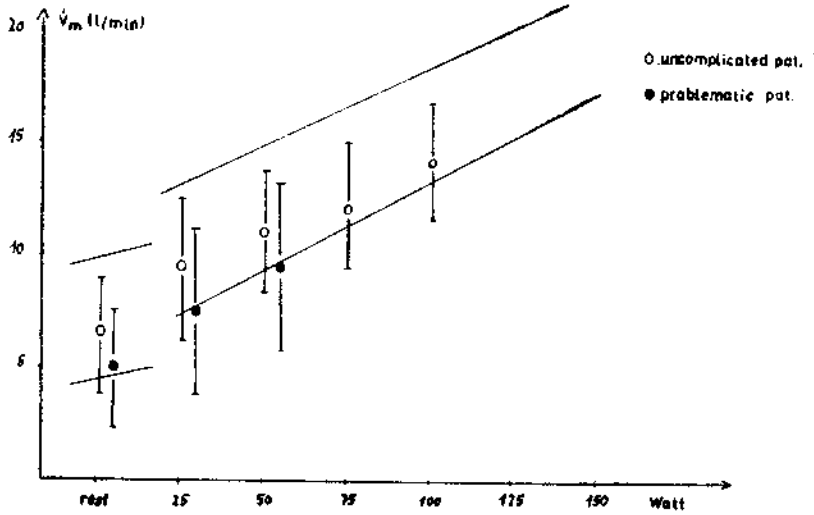


Fig. 2. Heart minute volume in rest and under exercise in uncomplicated patients with myocardial infarction and in problematic patients.

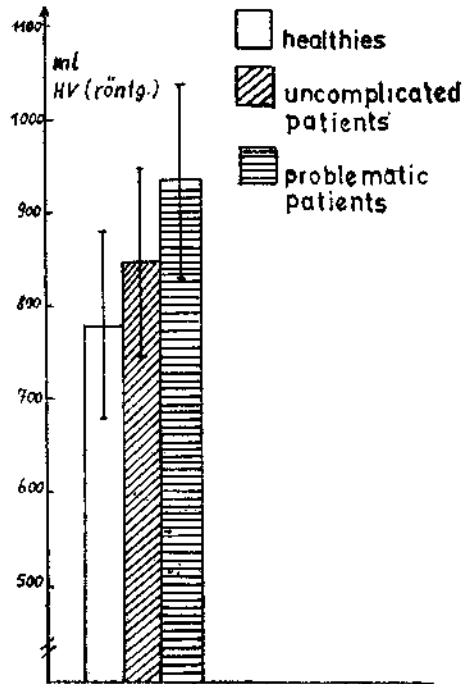


Fig. 3. Heart volume (roentgenologically) in healthy subjects, uncomplicated and problematic patients with myocardial infarction.

Results and Discussion

The great variety of coronary diseases with their various reduction of function do not allow the schematic use of measures of rehabilitation, particularly in problematic cases. Therefore we treated patients individually with glycosides, saluretics, and aldosteronantagonists, as well as with nitro preparations and β -receptorblockers. At the beginning mild exercises in the form of walking twice daily for an hour over a period of four weeks were prescribed. After clinical improvement we started daily ergometer training in groups of four under medical supervision and ECG-control. This training lasted three times six minutes at the beginning with intervals in between. This training, too, was also individually decided on. Heart rate then is not be greater than 110/min. At the onset of angina pectoris the load was reduced but continued after improvement.

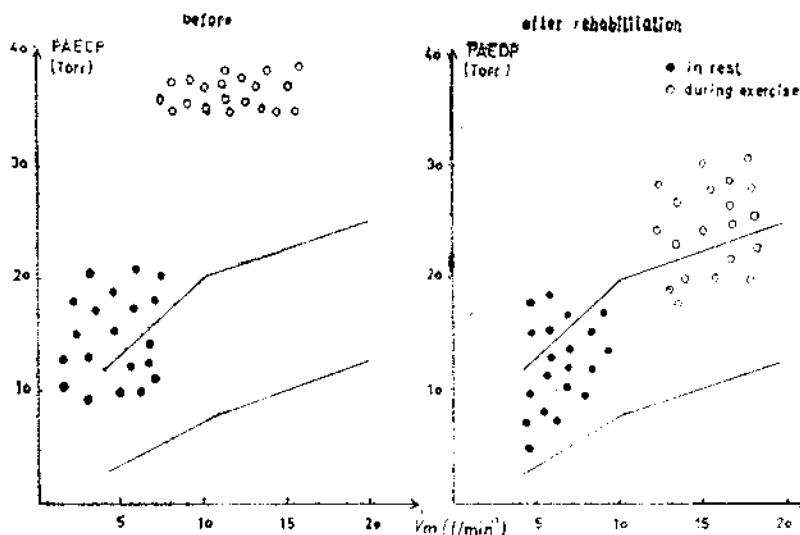


Fig. 4. Alteration of PAEDP and heart minute volume (V_m) after successful rehabilitation in 20 patients with myocardial infarction.

After a training period of three we found in the control test in 20 out of 32 patients considerable improvement in their performance of up to 50, or 75 and even 100 Watt as a maximum with simultaneous rise in cardiac output and decreased PAEDP during exercise. These patients were completely able for work again. The duration of their inability for work was four months longer. Despite intensive drug treatment eight patients had to be removed from the conditioning program owing to increasing symptoms of angina pectoris and rhythm disturbances. They showed unaltered reduced functional parameters. These patients became disable.

Coronary angiography revealed marked 2 or 3-branch-coronary diseases with extreme development of peripheral sclerosis. So that even coronary surgical measures could not be applied. After that conditioning had to be stopped early, because of cardiac failure that could not be influenced but was connected with ventricular extrasystole or angina pectoris respectively. Four patients from the problem group suffered acute cardiac death in their homes.

Summary

Active rehabilitation of patients suffering from myocardial infarction, which takes a complicated course during the postinfarction period can be applied successfully by means of individually applied measures. Twenty patients in 32 were able to continue working. The process of rehabilitation was notably prolonged. The number of cases of disability was greater than that of patients in the noncomplicated control group, and mortality was greater. The size of cardiac volume of 1000 ml and more, constant increase in PAEDP during exercise of more than 35 torr, and reduction in heart minute volume below 2.5 l/m² are decisive parameters of function, limiting regular active conditioning.

REFERENCES

1. CLAUSEN, J. P., TRAP-JENSEN, J.: Effects of training on the distribution of cardiac output in patients with coronary disease. *Circulation* 42 (1970), 611.
2. FOX, S. M., SKINNER, J. S.: Über die Beziehung zwischen körperlicher Aktivität und koronarer Herzkrankheit. *Verh. dt. Ges. Kreislaufforsch.* 37 (1971), 82 — 93.
3. FRICK, M. H.: Der Einfluss körperlicher Trainings auf die Hämodynamik der Coronarterien. *Amer. J. Cardiol.* 22, (1968), 417 — 425.
4. KATILA, M.: Hemodynamic consequences of physical training after myocardial infarction. *Circulation* 37, (1968), 192 — 202.
5. ROSKAMM, H.: Hämodynamik und Kontraktilität des gesunden und kranken Herzens bei körperlicher Belastung. *Verh. dt. Ges. Kreislaufforsch.* 38, (1972), 77.
6. ROSKAMM, H., REINDELL, H., KÖNIG, K.: Körperliche Aktivität und Herz-Kreislaufkrankungen, München: Barth 1966.
7. SCHAUER, J., KÖHLER, H., GÜNTHER, K., SCHNEIDER, DT., LEIPZIG, UND LJUSOV, V. A., GORBACENKOV, A. A., CERBATKIN, D. D.: Komplexe Funktionsdiagnostik — Voraussetzung für intensives physisches Training nach Myokardinfarkt. *Wiss. Z. Karl-Marx-Univ, Leipzig, Math.-Naturwiss. R.*, 28, Jg. (1979), H. 2, 199 — 210.
8. SCHNELLBACHER, K., ROSKAMM, H., WEIDEMANN, H., BERGMANN, R., BUCHWALSKY, R., BARNEYER, J., REINDELL, H.: Effekte des langzeitigen körperlichen Trainings auf den Verlauf der koronaren Herzerkrankung. *Münch. med. Wschr.* 114, (1972), 1343 — 1348.

DRUHÁ FÁZA REHABILITAČNEJ LIEČBY Z HEADISKA FUNKČNÉHO VYŠETRENIA PACIENTOV PO IM

M. VALTYŇIOVÁ

Funkčné vyšetrenie, ktoré je v súčasnom období neoddeliteľnou súčasťou vyšetrenia kardiovaskulárneho aparátu a posúdenia jeho výkonnosti, robíme v liečebnom ústave Detva na Šliači dvanásť rok.

Pri zatažovaní pacienta po IM používame formu neprerušovanej stupňovitej záťaže, kde základná záťaž je 25 W a každé 4 minúty stúpa o 25 W. Vyšetrenie ukončíme po dosiahnutí submaximálnej srdcovej frekvencie podľa veku, alebo prerušíme zatažovanie pre subjektívne alebo objektívne príčiny podľa odporúčení SZO.

Z celkového počtu 6158 liečených pacientov sme robili pri príchode na rehabilitačnú liečbu funkčné vyšetrenie u 4369 pacientov a pri odchode u 4399 pacientov. Naša správa sa zmieňuje o rozbere vyšetrení, ktoré sa uskutočnili v roku 1979. V tom roku bolo na rehabilitačnej liečbe 1010 pacientov. Z tohoto počtu bolo pri príchode vyšetrených 758 (75 %) a pri odchode 721 (71,3 %) pacientov. Submaximálnu frekvenciu dosiahlo pri príchode 369 (48,7 %) a pri odchode 425 (58,9 %) pacientov. Ukázalo sa, že na konci rehabilitačnej liečby pacienti lepšie tolerovali telesnú námahu, ale s vyššou záťažou bolo viac náleзов EKG pozitívnych (pri príchode 129 pacientov (34,9 %) a pri odchode 155 pacientov (36,5 %)).

Pre subjektívne, alebo objektívne príčiny bolo vyšetrenie prerušené pri príchode u 389 (51,3 %) pacientov a pri odchode u 296 (41,0 %) pacientov. Z toho pre nadmernú únavu pri príchode 76 (19,5 %) a pri odchode 59 (19,9 %) pacientov. Pre závažný EKG nález pri príchode 140 (35,9 %) a pri odchode 114 (38,5 %) pacientov. Znížená výkonnosť kardiovaskulárneho aparátu, ktorá sa prejaví stenokardiami a dýchavicou, bola dôvodom prerušenia vyšetrenia pri príchode u 173 (44,5 %) a pri odchode u 123 (41,6 %) pacientov. Pozitívny vplyv rehabilitačnej liečby vidíme u tejto skupiny v zlepšení výkonnosti kardiovaskulárneho aparátu. Pri príchode dosiahol najvyšší počet pacientov 201 (26,5 %) záťaž 75 W, no pri odchode 183 pacientov (25,4 %) záťaž o stupeň vyššie, čiže 100 W. Zároveň vidíme u vyšších záťaží väčší počet vyšetrení s dosiahnutím submaximálnej frekvencie.

Funkčné vyšetrenie neabsolvujú tí pacienti, ktorí sú podľa návodu SZO kontraindikovaní. Z vyšetrovanej skupiny 1010 osôb bolo kontraindikovaných pri príchode aj pri odchode 166 osôb. Okrem tohto počtu sme pri príchode nevyšetrili 57 pacientov pre tieto kontraindikácie:

28,8 % EKG nález

26,3 % subjektívne ťažkosti

19,3 % dekompenzácia

15,8 % iné príčiny (vek, dyspeptické ťažkosti, bronchitída a pod.)

10,5 % hypertenzia

Pri odchode sme nemohli vyšetríť 73 pacientov:

24,6 % EKG nález

39,7 % subjektívne ťažkosti

9,58 % dekompenzácia a nový IM

12,32 % iné príčiny

2,73 % hypertenzia

9,58 % prepustení z disciplinárnych dôvodov

1,36 % exitus.

V rozbere kontraindikácií vidíme menší počet EKG náleзов, menej dekompenzovaných pacientov a hypertenzií, ktoré bránili vykonaniu funkčného vyšetrenia pri ukončení rehabilitačnej liečby, čo pripisujeme účinku komplexnej liečby. Viac kontraindikácií malo subjektívne príčiny, čo si vysvetľujeme okrem skutočných ťažkostí aj zvýšeným sebaopozorovaním pacientov, hlavne v posledných dvoch týždňoch šesťtýždňového pobytu.

Ostatným pacientom, ktorí nie sú zahrnutí v rozbere, sme robili ergospirometrické vyšetrenie.

My sa snažíme pacientom počas pobytu na rehabilitačnej liečbe zaistiť najlepšie telesné, duševné a sociálne podmienky, aby pomocou vlastných síl mohli zaujať vhodné miesto v spoločnosti.

FYZICKÁ AKTIVITA A DYNAMIKA SEXUÁLNÍCH PORUCH U NEMOCNÝCH SRDEČNÍM INFARKTEM

Z. ZACHARIEV, M. MAŠONOV

Zlepšení fyzických možností jako výsledek komplexního rehabilitačního programu, ve kterém centrální místo zaujímá kontrolované tréninkové fyzické zatížení, obvykle vede k překonání strachu z aktivního sexuálního života.

Jsme toho mínění, že sexuální poruchy zjištěné v době rehabilitace po srdečním infarktu jsou převážně psychogenního původu. K jejich ovládnutí je potřeba psychoterapeutického vlivu, ale výsledek bude nedostačující, pokud jsme nedosáhli určité meze fyzické zdatnosti, která je základem normální funkce oběhové soustavy při tomto druhu aktivity.

Význam fyzické aktivity na zlepšení stupně sexuální poruchy u nemocných po srdečním infarktu jsme vyšetřili u 127 mužů ve věku do 60 let.

K tomuto účelu jsme použili námi sestrojený „samohodnotící sexuologický test pro muže“ (SST-M). Svou strukturou test je komplexní klinicko-psychologická metoda vyšetřování jak specifických sexuálních projevů muže, tak i některých k nim blízce se vztahujících psychologických a mikrosociálních faktorů. SST-M zkoumá psychogenní sexuální poruchy u muže s vyloučením subjektivismu ze strany lékaře oceňujícího sexuologický stav nemocného. SST-M je sestaven z osmdesáti dotazů seřazených do osmi škál: libido, erekce, ejakulace, nálada a sebevědomí, vedlejší faktory, hyperstenické a astenické projevy, klid a jistota, napětí a obavy, extravertovanost a introvertovanost. Zjištěné údaje se mohou zpracovat i graficky, takže představa sexuologického statusu je názorná.

Vyšetření pomocí SST-M bylo provedeno v prvním a třetím měsíci od data vzniku srdečního infarktu. Vyšetřování byli rozděleni do dvou skupin — experimentální (96 osob) a kontrolní (31 osob). Experimentální skupina prováděla systematický trénink v podmínkách sanatorní péče pod kontrolou funkčního stavu krevního oběhu. Nemocní z kontrolní skupiny byli v domácím léčení pod dohledem obvodního lékaře a kardiologa. Ti z pacientů, kteří měli dobrý rehabilitační potenciál, byli aktivně předvoláni k dalšímu přijetí na konci třetího měsíce od okamžiku onemocnění.

Pulsová rovnováha 120 — 130 úd./min. při zatížení 100 wattů byla přijata jako výkon plně dostačující k znovuoživení pracovní a pohlavní aktivity.

Logický je předpoklad, že po zlepšení fyzické kondice a psychologické situace nemocných, kteří provádějí komplexně rehabilitační program, budeme očekávat značné zlepšení sexuálních možností u rehabilitovaných ve srovnání s kontrolnou skupinou.

Podrobnou představu dodá tabulka 1, ve které jsou srovnány střední hodnoty (průměrné hodnoty — X) škál, obsažených ve SST-M.

Nemocní z kontrolní skupiny nevykazují rozdíl mezi vyšetřením provedeným v prvním i třetím měsíci ode dne infarktu, odhalujícím stav libida, erekce nálady a sebevědomí po pohlavním aktu; stejná je situace i u vedlejších faktorů. Výjimku tvoří jenom ejakulace, zde je zjištěno statisticky významné zlepšení ($p < 0,05$). U experimentální skupiny nacházíme statisticky významné značné zlepšení ve všech zkoumaných ukazatelích ($p < 0,001$) s výjimkou vedlejších faktorů, kde statistická významnost dokázána není ($p > 0,05$).

Souběžně prověřeni nemocných po infarktu myokardu pomocí SST-M a funkčních testů k ocenění fyzické zdatnosti umožňuje zjištění korelace mezi stupněm somatického zlepšení a stupně zlepšení sexuálních funkcí.

Tabulka 1. Rozdíl průměrných hodnot (\bar{x}) ze škál SST-M u experimentální a kontrolní skupiny nemocných po infarktu myokardu.

Vyšetřování ukazovatelé	Experimentální skupina (n = 96)		Kontrolní skupina (n = 31)	
	I. měsíc $\bar{x} \pm S$	III. měsíc $\bar{x} \pm S$	I. měsíc $\bar{x} \pm S$	III. měsíc $\bar{x} \pm S$
Libido	$7,4 \pm 4,8$	$11,0 \pm 4,7$	$7,3 \pm 4,7$	$9,0 \pm 4,8$
	t = 5,255		t = 1,395	
	p < 0,001		p > 0,05	
Erekce	$9,4 \pm 5,9$	$13,4 \pm 4,6$	$9,1 \pm 6,5$	$10,1 \pm 4,9$
	t = 5,242		t = 0,682	
	p < 0,001		p > 0,05	
Ejakulace	$9,2 \pm 4,9$	$13,7 \pm 4,4$	$8,2 \pm 5,1$	$11,0 \pm 5,1$
	t = 6,537		t = 2,141	
	p < 0,001		p < 0,005	
Nálada a sebevědomí	$13,7 \pm 5,0$	$16,0 \pm 4,4$	$12,9 \pm 5,0$	$13,9 \pm 4,7$
	t = 4,277		t = 0,809	
	p < 0,001		p > 0,05	
Vedlejší faktory	$12,4 \pm 5,8$	$13,3 \pm 5,7$	$12,9 \pm 5,5$	$12,9 \pm 5,5$
	t = 1,080		t = 0	
	p > 0,05		p > 0,05	

Výsledky našeho vyšetření ukazují, že sexuální funkce, která je neoddělitelnou součástí lidské psychologické a sociální celistvosti, podléhá v průběhu nemoci změnám. Její zlepšení a navrácení k normě může být viditelnou známkou celkového ozdravení pod vlivem použitých přísně individualizovaných rehabilitačních komplexů.

Důležitá je v naší práci skutečnost, že dokazujeme možnost srovnání mezi výsledky funkčního vyšetření stavu oběhu zdravých jedinců při pohlavním aktu a výsledky dosaženými při funkčním zhodnocení stavu oběhu rehabilitovaných po srdečním infarktu. Cílem je určit stupeň fyzické kondice každého jednotlivce, což umožňuje konkrétní závěry a doporučení ohledně budoucí sexuální aktivity i v jakých lhůtách může být dosažena.

Zjištěné výsledky jsou předpokladem vědecky podložené metody vhodné k použití při komplexním řešení problémů nemocných po infarktu myokardu, při jejich znovuzapojení do života rodiny, do pracovního procesu, do společnosti.

Panelová diskusi
Rehabilitačná liečba pacientov po infarkte
myokardu v kúpeľoch

Panel discussion
Rehabilitation treatment in patients after
myocardial infarction in spas

REHABILITAČNÍ LÉČBA NEMOCNÝCH PO AKUTNÍM INFARKTU MYOKARDU V LÁZNÍCH

Účastníci: S. BAŽANT, (generální ředitel lázní ČSR), V. BOUDYŠ, (Konstantinovy Lázně), I. DAVID, (Lázně Poděbrady), Z. FEJFAR (IKEM Praha, moderátor), L. KLABUSAY (hlavní internista ČSR), M. PALÁT (Bratislava), Z. PROCHÁZKA (Sliač)

Cílem rozpravy bylo zhodnotit tříleté zkušenosti s cíleným doléčováním nemocných po akutním infarktu myokardu v československých lázních a navrhnout, jak postupovat v příštích letech. Byla to první veřejná rozprava o významu intenzivní léčby nemocných v II. fázi rehabilitace pozvaných do čs. lázní.

Bažant podal přehled za lázně v Čechách a na Moravě.

V rámci kardiovaskulárního programu bylo v r. 1978 vyčleněno v Čs. státních lázních pro II. fázi rehabilitace po AIM 490 lůžek ve 4 lázeňských místech: v České socialistické republice (tabulka 1).

Tabulka 1. Doléčování v čs. lázních — souhrnné statistické údaje

		r. 1978	%	r. 1979	%	r. 1980	%
1	počet lůžek	490		490		490	
2	počet léčených	4723		5598		5595	
	z toho — muži	4063	85,3	4727	84,5		83,5
	ženy	660	14,7	871	15,5		16,5
3	věkové složení do 40 let	295	6,2	338	6,0	466	8,3
	40 — 60 let	3694	78,2	4290	76,6	4049	72,5
	nad 60 let	734	15,5	970	17,3	1073	19,2
4	testováno BE	2012	42,6	2998	53,5	3273	58,5
5	průměrná ošetř. doba	28		28		28	
6	předčasné propuštění ze zdrav. důvodů	81	1,7	124	2,2	185	3,3
7	exity v lázních	6	0,12	9	0,16	5	0,09
8	Ø doba nástupu na láz. léčbu po vzniku AIM	3 měsíce		3 — 4 měsíce		3 — 4 měsíce	

ve Františkových Lázních	70 lůžek pro Zpč. a Jhč. kraj
v Konstantinových Lázních	55 lůžek pro Sč. kraj
v Poděbradech	200 lůžek pro Středoč. kraj a Prahu
v Teplicích n. B.	165 lůžek pro Severom. a Jhm. kraj

Za 3 roky (1978 — 1980) bylo léčeno celkem 15 916 pacientů (84 % mužů a 16 % žen).

Podle věkového složení bylo do 40 let 7 % nemocných, ve skupině 40 — 60 letých bylo 76 % a nad 60 let 17 % nemocných.

Transmurální IM byl zastoupen 56 %, netransmurální ischemie v 39 %, stavy po revaskularizačních cévních rekonstrukcích na srdci 3 % a zbytek tvoří stavy po operacích srdečních vad.

Průměrná doba nástupu na rehabilitaci do lázní od vzniku akutního IM se v průběhu jednotlivých roků prodlužovala z 90 dnů v r. 1978 na 110 dnů v roce 1979 a v Teplicích nad Bečvou dosáhla v r. 1980 143 dnů.

Porovnáme-li s tímto údajem průměrnou čekací dobu 30 dnů od zaslání návrhu do léčebny na předvolání pacienta k léčení, vyplývá, že návrh na rehabilitaci je zaslán do lázní 2 měsíce po vzniku IM.

Aby se zkrátila doba nástupu na lázeňskou rehabilitaci byl v roce 1981 rozšířen lůžkový fond o 120 lůžek. Za I. — III. čtvrtletí bylo přijato 5175 pacientů.

Průměrná doba nástupu po vzniku AIM byla v tomto roce v Poděbradech 109 dnů, ve Františkových Lázních 65 — 70 dnů, v Konstantinových Lázních 70 dnů a v Teplicích n. B. 100 dnů. Po zaslání lékařských návrhů však většina nemocných byla pozvána do 14 dnů, pouze v Teplicích n. B. činila čekací doba až 5 týdnů. Přitom se objevuje zajímavý úkaz, že v r. 1981 vyčleněná lůžková kapacita nebyla zatím z 10 % plně využívána.

Více než tříleté zkušenosti s II. fází rehabilitace po AIM v lázních jsou příznivé. Tomuto závěru napomáhá i předběžný výsledek statistického šetření ve Františkových Lázních, týkajícího se indikace II/5 — ICHS s prodělaným IM od 6 do 12 měsíců po vzniku AIM. V roce 1979 bylo s touto indikací léčeno 143 nemocných v produktivním věku, 60 nemocných bylo léčeno poprvé a 83 prošlo již rehabilitační léčbou na předvolání. U léčených poprvé byl transmuralní IM ve 42 % a u opakovaně léčených v 64 %. A ukazuje se, že z těchto bylo dvakrát více již začleněno do práce než těch, kteří byli v Lázních poprvé.

Představa do budoucna je zkrátit dobu nástupu do lázní po vzniku AIM na 4 — 6 týdnů. To předpokládá dobrou souhru vysílajících lékařských pracovišť s lázeňskými místy.

Vedoucí lékaři z jednotlivých lázeňských pracovišť doplnili toto úvodní sdělení podrobnějšími údaji.

David zhodnotil zkušenost z Poděbrad.^{1/}

Rehabilitace nemocných po AIM tvoří od roku 1978 součást komplexní péče o tyto nemocné. Rehabilitační program pro 28-denní pobyt se skládal z gymnastiky, chůze, cvičení na bicykloergometru a koupelí v minerální vodě o indifferenční teplotě. Všechny jednotky byly ordinovány třikrát týdně a trvaly 20 — 40 minut. Tělesné zatížení bylo při cvičení sledováno měřením srdeční

^{1/} spolupracovníci: Bažant, Sova, Koudelka, Filip, Kopp a Kupková

frekvence. Na začátku lázeňského pobytu byla pracovní kapacita nemocných určována klinickým způsobem (kritéria NYHA) nebo testem na bicykloergometru. Test se prováděl vsedě na bicykloergometru fy Jäger nebo Siemens-Elerna standardně zavedenou metodikou. Trvale užívané léky nebyly před testem vynechávány. Tréninková srdeční frekvence tvořila 50 — 60 procent rozdílu srdeční frekvence limitující a klidové. Tělesný výkon, který odpovídal této frekvenci, byla pracovní kapacita. Zdravotně výchovnou složku programu tvořily besedy o životosprávě a přirozeném průběhu ischemické nemoci srdeční. Dieta obsahovala 2100 — 2200 kcal, z nichž 20 % bylo hrazeno bílkovinami, 30 % tuky a 50 % uhlovodany. Obsah cholesterolu byl snížen na 300 mg.

Za 3 roky trvání tohoto programu bylo přijato 6465 nemocných, 5396 mužů a 1069 žen. Průměrný věk přijatých byl 53,7 let. Převážná většina nemocných, 6211 byla po AIM, prvním nebo opakovaném a pouze 254 (4 %) po srdeční operaci. Nemocných s transmurálním IM bylo více (54 %), než nemocných s netransmurálním IM (42 %). Na lázeňské léčení přicházeli za $106 \pm 30,3$ dní po vzniku IM nebo po provedené operaci na srdci.

Do rehabilitačního programu bylo zařazeno 75 procent přijatých nemocných (tabulka 2). 4720 po vyšetření pracovní kapacity zátěžovým testem na bicykloergometru a 159 po klinickém zhodnocení funkčního stavu. Pracovní kapacita většiny nemocných (86 %) byla velmi nízká, 50 W a méně, nízká, 75 W a méně u 12 % nemocných a pouze u 2 % nemocných byla 100 W a více. Nezařazeno zůstalo 1586 (25 %) nemocných, 1060 pro kontraindikace zjištěné při klinickém vyšetření, 526 po zátěžovém testu na bicykloergometru. Byli ponecháni v léčebně a dostávali příslušnou medikamentózní léčbu a nenáročné balneologické procedury.

Plánovaný pobyt v lázních ukončilo dříve 256 (3,9 %) nemocných; 110 (1,7 %) pro kardiopulmonální komplikace bylo přeloženo na JIP, 82 (1,3 %) pro jiné zdravotní komplikace bylo předáno k dalšímu léčení v trvalém bydlišti, 41 (0,6 %), odešlo z osobních důvodů a 12 (0,2 %) náhle zemřelo (tabulka 3).

Vhodnost rehabilitace nemocných po AIM v lázních byla v Poděbradech ověřována před zahájením programu. Ukázalo se, že cvičební jednotky i ostatní složky programu jsou dobře použitelné i pro velký počet soustředěných ne-

Tabulka 2. Rehabilitace v Poděbradech v letech 1978 — 1980. Rozvrstvení nemocných. BE — bicyklová ergometrie.

AIM program		6465 pacientů	
BE	Rehabilitace		Součet
	+	—	
+	4720	526	5246
—	159	1060	1219
Součet	4879	1586	6465

Tabulka 3. Rehabilitace v Poděbradech 1978 — 1980. Důvody předčasného ukončení léčby.

AIM program	6465 pacientů
předčasné propuštění	256 pacientů
překlad na JIP	110 pacientů
zdravotní důvod	82 pacientů
osobní důvod	41 pacientů
disciplinární důvod	8 pacientů
bez souhlasu lékaře	3 pacientů
úmrtí	12 pacientů

mocných, jestliže se neprovádí nákladný zátěžový test na konci lázeňského pobytu. Informace o pracovní kapacitě a rychlosti chůze nemocného při posledním tréninku jsou údaje postačující pro praktickou potřebu. Pracovní kapacita na bicykloergometru i rychlost chůze se u nemocných během programu zvyšovala. Průměrná pracovní kapacita se zvýšila o 27 % a průměrný čas při chůzi na stejném okruhu (2200 m na rovině) se zkrátil o 7,5 %. Výskyt závažných komplikací byl při tréninku nízký. Úmrtnost během programu byla nižší než jsme předpokládali; 0,54 % za měsíc i s těmi, kteří zemřeli na recidivu IM v nemocnici. Nízkou úmrtnost si vysvětlujeme výběrem, který se provádí u těchto nemocných před lázeňskou rehabilitací podle kritérií indikačního seznamu na lázeňskou péči. Podrobnější rozbor vyžaduje čtvrtina nemocných nezařazených do rehabilitace pro kontraindikace zjištěné při vstupním vyšetření a přibližně polovina ze zařazených, která rehabilitační program nedokončí. Domníváme se, že se podaří označit ty, pro něž je rehabilitace v lázních nevhodná. Doba od vzniku IM do nástupu lázeňského léčení v tříletém průměru $106 \pm 30,3$ dní je dlouhá a bude zapotřebí ji zkrátit vhodným organizačním opatřením.

Tříleté zkušenosti s programem, jehož základ tvoří pohybová léčba, jsou příznivé. Zvolené cvičební jednotky jsou jednoduché, pro nemocné snadno zvládnutelné i bezpečné. Způsob kontroly cvičebních jednotek poskytuje informaci o vlivu programu na tělesnou zdatnost, která je pro praktickou potřebu postačující. Výskyt komplikací souvisejících přímo s tělesným zatížením při programu je malý. Příznivé výsledky opravňují k pokračování v programu i jeho dalším prohlubování.

Některé zkušenosti z Konstantinových Lázní sdělil
Boudys.¹¹

Lázeňská léčebna Konstantinovy Lázně je 55 lůžky od r. 1978 a 80 lůžky od r. 1981 zapojena do plnění kardiovaskulárního programu v ČSSR. Léčí nemocné po akutním infarktu myokardu v 2. rehabilitační fázi od 6 týdnů do 6 měsíců po vzniku akutního infarktu myokardu. K hodnocení funkční srdeční kapacity před a po 28-denní komplexní lázeňské léčbě používáme diagnostické ergometrické jednotky. Podle doporučení SZO z r. 1968 vyšetřujeme nemocné stupňovitým ergotestem vsedě do submaximální zátěže podle věku nebo do

¹¹ spolupracovník: Schamburek

průkazné ischemie 1 den po příchodu a 1 den před odchodem z léčebny. Určíme tréninkový puls, který je základem pro pohybovou terapii.

Z celkového souboru 927 nemocných (833 mužů — 89,9 %, 94 žen — 10,1 %, o průměrném věku 50,8 let) byly vypočteny základní statistické charakteristiky párovým Studentovým t-testem na podkladě úvodního a závěrečného ergometrického vyšetření pomocí objektivních ukazatelů srdeční zdatnosti (Robinsonův index, celková práce srdeční ve W min., tréninkový puls a wattová tréninková tolerance). Tito nemocní byli podrobeni komplexní lázeňské a rehabilitační léčbě, složené z pohybové léčby, tj. skupinový léčebný tělocvik, (třikrát týdně po 30 min.), ranní rozcvička 15 min., cvičný bicyklový ergometr pětikrát týdně po 12 min. na ergometrech Dynavit a dozované terénní kúry ve smyslu vytrvalostního tréninku pětikrát týdně. Tato aktivita obnáší průměrně 56 hodin za 28 dnů léčby. Dále se léčba skládá z klimatoterapie, dietetiky, balneologické a fyzikální terapie, medikamentózní léčby (stejně jako v ambulanci praxi), zdravotnické osvěty a kontroly rizikových faktorů.

V kontrolní skupině 95 nemocných (84 mužů — 88,2 %, 11 žen — 11,8 %, o průměrném věku 51 let) byly vypočteny rovněž základní statistické charakteristiky Studentovým párovým t-testem, ale tito nemocní měli jen lázeňskou léčbu bez pohybové léčby.

U těchto dvou skupin byla navzájem srovnána jejich statistická významnost Studentovým párovým t-testem. Zjistili jsme, že statistická významnost je u obou skupin nemocných, ale u skupiny 927 nemocných s pohybovou léčbou jsou hodnoty t-testu vyšší než u kontrolní skupiny 95 nemocných bez pohybové terapie (tabulka 4).

Tyto dvě skupiny se od sebe nápadně statisticky lišily v hodnotách t-testu, proto jsme si položili otázku, zda může být tento rozdíl způsoben jen vlivem pohybové léčby. Proto jsme zhodnotili skupinu 101 nemocných s komplexní rehabilitační a lázeňskou péčí včetně pohybové léčby se skupinou 95 nemocných jen s lázeňskou léčbou, ale bez pohybové léčby nepárovým Studentovým t-testem. Nástupové, ale i odchodové hodnoty Robinsonova indexu, celkové práce srdeční ve W min., tréninkového pulsu a wattové tréninkové tolerance

Tabulka 4. Rehabilitační a lázeňská léčba po AIM v Konstantinových Lázních

		úvod	závěr	.1 %	t
RI	LR	104,5	95,4	8,7	12,85
	LL	104,4	97,0	7,1	3,13
W. min.	LR	939,6	1084,1	15,3	13,50
	LL	936,4	1075,0	6,7	3,90
TP	LR	110,8	111,8	0,9	3,08
	LL	107,3	106,6	0,6	0,53
TR. T.	LR	52,1	59,2	13,6	11,20
	LL	55,8	59,8	0,07	2,28

LR — intenzivní rehabilitace; LL — lázeňská léčba; RI — Robinsonův index; W min. — výkon ve Wtech; TP — tréninkový puls; Tr. T — tréninková tolerance

Tabulka 5. Tréninková tolerance ve Watech. Nemocní v Konstantinových Lázních

	počet vyšetřených	úvod	závěr	A %	statis. významnost
LR pod 60 let	268	45,2	50,7	12,2	+
LR nad 60 let	40	28,8	35,0	21,5	+++
LR ergostáza	106	60,1	64,2	6,8	++
LL	29	67,2	71,5	6,0	—
ER ischemie	48	32,8	40,1	22,3	++
LL	10	50,0	57,5	15,0	—

[Vysvětlivky u tab. 4].

byly u celkového souboru statisticky nevýznamné (tabulka 5), i když odchodové hodnoty jevíly mírný rozptyl. Stejně nevýznamné byly i u souboru tzv. ergostatiků, kteří neměli průkazné ischemické změny při submaximální zátěži podle věku a u souboru tzv. ischemiků, limitovaných objektivními projevy ischemie při ergometrickém vyšetření.

Z tohoto srovnání lze usoudit, že pozitivní výsledky lázeňské a rehabilitační léčby, které jsme zjistili u obou skupin, nelze vztahovat jen na pohybovou léčbu; účinek je tedy komplexní a je vázán na normalizaci vegetativních funkcí, na zlepšení psychosomatické složky a zlepšení je hlavně patrné u nemocných s vysokým pulsem v klidu a při námaze na počátku léčby. Zlepšení pracovní srdeční ekonomie a tělesného výkonu vyžaduje několikaměsíčního tréninkového období s pravidelnou individuálně stanovenou tréninkovou intenzitou. Souhlasí to i s názory dalších autorů, že pohybovou léčbou zlepšíme kvalitu života, ale neovlivníme prognózu a mortalitu.

Návrat nemocného do zaměstnání po nekomplikovaném infarktu myokardu je do značné míry závislý na včasné rehabilitační péči. Čím dříve absolvuje nemocný ústavní rehabilitaci, tím je větší předpoklad jeho návratu do pracovní schopnosti. Před zavedením včasné rehabilitační péče se největší procento nemocných po infarktu myokardu léčilo v lázních v 7. a 8. měsíci po infarktu myokardu. Zkrácením časového intervalu mezi ukončením hospitalizace a nástupem na rehabilitační léčbu je dán předpoklad k dřívějšímu ukončení pracovní neschopnosti.

Koronární program v lázních přispěl k sjednocení diagnostické a léčebné péče u nemocných po infarktu myokardu. Je také přínosem pro celkové zlepšení životosprávy nemocných a pro sociální aspekty této choroby. Nemocný se seznámí se svými rizikovými faktory a tím má možnost snížit progresi choroby. Získá údaje o své funkční srdeční kapacitě a na základě těchto údajů může pokračovat v ambulantní rehabilitaci.

Výsledky včasnej rehabilitačnej liečby pacientov po IM na Sliachi podrobne prebral Procházka.^{1/}

Rehabilitácia pacientov po AIM sa stala aj u nás integrujúcou zložkou liečbu-preventívnej starostlivosti. Pozitívne poznatky o rehabilitácii podľa pokynov WHO využívame aj my pri liečbe chorých po AIM v rámci sekundárnej prevencie a nadväzujeme na nemocničnú rehabilitáciu.

V kúpeľnej liečebni DETVA na SLIAČI v rokoch 1969 — 1980 bolo na liečení po AIM 6158 pacientov. Z celkového počtu bolo 5584 mužov — 90,68 % a 574 žien — 9,32 %. Priemerný vek našich pacientov bol 52,1 rokov. V tabuľke 6 uvádzame vekové rozvrstvenie pacientov podľa pohlavia. Vidíme, že pacientov do 40 rokov je 9 % a najvyšší výskyt je v 6. decéniu. Čas nástupu na rehabilitačné liečenie je v tabuľke 7, podľa ktorej 69,1 % pacientov nastúpilo na liečenie v priebehu 3 mesiacov po AIM. Sociálne zloženie pacientov uvádzame v tabuľke 8.

Pri nástupe na liečenie bol každý pacient podrobne vyšetrený a to sme zopakovali na konci liečenia. Na základe subjektívnych a objektívnych kritérií sme vyhodnotili výsledky liečby. Pred IM fajčilo 4445 pacientov — 72,18 %. Po IM pri nástupe k nám fajčilo 1231 pacientov, čo tvorí 20 %. Podľa údajov pacientov môžeme zistiť, že počas liečebnej rehabilitácie frekvencia ponáhľavých stenokardií poklesla o 25,2 % a pokojových stenokardií o 15 %. Došlo tiež k miernemu poklesu alebo normalizácii hodnôt sérového cholesterolu, celkových lipidov, betalipoproteínov a triglyceridov.

Z objektívneho nálezu pri príchode sme zistili hypertenziu u 973 pacientov

Tabuľka 6. Vekové rozvrstvenie pacientov na Sliachi v rokoch 1969 — 1980.

Vek	Muži	Ženy	Celkom	%
do 30 r.	73	5	78	1,27
do 40 r.	459	18	477	7,75
do 50 r.	1809	120	1929	31,33
do 60 r.	2506	190	2696	43,78
do 70 r.	640	194	834	13,54
nad 70 r.	97	47	144	2,33
Spolu	5584	574	6158	100,00

^{1/} Spolupracovníci: Caudt, Čavoj, Kováč, Krajčovičová, Kuchár, Lukáčová a Valtýniová

Tabuľka 7. Doba nástupu na rehabilitačné liečenie na Sliachi po i. m. v rokoch 1969 — 1980

Doba nástupu	Počet pacientov	%
do 60 dní	915	14,86
do 90 dní	3341	54,25
nad 90 dní	1902	30,89
Spolu	6158	100,00

Tabuľka 8. Sociálne zloženie pacientov na Sliachi v rokoch 1969 — 1980.

Zamestnanie	Počet	%
vedúci pracovník	1156	18,77
duševný pracovník	1794	29,13
robotník	2447	39,74
rolník	119	1,93
domáca	70	1,14
iné	572	9,29
spolu	6158	100,00

— 15,8 %, závažnejšie poruchy rytmu, fibriláciu predsieni, paroxyzmálnu tachykardiu, WPW syndróm a A-V bloky malo 295 pacientov — 4,7 %.

1134 pacientov — 18,4 % malo známky kardiálnej insuficiencie rôzneho stupňa.

Pri odchode hypertenzia pretrvávala u 259 pacientov — 4,2 %, poruchy rytmu u 126 pacientov — 2,05 %. Znamky kardiálnej insuficiencie malo 269 pacientov.

Funkčné vyšetrenie sme vykonali u väčšej skupiny na bicyklovom ergometri Fy Jaeger a u menšej skupiny na ergospirometri Fy Jaeger. Tieto vyšetrenia

u indikovaných pacientov sme urobili na začiatku aj na konci liečby. Sledovali sme EKG zmeny, subjektívne ťažkosti, čas a zataženie, pri ktorom pacienti dosiahli submaximálnu frekvenciu podľa Sheffielda, a zvýšenie, resp. zníženie výkonu. Zo súboru 6158 pacientov ergometrické vyšetrenie na začiatku liečby sme urobili u 4369 pacientov — 70,9 %, na konci u 4309 pacientov. Na začiatku liečby ergometria bola kontraindikovaná u 1515 pacientov — 25 % pre hypertenziu, arytmiu, výrazné pokojové stenokardie alebo dekompenzačné príznaky. Na konci liečby ergometria bola kontraindikovaná, resp. sa neurobila u 1485 pacientov. Stanovenú submaximálnu srdcovú frekvenciu na začiatku liečby dosiahlo 1843 pacientov a na konci liečby 2423 pacientov. Zvýšený výkon na konci liečby sme dosiahli u 1677 pacientov. Na základe týchto funkčných vyšetrení k výraznému zlepšeniu funkčnej zdatnosti došlo u 2278 pacientov (tabuľka 9).

Vo sfére terapeutickej poskytujeme našim pacientom komplexnú rehabilitačnú liečbu. Dominantnou zložkou našej rehabilitácie je LTV, ktorú sme vo forme aktívneho telocviku poskytovali 6020 pacientom — 97,7 % v IV. skupi-

Tabuľka 9. Výsledky ergometrického vyšetrenia na Sliach v rokoch 1970 — 1980.

Rok	Počet pac.	Ergometria		Dosiah. 85 % MSF		Nedos. 85 % MSF		Výkon zvýšený
		Príchod	Odchod	Príchod	Odchod	Príchod	Odchod	
1969	130	—	—	—	—	—	—	—
1970	122	102	102	46	71	56	31	26
1971	133	102	103	48	73	54	30	22
1972	328	282	280	159	190	123	90	79
1973	331	266	263	64	122	202	141	87
1974	351	291	289	101	154	190	135	69
1975	453	321	322	130	211	191	111	158
1976	695	406	460	200	210	206	250	161
1977	719	512	486	193	312	319	174	190
1978	769	525	541	235	282	290	259	293
1979	1010	760	764	325	420	435	344	293
1980	1117	802	789	342	378	360	411	299
spolu	6158	4369	4399	1843	2423	2526	1978	1677

nách, odstupňovaných podľa funkčnej zdatnosti a klinického stavu pacienta. Za vhodný tréning považujeme hlavne vytrvalostný telocvik, a to cviky dynamické (izotonické). V našich podmienkach z týchto cvikov poskytujeme hlavne gymnastiku, loptové hry, turistiku, behy, terénne túry a liečbu prácou.

V prvej skupine plne zafazenej (od 100 W vyššie) cvičilo 285 pacientov, v druhej skupine postupne zafazovanej (od 50 do 100 W) cvičilo 2607 pacientov, v III. skupine menej zafazovanej (do 50 W) cvičilo 2427 pacientov, v IV. skupine cvičilo 701 pacientov. Poskytovanie LTV bolo výslovne kontraindikované u 138 pacientov. Pri zaraďovaní do jednotlivých skupín sme sa riadili výsledkami námahového testu s klinickým stavom pacienta, pričom pri LTV sme sa snažili dosiahnuť 80 % MSF podľa Sheffielda. LTV procedúry sme poskytovali 5-krát týždenne v rozsahu 30 minút, a to buď na izbe (IV. skupina), resp. v malých improvizovaných telocvičniach, v prípade vhodného počasia vo voľnej prírode. Pacienti zo skupiny I. až III. absolvovali terénne túry týždenne 2-krát v rozsahu 1 — 2 hodín. Od roku 1978 pre pacientov s funkčným

Tabuľka 10. Výsledky rehabilitačnej liečby na Štiaci v rokoch 1969 — 1980.

Rok	Obj. zlepš.	Sub. zlepš.	Nezlepš.	Zhoršený	Zomrel	Spolu
1969	46	65	11	7	1	130
1970	48	58	12	4	0	122
1971	47	70	11	4	1	133
1972	170	128	21	6	3	328
1973	150	159	14	5	3	331
1974	217	113	18	1	2	351
1975	159	259	28	4	3	453
1976	360	256	69	8	2	695
1977	373	276	58	11	2	719
1978	354	332	76	6	1	769
1979	356	511	87	18	1	1010
1980	393	546	183	26	6	1117
Spolu	2673	2772	588	100	25	6158
%	43,41	45,01	9,55	1,62	0,41	100,00

zadelením I. a II. sme zaviedli aj celodenné terénne túry. Počas 6 — 8 hodín pacienti absolvujú 10, 15 až 20 km raz týždenne. V prípade priaznivého počasia 2-krát mesačne pacienti sa podrobia liečbe prácou vo voľnej prírode, napr. úprava parkov, hrabanie sena, lístia a podobne.

Počas liečby sme pacientom ďalej podávali prírodné uhličité kúpele o teplote 34°C 15 minút 4-krát týždenne. Za liečebnú kúru sme považovali absolvovanie najmenej 10 uhličitých procedúr. Uhličitú terapiu sme podávali 5714 pacientom — 92,7 %. Komplexnú rehabilitačnú liečbu sme doplnili elektroliečebnými, fyzikálnoterapeutickými procedúrami a medikamentóznou liečbou.

Na základe uvedených údajov výsledky našej liečby uvádzame v tabuľke 10. Zomrelo 25 pacientov, všetci na recidívu IM, pričom v 18 prípadoch išlo o fibriláciu komôr, u 4 pacientov o kardiogénny šok a u 3 pacientov o pľúcny edém. Ku zhoršeniu zdravotného stavu došlo u 100 pacientov, z toho 26 pacientov malo recidívu IM, 41 pacientov instabilnú AP, 27 pacientov malo pľúcny edém, 5 pacientov závažné poruchy rytmu a jeden pacient infekčnú hepatitídu. U 588 pacientov sa neupravili subjektívne, resp. objektívne príznaky.

Celkový zdravotný stav sa upravil u 2772 pacientov — zmiernili sa, alebo vymizli stenokardie, dýchavica, pocit únavy atď. U 2673 pacientov nastala úprava ischemických zmien na EKG, dekompenzačných príznakov, TK, biochemických parametrov, resp. zlepšenie funkčnej zdatnosti. Za známku objektívneho zlepšenia sme považovali významnú úpravu aspoň dvoch parametrov.

Dobre organizovaný a kontinuálny rehabilitačný proces, ktorý sa začína už niekoľko dní po AIM v nemocnici, pokračuje v kúpeľných zariadeniach a u indikovaných pacientov má veľmi dobré výsledky. Je pochopiteľné, že predovšetkým treba zistiť funkčnú zdatnosť pacienta, zachovať individuálny prístup, neustále sledovať dynamiku klinického obrazu a reakciu pacienta na záťaž. Aj keď pohľady na rehabilitačnú liečbu po AIM nie sú jednotné, dnes prevláda názor, že rehabilitácia nepredlžuje život pacienta po AIM, ale zlepšuje kvalitu jeho života. Vieme, že prognóza pacienta po IM závisí od koronárnej sklerózy, ďalej od výkonnosti ľavej komory, ktorá môže byť znížená podľa rozsahu IM. Na základe týchto poznatkov nie je možné jednoznačne prehlásiť, že dobrá kondícia a tréňovanosť sú zárukou dlhej životnej prognózy pacienta po IM. V našej liečebni dlhodobe sledujeme prognózu pacientov, ktorí boli rehabilitovaní podľa zásad WHO. Tieto výsledky, hlavne počet prežitých rokov po AIM, výskyt reinfarktu a obdobie pracovnej schopnosti chceme porovnať so súborom pacientov, ktorí ešte takúto rehabilitáciu neabsolvovali.

Úvodní referáty doplnili Palát a Krejčí, který zhodnotil z zkušenosti z Teplic nad Bečvou. Jsou obdobné jako u ostatních.

Diskutovalo se o vhodné době nástupu do lázeňské rehabilitace, o tom, že pohybová léčba je pouze jednou, i když velmi významnou složkou. Byl zdůrazněn význam zlepšení kvality života ve smyslu fyzického a psychického pocitu zdraví, udržení sociální homeostázy a sociální jistoty (Palát).

Z rozpravy vyplynulo, že zkušenosti z posledních tří let jsou velmi dobré. Mezi nedostatky patří především pozdní nástup do lázní. Doba mezi skončením hospitalizace a předvoláním do lázní se dokonce prodlužovala, jak bylo všeobecně konstatováno. Nebylo také zajištěno, aby nemocný pokračoval v rehabilitaci i v tomto období po propuštění z nemocnice. Na počátku také vypadal příliš složitý administrativní systém s vyřizováním doporučení do lázní. Ten se však v poslední době podstatně zjednodušil, i když dosud není tak pružný, jak bychom si přáli. V lázních také nebyl dostatečně zajištěn indivi-

dualizovaný program, takže někteří nemocní měli dojem (a oprávněný), že předepisované fyzické zatížení je pro ně příliš malé.

Klabusay navrhl zlepšený způsob organizace lázeňské rehabilitace, který ovšem bude třeba nejprve vyzkoušet na malém počtu nemocných.

1. Pacient by nastoupil do lázní ihned po propuštění nebo jen po krátkém pobytu doma, pokud by si to přál. Lázeňská rehabilitace by se měla opakovat (na přímé pozvání) ve třetím měsíci (pochopitelně, pokud nemocný dodrží všechna doporučení — pozn. ZF). Léčbu by mělo ukončit komplexní klinické vyšetření včetně funkčního zhodnocení.

2. Druhá fáze rehabilitace by se měla podstatně zintenzívnit, a k tomu by se měla vypracovat závazná metodika.

3. Osvědčí-li se tento způsob léčby, bude vhodné uvážit, aby se rozšířil pro všechny nemocné po akutním infarktu myokardu, a především u těch, u nichž je předpoklad dobré pracovní výkonnosti. Léčba by se měla soustředit jen do určených středisek (ne tedy do všech lázeňských léčeben), a to proto, že tato vybraná pracoviště bude nutné posílit kádrově i přístrojovým vybavením.

Rozšíření počtu lůžek v lázních na 610 je dobrým krokem pro další vývoj a zlepšení doléčování nemocných v lázních po akutním infarktu myokardu. Pochopitelně stejné možnosti jsou tu i pro jiné nemocné s kardiovaskulárními chorobami (revaskularizační operace při ischemické chorobě srdeční, operace chlopněvých vad aj.). Jejich procento v porovnání s nemocnými po akutním infarktu je malé.

Je na místě, že na příštím sympoziu bude podána další informace o tom, jak lázeňská zařízení zlepšila úpravu života nemocných s kardiovaskulárními chorobami.