

# Wydolność fizyczna u chorych z niewydolnością serca

Małgorzata Fedyk-Łukasik, Tomasz Grodzicki

Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Wydłużenie życia, rosnące znaczenie czynników ryzyka, takich jak nadciśnienie tętnicze, otyłość, cukrzyca oraz — paradoksalnie — postępy medycyny skutkują wzrostem częstości zachorowań i rozpoznawania niewydolności serca. Dodatkowo rangę problemu zwiększają znaczne koszty społeczne i ekonomiczne tego schorzenia. Istotą niewydolności serca jest spirala reakcji neurohormonalnych, mających w pierwszej fazie zaburzeń charakter kompensacyjny, które, utrzymując się dłużej, prowadzą do postępujących zmian na poziomie molekularnym, komórkowym i narządowym. Zaburzenia dotyczą między innymi mięśni szkieletowych.

Wyniki badań, w których analizowano zależności między wydolnością fizyczną, aktywnością fizyczną,

siłą mięśni szkieletowych a stopniem zaawansowania choroby, mierzonym za pomocą innych parametrów, wskazują na przydatność prostych pomiarów submaksymalnej wydolności wysiłkowej metodą 6-minutowego testu spacerowego przede wszystkim do monitorowania postępów leczenia niewydolności serca i prognozowania jej przebiegu. Nowoczesna terapia uwzględnia dobroczynny wpływ ruchu na układ autonomiczny, mechanizmy neurohormonalne i metabolizm mięśniowy. Poprawa aktywności fizycznej wpływa też korzystnie na subiektywną komponentę oceny jakości życia chorych.

**Słowa kluczowe:** wydolność fizyczna, aktywność fizyczna, niewydolność serca

## DEFINICJA

„Wydolność fizyczna” jest definiowana jako zdolność do wykonywania ciężkich i długotrwałych wysiłków fizycznych. Pojęcie to obejmuje także tolerancję na zmęczenie oraz czas powrotu do stanu wyjściowego po zakończeniu wysiłku fizycznego. Chorzy z niewydolnością serca najczęściej skarżą się na złą tolerancję wysiłku fizycznego, która objawia się szybko narastającym zmęczeniem lub dusznością wysiłkową. W codziennej praktyce klinicznej podstawą stopniowania zaawansowania niewydolności

serca jest wywiad, a w szczególności — wielkość wysiłku wywołującego duszność lub zmęczenie (klasyfikacja niewydolności serca wg *New York Heart Association* [NYHA]). Objawy te są subiektywnym odczuciem pacjenta, dlatego poszukuje się obiektywnych metod oceny stopnia ograniczenia wydolności fizycznej.

## METODY OCENY

Najbardziej miarodajną metodą oceny wydolności fizycznej jest próba wysiłkowa na bieżni ruchomej lub cykloergometrze z jednoczesną oceną gazów wydechowych, nazywana również próbą spiroergometryczną. W trakcie tej próby dokonuje się bezpośredniego pomiaru zużycia tlenu ( $VO_2$ ), produkcji dwutlenku węgla ( $VCO_2$ ) oraz wielkości wentylacji ( $VE$ , *ventilation*). U pacjentów z niewydolnością serca ocenia się szczytowe zużycie tlenu ( $VO_{2peak}$ ),

### Adres do korespondencji:

prof. dr hab. med. Tomasz Grodzicki  
Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii *Collegium Medicum*  
Uniwersytetu Jagiellońskiego  
ul. Śniadeckich 10, 31–531 Kraków  
tel.: 0 12 421 11 93, faks: 0 12 423 10 80  
e-mail: tomekg@su.krakow.pl

Tabela 1. Klasyfikacja niewydolności serca według Webera oparta na parametrach próby spiroergometrycznej [4]

Klasa	Niewydolność serca	VO <sub>2</sub> peak [ml/kg/min]	VO <sub>2</sub> AT [ml/kg/min]
A	Łagodna	> 20	> 14
B	Umiarkowana	16–20	11–14
C	Ciężka	10–16	8–11
D	Bardzo ciężka	6–10	5–8

VO<sub>2</sub>peak — szczytowe zużycie tlenu; VO<sub>2</sub>AT (oxygen consumption at anaerobic threshold) — zużycie tlenu na progu anaerobowym

czyli największą wartość zużycia tlenu (VO<sub>2</sub>) w przebiegu wysiłku, lub zużycie tlenu na progu anaerobowym (VO<sub>2</sub>AT, *oxygen consumption at anaerobic threshold*) Parametry te są obiektywnym wskaźnikiem prognostycznym u chorych z niewydolnością serca i stosuje się je przy kwalifikacji do transplantacji serca [1–3]. Stanowią one także podstawę klasyfikacji niewydolności serca metodą Webera (tab. 1) [4].

Testy wysiłkowe z równoczesnym badaniem zużycia tlenu są kosztowne i czasochłonne, a część pacjentów nie jest w stanie wykonać testu z powodu nietolerancji wysiłku lub dyskomfortu spowodowanego ściśle przylegającą maską do analizy gazów wydechowych. Te problemy skłoniły do poszukiwań prostego, taniego, dostępnego testu, zbliżonego pod względem warunków do codziennej aktywności pacjenta. Okazał się nim 6-minutowy test spacerowy (6 MWT, *6-minute walk time*), pierwotnie stosowany do oceny klinicznej pacjentów ze schorzeniami płuc. Sześciominutowy test spacerowy jest najlepszy spośród submaksymalnych testów wysiłkowych z limitem czasu (2-min., 6-min. i 12-min.). W połowie lat 80. dwie niezależne grupy badawcze wykazały przydatność 6 MWT do oceny pacjentów z niewydolnością serca [5], badając związek między obiektywnym parametrem, jakim jest szczytowe zużycie tlenu, a wydolnością osiągniętą w przebiegu testu spacerowego. Zależność między szczytowym zużyciem tlenu a przebyтым dystansem ma charakter krzywoliniowy. Mimo dużego rozrzutu wyników 6 MWT u osób cechujących się niskim maksymalnym zużyciem tlenu zachowuje on wiarygodność i przydatność, zwłaszcza w ocenie postępu choroby i przebiegu leczenia [6, 7]. Dodatkowo 6 MWT wykazuje wartość prognostyczną w ocenie ryzyka śmiertelności, hospitalizacji bądź konieczności transplantacji serca [8]. Znajduje również zastosowanie u osób w podeszłym wieku (> 80 lat) i znacznie osłabionych [9]. Przyjmuje się, że dystans krótszy niż 300 m ma wartość prognozującą niepomyślne rokowanie. Podstawową zaletą 6 MWT jest fizjologiczny, naturalny charak-

ter wykonywanego wysiłku oraz łatwość przeprowadzenia testu — także w warunkach ambulatoryjnych. Badany, po wykluczeniu przeciwwskazań do wykonania 6 MWT, powinien być szczegółowo poinformowany o celu i sposobie przeprowadzenia testu. Test wykonuje się w stabilnych warunkach, na przykład na korytarzu, na odmierzonej odcinku drogi, a do pomiaru czasu wykorzystuje się stoper. Badanym poleca się marsz w milczeniu, w możliwie najszybszym tempie — tak aby w ciągu 6 minut pokonali jak najdłuższy dystans. W trakcie testu należy 3-krotnie słownie zachęcić badanego do kontynuowania wysiłku. Nie powinna mu towarzyszyć inna osoba, aby nie narzucać tempa marszu. W momencie wystąpienia zmęczenia, duszności badany może się zatrzymać, odpocząć, a po ustąpieniu dolegliwości ponownie podjąć wysiłek, do czego należy go zachęcać. Po 6 minutach odnotowuje się przebyty drogę.

## ZWIĄZKI MIĘDZY NIEWYDOLNOŚCIĄ SERCA A SPRAWNOŚCIĄ FIZYCZNĄ

Niewydolność serca jest złożonym procesem chorobowym, w którym — oprócz zmian w układzie sercowo-naczyniowym — występują zmiany w wielu innych narządach i układach. Nie pozostają one bez wpływu na wydolność wysiłkową. Jednym z pierwszych narządów objętych „programem oszczędnościowym” w przebiegu niewydolności serca są mięśnie szkieletowe, skąd wzięło się przypuszczenie, że zmiany czynnościowe i strukturalne w mięśniach są odpowiedzialne za upośledzenie wydolności wysiłkowej.

Podczas wysiłku fizycznego u zdrowych osób większa część objętości minutowej serca jest dostarczana do mięśni. W warunkach spoczynkowych przez mięśnie przepływa około 0,75 litra krwi na minutę, natomiast w trakcie wysiłku — 12,5 l/min [10]. Teza, że przepływ krwi przez mięśnie szkieletowe w niewydolności serca wpływa wprost na wydolność wysiłkową, nie znalazła potwierdzenia w dotychczasowych badaniach, co może

Tabela 2. Charakterystyka włókien mięśniowych

Rodzaj włókna	Izoformy łańcucha ciężkiego miozyny	Kurczliwość	Typ metaboliczny	Charakterystyka fizjologiczna	Względna siła włókien
Typ I	MHC-I	Wolnokurczliwe	Tlenowe	Oporne na zmęczenie	1,0
Typ IIA	MHC-IIa	Szybkokurczliwe	Tlenowe	Oporne na zmęczenie	1,2
Typ IIB	MHC-IIx	Szybkokurczliwe	Glikolityczne	Wrażliwe na zmęczenie	1,5

MHC (*myosin heavy chain*) — łańcuch ciężki miozyny

wskazywać na istnienie innych mechanizmów odpowiedzialnych za spadek wydolności fizycznej u chorych z niewydolnością serca.

Mięśnie szkieletowe człowieka są zbudowane z kilku typów włókien mięśniowych. Można je klasyfikować pod względem właściwości histochemicznych, funkcjonalnych i metabolicznych. Badanie aktywności ATP-azy miozynowej pozwoliło na wyszczególnienie trzech typów włókien: typu I, IIA, IIB (niekiedy oznaczanych jako IID lub IIX). Fenotyp włókien jest pochodną obecności różnych izoform łańcuchów ciężkich miozyny warunkujących także aktywność ATP-azową i kurczliwość [11]. W tabeli 2 przedstawiono charakterystykę poszczególnych rodzajów włókien.

Ekspresja poszczególnych izoform miozyny w mięśniach szkieletowych człowieka jest uwarunkowana genetycznie, podlegając jednocześnie wpływom różnych czynników środowiskowych. Zmiana środowiska hormonalnego, wysiłek fizyczny bądź stymulacja elektryczna dają odpowiedź na poziomie mRNA obserwowaną już kilkadziesiąt minut po zadziałaniu bodźca, ze skutkiem zależnym od czasu jego działania w postaci degradacji istniejących białek i wbudowywania nowych miofilamentów. Zmiany morfologiczne zachodzą stopniowo [12].

W badaniach biopsyjnych mięśni kończyn, przeprowadzonych u chorych z niewydolnością serca, stwierdzono następujące zjawiska:

- zmniejszony procentowy udział włókien I i zwiększony procentowy udział włókien typu IIB w przekroju poprzecznym w stosunku do mięśni u osób zdrowych;
- zmniejszenie przekroju włókien IIB (anaerobowych) przy niezmiennych włóknach I i IIA (aerobowych);
- zmniejszenie liczby włóknicek na przekroju przy zachowanym stosunku ich powierzchni do powierzchni włókien mięśniowych.

Charakter zmian biochemicznych i histologicznych w niewydolności serca jest zbliżony do nieprawidłowości obserwowanych u osób unieruchomionych lub nieaktyw-

nych fizycznie, jednak w niewydolności serca zmiany te są bardziej zaawansowane [13].

W badaniach wykonanych u chorych z niewydolnością serca metodą tomografii komputerowej stwierdzono atrofię mięśni szkieletowych, rozumianą jako zmniejszenie stosunku pola poprzecznego przekroju mięśni do wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*) lub zmniejszenie wielkości poprzecznego przekroju mięśni w stosunku do mięśni grupy kontrolnej [14, 15] oraz zaburzenia metabolizmu stwierdzone w badaniach techniką magnetycznego rezonansu spektroskopowego [16]. W krańcowych przypadkach niewydolności serca, w przypadku rozwoju wyniszczenia sercowego, zanikom mięśniowym częściej towarzyszyły zwłóknienia mięśni niż ich apoptoza, za co odpowiedzialnością obarcza się czynniki profibrotyczne, takie jak cytokiny i aldosteron [17].

Istnieje kilka hipotez tłumaczących relacje między niewydolnością serca a obniżeniem wydolności wysiłkowej. Ponieważ spadek przepływu obwodowego nie jest wystarczającym wytłumaczeniem tego zjawiska, uważa się, że zmiany we włóknach mięśniowych są immanentną cechą niewydolności serca, ściśle związaną z jej zaawansowaniem klinicznym. Radykalna poprawa warunków hemodynamicznych u pacjentów po transplantacji serca nie dawała oczekiwanych skutków. Wydolność wysiłkowa i siła mięśni, mimo zwiększenia przepływu obwodowego, nie ulegały poprawie — nawet po upływie kilku miesięcy [18]. Jednak obwodowe zmiany morfologiczne niedostatecznie tłumaczą ośrodkowe efekty niewydolności serca, na przykład duszność czy uczucie zmęczenia, dlatego uznaje się, że tak zwana hipoteza mięśniowa, która oprócz zmian obwodowych uwzględnia także mechanizm ergoreceptorowy — produkty metabolizmu beztlenowego powodują pobudzenie receptorów pracy w mięśniach, przekazywane włóknami aferentnymi do ośrodkowego układu nerwowego, z następującą aktywacją układu współczulnego, ośrodka oddechowego, obniżeniem aktywności baroreceptorów i napięcia nerwu błędnego. Do-

broczyny mechanizm kompensacyjny, działający w odpowiedzi na wysiłek fizyczny u osób zdrowych, wskutek długotrwałej stymulacji zaczyna ujawniać swoje negatywne działanie w postaci syndromu niewydolności serca, a także progresji schorzenia, którego istotą jest błędne koło zaburzeń neurohormonalnych [19–22].

### ZWIĄZKI MIĘDZY SIŁĄ MIĘŚNI SZKIELETOWYCH I NIEWYDOLNOŚCIĄ SERCA

Parametrem opisującym stan czynnościowy muskulatury jest między innymi siła mięśnia. Zależy ona od wieku, płci, stanu zdrowia oraz wytrenowania, co przekłada się na wielkość powierzchni przekroju poprzecznego mięśnia, jak również na budowę mięśni (rodzaj i proporcje występujących włókien). Z wiekiem maleje liczba włókien mięśniowych, a przybywa kolagenu. Siła mięśniowa swoją maksymalną wartość osiąga około 25. roku życia, następnie stopniowo zmniejsza się, zwłaszcza po 50. roku życia, zaś okresie starości jest niższa o około 35–40% [23]. Zaburzenia opisywane w mięśniach w przebiegu niewydolności serca w sposób oczywisty skutkują obniżeniem ich siły. Wykazano też wartość prognostyczną siły mięśni uda dla przeżywalności chorych z niewydolnością serca [24]. Zatem wydaje się, że ten stosunkowo prosty pomiar może stać się wygodnym i praktycznym parametrem opisującym niewydolność serca.

Wybór mięśni prostowników uda do badań wynika z ich najszybszego zaniku wskutek niedoczynności, co z kolei jest rezultatem ich filogenetycznie późnego rozwoju (podobnie jak mięśni obręczy barkowej czy pośladkowych). Dodatkowy walor stanowi prostota badania. Bezpośredni pomiar siły mięśnia jest niemożliwy (konieczne byłoby jego wyizolowanie), dlatego wykonuje się pomiar momentu siły, czyli iloczynu siły i ramienia działania, a otrzymane wartości można odnieść do masy ciała. Do pomiarów wykorzystuje się stacjonarne stanowiska pomiarowe i dynamometry ręczne. Zwłaszcza przetworniki piezoelektryczne stosowane w ręcznych dynamometrach, wsparte odpowiednim oprogramowaniem, umożliwiają szerokie zastosowanie tej techniki.

### METODY POMIARU AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ W NIEWYDOLNOŚCI SERCA

Aktywność fizyczna jest definiowana jako wszystkie rodzaje aktywności mięśniowej, które zwiększają podstawowy wydatek energetyczny [25]. Pomiary aktywności fizycznej można przeprowadzić różnymi metodami: kalorymetrii bezpośredniej i pośredniej, techniką podwójnie

znakowanej wody, pozwalających na dokładne oznaczenie wydatku energetycznego, czy oceniając ilość energii uzyskiwanej z pożywienia [26]. Metody te są kosztowne i niedostępne w codziennej praktyce.

Aktywność fizyczną można także ocenić z użyciem kwestionariuszy aktywności ruchowej. Powstało wiele takich kwestionariuszy, za pomocą których można ocenić wybrane aspekty tej aktywności. Dotyczy to głównie pracy zawodowej, prac domowych, czasu wolnego, działalności w stowarzyszeniach czy przemieszczania się. Różnią się one pod względem okresu obserwacji (od 1 dnia, przez tydzień, do roku), sposobu przeprowadzenia badań, rodzaju rejestrowanej aktywności. Są zdecydowanie prostsze i tańsze od metod opisanych wyżej, ale też nie są pozbawione wad.

Kolejna metoda, która wydaje się najbardziej naturalna w ocenie aktywności fizycznej pacjenta, to zastosowanie krokomierzy [27]. Są to niewielkie urządzenia przenośne wykorzystujące zmienną podczas chodzenia i skoków siłę bezwładności specjalnego wahadła, przetwarzaną przez transponder elektromechaniczny na impulsy elektryczne zliczane przez układ elektroniczny. Do zalet krokomierzy należą niewielkie rozmiary, łatwość programowania i obsługi, możliwość zapamiętywania zliczanych parametrów, a przede wszystkim — ograniczenie czynności pacjenta wyłącznie do założenia krokomierza na pasek spodni/spódnicy (ryc. 1).

Już pół wieku temu zaczęto badać wpływ aktywności fizycznej na zdrowie w różnych jego aspektach. Wydatek energetyczny związany z ruchem był w centrum



Rycina 1. Krokomierz

zainteresowania kardiologii, medycyny pracy, epidemiologii i wreszcie ekonomii. Przykładowym badaniem [28] wykorzystującym techniki kwestionariuszowe połączone z wieloletnią obserwacją, w którym wykazano zależność między ryzykiem zawału serca a aktywnością ruchową (mierzoną z użyciem takich prostych wskaźników, jak: liczba pokonywanych schodów, długość spaceru, rodzaj i natężenie uprawianego sportu), była analiza Paffenbargera i wsp. Mimo niedoskonałości stosowanych technik i arbitralnego doboru parametrów uzyskane wyniki jednoznacznie wskazywały na ochronne działanie ruchu w przypadku schorzeń serca. Również inne badania wskazywały, że użycie dwóch metod pomiaru aktywności fizycznej, krokomierza i ankiety, dostarcza informacji wiarygodnych i nawzajem się uzupełniających [29].

Inne metody niż krokomierzowa pozwoliły na określenie normatywów aktywności fizycznej i pojawiła się potrzeba skorelowania wskazań krokomierzy z tymi normami, a następnie określenia poziomów aktywności, czyli liczby kroków przynoszących korzyści zdrowotne. Okazało się, że przeciętna aktywność dzienna zdrowej populacji to 5000–7499 kroków dziennie i można ją określić jako „niską”. Określenie „siedzący tryb życia” odnosi się do osób, które nie wykonują 5000 kroków dziennie i w tej grupie wszelkie działania prowadzące do zwiększenia aktywności dają najlepsze rezultaty oraz przynoszą korzyści zdrowotne (obniżenie ciśnienia tętniczego, poprawa BMI). Powszechnie uznaje się, że docelowa liczba kroków, która ma znaczenie profilaktyczne i/lub terapeutyczne, to 10000 dziennie [30]. W tabeli 3 przedstawiono typy aktywności i odpowiadającą im liczbę kroków.

Bez względu na wartość liczby kroków nie dostarcza informacji o stanie zdrowia badanego, ponieważ można sobie łatwo wyobrazić osobę aktywną, która wskutek choroby przechodzi do grupy o niskiej aktywności, natomiast zmiana tego parametru może mieć znaczenie dla diagnostyki lub dla monitorowania postępu terapii. W pewnej

sprzeczności z tym twierdzeniem pozostaje fakt gwałtownego obniżenia aktywności dziennej mierzonej krokomierzem u pacjentów z niewydolnością serca [31, 32].

### AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA W NIEWYDOLNOŚCI SERCA

Niewydolność serca nierozłącznie kojarzy się z nietolerancją wysiłku; w obu przypadkach na pierwszy plan wysuwają się objawy duszności i zmęczenia. W naturalnym przebiegu tego schorzenia systematycznie obniża się wydolność wysiłkowa. Do niedawna niewydolność serca stanowiła wskazanie do spoczynkowego trybu życia. Pacjentom zalecano ograniczenie aktywności fizycznej, aby zmniejszyć obciążenie układu krążenia.

Zgodnie z obecnie obowiązującymi wytycznymi w chorobach układu sercowo-naczyniowego rehabilitację ruchową, która jest jedną z postaci aktywności fizycznej, wdraża się już we wczesnym okresie leczenia, wykorzystując dobroczynny wpływ ruchu na układ autonomiczny, mechanizmy neurohormonalne i metabolizm mięśniowy. Wyniki prowadzonych programów rehabilitacyjnych w grupie chorych z niewydolnością serca okazały się zachęcające, gdyż poprawiały tolerancję wysiłku i jakość życia [33–35]. Jednocześnie pojawiły się jednak pytania o bezpieczeństwo prowadzonych działań, efektywność i wartość prognostyczną wyników [36]. Stanowisko *American Heart Association* (AHA) opublikowane w 2003 roku [37], po przeanalizowaniu wielu prac o tej tematyce — zarówno wskazujących na korzystne efekty (codzienna aktywność fizyczna prowadzi do wydłużenia czasu wykonywania wysiłku, zwiększa siłę mięśniową, poprawia jakość życia), jak i sceptycznie oceniających rehabilitację ruchową — pozwoliło na określenie zasad doboru ćwiczeń i stosowanych obciążeń w zindywidualizowanych programach profilaktyczno-rehabilitacyjnych. Po wykonaniu analizy 21 projektów badawczych, w których uczestniczyło łącznie 467 pacjentów, okazało się, że najczęstszymi niepożądanymi skutkami prowadzonych ćwiczeń były: hipotonia powysiłkowa, arytmie przedsionkowe i komorowe, nasilenie objawów niewydolności serca. W porównaniu z grupą osób niećwiczących liczba zdarzeń niepożądanych nie zwiększyła się znacząco.

### PODSUMOWANIE

Najważniejszym zadaniem procedur diagnostycznych i terapeutycznych jest ich wpływ na długość życia pacjentów, przebieg choroby oraz jakość życia pacjentów, a więc wartość prognostyczna i zdolność monitorowania postępu choroby i/lub leczenia. Celem badania wydolności wysiłkowej w niewy-

**Tabela 3. Typy aktywności fizycznej**

Typ aktywności fizycznej	Liczba kroków/dzień
Siedzący tryb życia	< 5000
Typ niskiej aktywności	5000–7499
Typ nieznacznej aktywności	7500–9999
Typ aktywny	10 000–12 499
Typ wysoce aktywny	≥ 12 500

dolności serca jest określenie stopnia zaawansowania choroby, ale pozwala też monitorować postępy leczenia — zarówno farmakologicznego, interwencyjnego, jak i rehabilitacyjnego. Szczytowe zużycie tlenu ( $VO_2\text{peak}$ ) jest uznanym czynnikiem prognostycznym zgonu i hospitalizacji w niewydolności serca. Podobną wartość prognostyczną wykazuje badanie 6MWT, co przy łatwości jego wykonania, fizjologicznym charakterze,

dużym bezpieczeństwie i niskiej cenie czyni zeń znakomite narzędzie diagnostyczne i prognostyczne, zwłaszcza w zaawansowanych stadiach choroby. Systematycznie wzrasta uznanie dla rehabilitacji ruchowej, której celem jest poprawa jakości życia pacjentów poprzez zwiększenie aktywności fizycznej, zwłaszcza w przypadku kwalifikacji tych chorych do II i III klasy niewydolności serca według NYHA.

## PIŚMIENNICTWO

- Myers J., Gullestad L., Vagelos R. i wsp. Clinical, hemodynamic and cardiopulmonary exercise test determinants of survival in patients referred for evaluation of heart failure. *Ann. Intern. Med.* 1998; 129: 286–293.
- Pina I.L. Optima candidates for heart transplantation: is 14 the magic number? *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 1143–1153.
- Corra U., Mezzani A., Bosimini E., Giannuzzi P. Cardiopulmonary exercise testing and prognosis in chronic heart failure. *Chest* 2004; 126: 942–950.
- Szmit S. Ergospirometryczna próba wysiłkowa — zastosowanie we współczesnej diagnostyce kardiologicznej. *Kardiologia po Dyplomie* 2005; 4: 52–61.
- Guyatt G.H., Sullivan M.J., Thompson P.J. i wsp. The 6-minute walk: a new measure of exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Can. Med. Assoc. J.* 1985; 15: 919–923.
- Lipkin D.P., Scriven A.J., Crake T., Poole-Wilson P.A. Six minute walking test for assessing exercise capacity in chronic heart failure. *Br. Med. J.* 1986; 292: 653–655.
- Rostagno C., Olivo G., Comeglio M. i wsp. Prognostic value of 6-minute walk corridor test in patients with mild to moderate heart failure: comparison with other methods of functional evaluation. *Eur. J. Heart Fail.* 2003; 5: 247–252.
- Zugck C., Kruger C., Durr S. i wsp. Is the 6-minute test a reliable substitute for peak oxygen uptake in patients with dilated cardiomyopathy? *Eur. Heart J.* 2000; 21: 540–549.
- O’Keeffe S.T., Lye M., Donnellan C., Carmichael D.N. Reproducibility and responsiveness of quality of life assessment and six minute walk test in elderly heart failure patients. *Heart* 1998; 80: 377–382.
- Orzech J. Siła mięśni człowieka. Tom II. Wyd. 2. Wydawnictwo „Sport i Rehabilitacja”, Tarnów 1998: 148–153.
- Majerczak J., Duda K., Żołądź J.A. Izoformy miozyny w mięśniach szkieletowych człowieka i ich transformacja w ontogenezie. *Fol. Med. Cracoviensis* 2001; 3: 81–88.
- Majerczak J., Duda K., Żołądź J.A. Wpływ unerwienia, czynników hormonalnych i mechanicznych na ekspresję izoform miozyny w mięśniach szkieletowych człowieka. *Fol. Med. Cracoviensis* 2001; 3: 89–104.
- Sullivan M.J., Greek H.J., Cobb F.R. Skeletal muscle biochemistry and histology in ambulatory patients with long-term heart failure. *Circulation* 1990; 81: 518–527.
- Vescovo G., Serafini F., Fachin L., Tenderini P., Carraro U. Specific changes in skeletal muscle myosin heavy chain composition in cardiac failure: differences compared with disuse atrophy as assessed on microbiopsies by high resolution electrophoresis. *Heart* 1996; 76: 337–343.
- Harrington D., Anker S.D., Chua T.P. i wsp. Skeletal muscle function and its relation to exercise tolerance in chronic heart failure. *JACC* 1997; 30: 1758–1764.
- Okita K., Yonezawa K., Nishijima H. i wsp. Skeletal muscle metabolism limits exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1998; 98: 1886–1891.
- Filippatos G.S., Kanatselos C.K., Manolatos D.D. i wsp. Studies on apoptosis and fibrosis in skeletal musculature: a comparison of heart failure patients with and without cardiac cachexia. *Int. J. Cardiol.* 2003; 90: 107–113.
- Schaufelberger M., Eriksson B.O., Lönn L. i wsp. Skeletal muscle characteristics, muscle strength and thigh muscle area in patients before and after cardiac transplantation. *Eur. J. Heart Fail.* 2001; 3: 59–67.
- Piepoli M., Ponikowski P., Clark A.L. i wsp. A neural link to explain the "muscle hypothesis" of exercise intolerance in chronic heart failure. *Am. Heart J.* 1999; 137: 1050–1056.
- Scotta C., Francis D.P., Davies L.C. i wsp. Contribution of skeletal muscle "ergoreceptors" in the human leg to respiratory control in chronic heart failure. *J. Physiol.* 2000; 3: 863–870.
- Ponikowski P., Chua T.P., Francis D.P. i wsp. Muscle ergoreceptor overactivity reflects deterioration in clinical status and cardiorespiratory reflex control in chronic heart failure. *Circulation* 2001; 104: 2324–2330.
- Vescovo G., Libera L.D. The relation between skeletal muscle myopathy and exercise capacity in chronic heart failure. *Basic Appl. Myol.* 1999; 9: 47–52.
- Budzińska K. Wpływ starzenia się organizmu na biologię mięśni szkieletowych. *Gerontol. Pol.* 2005; 13: 1–7.
- Hülsmann M., Quittan M., Berger R. i wsp. Muscle strength as a predictor of long-term survival in severe congestive heart failure. *Eur. J. Heart Fail.* 2004; 6: 101–107.
- Brubaker P.H., Warner J.G., Rejeski W.J. i wsp. Comparison of standard and extended-length participation in cardiac rehabilitation on body composition, functional capacity and blood lipids. *Am. J. Cardiol.* 1996; 78: 769–773.
- Vanhees L., Lefevre J., Philippaerts R. i wsp. How to assess physical activity? How to assess physical fitness? *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* 2005; 12: 102–114.
- Tudor-Locke C., Williams J.E., Reis J.P., Pluto D. Utility of pedometers for assessing physical activity. *Sports Med.* 2004; 34: 281–291.
- Paffenbarger R.S., Wing A.L., Hyde R.T. Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni. *Am. J. Epidemiol.* 1995; 9: 889–903.
- Sequeira M.M., Rickenbach M., Wietlisbach V., Tullen B., Schultz Y. Physical activity assessment using a pedometer and its comparison with a questionnaire in large population survey. *Am. J. Epidemiol.* 1995; 9: 989–999.
- Tudor-Locke C., Bassett D.R. How many steps/day are enough? *Sports Med.* 2004; 34: 1–8.
- Walsh J.T., Andrews R., Evans A., Cowley A.J. Failure of effective treatment for heart failure to improve normal customary activity. *Br. Heart J.* 1995; 70: 373–376.
- Hoodless D.J., Stainer K., Savic N. i wsp. Reduced customary activity in chronic heart failure: assessment with a new shoe mounted pedometer. *Int. J. Cardiol.* 1994; 43: 39–42.
- Wrabec K., Ponikowski P., Szelmiej R. Rehabilitacja ruchowa u chorych z upośledzoną funkcją lewej komory i objawami niewydolności krążenia. *Post. Reh.* 1996; 4: 29–42.
- Wielenia R.P., Huisveld I.A., Bol E. i wsp. Safety and effects of physical training in chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 1999; 20: 872–879.
- Coats A.J.S., Adamopoulos S., Radaelli A. Controlled trial of physical training in chronic heart failure: exercise performance, hemodynamics, ventilation and autonomic function. *Circulation* 1992; 85: 2119–2131.
- Meyer K. Exercise training in chronic heart failure: is it really safe? *Eur. Heart J.* 1999; 20: 851–853.
- Pina I.L., Apstein C.S., Balady G.J. i wsp. Exercise and heart failure. A statement from American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention. *Circulation* 2003; 107: 1210–1225.