

Sercowo-płucne testy wysiłkowe w kardiologii dorosłych – opinia ekspertów Sekcji Rehabilitacji Kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

Krzysztof Smarż¹, Tomasz Jaxa-Chamiec¹, Tomasz Chwyczko², Renata Głowczyńska³, Anna Jegier⁴, Piotr Niedoszytko⁵, Ewa Piotrowicz⁶, Jerzy Rybicki⁷, Ewa Straburzyńska-Migaj⁸, Dominika Szalewska⁵, Sebastian Szmit⁹, Jadwiga Wolszakiewicz²

- 1 Klinika Kardiologii Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego, Szpital Grochowski, Warszawa
- 2 Klinika Rehabilitacji Kardiologicznej i Elektrokardiologii Nieinwazyjnej, Instytut Kardiologii, Warszawa
- 3 Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa
- 4 Zakład Medycyny Sportowej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź
- 5 Katedra i Klinika Rehabilitacji, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk
- 6 Centrum Telekardiologii, Instytut Kardiologii, Warszawa
- 7 SPZOZ „REPTY” Górnośląskie Centrum Rehabilitacji, Tarnowskie Góry
- 8 I Klinika i Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Szpital Kliniczny Przemienienia Pańskiego, Poznań
- 9 Klinika Krążenia Płucnego, Chorób Zakrzepowo-Zatorowych i Kardiologii Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego, Otwock.

SŁOWA KLUCZOWE

opinia ekspertów;
sercowo-płucne testy
wysiłkowe; testy
wysiłkowe;
diagnostyka
kardiologiczna

STRESZCZENIE

Sercowo-płucny test wysiłkowy (*cardiopulmonary exercise testing* – CPET) jest ważnym badaniem wykorzystywanym nie tylko w celach naukowych, ale również w codziennej praktyce klinicznej. CPET to elektrokardiograficzny test wysiłkowy rozszerzony o wysiłkową ocenę parametrów wentylacyjnych i wymiany gazowej. Poprzez bezpośredni pomiar poboru tlenu badanie to umożliwia bardziej dokładną ocenę wydolności fizycznej niż elektrokardiograficzny test wysiłkowy. Pozwala nie tylko na diagnostykę przyczyn ograniczonej tolerancji wysiłku, ale również na ocenę skuteczności stosowanego leczenia, w tym planowanie i ocenę efektów rehabilitacji kardiologicznej.

Niniejszy dokument przedstawia stanowisko Sekcji Rehabilitacji Kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (SRK i FW PTK) dotyczące wykonywania i interpretacji wyników CPET u dorosłych. W dokumencie przedstawiono podstawy fizjologii wysiłku fizycznego, wskazania i przeciwwskazania oraz technikę wykonania badania. Omówiono podstawowe parametry wentylacyjne i wymiany gazowej oraz ich interpretację. Przedstawiono przydatność i zastosowanie CPET w różnych sytuacjach klinicznych: w różnicowaniu przyczyn duszności wysiłkowej, w niewydolności serca, wadach wrodzonych, kardiomiopatii przerostowej, nadciśnieniu płucnym, chorobie wieńcowej, u chorych z urządzeniami wszczepialnymi, w pulmonologii, onkologii, ocenie okołoperacyjnej, rehabilitacji kardiologicznej i sporcie. Oddzielny rozdział poświęcono nowym perspektywom wykorzystania CPET w połączeniu z badaniami obrazowymi, np. z echokardiografią wysiłkową.

Wstęp Sercowo-płucny test wysiłkowy (*cardiopulmonary exercise testing* – CPET) jest narzędziem coraz częściej stosowanym w diagnostyce kardiologicznej. Badanie to pozwala w sposób kompleksowy ocenić i zróżnicować przyczyny

ograniczonej tolerancji wysiłku. Mimo coraz większego rozpowszechnienia metody dotychczas brak było jednoznacznego stanowiska Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego w tym zakresie. W niniejszym dokumencie przedstawiono

Adres do korespondencji:
dr n. med. Krzysztof Smarż, Klinika
Kardiologii Centrum Medycznego
Kształcenia Podyplomowego,
Szpital Grochowski,
ul. Grenadierów 51/59,
04-073 Warszawa, tel/
fax: +48 22 810 17 38,
email: krzysztofsmarż@hotmail.com

opinię ekspertów Sekcji Rehabilitacji Kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (SRK i FW PTK) na temat techniki wykonywania, wskazań i interpretacji wyników CPET w kardiologii dorosłych.

Sercowo-płucny test wysiłkowy CPET to elektrokardiograficzny test wysiłkowy rozszerzony o wysiłkową ocenę parametrów wentylacyjnych i wymiany gazowej. Autorzy niniejszego opracowania proponują nazwę „sercowo-płucny test wysiłkowy”, jako najbardziej zgodną z nomenklaturą międzynarodową, mimo że w piśmiennictwie występują również inne określenia tego badania: „ergospirometria” i „spiroergometria”. W badaniu CPET poprzez bezpośredni pomiar poboru tlenu można ocenić wydolność fizyczną dokładniej niż podczas elektrokardiograficznego testu wysiłkowego, przy czym można zmierzyć również wszystkie te parametry, które oceniane są w elektrokardiograficznym teście wysiłkowym.¹⁻⁴ CPET jest coraz powszechniej wykorzystywany nie tylko w badaniach naukowych, ale również w codziennej praktyce klinicznej. Znajduje zastosowanie w wielu sytuacjach klinicznych w kardiologii, pulmonologii i rehabilitacji, ale również w medycynie sportowej i ocenie osób zdrowych.⁵ W badaniu CPET miarą wydolności fizycznej jest maksymalne pobieranie tlenu („pułap tlenowy”, wydolność fizyczna tlenowa organizmu), czyli objętość tlenu, którą może pobrać dana osoba z wdychanego powietrza w ciągu minuty w trakcie wysiłku fizycznego angażującego dużą część masy mięśniowej.

Rys historyczny Idea oceny wysiłkowego pobierania tlenu sięga końca XVIII wieku. Pierwszego pomiaru metabolizmu tlenowego w trakcie kontrolowanego wysiłku fizycznego dokonał Antoine Lavoisier w 1790 roku. Pierwszy spirograf połączony z ergometrem zbudowali H.W. Knipping i L. Brauer w 1929 roku. W tym samym czasie (1925 r.) Archibald V. Hill jako pierwszy opisał maksymalne pobieranie tlenu (*maximal oxygen uptake* – VO_2max) jako główny parametr wydolności sercowo-płucnej. Badanie CPET weszło do praktyki klinicznej w latach 50. XX wieku.⁶ W latach 80. i 90. szerokie zastosowanie CPET w kardiologii nastąpiło po publikacjach Webera i wsp.⁷ oraz Manciniego i wsp.,⁸ w których wykazano związek rokowania z pobieraniem tlenu na szczycie wysiłku (*oxygen uptake at peak exercise* – VO_2peak).

Fizjologia wysiłku fizycznego Wysiłek fizyczny to każdy ruch ciała powodowany przez mięśnie szkieletowe i związany z wydatkiem energii.⁹ Wymaga skoordynowanego działania wielu układów: sercowo-naczyniowego, oddechowego, mięśniowego, kostno-szkieletowego, endokrynnego i nerwowego. Ze względu na charakter skurczów mięśni można wyróżnić wysiłki dynamiczne,

w trakcie których mięśnie kurcząc się, zmieniają swoją długość i wykonują pracę, oraz wysiłki statyczne, w których zwiększa się napięcie mięśni, ale nie zmienia się ich długość.¹⁰ W warunkach naturalnych wysiłki mają zazwyczaj charakter mieszany.

Bezpośrednią miarą intensywności wysiłku jest ilość tlenu zużyta przez pracujące mięśnie. Na podstawie objętości pobranego w jednostce czasu tlenu (*oxygen uptake* – VO_2) i wydalonego dwutlenku węgla (*carbon dioxide output* – VCO_2) można ocenić przemiany biochemiczne zachodzące na poziomie tkankowym. Utlenianie substancji organicznych w organizmie dostarcza w przybliżeniu tyle samo energii, co ich spalanie poza organizmem, wymaga również dostarczenia takiej samej ilości tlenu. Przy spalaniu tłuszczów zużycie 1 l tlenu dostarcza 19,6 kJ, przy spalaniu węglowodanów zaś 21,1 kJ (różnica 10%).¹⁰ Poniżej progu beztlenowego (*anaerobic threshold* – AT) objętości tlenu i dwutlenku węgla mierzone na poziomie ust odpowiadają objętościom tych gazów na poziomie tkankowym. Współczynnik wymiany oddechowej (*respiratory exchange ratio* – RER) jest mierzony przez VCO_2/VO_2 na poziomie ust i jest odzwierciedleniem ilorazu wydalania dwutlenku węgla oraz utylizacji tlenu na poziomie tkankowym (*metabolic respiratory quotient* – QCO_2/QO_2 , RQ). W stanie równowagi, gdy nie ma hiperwentylacji czy niewyrównanej kwasicy metabolicznej, $\text{RER} = \text{RQ}$. Glukoza jest utleniana przy $\text{RQ} = 1,0$ (np. wytwarzanych jest 6 cząsteczek CO_2 i 6 cząsteczek O_2 jest zużywanych). W trakcie utleniania 1 cząsteczki glukozy w procesie fosforylacji oksydatywnej regenerowanych jest 36 cząsteczek trifosforanu adenozyminy (*adenosine triphosphate* – ATP) z difosforanu adenozyminy (*adenosine diphosphate* – ADP) z udziałem fosfokreatyny, a stosunek cząsteczek ATP do cząsteczek tlenu wynosi 6,0 (36 ATP/6 O_2). Tłuszcze (np. palmitynian) są utleniane przy $\text{RQ} = 0,71$ (np. wytwarzanych jest 16 cząsteczek CO_2 i zużywanych jest 23 cząsteczek O_2). W trakcie utleniania 1 cząsteczki kwasu palmitynowego 130 cząsteczek ADP podlega refosforylacji do ATP, a stosunek cząsteczek ATP do cząsteczek tlenu wynosi 5,65 (130 ATP/23 O_2).¹¹ Wartości RQ w stanie stabilnej równowagi odzwierciedlają wzajemne proporcje węglowodanów i tłuszczów zużywanych w procesach metabolicznych. Wykorzystywanie poszczególnych substratów podczas wysiłku zależy od jego intensywności i czasu trwania. W trakcie wysiłków lekkich (30–40% VO_2max) głównym źródłem energii jest glukoza pochodząca z glikogenu wątrobowego i wolne kwasy tłuszczowe. W trakcie wysiłków o umiarkowanym natężeniu (50–70% VO_2max) dochodzi do zużywania glikogenu mięśniowego oraz wolnych kwasów tłuszczowych. W trakcie wysiłków o dużej intensywności (>70% VO_2max) zużywane są zapasy glikogenu mięśniowego, głównie w mechanizmie glikolizy beztlenowej, co prowadzi

do zwiększenia stężenia mleczanów. RQ w spoczynku wynosi około 0,8, a w trakcie umiarkowanego wysiłku wzrasta do 0,95 (przy tej wartości RQ ok. 84% energii pochodzi z węglowodanów).¹¹ Bergstrom i wsp. wykazali pozytywną zależność długości intensywnego wysiłku od zawartości glikogenu w mięśniach przed wysiłkiem.¹² Osoby sprawniejsze fizycznie w trakcie wysiłku zużywają tłuszcze w większej proporcji, opóźniając tym samym wyczerpanie zapasów glikogenu i zmęczenie. Tłuszcze, ze względu na ich większe zapasy, są lepszym substratem energetycznym, natomiast ze względu na wydajność lepsze są węglowodany. Źródłami glukozy są glikogen zmagazynowany w mięśniach oraz glukoza z osocza, powstająca z rozkładu glikogenu w wątrobie, źródłem wolnych kwasów tłuszczowych zaś triglicerydy zmagazynowane w mięśniach i tkance tłuszczowej. Białka wykorzystywane są jedynie podczas głodzenia i przedłużających się wysiłków fizycznych, po wyczerpaniu zapasów glikogenu.

Masa mięśni szkieletowych człowieka stanowi około 38% masy ciała (przy masie ciała 70 kg to ok. 27 kg).¹³ Mięśnie szkieletowe zbudowane są z trzech typów włókien mięśniowych: typu I oraz typów IIa i IIx. Podstawą podziału są ich właściwości biochemiczne i kurczliwe. Typ I zwany jest włóknami wolno kurczącymi się tlenowymi (*slow oxidative*). Charakteryzuje się czerwonym kolorem włókien i wolno narastającym napięciem (ok. 80 ms). Włókna typu IIa to szybko kurczące się czerwone włókna tlenowo-glikolityczne (*fast oxidative-glycolytic*), a włókna typu IIx to szybko kurczące się białe włókna glikolityczne (*fast glycolytic*). Typy IIa i IIx, zwane szybko kurczącymi się (*fast twitch*), są włóknami o szybko narastającym napięciu (ok. 30 ms). Włókna typu I charakteryzują się większą zawartością mitochondriów i większym stężeniem mioglobiny zawierającej żelazo (stąd ich czerwona barwa); zawierają również więcej enzymów przemian tlenowych i enzymów związanych z utlenianiem kwasów tłuszczowych. Włókna typu II z kolei ze względu na mniejszą zawartość mioglobiny są koloru białego, mają mniejszą zawartość mitochondriów, a większe stężenie enzymów przemian beztlenowych. Włókna typu I kurczą się wolniej, ale są bardziej odporne na zmęczenie, typu II zaś kurczą się szybko, ale są mało odporne na zmęczenie. Rozmieszczenie typów włókien w mięśniach szkieletowych człowieka jest różne w różnych grupach mięśni. Proporcje typów włókien w mięśniach różnią się w zależności od aktywności fizycznej. W długotrwałym unieruchomieniu lub zmniejszeniu aktywności fizycznej na skutek przewlekłej choroby następuje przesunięcie w kierunku włókien typu II. Podczas wysiłków o małej intensywności rekrutowane są głównie włókna typu I, natomiast włókna typu II – przy dużych obciążeniach, zwłaszcza >70–80% wydolności tlenowej.¹¹

Powstający w trakcie utleniania związków energetycznych ATP wykorzystywany jest do zmian wewnętrznej konfiguracji aktyny i miozyny, co przejawia się skracaniem lub zwiększeniem napięcia mięśni. Sprawność komórek mięśniowych zależy od dostarczania i możliwości regeneracji ATP. Zapasy ATP w wypoczętym mięśniu wystarczają jedynie na 1–2 s, dlatego muszą być odnawiane w trakcie wysiłku. Procesy biochemiczne, w trakcie których odnawiane są zapasy komórkowego ATP, to glikoliza z wytworzeniem pirogronianu lub (w warunkach beztlenowych) mleczanu, fosforylacja oksydacyjna w łańcuchu oddechowym, w której substratami są: pirogronian, wolne kwasy tłuszczowe i ciała ketonowe, przekształcenie fosfokreatyny w kreatynę oraz synteza ATP z dwóch cząsteczek ADP.¹⁴

Już przed rozpoczęciem dynamicznego wysiłku na skutek zmniejszenia napięcia nerwu błędnego i aktywacji współczulnej dochodzi do zwiększenia objętości minutowej serca. Ma to na celu przygotowanie organizmu do zwiększonego wysiłku fizycznego. Pobór tlenu przez mięsień sercowy zależy od naprężenia ścian, kurczliwości, częstotliwości rytmu serca (*heart rate* – HR) oraz – w mniejszym stopniu – pracy zewnętrznej, energii niezbędnej do aktywacji i podstawowego metabolizmu mięśnia sercowego. Metabolizm mięśnia sercowego jest w warunkach fizjologicznych wyłącznie tlenowy. Substratami energetycznymi dla mięśnia sercowego są: glukoza, wolne kwasy tłuszczowe, kwas mlekowy i ciała ketonowe. Zwiększenie dopływu krwi żyłnej do serca powoduje następujące zmiany w parametrach hemodynamicznych: zwiększenie objętości późnorozkurczowej przedsionków i komór, wzrost ciśnienia rozkurczowego w komorach na skutek większego wypełnienia komór, wzrost ciśnienia rozkurczowego w przedsionkach na skutek zwiększenia napływu i wzrostu ciśnienia rozkurczowego w komorach oraz zwiększenie siły skurczu przedsionków i komór, prowadzące do zwiększenia objętości wyrzutowej, a tym samym objętości minutowej.

Największe zużycie tlenu przez mięsień sercowy (80%) ma miejsce w okresie skurczu izowolumetrycznego. Wydatek energetyczny serca w tym okresie zależy od obciążenia następczego, ciśnienia końcoworozkurczowego oraz szybkości narastania napięcia ścian. Pobudzenie układu współczulnego zwiększa, a przywspółczulnego zmniejsza zużycie tlenu przez mięsień sercowy. W trakcie wysiłku dochodzi do przyspieszenia HR, początkowo na skutek zahamowania układu przywspółczulnego, a następnie przez pobudzenie układu współczulnego. Pobudzenie układu współczulnego powoduje dodatkowo skurcz naczyń żylnych oraz tętnic w większości układów, z wyjątkiem pracujących mięśni, ośrodkowego układu nerwowego i krążenia wieńcowego. Po wyższe reakcje zwiększają objętość napełniania

komór i przyspieszają HR. W trakcie wysiłku ciśnienie skurczowe (*systolic blood pressure* – SBP) wzrasta, natomiast ciśnienie rozkurczowe (*diastolic blood pressure* – DBP) pozostaje bez zmian lub nieznacznie się obniża. Wskaźnik sercowy zmienia się w zakresie od około 3,5 l/m²/min w spoczynku do 22 l/m²/min w czasie wysiłku. Za jego zwiększenie odpowiedzialny jest mechanizm zależny od rozciągnięcia serca (zgodnie z prawem Franka-Starlinga) oraz mechanizm zależny od regulacji nerwowej częstości i kurczliwości.¹⁵

Układ oddechowy w trakcie wysiłku ma za zadanie dostarczyć odpowiednią do zwiększonego zapotrzebowania metabolicznego ilość tlenu oraz na bieżąco usuwać powstający dwutlenek węgla. Poprzez eliminację dwutlenku węgla wpływa również na równowagę kwasowo-zasadową. W trakcie wysiłku dochodzi do zwiększenia wentylacji minutowej płuc, początkowo na skutek zwiększenia objętości oddechowej, a następnie (>60–70% obciążenia maksymalnego) w wyniku zwiększenia częstości oddechów. W warunkach fizjologicznych wentylacja minutowa nie osiąga poziomu maksymalnej wentylacji dowolnej (*maximal voluntary ventilation* – MVV) i w przypadku braku chorób układu oddechowego jego czynność nie ogranicza wydolności wysiłkowej.

Zmęczenie w trakcie wysiłku, poza subiektywnym odczuciem, przejawia się zmniejszeniem szybkości i siły skurczu mięśni. Jego przyczyną może być zakwaszenie komórek mięśniowych (kumulacja jonów wodorowych), a przez to zmniejszenie uwalniania i łączenia się wapnia z elementami kurczliwymi miocytów oraz zmniejszenie zawartości ATP na skutek przeżycia nad produkcją.¹⁶

Wydolność fizyczna Wydolność fizyczna (wydolność wysiłkowa, tolerancja wysiłku) to maksymalne tolerowane przez pacjenta zmęczenie spowodowane wysiłkiem fizycznym.¹⁷ Jest to zdolność do wykonywania wysiłku tlenowego określonego maksymalnym pobieraniem tlenu. W praktyce oznacza zdolność do prowadzenia aktywności życia codziennego w oparciu o metabolizm tlenowy.¹⁸ Pojęcie to obejmuje również tolerancję zmian zmęczeniowych i zdolność do szybkiej ich likwidacji po zakończeniu pracy.¹⁹

Wydolność fizyczna oceniana w CPET to wydolność sercowo-płucna (aerobowa), będąca elementem szeroko rozumianej sprawności fizycznej. Na sprawność fizyczną składają się sprawność zależna od stanu zdrowia (wydolność sercowo-płucna, siła i wytrzymałość mięśniowa, budowa ciała, gibkość) oraz sprawność zależna od umiejętności (zwinność, równowaga, koordynacja ruchowa, prędkość, siła, czas reakcji).⁹ Maksymalny wysiłek oceniany jest w odniesieniu do jego intensywności i czasu trwania. Intensywność wysiłku może być mierzona w jednostkach

mocy (wat) lub jako wydatek energetyczny mierzony wielkością pobierania tlenu w trakcie wysiłku (l/min). W przypadku elektrokardiograficznych testów wysiłkowych wykonywanych na bieżni mechanicznej w ocenie intensywności wysiłku posługujemy się wartościami równoważników metabolicznych (*metabolic equivalent of task* – MET), obliczonymi za pomocą wzorów zaproponowanych przez Amerykańskie Kolegium Medycyny Sportowej (American College of Sports Medicine) na podstawie prędkości i nachylenia bieżni.²⁰ Jeden MET odpowiada zużyciu 3,5 ml tlenu na kilogram masy ciała na minutę. Wartość ta została ustalona na podstawie spoczynkowego pobierania tlenu dla mężczyzny w wieku 40 lat o masie ciała 70 kg. Szacunkowa ocena wydolności za pomocą MET, z prędkości i stopnia nachylenia bieżni, może prowadzić do przeszacowania stopnia wydolności. Ades i wsp. wykazali zawyżenie wartości wydolności o 30% u mężczyzn i 23% u kobiet, jeśli pobieranie tlenu kalkulowane było z MET, w porównaniu z bezpośrednim pomiarem VO₂peak.²¹

Wydolność fizyczna zależy od wieku, płci, masy i składu ciała. Przyjmuje się, że wydolność fizyczna tlenowa człowieka zwiększa się średnio do 20. roku życia, między 20. a 25. rokiem życia stabilizuje się, a po 25. roku życia systematycznie maleje, średnio o 10% na każdą dekadę życia. Fleg i wsp. wykazali, że wydolność fizyczna zmniejsza się z wiekiem o 3–6% u młodych (20–30 lat) oraz do >20% na każde 10 lat u starszych (>70. rz.) zdrowych osób.²² W każdym wieku wydolność fizyczna kobiet jest o 10–20% mniejsza niż mężczyzn. Związane jest to z mniejszą masą mięśniową, mniejszym stężeniem hemoglobiny i mniejszą objętością wyrzutową (*stroke volume* – SV).¹⁸ Do zmniejszenia wydolności wysiłkowej wraz z wiekiem przyczynia się postępujące zmniejszenie masy mięśniowej, SV i maksymalnej możliwej do osiągnięcia HR. Zmniejszenie SV jest wynikiem zmniejszania się zdolności do skracania włókien mięśniowych oraz upośledzenia relaksacji. Regularna aktywność fizyczna może spowolnić ten proces.²³

Czynniki warunkujące zdolność do tlenowych wysiłków fizycznych są następujące:

- 1 sprawność funkcji współdziałających w transporcie tlenu do tkanek (maksymalny rzut serca, tętniczo-żylna różnica zawartości tlenu we krwi, stężenie hemoglobiny, pojemność dyfuzyjna płuc, maksymalna wentylacja płuc),
- 2 wiek, płeć, czynniki genetyczne,
- 3 trening fizyczny, codzienna aktywność fizyczna,
- 4 sprawność termoregulacji,
- 5 sprawność ogólnoustrojowych mechanizmów kontroli metabolizmu, w tym pojemności układów buforowych zmniejszających zakwaszenie i utylizujących mleczany,
- 6 tolerancja zmian zmęczeniowych: czynniki psychologiczne, tolerancja hipoglikemii,
- 7 właściwości układu ruchu.

Bezpośredni pomiar pobierania tlenu oraz odniesienie jego wartości do norm populacyjnych (wydolność względna) uwzględniających rasę, płeć, wiek i budowę ciała jest uważany za referencyjny parametr oceny wydolności fizycznej.

Wskazania i przeciwwskazania Wskazania do wykonania badania CPET w kardiologii.^{1,2,5,11,24-27}

- 1 ustalenie przyczyn ograniczonej tolerancji wysiłku,
- 2 diagnostyka, ocena zaawansowania choroby, wydolności wysiłkowej i rokowania w przypadku: niewydolności serca, kardiomiopatii przerostowej, nadciśnienia płucnego, podejrzenia choroby niedokrwiennej, podejrzenia miopatii mitochondrialnej, niewyjaśnionej wysiłkowej duszności, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc lub śródmiąższowej choroby płuc, oceny przed- i pooperacyjnej oraz oceny rokowania długoterminowego, chorób zastawkowych,
- 3 ocena wydolności fizycznej potencjalnie zdrowych osób,
- 4 w rehabilitacji kardiologicznej (kwalifikacja do treningu, monitorowanie przebiegu i ocena efektów),
- 5 ocena skuteczności leczenia.

Przeciwwskazania do badania CPET oraz względne i względne wskazania do przerwania badania są takie same, jak w przypadku elektrokardiograficznych testów wysiłkowych, i zostały omówione w oddzielnym dokumencie SR i FW PTK.²⁸

Warunki techniczne i przygotowanie aparatury do badania

Warunki techniczne, wyposażenie oraz warunki bezpieczeństwa, jakie powinna spełniać pracownia, w której wykonywane są badania CPET, nie odbiegają zasadniczo od obowiązujących dla elektrokardiograficznych testów wysiłkowych i zostały omówione w oddzielnym dokumencie SRK i FW PTK.²⁸ Pracownia powinna być wyposażona również w higrometr i termometr pokojowy. Na potrzeby wysiłkowej oceny sercowo-płucnej system do testów wysiłkowych powinien być wyposażony w analizator gazowy oraz zestaw masek twarzowych (różne rozmiary, pozwalające na dopasowanie do twarzy pacjenta i zapewniające szczelność). Opcjonalnie zamiennie z maskami można stosować odpowiednie ustniki oraz zacisk na nos.

Przed rozpoczęciem badań konieczna jest kalibracja aparatu z uwzględnieniem aktualnych warunków atmosferycznych, zgodnie z instrukcją producenta. Kalibracji objętościowej dokonuje się za pomocą standardowej strzykawki o pojemności 2–3 l (w zależności od zaleceń producenta aparatury) w celu dostosowania pomiarów do warunków BTPS (*body temperature, pressure, saturated with water vapour* – temperatura 36,8°C, ciśnienie atmosferyczne, wilgotność 100%). Kalibrację gazową należy wykonać, wykorzystując standardową mieszaninę gazową składającą się z 15% tlenu,

6% dwutlenku węgla i 79% azotu. Parametry gazowe powinny być skorygowane do warunków STPD (*standard temperature, pressure, dry* – temperatura 0°C, ciśnienie 1013 hPa, wilgotność 0%).

Personel nadzorujący Badanie CPET powinien nadzorować i interpretować lekarz z doświadczeniem w zakresie testów wysiłkowych, określonym przez SRK i FW PTK w dokumencie dotyczącym elektrokardiograficznych testów wysiłkowych u dorosłych.²⁸ posiadający dodatkowo wiedzę i doświadczenie w zakresie kwalifikacji, wykonywania i interpretacji wyników ergospirometrycznych.¹

Przeprowadzenie badania Cel badania Przed rozpoczęciem badania należy ustalić jego cel, na podstawie skierowania i wywiadu chorobowego.

Wywiad Należy zebrać krótki wywiad dotyczący podstawowych dolegliwości, stopnia ich nasilenia z uwzględnieniem tygodnia poprzedzającego badanie (np. nasilające się bóle wieńcowe, istotne skokowe zmniejszenie wydolności wysiłkowej, omdlenia spoczynkowe i wysiłkowe) oraz chorób mogących mieć znaczenie dla przebiegu i wyniku badania (np. świeżo przebyte lub trwające infekcje, choroby ortopedyczne, neurologiczne czy psychiczne, takie jak depresja czy lęk). Na podstawie codziennej aktywności oraz zdolności do wysiłku fizycznego przed rozpoczęciem badania należy wstępnie oszacować wydolność pacjenta (np. wg klasy NYHA [New York Heart Association]). Odnotowuje się również nazwy i dawkowanie przyjmowanych leków kardiologicznych oraz godzinę przyjęcia ostatniej dawki leku w dniu badania.

Dane pacjenta, dobór protokołu obciążenia Zgodnie z zasadami obowiązującymi dla elektrokardiograficznych testów wysiłkowych.²⁸

Informacja o badaniu i pisemna zgoda Przed rozpoczęciem badania należy poinformować pacjenta o celu i przebiegu badania oraz związanych z badaniem niedogodnościach i możliwości wystąpienia powikłań. Konieczne jest uzyskanie pisemnej zgody na badanie.

Przygotowanie pacjenta Pacjent powinien się zgłosić na badanie 3 godziny po spożyciu lekkiego posiłku, w wygodnym, luźnym ubraniu oraz obuwiu sportowym umożliwiającym chód po bieżni lub jazdę na rowerze. Do 6 godzin przed badaniem powinien unikać dużych wysiłków fizycznych, nie pić mocnej kawy, herbaty i innych napojów energetyzujących ani palić papierosów. W dniu badania powinien przyjąć swoje stale przyjmowane leki. Przed rozpoczęciem badania należy ustalić z pacjentem sposób komunikacji o stopniu zmęczenia, objawach niepożądanych i konieczności przerwania badania.

Przygotowanie skóry i rozmieszczenie elektrod Zgodnie z zasadami obowiązującymi dla elektrokardiograficznych testów wysiłkowych.²⁸

Przebieg badania **Etapy testu, protokoły obciążeń** Przed rozpoczęciem fazy wysiłkowej wskazane jest, a w przypadku większości aparatów do badań CPET wymagane, wykonanie spirometrii spoczynkowej.

Przebieg fazy wysiłkowej powinien obejmować: rozgrzewkę (2–3 min), fazę obciążeniową (ok. 8–12 min), fazę regeneracji (5 min albo do ustąpienia zmian elektrokardiograficznych i/lub objawów klinicznych).

Dla badań CPET zalecane są protokoły o płynnie narastającym obciążeniu (typu ramp) oraz protokoły indywidualizowane. Szczegółowy opis rodzajów dostępnych protokołów oraz sposób indywidualnego doboru protokołu przedstawiono w zaleceniach dotyczących elektrokardiograficznych testów wysiłkowych.²⁸

Parametry oceniane w badaniu W trakcie badania CPET oraz po jego zakończeniu powinny zostać ocenione wszystkie parametry zalecane przy elektrokardiograficznych testach wysiłkowych (kliniczne, hemodynamiczne i elektrokardiograficzne) oraz parametry wentylacyjne i wymiany gazowej. Parametry oceniane w elektrokardiograficznym teście wysiłkowym zostały omówione w oddzielnym dokumencie.²⁸ Do parametrów wentylacyjnych zalicza się:

- 1 wentylację minutową (*minute ventilation* – VE) [l/min],
- 2 objętość oddechową (*tidal volume* – VT) [l],
- 3 częstość oddychania (*breathing frequency* – BF) [l/min],
- 4 rezerwę oddechową (*breath reserve* – BR) [%],
- 5 stosunek objętości przestrzeni martwej (*dead space volume* – VD) do objętości oddechowej (VD/VT),
- 6 wskaźnik efektywności wentylacyjnej (*minute ventilation versus carbon dioxide slope* – VE vs VCO₂slope).

Parametry wymiany gazowej, to:

- 1 pobieranie tlenu na szczycie wysiłku (VO₂peak) i na progu przemian beztlenowych (*oxygen uptake at anaerobic threshold* – VO₂-AT) w litrach na minutę [l/min] i mililitrach na kilogram aktualnej masy ciała na minutę [ml/kg mc./min] oraz wyrażone jako procent wartości należnej (*percent predicted oxygen uptake at peak exercise* – % VO₂pred) [%],
- 2 ocena przebiegu krzywej VO₂ względem mocy – pracy wykonanej w jednostce czasu (*work rate* – WR),
- 3 puls tlenowy O₂pulse (*oxygen pulse* – O₂pulse) [ml/beat], O₂pulse jako % wartości należnej,
- 4 ocena przebiegu krzywej (O₂pulse) względem WR,
- 5 wydalanie dwutlenku węgla na szczycie wysiłku (*carbon dioxide output at peak exercise* – VCO₂peak) [l/min],
- 6 współczynnik wymiany oddechowej na szczycie wysiłku (RER),

7 równoważnik wentylacyjny dla tlenu (*ventilatory equivalent for oxygen* – EQO₂),

8 równoważnik wentylacyjny dla dwutlenku węgla (*ventilatory equivalent for carbon dioxide* – EQCO₂),

9 ciśnienie parcjalne tlenu w powietrzu końcowydechowym (*end-tidal oxygen partial pressure* – PETO₂) [mm Hg],

10 ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla w powietrzu końcowydechowym (*end-tidal carbon dioxide partial pressure* – PETCO₂) [mm Hg],

11 wskaźnik efektywności pobierania tlenu (*oxygen uptake efficiency slope* – OUES).

Parametry sercowo-płucnych testów wysiłkowych i ogólne zasady interpretacji wyników^{1,2,25}

Pobieranie tlenu Pobieranie tlenu (VO₂) w trakcie wysiłku fizycznego jest miarą wydolności tlenowej organizmu. VO₂ jest uwarunkowane komórkowym zapotrzebowaniem na tlen i zdolnością transportu tlenu do tkanek. Na dostępność tlenu do komórek mają wpływ: wymiana gazowa na poziomie pęcherzyków płucnych (budowa i funkcja układu oddechowego), zdolność przenoszenia tlenu przez krew (stężenie hemoglobiny, saturacja krwi tętniczej, krzywa dysocjacji hemoglobiny, stężenie dwutlenku węgla, pH krwi), funkcja serca (HR, SV), obwodowa redystrybucja krwi, ekstrakcja tlenu przez tkanki (gęstość kapilar, gęstość i funkcja mitochondriów, perfuzja, funkcja tkanek).

VO₂ jest definiowane jako iloczyn rzutu serca i różnicy tętniczo-żylną zawartości tlenu we krwi: VO₂ = HR × SV × [C(a – v)O₂], gdzie: HR – częstość rytmu serca, SV – objętość wyrzutowa, C(a – v)O₂ (*arterial-mixed venous oxygen content difference*) – różnica zawartości tlenu we krwi tętniczo-żylny [ml O₂/dl krwi].

Różnica tętniczo-żylna zawartości tlenu we krwi w trakcie wysiłku koreluje liniowo z VO₂ i osiąga fizjologiczną granicę 12–16 ml O₂/dl krwi w zależności od stężenia hemoglobiny (12–16 g/dl), dlatego VO₂ na szczycie wysiłku zależy głównie od rzutu serca.²⁹⁻³¹

Zużycie tlenu w trakcie wysiłku o narastającym obciążeniu zwiększa się stopniowo aż do osiągnięcia *plateau*. VO₂ może wzrosnąć ze spoczynkowych wartości około 3,5 ml/kg mc./min piętnastokrotnie – do 30–50 ml/kg mc./min. U osób dobrze wytrenowanych fizycznie wzrost VO₂ może być nawet dwudziestokrotny i dochodzić do 94 ml/kg mc./min.^{1,2}

VO₂ na szczycie wysiłku może być wyrażone jako maksymalne pobieranie tlenu (VO₂max) lub szczytowe pobieranie tlenu (VO₂peak). VO₂max to ilość tlenu pobierana w trakcie maksymalnego wysiłku fizycznego, definiowana jako brak przyrostu VO₂ (*plateau*) pomimo narastającego obciążenia przy maksymalnym zmęczeniu. VO₂max jest osiąganym u zdrowych osób, które mogą wykonać maksymalny wysiłek. Czas osiągnięcia VO₂max zależy od dynamiki narastania

TABELA 2 Sposób wyliczania należnego pobierania tlenu w ml/min dla kobiet

Krok 1: Oblicz
$Cycle\ factor = 22,78 - 0,17 \times \text{wiek [lata]}$ Należną masę ciała [kg] = $0,65 \times \text{wzrost [cm]} - 42,8$
Krok 2: Sklasyfikuj masę ciała
Aktualna masa ciała \neq należna masa ciała
Krok 3: Wybierz wzór
<u>Aktualna masa ciała < należna masa ciała</u> $VO_{2,pred} = ([\text{należna masa ciała} + \text{aktualna masa ciała} + 86]/2) \times \text{cycle factor}$
<u>Aktualna masa ciała = należna masa ciała</u> $VO_{2,pred} = (\text{aktualna masa ciała} + 43) \times \text{cycle factor}$
<u>Aktualna masa ciała > należna masa ciała</u> $VO_{2,pred} = (\text{należna masa ciała} + 43) \times \text{cycle factor} + 6 \times (\text{aktualna masa ciała} - \text{należna masa ciała})$
Krok 4: Uwzględnij rodzaj obciążenia
<u>Jeżeli test wysiłkowy wykonano na cykloergometrze rowerowym</u> Należne pobieranie tlenu równe jest obliczonemu w kroku 3. $VO_{2,pred}$ w zależności od masy ciała.
<u>Jeśli test wysiłkowy wykonano na bieżni</u> Pomnóż $VO_{2,pred}$ z kroku 3. $\times 1,11$

Skróty: patrz tab. 1.

świadczą o hiperwentylacji. Wkrótce po rozpoczęciu wysiłku następuje niewielki spadek wartości a następnie stopniowy wzrost. Wydalanie dwutlenku węgla i pobieranie tlenu zwiększa się w jednakowym tempie do wartości RER = 1,00. Powyżej tej wartości VCO_2 jest dodatkowo zwiększane przez zwiększoną produkcję dwutlenku węgla na skutek kompensacji mleczanów oraz przez hiperwentylację. W okresie odpoczynku RER gwałtownie wzrasta na skutek zaciągniętego długu tlenowego i wysokiego VCO_2 . RER na szczycie wysiłku $\geq 1,10$ jest ogólnie przyjętym wyznacznikiem odpowiednio dużego zmęczenia w trakcie testu, ale przekroczenie tej wartości nie jest wskazaniem do zaprzestania wysiłku. Osiągnięcie na szczycie wysiłku RER $< 1,00$ odzwierciedla wysiłek submaksymalny, może być również obserwowane przy niektórych płucnych ograniczeniach tolerancji wysiłku.²⁵

Próg przemian beztlenowych Próg przemian beztlenowych (AT) to taki poziom wysiłku, powyżej którego produkcja tlenowa energii jest wspomagana przemianami beztlenowymi i przejawia się zwiększeniem stężenia mleczanów w tkankach oraz we krwi obwodowej. AT fizjologicznie może być zdefiniowany jako $VO_{2,p}$, powyżej którego tlenowa produkcja ATP w mięśniach jest wspomagana przez produkcję beztlenową. Pobieranie tlenu na AT (VO_{2-AT}) wyrażane jest jako odsetek $VO_{2,pred}$ oraz jako odsetek $VO_{2,peak}$.^{5,35} Wartość średnia VO_{2-AT} u nietreningujących, prowadzących siedzący tryb życia osób zawiera się w przedziale 50–60% $VO_{2,pred}$. W ogólnej populacji osób zdrowych VO_{2-AT} zawiera się w szerokim zakresie

35–85% i zależy od wieku, rodzaju wysiłku i protokołu obciążenia. VO_{2-AT} jest niezależne od motywności pacjenta do wykonania wysiłku. Na czas pojawienia się AT ma wpływ metabolizm pracujących mięśni. Do obniżenia VO_{2-AT} mogą prowadzić te same zaburzenia, co do obniżenia $VO_{2,peak}$.

Wyznaczanie AT Do wyznaczenia AT stosowane są metody inwazyjne i nieinwazyjne. Metoda inwazyjna polega na oznaczeniu stężenia mleczanów we krwi obwodowej. Tym sposobem wyznacza się próg mleczanowy – pierwszy, przy stężeniu kwasu mlekowego > 2 mmol/l, i drugi, przy stężeniu > 4 mmol/l.

AT w badaniu CPET wyznacza się najczęściej metodą nieinwazyjną, oznaczając pierwszy próg wentylacyjny (*first ventilatory threshold* – VT1) i drugi próg wentylacyjny (*second ventilatory threshold* – VT2), zwany również punktem kompensacji oddechowej (*respiratory compensation point* – RCP). VT1 wyznacza się najczęściej metodą V-slope lub metodą równoważników, zaś VT2 metodą równoważników.

Metoda V-slope wykorzystuje krzywą zależności VCO_2 względem VO_2 . Zwiększenie tempa przyrostu VCO_2 względem VO_2 skutkuje bardziej stromym przebiegiem krzywej. W punkcie zagięcia krzywej rozpozażenie się AT.

Metoda równoważników wentylacyjnych wykorzystuje przebieg w czasie krzywych równoważników wentylacyjnych dla tlenu (VE/VO_2) i dwutlenku węgla (VE/VCO_2) oraz ciśnień tlenu ($PETO_2$) i dwutlenku węgla ($PETCO_2$) w powietrzu końcowo-wydechowym. AT wyznacza się w punkcie, w którym VE/VO_2 oraz $PETO_2$ osiągną swoje minimum i zaczyna się ich stały wzrost, a VE/VCO_2 i $PETCO_2$ pozostają niezmiennymi.

Zaleca się wyznaczenie AT za pomocą powyższych metod, optymalnie z wykorzystaniem obydwu metod jednocześnie (metoda podwójna) z równoczesną oceną RER, który powinien być bliski 1,0.

Puls tlenowy Puls tlenowy (O_2 pulse) to iloraz VO_2 i HR przedstawiający ilość pobranego tlenu w przeliczeniu na jeden skurcz serca (VO_2/HR) [ml/beat].

Zgodnie z regułą Ficka O_2 pulse zależy od SV i różnicy tętniczo-żylną zawartości tlenu we krwi. Dlatego zmiany O_2 pulse w trakcie wysiłku odzwierciedlają zmiany SV: $O_2pulse = SV \times [C(a-v)O_2]$, gdzie: SV – objętość wyrzutowa, $C(a-v)O_2$ – różnica zawartości tlenu we krwi tętniczo-żylną [ml O_2 /dl krwi].

W warunkach prawidłowych O_2 pulse rośnie wraz ze zwiększeniem obciążenia i ma kształt hiperboli, z szybkim wzrostem przy małej intensywności wysiłku i stopniowym spłaszczeniem na szczycie wysiłku.

Niski, niezmienny mimo zwiększenia obciążenia O_2 pulse może być skutkiem zmniejszonej SV i/lub niezdolności do dalszej ekstrakcji

tłenu przez tkanki. Niski O_2 pulse może odzwierciedlać brak kondycji fizycznej, choroby układu krążenia lub ograniczenie wydolności spowodowane chorobami płuc.

Maksymalna wentylacja dowolna Przed rozpoczęciem badania wysiłkowego należy wykonać spirometryczne badanie spoczynkowe w celu oceny pojemności życiowej oraz natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej (*forced expiratory volume in 1 second* – FEV_1). Spirometria spoczynkowa pozwala wykluczyć zmiany o typie restrykcji lub obturacji, które mogą mieć znaczenie dla oceny wydolności fizycznej.

Na podstawie wyniku spirometrii obliczana jest maksymalna wentylacja dowolna (MVV) w oparciu o poniższy wzór:

$$MVV = FEV_1 \times 40.$$

Szczegółowe omówienie badania spirometrycznego wykracza poza ramy tego opracowania.

Rezerwa oddechowa Wysiłkowa rezerwa oddechowa (BR) przedstawia, w jakim stopniu na szczycie wysiłku wentylacja minutowa (VE) zbliża się do MVV, i może być wyrażona w l/min ($BR [l/min] = MVV [l/min] - VE \text{ peak } [l/min]$) lub w procentach

$$BR [\%] = \{(MVV [l/min] - VE \text{ peak } [l/min]) / MVV [l/min]\} \times 100\%.$$

Wartość BR równa 15% stanowi dolną granicę normy w przeciętnej populacji osób zdrowych. Sportowcy (ze względu na dużą wydolność) i osoby starsze (ze względu na małą MVV) mogą mieć mniejszą wartość BR mimo braku choroby.

Wysiłkowa rezerwa oddechowa może być również wyrażana jako iloraz szczytowej wentylacji przez spoczynkową dowolną maksymalną wentylację minutową ($VE \text{ peak} / MVV$) lub jej wskaźnik procentowy ($100 \times VE / MVV$). Wartości należne tych parametrów to odpowiednio 0,8 i poniżej oraz 80% i poniżej.^{1,5} U osób zdrowych VE na szczycie wysiłku mieści się w przedziale 50–80% MVV.

Częstość oddychania Częstość oddychania (BF) to liczba oddechów w trakcie jednej minuty. BF u większości osób zwiększa się 2–3-krotnie i u osób zdrowych nie przekracza 50–60 oddechów na minutę.

Objętość oddechowa Objętość oddechowa (VT) to objętość pojedynczego oddechu. VT w trakcie wysiłku u osób młodszych zwiększa się 3–4-krotnie, a u starszych 2–4-krotnie.

Wentylacja minutowa Wentylacja minutowa (VE) jest iloczynem VT i BF: $VE = VT \times BF$. VE zwiększa się progresywnie w trakcie wysiłku, początkowo na skutek zwiększania się VT do 60–70% obciążenia maksymalnego, a następnie głównie w efekcie zwiększania się BF. U pacjentów z niewydolnością serca przebieg krzywej VE względem obciążenia może wykazywać oscylację.

Wysiłkowa wentylacja oscylacyjna Wysiłkowa wentylacja oscylacyjna (*exercise oscillatory ventilation* – EO_V) polega na występującej na przemienne hiper- i hipowentylacji. Rozpoznanie polega na stwierdzeniu cech oscylacyjnej wentylacji przez co najmniej 60% czasu wysiłku o amplitudzie $\geq 15\%$ średniej spoczynkowej wartości VE.²⁶

Równoważnik wentylacyjny dla tlenu Równoważnik wentylacyjny dla tlenu (VE/VO_2) to stosunek VE do VO_2 . Oznacza on objętość wentylacji minutowej potrzebną do wychwytu 1 litra tlenu. Parametr ma przebieg nieliniowy. Na jego wartość wpływają: wzmożona wentylacja, zwiększona przestrzeń martwa i wentylacja oscylacyjna.

Równoważnik wentylacyjny dla dwutlenku węgla Równoważnik wentylacyjny dla dwutlenku węgla (VE/VCO_2) to stosunek VE do VCO_2 . Oznacza on objętość wentylacji minutowej potrzebną do wydalenia 1 litra CO_2 . Parametr zwiększa się w hiperwentylacji i w przypadku zwiększenia przestrzeni martwej. W warunkach fizjologicznych do wydalenia 1 litra CO_2 potrzeba 23–25 litrów VE. Wzajemny przebieg krzywych VE/VO_2 i VE/VCO_2 pozwala różnicować przyczynę nasilonej wentylacji (kwasica metaboliczna, zaburzenia psychiczne, lęk).

Ciśnienie parcjalne tlenu i dwutlenku węgla w powietrzu końcowydechowym Ciśnienia parcjalne tlenu ($PETO_2$) i dwutlenku węgla ($PETCO_2$) są mierzone w powietrzu końcowydechowym. Parametry te są zależne od hiperwentylacji oraz przestrzeni martwej. Początkowo w trakcie wysiłku $PETO_2$ się obniża, a $PETCO_2$ rośnie, przy dalszym obciążeniu $PETO_2$ się obniża, osiągając najniższy punkt zwrotny (nadir), a $PETCO_2$ się nie zmienia (AT, jednoczesny wzrost VE/VO_2). W trakcie dalszego obciążenia $PETO_2$ dalej rośnie, a $PETCO_2$ zaczyna się obniżać (jednocześnie ze wzrostem VE/VCO_2), wskazując na osiągnięcie punktu kompensacji oddechowej RCP.

Stosunek fizjologicznej przestrzeni martwej do objętości oddechowej Stosunek fizjologicznej przestrzeni martwej do objętości oddechowej (VD/VT) określa frakcję każdego oddechu, która przypada na przestrzeń martwą – zarówno anatomiczną (jama ustna, krtań, oskrzela), jak i cznnościową (źle perfundowane pęcherzyki płucne). VD/VT odzwierciedla zaburzenia równowagi między wentylacją a perfuzją. Fizjologicznie u zdrowych osób VD/VT wynosi około 0,34 i zmniejsza się o 0,1 w trakcie wysiłku. U pacjentów z chorobami płuc czy nadciśnieniem płucnym wywołanym chorobami lewej połowy serca parametr ten jest zwiększony i nie zmniejsza się w trakcie wysiłku. Obliczenie tego parametru wymaga inwazyjnego pomiaru ciśnienia parcjального CO_2 we krwi tętniczej

TABELA 3 Kryteria prawidłowej odpowiedzi na wysiłek i zakresy norm głównych parametrów mierzonych podczas sercowo-płucnego testu wysiłkowego^{5,31}

Parametr CPET	Zakres normy
VO ₂ peak, ml/kg/min	duży zakres wartości prawidłowych w zależności od płci, wieku, aktywności fizycznej – 15–80 ml/kg mc./min
% VO ₂ pred, %	≥100%
VO ₂ – AT, ml/kg mc./min	≥40–50% VO ₂ pred (w zależności od wieku)
RER na szczycie wysiłku	≥1,10 (świadczy o maksymalnym wysiłku fizycznym)
VE vs VCO ₂ slope	<30 ogólnie przyjęte jako norma, możliwy niewielki wzrost wraz z wiekiem
PET CO ₂ , mm Hg	w spoczynku 36–42 mm Hg wzrost o 3–8 mm Hg w trakcie wysiłku do AT spadek po przekroczeniu AT na skutek wzrostu wentylacji
VE/VO ₂ na szczycie wysiłku	≤40 50 – górna granica normy
BR na szczycie wysiłku	>15%
VE na szczycie wysiłku/MVV	0,8 i poniżej
ΔVO ₂ /ΔWR, ml/min/wat	wzrost o 8,4–11,0 ml/min/wat
HR w trakcie wysiłku, uderzeń/min	wzrost o 10/min na 3,5 ml/kg mc./min wzrostu VO ₂
HR recovery w 1 min odpoczynku, uderzeń/min	>12
Ciśnienie tętnicze w trakcie wysiłku	SBP wzrost o 10 mm Hg na 3,5 ml/kg mc./min wzrostu VO ₂ do maksymalnie 210 mm Hg (mężczyźni) i 190 mm Hg (kobiety) DBP – pozostaje niezmiennione lub nieznacznie się obniża
SpO ₂ , %	≥95% w spoczynku i w trakcie wysiłku nie powinno spadać >5% (wartości bezwzględne)

Skróty: patrz tab. 1; % VO₂pred – procent należnego pobierania tlenu; BR – rezerwa oddechowa; DBP – ciśnienie rozkurczowe; HR – częstotliwość rytmu serca; MVV – maksymalna wentylacja dowolna; PETCO₂ – ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla w powietrzu końcowydechowym; RER – współczynnik wymiany oddechowej; SBP – ciśnienie skurczowe; SpO₂ – saturacja hemoglobiny tlenem krwi tętnicznej, pomiar metodą pulsoksymetrii; VE – wentylacja minutowa; VE vs VCO₂ slope – wskaźnik efektywności wentylacyjnej; VO₂ – pobieranie tlenu; VO₂-AT – pobieranie tlenu na progu beztlennowym; VO₂peak – pobieranie tlenu na szczycie wysiłku

PaCO₂ oraz obliczenia mieszanego ciśnienia parcjalego CO₂ w powietrzu wydechowym PETCO₂ i wzięcia pod uwagę przestrzeni martwej aparatu. Stosowanie „nieinwazyjnej” metody obliczania VD/VT, bazującej na estymacji PaCO₂ opartej na prawidłowych relacjach gazów wydechowych w czasie wysiłku u zdrowych,³⁷ w przypadku chorych z istotnymi zaburzeniami relacji wentylacji do perfuzji może być źródłem błędów w diagnostyce tych chorób.¹

Wskaźnik efektywności wentylacyjnej Wskaźnik efektywności wentylacyjnej (VE vs VCO₂ slope) to zależność VE od VCO₂, wyrażona jako nachylenie prostej obliczonej metodą równania regresji prostoliniowej.³⁸ Na skutek wzmożonej wentylacji, jak to ma miejsce u pacjentów z niewydolnością serca, przebieg VE vs VCO₂ slope jest bardziej stromy niż u osób zdrowych. Wartości prawidłowe mieszczą się w zakresie 20–30.

Wskaźnik wydajności zużycia tlenu Wskaźnik wydajności zużycia tlenu (OUES) charakteryzuje odpowiedź oddechową na wysiłek fizyczny. Wyraża bezwzględny wzrost VO₂ związany z 10-krotnym zwiększeniem wentylacji. Przedstawiany jest jako liniowa zależność pomiędzy VO₂ a logarytmem dziesiętnym VE.

Interpretacja wyników, raport końcowy i wnioski

Podjęcie do interpretacji wyniku badania powinno być całościowe i zintegrowane.

W ocenie badania należy wziąć pod uwagę:

- 1 cel wykonania badania,
- 2 dane kliniczne, wyniki badań dodatkowych, przyjmowane leki, stopień aktywności fizycznej,
- 3 porównanie liczbowych wyników badania z wartościami referencyjnymi,
- 4 graficzne wykresy (np. panel 9 wykresów wg Wassermana),
- 5 objawy kliniczne (ból w klatce piersiowej, duszność, ogólne zmęczenie, zmęczenie kończyn dolnych),
- 6 zmiany HR, ciśnienia tętniczego, elektrokardiograficzne,
- 7 stopień zmęczenia,
- 8 powód przerwania badania.

Główne parametry mierzone podczas badania CPET i kryteria prawidłowej odpowiedzi na wysiłek przedstawiono w tab. 3.⁵

Najczęściej stosowane są wykresy zaproponowane przez Wassermana – panel 9 wykresów przedstawiających zależności między różnymi parametrami ocenianymi w trakcie CPET.

W piątym wydaniu podręcznika „Principles of Exercise Testing and Interpretation” z 2012 roku zmieniono kolejność wykresów i niektóre parametry. Przedstawienie parametrów w formie graficznej ma ułatwić interpretację wyniku badania.^{35,39}

Panel 9 wykresów według Wassermana (z 2012 r.):

- 1 wykres 1: VO₂, VCO₂, WR (oś y) w stosunku do czasu (oś x) oraz linia przedstawiająca VO₂pred i należny przyrost VO₂ w stosunku do przyrostu WR,
- 2 wykres 2: HR i O₂pulse (oś y) w stosunku do czasu (oś x),
- 3 wykres 3: HR (oś y) w stosunku do VO₂ (oś x) i VCO₂ (oś y) w stosunku do VO₂ (oś x),
- 4 wykres 4: EQO₂ (VE/VO₂) i EQCO₂ (VE/VCO₂) (oś y) w stosunku do czasu (oś x),
- 5 wykres 5: VE (oś y) w stosunku do czasu (oś x),
- 6 wykres 6: VE (oś y) w stosunku do VCO₂ (oś x) w skali 30:1,
- 7 wykres 7: PETCO₂, PETO₂, SpO₂ (oś y) w stosunku do czasu (oś x),
- 8 wykres 8: RER (VCO₂/VO₂) (oś y) w stosunku do czasu (oś x),
- 9 wykres 9: VT (oś y) w stosunku do VE (oś x); pojemność życiowa (vital capacity – VC) i pojemność wdechowa (inspiratory capacity – IC) przedstawione są jako poziome linie; MVV przedstawiona jest jako linia pionowa.

W pierwszej kolejności na podstawie VO_2 peak ocenia się, czy pacjent ma ograniczenie wydolności fizycznej (wykres 1). Jeśli VO_2 peak jest obniżony, ustala się przyczynę – czy jest sercowa (wykres 1, 2 i 3), oddechowa (wykres 1, 5, 7 i 9) związana z zaburzeniami wentylacji do perfuzji (wykres 1, 4, 6 i 7), czy z zaburzeniami metabolicznymi (wykres 1 i 8).

Ocena wyniku powinna dać odpowiedź na szereg pytań przedstawionych w tab. 4.³¹

W diagnostyce przyczyn ograniczonej tolerancji wysiłku spowodowanej chorobami układu krążenia lub układu oddechowego wykorzystuje się algorytmy. Najczęściej stosowane są algorytmy zaproponowane przez Wassermana.⁴⁰ Uproszczony algorytm diagnostyczny przedstawiono na ryc. 1.^{27,40} W ocenie stopnia zaawansowania choroby i rokowania praktycznie przydatne są kolorowe algorytmy zaproponowane przez Guazzi oraz Arena i wsp., oddzielne dla poszczególnych jednostek czy zespołów chorobowych.^{5,26}

Raport końcowy powinien zawierać:

- 1 dane pacjenta, wiek, masę ciała, wzrost,
- 2 datę badania,
- 3 wskazania do badania,
- 4 wstępne rozpoznanie choroby i stosowane leczenie,
- 5 rodzaj sprzętu/aparatury, na którym wykonano badanie (bieżnia mechaniczna, cykloergometr), protokół obciążenia,

- 6 stopień zmęczenia,
- 7 przyczynę zakończenia badania,
- 8 odpowiedź HR i ciśnienia tętniczego na obciążenie, zmiany elektrokardiograficzne,
- 9 podstawowe parametry spirometrii spoczynkowej,
- 10 graficzne parametry CPET,
- 11 liczbowe parametry CPET (wyjściowe, na szczycie wysiłku, na AT i na RCP [jeżeli zostały wyznaczone oraz % wartości należnych]),
- 12 opisową interpretację wyniku: obecność, stopień i prawdopodobną przyczynę ograniczenia wydolności,
- 13 porównanie z wynikami poprzednimi (jeśli są dostępne).

Zastosowanie i interpretacja wyników sercowo-płucnych testów wysiłkowych w różnych sytuacjach klinicznych Różnicowanie przyczyn sercowych i płucnych u osób z dusznością wysiłkową

Choroby układu krążenia i choroby układu oddechowego są najczęstszą przyczyną duszności wysiłkowej i ograniczonej tolerancji wysiłku. CPET umożliwia ocenę zintegrowanej odpowiedzi układu oddechowego i krążenia na wysiłek. Diagnostyka duszności wysiłkowej niejasnego pochodzenia jest jednym z podstawowych wskazań do CPET. Zróznicowanie przyczyny tych objawów jest nierzadko wyzwaniem, zwłaszcza gdy choroby nie są zaawansowane, mamy do czynienia z niewydolnością serca z zachowaną frakcją wyrzutową (*heart failure with preserved*

TABELA 4 Pytania pomocne w ocenie wyniku sercowo-płucnego testu wysiłkowego wg Wassermana i wsp.³¹

Pytanie	Patologia	Wyznaczniki nieprawidłowości (numery wykresów wg Wassermana)
Czy wydolność wysiłkowa jest obniżona?	różne patologie	VO_2 peak (wykres 1)
Czy zapotrzebowanie metaboliczne w trakcie wysiłku jest podwyższone?	otyłość	zależność VO_2 względem WR (wykres 1)
Czy wysiłek jest ograniczony przez opóźnione pochłanianie tlenu?	niedokrwienie, miopatie, wady zastawkowe, wrodzone wady serca choroby naczyń płucnych choroby tętnic obwodowych niedokrwistość, hipoksemia, podwyższona zawartość karboksyhemoglobiny	EKG; $\Delta VO_2/\Delta WR$; VO_2/HR (wykresy 1, 2, 3) $\Delta VO_2/\Delta WR$; AT; VO_2/HR ; VE/VCO_2 (wykresy 1, 2, 3, 4, 6) ciśnienie tętnicze; $\Delta VO_2/\Delta WR$; $\Delta VCO_2/\Delta WR$ (wykres 1, 5) VO_2/HR (wykresy 1, 2, 3, 7)
Czy wysiłek jest ograniczony przez zmniejszoną pojemność oddechową?	choroby płuc, choroby ściany klatki piersiowej	BR; odpowiedź wentylacyjna (wykresy 1, 4, 7, 9)
Czy są zaburzenia wentylacji do perfuzji?	choroby płuc, choroby naczyń płucnych, niewydolność serca	$P(A - a)O_2$; $P(a - ET)CO_2$; VD/VT ; VE/VCO_2 na AT (wykresy 4, 6, 7)
Czy są mięśniowe zaburzenia metabolizmu lub utylizacji tlenu?	zaburzenia glikolizy lub defekty enzymów mitochondrialnych	AT; RER; VCO_2 ; HR vs VO_2 ; stężenie mleczanów; stosunek mleczan/pirogronian (wykresy 1, 2, 3, 8)
Czy wysiłek jest ograniczony przez czynniki psychogenne lub behawioralne?	duszność psychogenna	tor oddychania (wykresy 1, 7, 8, 9)
Czy wydajność pracy jest zmniejszona przez niedostateczny wysiłek?	niedostateczny wysiłek	zwiększona rezerwa HR; zwiększona BR; RER na szczycie wysiłku $<1,0$; prawidłowy AT $P(A - a)O_2$; $P(a - ET)CO_2$

Skróty: patrz tab. 3; AT, próg beztlenowy; $P(A - a)O_2$ (*alveolar to arterial PO_2 difference*), różnica między idealnym ciśnieniem parcyjnym tlenu (PO_2) (szacunkowym) w pęcherzykach płucnych a tętniczym PO_2 ; $P(a - ET)CO_2$ (*arterial to end-tidal PCO_2 difference*), różnica między tętniczym ciśnieniem parcyjnym dwutlenku węgla (PCO_2) a ciśnieniem dwutlenku węgla w powietrzu końcowo-wydechowym ($PETCO_2$); VCO_2 , wydalanie dwutlenku węgla; VD , objętość przestrzeni martwej; VO_2 peak, pobieranie tlenu na szczycie wysiłku; VT , objętość oddechowa; WR , moc (praca wykonana w jednostce czasu)

TABELA 5 Wskaźniki oceniane w różnicowaniu przyczyn duszności

Parametr	Choroba układu krążenia	Choroba układu oddechowego
VO ₂ peak	zmniejszony	zmniejszony
VO ₂ -AT	zmniejszony	w normie lub zmniejszony
Δ VO ₂ /Δ WR	często zmniejszony	w normie
HRpeak	może być zmniejszony	może być zmniejszony
O ₂ pulse na szczycie wysiłku	często zmniejszony	może być zmniejszony
BR	>20%	<15%
FEV ₁ po wysiłku	jak przed wysiłkiem	może być zmniejszony
PaO ₂ lub SaO ₂	w normie	często zmniejszona
VD/VT	może być zwiększony	często zwiększony
VE vs VCO ₂ slope	często zwiększony	może być zwiększony

Skróty: patrz tab. 3 i 4; FEV₁ – natężona objętość wydechu pierwszosekundowa; HRpeak – częstotliwość rytmu serca na szczycie wysiłku wyrażona jak liczba uderzeń serca/minutę; O₂pulse – puls tlenowy; PaO₂ – ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej; SaO₂ – saturacja hemoglobiny tlenem krwi tętniczej – pomiar metodą gazometrii.

ejection fraction – HFpEF) lub – co jeszcze trudniejsze – niewydolność serca współistniejąca z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (*chronic obstructive pulmonary disease* – COPD). Ocenia się, że nawet do 40% chorych z niewydolnością serca ma COPD, a u około 30% chorych COPD współwystępuje z niewydolnością serca.^{5,25,27}

Głównymi parametrami ocenianymi w diagnostyce różnicowej duszności są: VE vs VCO₂ slope, % VO₂pred, PETCO₂ i BR. Zarówno przed CPET, jak i po jego zakończeniu (zwłaszcza w diagnostyce astmy wysiłkowej) należy wykonać spirometrię z oceną FEV₁ i szczytowego przepływu wydechowego (*peak expiratory flow* – PEF). Przed, w trakcie i po wysiłku należy również oceniać poksymetrię (*pulse oximetry arterial haemoglobin saturation* – SpO₂).

W celu wykrycia odpowiedzi bronchospastycznej wywołanej wysiłkiem (*exercise-induced bronchospasm* – EIB), która zwykle nasila się w okresie kilkunastu minut po wysiłku, należy wykonać pomiary FEV₁ i PEF po 1, 3, 5, 7, 10, 15 i 20 minutach od zakończenia CPET. Zmniejszenie FEV₁ o >15% po wysiłku jest kryterium rozpoznania EIB. Nieprawidłowości VE vs VCO₂ slope i PETCO₂ wskazują na zaburzenia wentylacji oraz perfuzji w łożysku płucnym, które mogą być związane z waskulopatią naczyń płucnych. Wynikiem zaburzeń stosunku perfuzji płucnej do wentylacji jest zwiększenie VE/VCO₂ i hipoksemia, tj. obserwuje się zmniejszenie SpO₂ (patrz rozdz. „Nadciśnienie płucne”).

Nieprawidłowości VE/MVV, FEV₁ i PEF występują u chorych z płucną przyczyną duszności. Wentylacyjne ograniczenia tolerancji wysiłku najczęściej rozpoznaje się, gdy występuje zmniejszenie BR <15–20%. W izolowanej chorobie płuc VO₂peak jest zmniejszony z powodu ograniczenia sprawności wentylacyjnej. Z tego względu często

obniżony jest również HR peak. AT może być prawidłowy, jeśli pacjent osiągnie odpowiedni poziom wysiłku. W chorobach płuc zarówno obturacyjnych, jak i tych przebiegających z restrykcją obserwuje się charakterystyczny przebieg krzywej zależności VT vs VE, a także krzywej VE/VCO₂.

Choroby układu krążenia charakteryzują się upośledzoną zdolnością dostarczania tlenu w odpowiedzi na zapotrzebowanie. Zmniejszony jest VO₂peak i VO₂-AT oraz stosunek zużycia tlenu do wykonanej pracy (Δ VO₂/Δ WR), a także wartości O₂pulse – pośredniej miary rzutu serca.

W tab. 5 przedstawiono parametry CPET przydatne w różnicowaniu sercowej i płucnej przyczyny duszności wysiłkowej. Odpowiedź tych parametrów na wysiłek nie zawsze jest jednoznaczna. W przypadku współistnienia chorób układu krążenia i płuc dominującą przyczynę duszności udaje się wskazać dopiero po uwzględnieniu kontekstu klinicznego.

CPET w różnicowaniu przyczyn duszności wysiłkowej – podsumowanie

1 Wskazanie do badania: diagnostyka duszności wysiłkowej niejasnego pochodzenia; ustalenie dominującej przyczyny u chorych ze współistniejącą chorobą układu krążenia i płuc.

2 Główne oceniane parametry: VE vs VCO₂ slope, % VO₂pred, PETCO₂ i BR.

3 Uwagi: przed CPET należy wykonać spirometrię spoczynkową. Wskazane jest monitorowanie SpO₂ w trakcie badania.

Niewydolność serca Niewydolność serca jest złożonym procesem patofizjologicznym, w którym na skutek upośledzonej funkcji serca dochodzi do zaburzeń hemodynamicznych, metabolicznych, hormonalnych oraz aktywacji współczulnego układu nerwowego. CPET ma ugruntowane miejsce i jest zalecanym badaniem w ocenie chorych z niewydolnością serca.^{24,34,41-49} Zgodnie z obowiązującymi wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (European Society of Cardiology – ESC) u pacjentów z niewydolnością serca CPET jest wykonywany w celu:⁴¹

1 kwalifikacji do przeszczepienia serca i/lub wspomaganie mechanicznego krążenia (klasa I, C),
2 optymalizacji kwalifikacji do treningu wysiłkowego (klasa IIa, C),

3 wykrycia podłoża duszności o niejasnej przyczynie (klasa IIa, C),

4 wykrycia odwracalnego niedokrwienia mięśnia sercowego (klasa IIb, C).

Zalecane są protokoły dobrane indywidualnie, o stopniowo narastającym obciążeniu (protokół Naughtona, protokoły typu ramp). Próby wysiłkowe mogą być wykonywane na bieżni ruchomej lub ergometrze rowerowym.

Pacjenci z zaawansowaną niewydolnością serca ograniczają swoją codzienną aktywność fizyczną, dlatego z dużą rezerwą podchodzą do wykonania CPET limitowanego objawami.

TABELA 6 Klasyfikacja niewydolności serca wg Webera

Klasa	Zaawansowanie niewydolności serca	VO ₂ peak, ml/kg mc./min
A	łagodna	>20
B	umiarkowana	16–20
C	ciężka	10–15,9
D	bardzo ciężka	<10

Skróty: patrz tab. 4.

TABELA 7 Klasy wentylacyjne niewydolności serca

Klasa	VE vs VCO ₂ slope
I	<30,0
II	30,0–35,9
III	36,0–44,9
IV	≥45,0

Skróty: patrz tab. 3.

Zgodnie z ostatnimi wytycznymi za maksymalny CPET uważa się taki, w którym pacjent uzyska RER >1,05 i osiągnie AT w czasie optymalnego leczenia farmakologicznego (klasa I, B).⁴² Jednak nie wszyscy chorzy z niewydolnością serca są w stanie osiągnąć optymalny RER podczas ograniczonego objawami CPET. Jest to spowodowane zaburzeniami mięśni szkieletowych (morfologiczno-strukturalnymi i funkcjonalno-metabolicznymi), zmęczeniem mięśni oddechowych prowadzącym do nieprawidłowej wentylacji, działaniami niepożądanymi leków lub wystąpieniem znacznego zmęczenia, uniemożliwiającego kontynuowanie testu.^{43,44}

Ocena zaawansowania niewydolności serca Klasyczna ocena zaawansowania niewydolności serca oparta jest na klasyfikacji Webera przedstawionej w tab. 6.⁷ W ocenie zaawansowania niewydolności serca coraz częściej stosuje się również parametry oceniające efektywność wentylacji (VE vs VCO₂ slope, PETCO₂, EOv).⁵ Klasyfikację wentylacyjną przedstawiono w tab. 7.⁵⁰

Ocena rokowania w niewydolności serca CPET w celu oceny rokowania wykonuje się po upływie co najmniej jednego miesiąca od epizodu ostrej dekomensacji niewydolności serca u chorych w stabilnym stanie klinicznym, mających ustalone leczenie farmakologiczne, co definiowane jest jako brak zmian w klasie NYHA i leczeniu oraz brak potrzeby hospitalizacji w ciągu ostatnich 4 tygodni.^{43,44} Istnieją przesłanki, że już sama możliwość wykonania testu przez pacjenta wskazuje na lepsze rokowanie.⁴³ Według opublikowanych danych najbardziej niekorzystne rokowanie dotyczy chorych z małym VO₂peak (≤10 ml/kg mc./min) i RER ≥1,15.

Algorytmy stratyfikacji ryzyka w niewydolności serca w oparciu o CPET

Komisja do spraw Fizjologii Wysiłku i Treningu Asocjacji Niewydolności Serca Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego opublikowała propozycję stratyfikacji ryzyka dla chorych z niewydolnością serca w oparciu o CPET.⁴³ Chorzy zostali podzieleni w zależności od „niestandardowego” lub „standardowego” kryterium skierowania na badanie. Do grupy „niestandardowej”, wymagającej indywidualnej, specjalistycznej interpretacji wyniku, zaliczono pacjentów >70. roku życia, kobiety, pacjentów z migotaniem przedsionków, chorobami współistniejącymi wpływającymi na tolerancję wysiłku, chorych z implantowanym urządzeniem do wspomagania lewej komory, pacjentów, którzy mogli wykonać tylko submaksymalny CPET (tzn. osiągnęli RER <1,0), chorych mających wskazania do oceny punktów końcowych lub seryjnych badań CPET (sugeruje się powtórzenie badania u pacjentów ze szczytowym pobieraniem tlenu <14 ml/kg mc./min oraz w przypadku dysproporcji między objawami występującymi u pacjenta a rezultatami innych badań).

Do grupy „standardowej” zaliczono pozostałych chorych z niewydolnością serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową lewej komory (*heart failure with reduced ejection fraction* – HFrEF). Algorytm oszacowania ryzyka w tej grupie pacjentów za pomocą CPET przedstawiono na ryc. 2. Wystąpienie w czasie badania EOv zwiększa ryzyko o jeden stopień we wszystkich podgrupach chorych.

Szacowanie ryzyka u chorych z HFpEF oparto o % VO₂pred. Chorzy, którzy uzyskali mniej niż 50% VO₂pred, należą do grup łagodnego do umiarkowanego ryzyka, pozostali pacjenci z ≥50% VO₂pred zostali zakwalifikowani do grupy bardzo małego ryzyka.^{43,44,47-49}

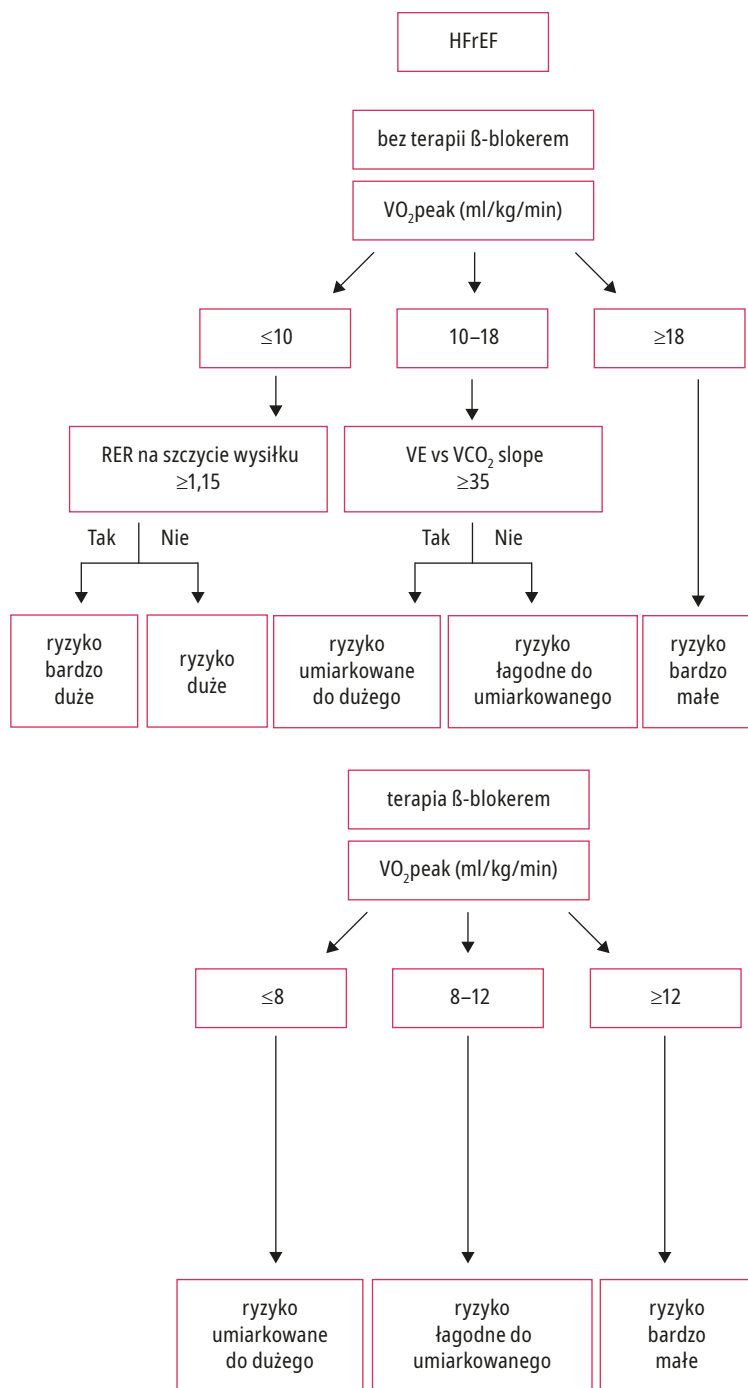
Niektóre parametry CPET znalazły się w wieloparametrycznych wskaźnikach prognostycznych opracowanych dla chorych z przewlekłą niewydolnością serca. Na przykład MECKI score oparty jest między innymi na wartości % VO₂pred oraz VE vs VCO₂ slope.⁴⁵

CPET u pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca – podsumowanie

1 Wskazania do badania: ocena stopnia zaawansowania CHF (kwalifikacja do przeszczepienia serca i/lub wspomagania mechanicznego krążenia), kwalifikacja do treningu wysiłkowego, diagnostyka duszności niejasnego pochodzenia, diagnostyka niedokrwienia.

2 Główne oceniane parametry: VO₂peak (przy RER >1,05), % VO₂pred, VO₂ na AT, VE vs VCO₂ slope, PETCO₂, EOv, stopień zwalniania HR w okresie odpoczynku, zaburzenia rytmu serca, ciśnienie tętnicze.

Wady wrodzone u dorosłych CPET jest niezbędnym elementem monitorowania dorosłych



RYCINA 2 Oszacowanie ryzyka za pomocą sercowo-płucnego testu wysiłkowego u chorych z niewydolnością serca w przypadku standardowego skierowania na badanie (zaadaptowano na podstawie zaleceń Komisji do spraw Fiziologii Wysiłku i Treningu Asocjacji Niewydolności Serca Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego).⁴¹

HFrEF – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową, RER – współczynnik wymiany oddechowej, VE vs VCO₂ slope – wskaźnik efektywności wentylacyjnej, VO₂peak – pobieranie tlenu na szczycie wysiłku.

pacjentów z wrodzoną wadą serca (*adult congenital heart disease* – ACHD). Głównymi ocenianymi parametrami są: VO₂peak, sprawność wentylacji (VE vs VCO₂ slope), odpowiedź chronotropowa, zaburzenia rytmu serca prowokowane wysiłkiem fizycznym oraz reakcja ciśnienia tętniczego na wysiłek. Wynik CPET (a zwłaszcza VO₂peak

koreluje z liczbą hospitalizacji oraz śmiertelnością w poszczególnych ACHD.⁵¹ Regularnie powtarzany CPET pomaga podjąć decyzję o konieczności i terminie ewentualnej interwencji.

CPET u pacjentów z ACHD można wykonywać na cykloergometrze lub bieżni.⁵²⁻⁵⁴ W czasie badania niezbędne jest ściśle monitorowanie elektrokardiogramu, ze względu na częste występowanie zaburzeń rytmu serca, zwłaszcza u pacjentów z tetralogią Fallota (*tetralogy of Fallot* – ToF) i pacjentów z przełożeniem wielkich pni tętniczych (*transposition of great arteries* – TGA). Jeśli istotna jest ocena niedokrwienia mięśnia sercowego (np. w stenozie aortalnej, anomaliach tętnic wieńcowych), preferowane jest badanie na cykloergometrze, ze względu na mniejszą liczbę artefaktów ruchowych w zapisie elektrokardiograficznym. Pomiar ciśnienia tętniczego w trakcie testu są szczególnie istotne u pacjentów z koarktacją aorty lub stenozą aortalną. Zalecane jest monitorowanie wysycenia krwi tętniczej tlenem za pomocą pulsoksymetru w czasie całego badania (także w fazie wstępnej, w celu oceny saturacji wyjściowej). U pacjentów z wadami sinicznymi czy z nadciśnieniem płucnym pulsoksymetria zapewnia bezpieczne przeprowadzenie badania.

W ocenie pacjentów z ACHD zalecane są protokoły typu ramp oraz zindywidualizowane.⁵⁵⁻⁵⁹

Wskazania do CPET u pacjentów z ACHD Wskazania do CPET u pacjentów z ACHD są następujące: 1) potrzeba dokładnej i miarodajnej oceny tolerancji wysiłku u pacjentów z ACHD w ramach regularnej oceny w wyspecjalizowanych ośrodkach prowadzących; dotyczy to zwłaszcza pacjentów po operacjach naprawczych (ToF, TGA, pacjenci po operacji Fontana) i z zespołem Eisenmenger;⁶⁰ 2) ocena objawów u dwupłatkową zastawką aortalną i zwężeniem zastawki aortalnej czy po operacjach wad serca wykonanych w dzieciństwie); 3) ocena chronotropizmu, występowania bloków przewodzenia przedsionkowo-komorowego przed wszczęciem stymulatora serca; 4) ocena terapii lekowej; 5) ocena postępów rehabilitacji; 6) ocena efektów operacji.

Przeciwwskazania do CPET u pacjentów z ACHD Przeciwwskazania nie odbiegają od przedstawionych dla elektrokardiograficznych testów wysiłkowych. Dodatkowo uwzględnić należy (jako przeciwwskazania względne): 1) istotną stenozę aortalną/płucną/mitralną; 2) istotne zawężanie w drodze odpływu z lewej lub prawej komory; 3) anomalie tętnicze wymagające leczenia operacyjnego; 4) ciężkie nadciśnienie płucne.

Najważniejsze parametry CPET u pacjentów z ACHD VO₂peak jest najlepszym pojedynczym wskaźnikiem tolerancji wysiłku, ryzyka hospitalizacji i zgonu. Kobiety osiągają 65–75% VO₂peak uzyskiwanego przez mężczyzn (z wyjątkiem

pacjentów z zespołem Eisenmengera).⁶¹ Najmniejsze wartości VO_2 peak uzyskuje się u pacjentów z zespołem Eisenmengera, z sinicznymi wadami serca, po korekcji metodą Fontana, po korekcji TGA (przy obecności towarzyszących wad, np. ubytku w przegrodzie międzykomorowej i stenozы zastawki płucnej) lub z TGA po korekcjach fizjologicznych, np. metodą Mustarda i Senninga. Najwyższe VO_2 peak obserwuje się u pacjentów z TGA po korekcji anatomicznej, u pacjentów z wadami zastawkowymi oraz po operacji koarktacji aorty. Pacjenci z wadami sinicznymi mają najgorszą tolerancję wysiłku ze wszystkich pacjentów z ACHD.⁶²

VE vs VCO_2 slope jest najlepszym predyktorem śmiertelności u pacjentów niesinicznych.⁶³ Największe wartości obserwuje się u pacjentów z tętnicznym nadciśnieniem płucnym (*pulmonary arterial hypertension* – PAH) w przebiegu wrodzonej wady serca, ze złożonymi wadami serca i z wadami sinicznymi z przeciekiem prawolewym,⁶³ najmniejsze zaś u pacjentów z TGA po korekcji anatomicznej i u pacjentów z CoA.⁶⁴

AT często nie udaje się osiągnąć u pacjentów z wadami sinicznymi, ze złożonymi wadami serca oraz z osłabieniem mięśni szkieletowych.

Rezerwa HR jest parametrem uzależnionym od poziomu wysiłku. Jest to niezależny czynnik ryzyka zgonu u pacjentów z ACHD i pacjentów leczonych lekami działającymi ujemnie chronotropowo.⁶⁴

Analizę najważniejszych parametrów CPET w wybranych wadach serca przedstawiono w tab. 8.

Rola CPET w wybranych ACHD Ze względu na wieloletnią adaptację pacjentów z ACHD do choroby nawet asymptomatyczni pacjenci mogą mieć znacznie obniżone VO_2 peak. Etiologia pogorszenia tolerancji wysiłku u tych pacjentów jest wieloczynnikowa. Pacjenci z prostymi, niesinicznymi wadami bez nadciśnienia płucnego mają większą tolerancję wysiłku niż pacjenci ze złożonymi wadami sinicznymi lub z nadciśnieniem płucnym.

Wynik CPET pozwala na najszybsze podjęcie decyzji o modyfikacji farmakoterapii lub o konieczności i terminie interwencji kardiochirurgicznej u pacjentów z ToF po korekcji chirurgicznej, anomalią Ebsteina oraz po operacji Fontana. U pacjentów z ToF po korekcji chirurgicznej w przebiegu choroby dochodzi do istotnej niedomykalności zastawki tętnicy płucnej oraz poszerzenia i pogorszenia funkcji prawej komory. Graniczne lub obniżone VO_2 peak jest wyrazem braku możliwości adekwatnego zwiększenia rzutu serca w czasie wysiłku. Towarzyszące pogorszenie funkcji prawej komory serca w badaniu echokardiograficznym skłania do decyzji o wymianie zastawki tętnicy płucnej. CPET jest również dobrym narzędziem do monitorowania pacjentów z dysfunkcją zastawki płucnej w różnych wadach serca po zabiegu przeszkońnego

wszczepienia zastawki płucnej.⁶⁵ Pogorszenie tolerancji wysiłku w CPET u pacjentów z anomalią Ebsteina i istotną niedomykalnością zastawki trójdzielnej jest uznanym wskazaniem do operacji naprawczej (klasa zaleceń IC wg ESC).^{60,66}

Problemem pozostaje zakres norm służących do interpretacji wyników CPET. Porównywanie wydolności pacjentów z ACHD do wydolności osób zdrowych nie jest zalecane, gdyż tolerancja wysiłku tej grupy pacjentów różni się w zależności od rodzaju wady serca, zależy również od wykonanej operacji naprawczej. Przykładem mogą być pacjenci z TGA po fizjologicznych operacjach naprawczych, którzy mają znacznie mniejszą wydolność niż pacjenci z TGA po korekcjach anatomicznych. Innym przykładem są pacjenci po operacji Fontana, którzy zależnie od metody operacji (operacja klasyczna – APC, vs całkowite połączenie żylnopłucne – TCPC) mogą mieć zupełnie różną wydolność fizyczną. Idealną sytuacją byłoby, by każdy ośrodek prowadzący pacjentów z ACHD stworzył własną bazę danych z wartościami referencyjnymi dla poszczególnych wad serca.⁶²

CPET u pacjentów z ACHD – podsumowanie

1 Wskazania do badania: obiektywna ocena tolerancji wysiłku pacjentów po operacjach naprawczych, ocena objawów związanych z wysiłkiem, odpowiedzi chronotropowej, efektów terapii lekowej, wyników operacji i postępów rehabilitacji.

2 Główne oceniane parametry: VO_2 peak, VE vs VCO_2 slope, odpowiedź chronotropowa, rezerwa HR, zaburzenia rytmu serca, ciśnienie tętnicze.

Kardiomiopatia przerostowa Wytyczne AHA dotyczące badań wysiłkowych³ wymieniają kardiomiopatię przerostową (*hypertrophic cardiomyopathy* – HCM) z zawężaniem w drodze odpływu z lewej komory (*left ventricular outflow tract obstruction* – LVOTO) i istotnym gradientem jako względne przeciwwskazanie do testu wysiłkowego. Jednak dane z ostatnich badań^{67,68} wskazują, że testy wysiłkowe u pacjentów z HCM są nie tylko bezpieczne, ale mogą być również kluczowym elementem kompleksowej oceny. Autorzy wytycznych ESC zalecają wykonanie CPET w celu oceny zaawansowania i mechanizmu upośledzonej tolerancji wysiłku oraz zmian SBP w trakcie wysiłku (klasa IIa, poziom dowodu B).⁶⁹ CPET nie zastępuje badania echokardiograficznego obciążeniowego, ale jest jego cennym uzupełnieniem.⁷⁰

Ocena elektrokardiogramu podczas wysiłku W zapisie elektrokardiograficznym pacjentów z HCM najczęściej obserwowane są cechy przerostu lewej komory z obniżeniami odcinka ST i patologicznymi załamkami Q. W HCM koniuszkowej obserwuje się głębokie odwrócone załamki T w odprowadzeniach przedsercowych. U wielu pacjentów z HCM stwierdza się zaburzenia

TABELA 8 Analiza najważniejszych parametrów sercowo-płucnego testu wysiłkowego w wybranych wrodzonych wadach serca u dorosłych

Wada	VO ₂ peak	VE vs VCO ₂ slope	VO ₂ -AT	HR max	O ₂ pulse	Uwagi
rToF	↓↓↓	↑↑↑	↓↓	↓↓	↓↓↓	zmiany częściej obecne u pacjentów z niedomykalnością zastawki płucnej
anomalia Ebsteina	↓↓↓	↑↑	↓↓	↓↓	↓↓↓	
TGA po operacji M/S	↓↓↓	↑↑	↓↓	↓↓	↓↓↓	p.adnotacja pod legendą
CoA	↓↓	↑	↓↓↓	↓	↓↓↓	hipertoniczna odpowiedź ciśnienia tętniczego ma znaczenie prognostyczne
krążenie Fontana	↓↓↓↓	↑↑↑↑	↓↓↓	↓↓↓	↓↓↓↓	pacjenci po TCPC osiągają lepsze wyniki niż po APC
zespół Eisenmengera	↓↓↓↓	↑↑↑↑	↓↓↓↓	↓	↓↓↓↓	spadek SaO ₂ często nie osiągają VT

Skróty: patrz tab. 3, 4, 5; APC – połączenie przedsionkowo-płucne; CoA – koarkcja aorty; HR – częstotliwość rytmu serca; rToF – całkowita korekcja tetralogii Fallota (przed ew. interwencją na zastawce płucnej); TGA po operacji M/S – przełożenie wielkich pni tętniczych po operacji fizjologicznej metodą Mustarda lub Senninga; TCPC – całkowite połączenie żyłno-płucne;

Strzałki: ↑, parametr jest niekiedy podwyższony; ↑↑, czasami podwyższony; ↑↑↑, często podwyższony; ↑↑↑↑, najczęściej podwyższony; ↓, parametr jest niekiedy obniżony; ↓↓ – czasami obniżony; ↓↓↓, często obniżony; ↓↓↓↓, najczęściej obniżony

Ad: pacjenci z TGA po korekcji anatomicznej (arterial switch; operacja Jatene'a) są zazwyczaj bezobjawowi; w czasie CPET mogą występować cechy niedokrwienia mięśnia sercowego

przewodzenia śródkomorowego, zwłaszcza LBBB.⁷¹ Opisane zmiany uniemożliwiają wiarygodną ocenę niedokrwienia podczas wysiłku. U 45% pacjentów z HCM mogą wystąpić zaburzenia rytmu serca w trakcie wysiłku: u 2% migotanie przedsionków, u 1,2% nieutralone częstoskurcze komorowe, a u 33% pojedyncze pobudzenia komorowe.⁷²

Ocena profilu ciśnienia tętniczego Można wyróżnić 4 typy reakcji ciśnienia tętniczego na wysiłek u pacjentów z HCM:

- 1 reakcja hipotensyjna z ciągłym spadkiem SBP od początku wysiłku,
- 2 reakcja hipotensyjna pod postacią nagłego spadku SBP od wartości maksymalnej,
- 3 normalna reakcja SBP podczas wysiłku, ale nienormalna reakcja w okresie odpoczynku, zdefiniowana jako początkowy szybki spadek we wczesnym okresie odpoczynku, a następnie stopniowy wzrost o 10 mm Hg od wartości minimalnej,
- 4 prawidłowa reakcja ciśnienia tętniczego na wysiłek.

Nieadekwatna odpowiedź ciśnienia tętniczego na wysiłek definiowana jest na ogół jako spadek SBP lub jego wzrost <20 mm Hg w stosunku do wartości wyjściowych. Nieprawidłowa odpowiedź ciśnienia tętniczego występuje u 20–40% pacjentów z HCM, dostarcza informacji prognostycznych i uznana jest za jeden z markerów ryzyka zgonu w HCM.⁷³⁻⁷⁶ Nieadekwatna odpowiedź ciśnienia tętniczego na wysiłek wykazuje małą dodatnią i dużą ujemną wartość predykcyjną, a zatem jest najbardziej przydatna do identyfikacji pacjentów obciążonych mniejszym ryzykiem zgonu.⁷⁴ Dlatego stratyfikacja ryzyka zgonu u pacjentów z nieprawidłową reakcją ciśnienia wymaga innych dodatkowych badań.

Znaczenie w diagnostyce różnicowej CPET jest przydatnym uzupełniającym narzędziem w różnicowaniu HCM i „serca sportowca”, zwłaszcza w przypadku niejednoznacznego obrazu echokardiograficznego (tzw. szara strefa). W przypadku HCM należy oczekiwać zmniejszenia VO₂ peak oraz obniżenia VO₂-AT, a u osób z sercem sportowca VO₂ peak powinno osiągać wartości >50 ml/kg mc./min (lub >20% powyżej wartości należytnej).⁷⁷

Znaczenie parametrów wentylacyjnych i wymiany gazowej Liczne badania wykazały, że VO₂ peak koreluje z licznymi klinicznymi istotnymi zmianami, tj. stopniem dysfunkcji rozkurczowej⁷⁸ czy jakością życia.⁷⁹ Wykazano również odwrotną korelację z gradientem ciśnienia w drodze odpływu lewej komory,⁸⁰ natomiast zabiegi miotomii i ablacji alkoholowej w celu zmniejszenia stopnia LVOTO powodują zwiększenie VO₂ peak.⁸¹ W badaniu zrealizowanym w Mayo Clinic w grupie 182 pacjentów z HCM z LVOTO bez objawów lub z objawami łagodnymi mniejsze wartości % VO₂ pred wiązały się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia złożonego punktu końcowego, definiowanego jako śmiertelność całkowita i progresja do zaawansowanej niewydolności serca.⁸²

Kilkakrotnie dowiedziono, że niski VO₂ peak jest niezależnym predyktorem wystąpienia poważnych zdarzeń niepożądanych w HCM.^{57,68} W innym dużym badaniu z udziałem 1898 pacjentów z HCM, w którym pacjenci z LVOTO stanowili 62%, wykazano, że VO₂ peak, VO₂-AT oraz VE vs VCO₂ slope były predyktorami śmiertelności całkowitej i konieczności kwalifikacji do przeszczepienia serca.⁸³

W ramach kwalifikacji do przeszczepienia serca uznaje się, że wartość VO₂ peak ≤14 ml/kg mc./

min (lub $<50\%$ VO_2 pred) stanowi kryterium kwalifikacyjne do przeszczepienia serca.⁸⁴ CPET jest zalecanym badaniem u pacjentów z nasilonymi objawami klinicznymi, zaburzeniami czynności skurczowej i/lub rozkurczowej lewej komory w ramach kwalifikacji do przeszczepienia serca lub implantacji urządzeń do mechanicznego wspomagania krążenia (klasa I, poziom dowodu B).⁶⁹

Kwalifikacja do ablacji alkoholowej i miektomii Według wytycznych ESC⁶⁹ CPET należy rozważyć u objawowych pacjentów poddawanych miektomii lub ablacji alkoholowej przegrody w celu oceny tolerancji wysiłku (klasa IIa, poziom dowodu C). Brakuje danych, które wskazywałyby konkretne wartości VO_2 peak uzasadniające decyzję o wcześniejszym zabiegu miektomii lub ablacji alkoholowej u pacjentów z LVOTO z łagodnymi objawami albo o odsunięciu w czasie zabiegu u pacjentów z istotnym LVOTO, ale z prawidłowymi wartościami parametrów ergospirometrycznych.⁸⁵

Kontrolne badania CPET CPET może dostarczyć obiektywnych dowodów progresji choroby, ale częstość wykonywania kontrolnego badania CPET nie ma takiego poparcia w dowodach naukowych i według wytycznych ESC wykonanie tego badania można rozważyć co 2–3 lata u pacjentów w stabilnym stanie klinicznym lub co roku u pacjentów z nasilającymi się objawami (klasa IIb, poziom dowodu C).

W literaturze można odnaleźć kilka modeli ryzyka opartych na wynikach badania echokardiograficznego i CPET. W modelu HYPertrophic Exercise-derived Risk HF (HYPERHF) do oceny złożonego punktu końcowego (zgon z powodu niewydolności serca, przeszczepienie serca, progresja niewydolności serca do klasy NYHA III–IV, zaostrenie niewydolności serca wymagające hospitalizacji, zabiegi miektomii i ablacji alkoholowej przegrody) wskaźnik szczytowej mocy krążenia (iloczyn VO_2 peak i szczytowego SBP) oraz VE vs VCO_2 slope i wymiar lewego przedsionka (z projekcji przymostkowej w osi długiej) były niezależnie związane z punktem końcowym.⁶⁸

Finocchiaro i wsp. wykazali, że zmniejszona wydolność fizyczna ($<80\%$ VO_2 pred), VE vs VCO_2 slope >34 oraz wskaźnik objętości lewego przedsionka >40 ml/m² były niezależnymi predyktorami złożonego punktu końcowego (zabiegi redukcji przegrody międzykomorowej, przeszczepienie serca i zgon z przyczyn sercowych).⁸⁶

Podobnie w dużym badaniu z udziałem 1005 pacjentów z HCM niższe bezwzględne i procentowe przewidywane VO_2 peak, nieadekwatna odpowiedź chronotropowa (*chronotropic response* – CR) i mniejsza wartość frakcji wyrzutowej lewej komory okazały się niezależnymi predyktorami złożonego punktu końcowego (adekwatne

wyładowania kardiowertera-defibrylatora, resuscytacja, udar, niewydolność serca i zgon).⁶⁷

CPET u pacjentów z HCM – podsumowanie

1 Wskazania do badania: ocena zaawansowania i mechanizmu upośledzonej tolerancji wysiłku oraz zmian SBP w trakcie wysiłku.

2 Główne oceniane parametry: VO_2 peak, % VO_2 pred, VE vs VCO_2 slope, PETCO₂, SBP, komorowe zaburzenia rytmu serca, zmiany ST-T.

Nadciśnienie płucne CPET wykonuje się u chorych z nadciśnieniem płucnym w diagnostyce stopnia zaawansowania choroby, obecności przetrwałego otworu owalnego z przepływem prawo-lewym oraz w ocenie rokowania, efektów leczenia, a także wskazań do przeszczepienia serca i płuc.^{5,25,27,87-89} Przeciwskazaniem do CPET są omdlenia, istotna arytmia i ostra prawokomorowa niewydolność serca w wywiadzie.

U chorych z PAH ESC zaproponowało bardzo złożoną, wieloczynnikową ocenę prognostyczną, w której znalazły się dwa parametry badania CPET: VO_2 peak oraz VE vs VCO_2 slope.⁸⁸

U chorych z nadciśnieniem płucnym (*pulmonary hypertension* – PH), zarówno pierwotnym, jak i wtórnym, przydatna jest ocena VO_2 peak, VE vs VCO_2 slope, przebieg krzywej VE/ VCO_2 i PETCO₂ podczas wysiłku, których zmiany związane są z zaburzeniami stosunku perfuzji płucnej do wentylacji.⁸⁷

U chorych z PAH zmiany VE/ VCO_2 i PETCO₂ będą inne niż u chorych z PH spowodowanym chorobą lewej części serca czy w przebiegu chorób płuc i/lub hipoksji. Na podstawie tych parametrów przeprowadza się diagnostykę różnicową grup klinicznych (etiologii) nadciśnienia płucnego.⁹⁰

Wynik CPET u chorych z PH cechuje się niskim PETCO₂, wysokim VE vs VCO_2 slope, niskim O_2 pulse i niskim peak VO_2 .⁹¹ Niezależnie od grupy klinicznej nadciśnienia płucnego VO_2 peak jest obniżony proporcjonalnie do stopnia zaawansowania choroby, zależy od wysokości płucnego oporu naczyniowego i zmniejszonego rzutu serca. U osób młodych bardziej przydatny klinicznie okazuje się % VO_2 pred, w czym CPET zyskuje przewagę nad testem 6-minutowego marszu. Na podstawie dużych wartości VE vs VCO_2 slope lub VE/ VCO_2 oraz małych wartości PETCO₂ (zmniejszających się podczas wysiłku) można wnioskować o zaawansowaniu nieprawidłowości w zakresie parametrów hemodynamicznych krążenia płucnego oraz o niekorzystnym rokowaniu chorych.⁹⁰

Podczas CPET u wielu chorych z PAH, przewlekłym zakrzepowo-zatorowym nadciśnieniem płucnym oraz PH w przebiegu choroby płuc/hipoksji dochodzi do spadku SpO₂. W tab. 9 przedstawiono zmiany parametrów wentylacyjnych w PAH.

TABELA 9 Przydatność oceny parametrów wentylacyjnych w tętnicznym nadciśnieniu płucnym

Parametry wentylacyjne	Kierunek zmian
PETCO ₂ w spoczynku	obniżone
PETCO ₂ w AT	istotnie obniżone
VD/VT podczas wysiłku	zwiększone
VE vs VCO ₂ slope podczas wysiłku	istotnie zwiększone
SpO ₂ podczas wysiłku	obniżona

Skróty: patrz tab. 3 i 4.

TABELA 10 Parametry sercowo-płucnego testu wysiłkowego w ocenie ryzyka pacjentów z tętnicznym nadciśnieniem płucnym

Stopień ryzyka	VO ₂ peak	VE vs VCO ₂ slope
małe ryzyko (<5%)	>15 ml/kg mc./min	<36
umiarkowane ryzyko (5–10%)	11–15 ml/kg mc./min	36–44,9
duże ryzyko (>10%)	<11 ml/kg mc./min	≥45

Skróty: patrz tab. 3 i 4.

CPET może ujawnić istnienie wysiłkowego przecieku prawo-lewego u chorych z PAH na skutek wysiłkowego wzrostu ciśnienia w prawym przedsionku przekraczającego ciśnienie w lewym przedsionku. Kryterium rozpoznania przecieku jest stwierdzenie małych wartości PETCO₂ w spoczynku z nagłym zmniejszeniem tej wartości na początku wysiłku i równoczesnym nagłym wzrostem PETO₂, VE/O₂ i RER, z towarzyszącym spadkiem SpO₂.

CPET jest zalecany do okresowej oceny wydolności pacjentów z PAH co 6–12 miesięcy oraz dodatkowo w razie pogorszenia stanu klinicznego.⁸⁸ W tab. 10 przedstawiono zastosowanie parametrów CPET w szacowaniu śmiertelności rocznej w PAH.

CPET w nadciśnieniu płucnym – podsumowanie

1 Wskazania do badania: diagnostyka zaawansowania choroby, obecności przetrwałego otworu owalnego z przepływem prawo-lewym, ocena rokowania, efektów leczenia, wskazań do przeszczepienia serca i płuc.

2 Główne oceniane parametry: VO₂peak, VE vs VCO₂ slope, % VO₂pred, PET CO₂, SpO₂, SBP, zaburzenia rytmu serca.

Choroba wieńcowa CPET zwiększa możliwości diagnostyczne,⁹² prognostyczne oraz kontrolne elektrokardiograficznego testu wysiłkowego⁹³ w zakresie terapii choroby wieńcowej (*coronary artery disease* – CAD). Czułość i swoistość CPET w diagnostyce CAD (87 i 74%) są większe niż elektrokardiograficznego testu wysiłkowego (odpowiednio 46 i 66%),⁹² co pozwala na wykrycie choroby w jej początkowym

stadium u pacjentów z uprzednio wykonanym elektrokardiograficznym testem wysiłkowym, którego wynik oceniono jako ujemny. Główną przewagą CPET nad innymi metodami diagnostycznymi stosowanymi w rozpoznawaniu CAD jest możliwość wykrycia i ilościowej oceny czynnościowych zaburzeń hemodynamicznych prowokowanych niedokrwieniem.^{94,95}

W kaskadzie zmian ischemicznych wywołanych stopniowo narastającym wysiłkiem zaburzenia te wyprzedzają zmiany elektrokardiograficzne (obniżenia/uniesienia ST) oraz kliniczne (ból wieńcowy). Ma to szczególne znaczenie kliniczne w identyfikacji wczesnych faz choroby niedokrwiennej serca bez istotnych zwożeń naczyń wieńcowych.⁹⁶ Ta postać kliniczna CAD objawowa lub o nietypowym obrazie, występująca częściej u kobiet, charakteryzuje się zwiększonym ryzykiem wystąpienia ostrych zespołów wieńcowych.⁹⁷ Jej wczesne wykrycie umożliwia wdrożenie intensywnego zwalczania modyfikowalnych czynników ryzyka miażdżycy oraz prewencyjnego leczenia farmakologicznego.

Zaburzenia hemodynamiczne i elektrokardiograficzne wtórne do niedokrwienia analizowane są w CPET na podstawie:^{5,92-96}

1 trendu O₂ pulse vs WR: przebiegu krzywej O₂pulse w relacji do WR,

2 trendu VO₂ vs WR: przebiegu krzywej VO₂ w relacji do WR,

3 zachowania parametrów hemodynamicznych (trendu HR vs WR: przebiegu krzywej HR w relacji do WR, SBP),

4 wydolności względnej (% VO₂pred),

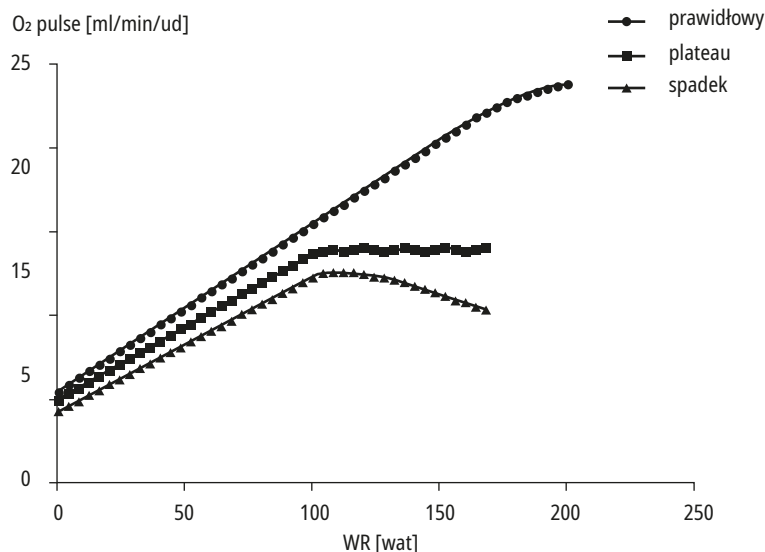
5 oceny elektrokardiograficznej,

6 analizy przyczyn przerwania badania.

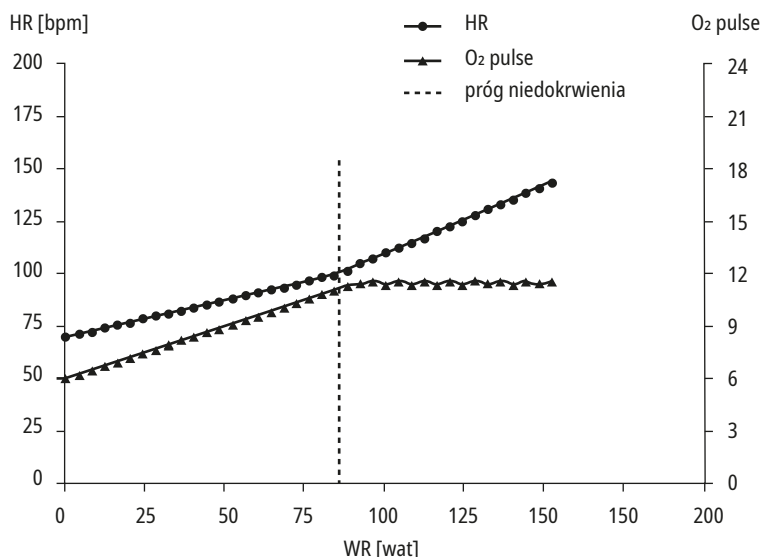
O₂ pulse oraz VO₂ są parametrami obrazującymi odpowiednio: SV i rzut minutowy serca.⁹⁸ Przebieg trendu O₂pulse vs WR, mający prostoliniowy charakter u zdrowych, w momencie wystąpienia dysfunkcji skurczowej wskutek niedokrwienia serca ulega spłaszczeniu (*plateau*) lub nawet spadkowi. Na ryc. 3 przedstawiono schematycznie prawidłowy i patologiczne przebiegi trendów O₂pulse vs WR.

W prawidłowych warunkach stwierdza się prostoliniowy wzrost HR w relacji do zwiększającego się obciążenia. U badanych z prawidłową odpowiedzią chronotropową na wysiłek oraz wysiłkowym niedokrwieniem i towarzyszącym mu spadkiem SV następuje kompensacyjny większy wzrost HR niż w początkowym okresie wysiłku poniżej progu wentylacyjnego VT1. Schematyczny przebieg trendów HR i O₂pulse w relacji do obciążenia pozwala na wyznaczenie progu niedokrwienia z odpowiadającymi mu parametrami HR i WR (ryc. 4).

W przypadku badanych z upośledzoną odpowiedzią chronotropową na wysiłek z przyczyn patologicznych lub jatrogennych upośledzenie rzutu serca wskutek jego wysiłkowego



RYCINA 3 Prawidłowy i patologiczne przebiegi trendów pulsu tlenowego (O_2 pulse) względem obciążenia (WR).



RYCINA 4 Przebieg trendów częstotliwości rytmu serca HR (oś 1) i pulsu tlenowego O_2 pulse (oś 2) w relacji do obciążenia WR (oś x) u badanego z wysiłkowym niedokrwieniem mięśnia sercowego.

niedokrwienia manifestuje się wyraźnie zaburzonym przebiegiem krzywej VO_2 vs WR, analogicznie jak trendu O_2 pulse vs WR (ryc. 5).

W raporcie końcowym badania CPET należy opisać charakter przebiegu trendu O_2 pulse vs WR i VO_2 vs WR jako: ⁵ ciągły wzrost z przyrostem obciążenia; wczesne, utrzymujące się *plateau*; oraz wczesne *plateau* i zmniejszenie wartości w czasie wysiłku.

Wydolność względna obliczana jako % VO_2 pred koreluje z zaawansowaniem choroby niedokrwiennej, aczkolwiek nie jest dla niej parametrem swoistym. ⁵ Wartości % VO_2 pred w kolejno powtarzanych badaniach mają duże znaczenie prognostyczne, świadczące również o skuteczności podjętej terapii. ^{94,96}

W tab. 11 przedstawiono stratyfikację ryzyka występowania choroby niedokrwiennej serca na podstawie parametrów CPET. ^{5,95,96}

CPET w chorobie wieńcowej – podsumowanie

1 Wskazania do badania: diagnostyka niedokrwienia.

2 Główne oceniane parametry: trend O_2 pulse vs WR, trend VO_2 vs WR, trend HR vs WR, SBP, % VO_2 pred, zmiany ST-T, zaburzenia rytmu serca, przyczyna przerwania badania (ból kończyn dolnych, ból wieńcowy, duszność).

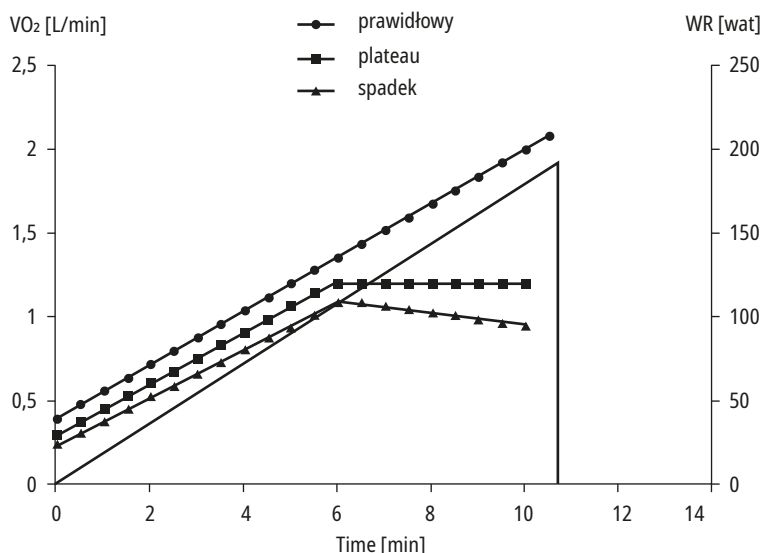
Chorzy z urządzeniami wszczepialnymi

Badanie CPET znajduje coraz szersze zastosowanie w ocenie pacjentów z urządzeniami wszczepialnymi (*cardiac implantable electronic device* – CIED): stymulatorami serca, kardiowerterami-defibrylatorami (*implantable cardioverter-defibrillator* – ICD) i układami resynchronizującymi (*cardiac resynchronization therapy* – CRT). Najczęstszymi zastosowaniami CPET u pacjentów z CIED jest ocena pacjentów przed i po wszczępieniu CRT, ocena wydolności chronotropowej oraz optymalizacja programów stymulacji.

Najważniejszymi parametrami CPET ocenianymi u pacjentów z CIED są: VO_2 peak, sprawność wentylacji (VE vs VCO_2 slope), odpowiedź chronotropowa (zwłaszcza u pacjentów z niewydolnością serca), ocena skuteczności stymulacji w czasie wysiłku (ważne u pacjentów z CRT) oraz zaburzenia rytmu serca prowokowane wysiłkiem.

Metody przeprowadzania testu i protokoły badania

Preferowaną metodą CPET u pacjentów z CIED jest badanie na bieżni ruchomej, ze względu na wyższe VO_2 peak uzyskiwane w badaniu na bieżni oraz lepszą odpowiedź chronotropową u pacjentów z włączoną funkcją adaptacji częstości stymulacji do wysiłku (*rate-responsive*). ^{52,53,99} Ocena niedokrwienia mięśnia sercowego w elektrokardiogramie jest utrudniona u pacjentów z wystymulowanym rytmem komór. Stosuje się te same protokoły obciążeń, jak u pacjentów bez CIED. U pacjentów z CRT preferowane są protokoły mające zastosowanie w ocenie pacjentów z niewydolnością serca. ⁵⁵ Przed badaniem pacjenta z CIED niezbędna jest znajomość ustawień urządzenia, a zwłaszcza podstawowej częstości stymulacji (*base rate*), maksymalnej częstości stymulacji, czasu opóźnienia przedsionkowo-komorowego, progów wykrywania arytmii u pacjentów z ICD i CRT-D (tzw. stref detekcji VT/VF) oraz zaprogramowanego algorytmu przerywania VT/VF stymulacją antytachyarytmiczną lub defibrylacją. Jeśli próg wykrywania arytmii jest poniżej maksymalnej HR, docelowa HR w czasie wysiłku powinna być o 10–20 uderzeń/min mniejsza niż próg dostarczenia terapii antyarytmicznej. Możliwe jest również przeprogramowanie urządzenia, np. dezaktywacja terapii w strefie VT,



RYCINA 5 Schematyczny prawidłowy i patologiczne przebiegi trendów pobierania tlenu VO_2 (oś y 1) w relacji do obciążenia WR – linia ciągła (oś y 2).

podwyższenie progu detekcji VF >220 uderzeń/min lub podwyższenie progu detekcji arytmii powyżej maksymalnej HR.²⁷ W tej sytuacji konieczna jest obecność w czasie testu osoby programującej urządzenie. U pacjentów stymulatorozależnych oraz u pacjentów z CRT należy zwrócić uwagę, do jakiej wartości HR zachowane jest przewodzenie 1:1. Przekroczenie tej wartości może spowodować nagłe zmniejszenie częstotliwości wystymulowanego rytmu komór, zmniejszenie rzutu serca i objawy hemodynamiczne. Wystąpienie takich objawów często wymaga przeprogramowania urządzenia, zwłaszcza u młodych pacjentów z dobrą tolerancją wysiłku fizycznego, u których zaleca się zwiększenie maksymalnej częstotliwości stymulacji.¹⁰⁰

Wskazania i przeciwwskazania do CPET u pacjentów z CIED Wskazania do CPET u pacjentów z CIED

obejmują: 1) ocenę pacjentów przed wszczęciem CRT oraz ocenę odpowiedzi na CRT; 2) ocenę odpowiedzi chronotropowej i ustawień trybu *rate-responsive pacing*; 3) optymalizację opóźnienia przedsionkowo-komorowego u pacjentów ze stymulacją sekwencyjną; 4) ocenę przed planowaną rehabilitacją w celu ustalenia zaleceń treningowych; oraz 5) ocenę postępów rehabilitacji.

Do przeciwwskazań bezwzględnych zalicza się arytmie istotne hemodynamicznie, burzę elektryczną oraz znane wcześniej zaburzenia stymulacji i sterowania.

Aktualne i potencjalne zastosowania CPET u pacjentów z CIED CPET, jako metoda referencyjna w ocenie pacjentów z niewydolnością serca, jest wykorzystywany w kwalifikacji pacjentów do CRT oraz w obiektywnej ocenie wyników terapii resynchronizującej.^{101,102} Poprawa VO_2 peak jest powszechnie uznawana za jedno z kryteriów odpowiedzi na CRT.¹⁰³⁻¹⁰⁵ Istnieje coraz więcej danych przemawiających za tym, że wyjściowe VO_2 peak może być predyktorem odpowiedzi na CRT.¹⁰⁶⁻¹⁰⁹

CPET znajduje również zastosowanie w optymalizacji programów stymulacji (np. redukcja nadmiernej stymulacji poprzez wydłużenie odstępu AV)¹¹⁰ oraz w doborze odpowiedniego programu stymulatora u pacjentów z niewydolnością chronotropową.¹¹¹ Niewydolność chronotropowa, występująca często u pacjentów z CHF, ogranicza tolerancję wysiłku¹¹² i może być zredukowana przez odpowiednie zaprogramowanie urządzenia, w czym użyteczna jest ocena za pomocą CPET.^{113,114}

Konieczne są jednak dalsze wielośrodkowe badania dotyczące roli CPET u pacjentów z CIED, zwłaszcza z CRT, które ugruntowałyby rolę tego badania w grupie pacjentów z urządzeniami wszczepialnymi.

TABELA 11 Stratyfikacja ryzyka obecności choroby niedokrwiennej serca wg M. Guazzi i R. Arena (zmodyfikowana)^{5,95,96}

Podstawowe dane CPET	Ryzyko obecności choroby niedokrwiennej serca		
	Małe	Umiarkowane	Duże
przebieg krzywej O_2 pulse vs WR	ciągły wzrost z przyrostem obciążenia	wczesne, utrzymujące się <i>plateau</i>	wczesne <i>plateau</i> i spadek w czasie wysiłku
przebieg krzywej VO_2 vs WR	ciągły wzrost z przyrostem obciążenia	wczesne, utrzymujące się <i>plateau</i>	wczesne <i>plateau</i> i spadek w czasie wysiłku
% $VO_{2,pred}$	≥100%	99–75%	74–50% <50%
przebieg krzywej HR vs WR	liniowe zwiększenie HR w relacji do WR z możliwym spłaszczeniem na szczycie wysiłku		zwiększenie nachylenia krzywej HR w porównaniu z przebiegiem poniżej AT
ciśnienie skurczowe	wysiłkowy wzrost	brak wzrostu w czasie wysiłku	wysiłkowy spadek
EKG	bez zaburzeń: rytmu/przewodzenia/zmian odcinka ST	zaburzenia: rytmu/przewodzenia/zmiany odcinka ST – nieograniczające wysiłku	zaburzenia: rytmu/przewodzenia/zmiany odcinka ST – ograniczające wysiłek
przyczyna przerwania testu	zmęczenie mięśni	dławica	silna duszność

Skróty: patrz tab. 3 i 4; CPET – sercowo-płucny test wysiłkowy; EKG – elektrokardiogram;

RYCINA 6 Krzywa przepływ–objętość
Materiał dodatkowy



CPET u pacjentów z CIED – podsumowanie

- 1 Wskazania do badania: ocena pacjentów przed i po implantacji CRT, ocena wydolności chronotropowej oraz optymalizacja programów stymulacji, ocena przed planowaną rehabilitacją.
- 2 Główne oceniane parametry: VO_2 peak, VE vs VCO_2 slope, odpowiedź chronotropowa, skuteczność stymulacji w czasie wysiłku, zaburzenia rytmu serca prowokowane wysiłkiem.
- 3 **Uwagi:** przed rozpoczęciem badania należy poznać ustawienia wszczepionego urządzenia.

Przewlekłe choroby płuc CPET jest przydatnym narzędziem w diagnostyce chorób układu oddechowego. Jego wykonanie jest szczególnie uzasadnione w przypadku objawów związanych z wysiłkiem. Do sytuacji klinicznych, w których należy rozważyć wykonanie CPET, należą: duszność wysiłkowa, współwystępowanie płucnych i pozapłucnych przyczyn duszności wysiłkowej, skąpoobjawowe postaci chorób pulmonologicznych, kiedy podstawowe metody diagnostyczne nie pozwalają na jednoznaczne ustalenie rozpoznania, oraz ocena rokownicza w chorobach przewlekłych.^{115,116} Każde badanie CPET powinno być poprzedzone wykonaniem spirometrii spoczynkowej, która stanowi jedno z podstawowych narzędzi diagnostycznych w chorobach układu oddechowego.

Choroby płuc przebiegające z obturacją – wartość diagnostyczna CPET Na podstawie spirometrii spoczynkowej, zgodnie z zaleceniami Światowej Inicjatywy Zwalczania Astmy (Global Initiative for Asthma),¹¹⁵ rozpoznanie astmy oskrzelowej można

ustalić w przypadku zmniejszenia stosunku $FEV_1/FVC < 0,75-0,8$ wartości należnych. Z kolei wytyczne Światowej Inicjatywy Zwalczania Przewlekłej Obturacyjnej Choroby Płuc (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease)¹¹⁶ jako punkt odcięcia dla rozpoznania COPD wyznaczają wartość $FEV_1/FVC < 0,70$ po inhalacji bronchodylatora. CPET może okazać się nieodzownym narzędziem w przypadku obturacji oskrzeli indukowanej wysiłkiem. Aby udokumentować jej wystąpienie, trzeba zarejestrować pętlę przepływ–objętość przed rozpoczęciem wysiłku, na jego szczycie oraz w fazie powysiłkowej.^{26,117-119} Choroby przebiegające z obturacją drzewa oskrzelowego powodują zmianę kształtu tej krzywej (ryc. 6).

CPET pozwala także na ocenę mechanizmów będących przyczyną duszności wysiłkowej. Wzrost VE vs VCO_2 slope i VE/ VCO_2 nadir jest wyznacznikiem zwiększenia fizjologicznej przestrzeni martwej,¹²⁰ z kolei nieprawidłowy kształt krzywej przepływ–objętość obrazuje nasilenie obturacji wysiłkowej. Mała (<20% wartości należnej) wartość BR na szczycie wysiłku może wskazywać na wentylacyjną przyczynę zmniejszonej tolerancji wysiłku.

Choroby płuc przebiegające z obturacją – wartość prognostyczna CPET

W przypadku COPD wartość prognostyczną udowodniono dla VE vs VCO_2 slope (gorsze rokowanie 4-letnie dla wyniku >30,0 z kolejnymi punktami odcięcia dla wartości 35,9; 44,9), $PETCO_2$ (gorsze rokowanie dla wartości spoczynkowej <33,0 i wysiłkowego przyrostu <3 mm Hg) oraz dla VO_2 peak (gorsze rokowanie w klasach Webera >A).⁵ Należy przy tym pamiętać, że za VO_2 peak przyjmuje się wartości uzyskane w badaniach z RER >1,0 lub zakończonych z powodu nieprawidłowości w zapisie elektrokardiograficznym albo z powodu patologicznej odpowiedzi hemodynamicznej na wysiłek.²⁶

Choroby płuc przebiegające z restrykcją – wartość diagnostyczna CPET

Zmianami charakterystycznymi dla chorób restrykcyjnych są: obniżone VO_2 peak oraz zwiększenie parametrów związanych ze zwiększoną fizjologiczną przestrzenią martwą. Ponieważ podobne nieprawidłowości mogą wystąpić również w przebiegu chorób obturacyjnych, konieczna jest ocena spirometrii spoczynkowej oraz krzywej przepływ–objętość w trakcie wysiłku i po nim. Przydatna może być również ocena BR (zazwyczaj >50% na szczycie wysiłku w chorobach restrykcyjnych).³²

Choroby płuc przebiegające z restrykcją – wartość prognostyczna CPET

Parametry CPET stosowane w postępowaniu prognostycznym są analogiczne do tych stosowanych w chorobach obturacyjnych płuc.^{26,116}

Patologie ściany klatki piersiowej Pacjenci z chorobami dotyczącymi ściany klatki piersiowej,

takimi jak deformacje klatki piersiowej, choroby mięśni i otyłość olbrzymia, prezentują zmniejszony VO_2 peak. CPET pozwala określić, czy za dusznością wysiłkową nie stoją współzachorowania, co ma szczególne znaczenie w przypadku osób otyłych. Za chorobami klatki piersiowej jako podstawowym mechanizmem duszności wysiłkowej przemawia wysoka BF przy ich małej objętości i duży stosunek VT/IC.⁴⁰

Ocena przedoperacyjna W przypadku pacjentów z zaplanowaną pulmonektomią lub lobektomią wartości VO_2 peak >15 ml/kg mc./min związane są z lepszym rokowaniem, nawet u osób z gorszą funkcją płuc w spirometrii; wartości <10 ml/kg mc./min powiązane są z gorszym rokowaniem.^{25,121,122} Rokowanie pogarszają także wysiłkowe nieprawidłowości w zapisie elektrokardiograficznym oraz objawy podmiotowe choroby wieńcowej.²⁶

CPET w przewlekłych chorobach płuc – podsumowanie

1 Wskazania do badania: duszność wysiłkowa, podejrzenie obturacji wysiłkowej, skąpoobjawowe postaci chorób pulmonologicznych, ocena rokownicza w chorobach przewlekłych, ocena przedoperacyjna.

2 Główne oceniane parametry: VO_2 peak, VE vs VCO_2 slope, $PETCO_2$, BR, SpO_2 , pętla przepływ-objętość.

3 Uwagi: badanie wysiłkowe należy poprzedzić wykonaniem spirometrii spoczynkowej, EIB może pojawić się także po zakończeniu wysiłku.

Onkologia kliniczna W niniejszym podrozdziale omówiono rolę CPET w ocenie pacjenta podczas leczenia przeciwnowotworowego lub obserwacji po tym leczeniu. Stratyfikację ryzyka metodą CPET przed zabiegami operacyjnymi u chorych na nowotwory omówiono w rozdziale „Ocena przed- i pooperacyjna”.

Diagnostyka różnicowa duszności w onkologii Wydolność sercowo-płucna, a tym samym stan sprawności pacjenta, jest jednym z najważniejszych kryteriów klinicznych podczas kwalifikacji do leczenia przeciwnowotworowego. Obiektywna ocena bywa bardzo utrudniona w niektórych szczególnych populacjach chorych, takich jak osoby starsze, osoby z otyłością lub zaburzeniami metabolicznymi, z chorobą nowotworową układu oddechowego czy z nieprawidłowym wynikiem echokardiografii przed kwalifikacją do chemioterapii potencjalnie kardiotoksycznej.¹²²⁻¹²⁵ Badanie CPET zalecane jest u osób z chorobą nowotworową, ponieważ umożliwia obiektywną ocenę wydolności fizycznej (pomiar VO_2 peak) oraz diagnostykę różnicową współistniejących chorób ograniczających tolerancję wysiłku.¹²⁶ Test ten pozostaje wiarygodny niezależnie od motywacji pacjenta do wykonania maksymalnego wysiłku; może to być istotne u chorych

z obniżonym nastrojem, co dotyczy również onkologii. Zważywszy na to, że duży odsetek chorych na nowotwory ma co najmniej jedną istotną chorobę towarzyszącą, często sercowo-naczyniową, CPET staje się cennym narzędziem obiektywnej oceny sprawności fizycznej przed leczeniem przeciwnowotworowym.¹²⁷ Przydatność pomiaru VO_2 peak w onkologii udowodniono w wielu sytuacjach klinicznych.^{128,129} Ocena parametrów wentylacyjnych, takich jak VE, VT i BF, jest szczególnie przydatna u chorych z rakiem płuca, z zaawansowaną chorobą nowotworową z przerzutami do płuc oraz ze współistniejącymi chorobami płuc.

Ocena w trakcie leczenia przeciwnowotworowego lub po nim Leczenie przeciwnowotworowe (radio-terapia, chemioterapia, leczenie ukierunkowane molekularnie, immunoterapia) oraz leczenie wspomagające stosowane w onkologii (np. glikokortykosteroidy) mogą powodować zaburzenia perfuzji serca, objawowe lub bezobjawowe zmniejszenie frakcji wyrzutowej lewej komory serca,^{130,131} ale również niedokrwistość,¹³² dysfunkcję autonomiczną,¹³³ włóknienie płuc,^{134,135} zaburzenia funkcji płuc,¹³⁶ dysfunkcję śródbłonna^{137,138} i miopatię mięśniową.¹³⁹ W konsekwencji leczenie przeciwnowotworowe, zarówno to wcześniej zastosowane, jak i to aktualnie prowadzone, w skojarzeniu z chorobą nowotworową, zwłaszcza zaawansowaną w fazie z przerzutami, niekorzystnie wpływa na metabolizm tlenowy wysiłku poprzez zmiany w aktywności i liczbie krwinek czerwonych (niedokrwistość), zaburzenia dyfuzji płucnej (uszkodzenie bariery pęcherzykowo-łośniczkowej w płucach), pogorszenie odpowiedzi wentylacyjnej w trakcie wysiłku, pogorszenie czynności serca, zmiany w transporcie tlenu (zmiany w funkcji naczyń włosowatych) oraz zaburzenia w łańcuchu oddechowym (uszkodzenie mitochondriów).¹⁴⁰

Jednym z najważniejszych problemów klinicznych we współczesnej onkologii klinicznej jest uczucie zmęczenia, związane z samą chorobą nowotworową oraz jej leczeniem. Jedna z dostępnych metaanaliz określa wpływ różnych form zalecanego wysiłku podczas leczenia przeciwnowotworowego na uczucie zmęczenia.¹⁴¹ Analizowano 18 badań z randomizacją (12 w raku piersi, 4 w raku gruczołu krokowego, 2 w innych nowotworach). U pacjentek z rakiem piersi tylko nadzorowany wysiłek aerobowy prowadził do istotnego zmniejszenia uczucie zmęczenia. Kolejna metaanaliza dotyczyła kwestii, czy aktywność fizyczna jest odpowiednia i skuteczna u chorych w trakcie leczenia przeciwnowotworowego i po nim.¹⁴² Po analizie 82 badań wykazano, że aktywność fizyczna ma korzystny wpływ na siłę mięśniową, objawy zmęczenia, poczucie własnej wartości, poczucie lęku oraz stan funkcjonalny i jakość życia. CPET wydaje się idealnym badaniem do obiektywnej oceny poczucia zmęczenia

związanego z prowadzonym leczeniem przeciwnowotworowym, wykluczenia progresji współistniejącej niewydolności serca oraz zachęcenia pacjenta do włączenia treningu fizycznego, chociażby rekreacyjnego.

Chorzy po leczeniu przeciwnowotworowym mają mniejszą wydolność fizyczną,¹⁴³ co w pewnym stopniu musi być związane z działaniami niepożądanymi chemio- i radioterapii. Nawet sportowcy mają istotne zmiany w VO_2 -AT podczas wysiłku po przebytej chemioterapii z powodu ziarnicy złośliwej.¹⁴⁴ CPET może w prosty sposób wykazać istotną różnicę w pogorszeniu wydolności fizycznej pomiędzy osobami zdrowymi a pacjentami po leczeniu przeciwnowotworowym.^{145,126}

Dzieci po leczeniu przeciwnowotworowym¹⁴⁶ doświadczają przedwczesnych powikłań zarówno sercowo-naczyniowych, jak i ze strony innych układów (oddechowego, neuroendokrynnego itd.), które mogą istotnie zmniejszać wydolność fizyczną. W analizie niezależnej od wieku wykazano, że VO_2 peak jest u tych osób mniejszy niż u zdrowych rówieśników: u mężczyzn 28,53 vs 30,90 ml/kg mc./min ($p = 0,08$), a u kobiet 19,81 vs 23,40 ml/kg mc./min ($p = 0,03$). Ponadto u mężczyzn starszy wiek ($p = 0,01$), większa masa tłuszczowa ($p < 0,001$) i duża lub mała masa mięśnia lewej komory ($p = 0,03$) przepowiadały niższy VO_2 peak. U kobiet natomiast starszy wiek ($p < 0,001$), przyjmowanie metotreksatu ($p = 0,01$) i nieprawidłowości w kurczliwości lewej komory serca ($p = 0,02$) przepowiadały niższy VO_2 peak. W podsumowaniu stwierdzono, że ta grupa pacjentów powinna zostać objęta regularnym, dobrze zaplanowanym treningiem z odpowiednim monitorowaniem.

Również u młodych dorosłych po przebytym leczeniu z powodu ostrej białaczki limfoblastycznej zwiększone jest ryzyko późnej kardiotoxyczności antracyklin.¹⁴⁷ Wykazano, że zmniejszone VO_2 peak [ml/kg mc./min] może dotyczyć 47% chorych, częściej po chemioterapii z antracyklinami niż innymi schematami (56% vs 17%, $p < 0,001$). Fakt stosowania antracyklin korelował negatywnie z VO_2 peak [ml/kg mc./min] w analizach wieloczynnikowych, natomiast w echokardiografii parametr e' był najlepszym predyktorem VO_2 peak [ml/kg mc./min]. We wnioskach podkreślono, że dysfunkcja rozkurczowa koreluje z nietolerancją wysiłku zwłaszcza u chorych leczonych w przeszłości antracyklinami.

Ocena efektów treningu u chorych na nowotwory Stanowisko ESC wskazuje na aerobowy wysiłek fizyczny jako obiecującą nefarmakologiczną strategię prewencji i/lub leczenia kardiotoxyczności wywołanej przez chemioterapię.¹⁴⁸ Wśród efektów wymieniono poprawę wydolności sercowo-płucnej i czynności układu sercowo-naczyniowego oraz zwiększenie odsetka pacjentów kontynuujących chemioterapię aż do jej

planowego końca oraz zmniejszenie częstości występowania i nasilenia działań niepożądanych, w tym nudności, męczliwości i bólu.

Istnieje coraz większa potrzeba praktycznego wykorzystania CPET u chorych na nowotwory w celu planowania treningu fizycznego.^{127,149,150} Wstępne badanie CPET pozwala nie tylko określić wydolność wysiłkową i optymalnie zaplanować intensywność treningu, ale przede wszystkim identyfikuje osoby z przeciwwskazaniami do ćwiczeń fizycznych.¹⁵¹

Coraz więcej chorych na nowotwory chce być i pozostać osobami aktywnymi fizycznie, zarówno podczas leczenia przeciwnowotworowego, jak i po nim.^{152,153} Prowadząc odpowiedni trening i utrzymując aktywność fizyczną pacjenta, można utrzymać u niego prawidłowy wynik w CPET, niezależnie od nieprawidłowości elektrokardiograficznych i echokardiograficznych. Dotyczy to nawet chorych z rakiem płuca, u których choroba podstawowa zmniejsza pojemność oddechową w trakcie wysiłku.^{154,155} Prowadząc trening na podstawie HR na AT po 8–12 tygodniach, zarówno u zdrowych osób, jak i u osób po leczeniu przeciwnowotworowym można uzyskać poprawę VO_2 peak o 10–12%.¹⁵⁶ Pacjentki z rakiem piersi trenujące regularnie podczas leczenia onkologicznego nie doświadczają pogorszenia wysiłkowego metabolizmu tlenowego i utrzymują właściwą masę ciała podczas chemioterapii i radioterapii oraz po nich.¹⁵⁷ Nawet chorzy po przeszczepieniu szpiku trenujący na podstawie AT określonego podczas CPET zwiększają swoją wydolność wentylacyjną o około 28% i zmniejszają subiektywne poczucie zmęczenia.¹⁵⁸

CPET w onkologii – podsumowanie

1 Wskazania do badania: diagnostyka różnicowa duszności, ocena w trakcie leczenia przeciwnowotworowego lub po nim, kwalifikacja i ocena efektów treningu, stratyfikacja ryzyka przed zabiegami operacyjnymi.

2 Główne oceniane parametry: VO_2 peak, VO_2 -AT, VE, VT, BF.

Ocena przed- i pooperacyjna Wykorzystanie przedoperacyjnego CPET do oceny ryzyka wystąpienia niekorzystnych zdarzeń okołoperacyjnych i w celu zaplanowania odpowiedniej opieki okołoperacyjnej u pacjentów poddanych operacjom wykazuje na świecie tendencję wzrostową, zwłaszcza w Wielkiej Brytanii. Natomiast w Polsce zastosowanie CPET w tym celu wydaje się mocno ograniczone.

Liczne dane literaturowe sugerują wykorzystanie CPET do prognozowania ryzyka podczas dużych zabiegów operacyjnych,¹⁵⁹ przede wszystkim dużych operacji brzusznych,¹⁶⁰⁻¹⁶² operacji jelita grubego,¹⁶³ urologicznych,¹⁶⁴ w zakresie wątroby i dróg żółciowych,^{159,165} przeszczepienia wątroby,¹⁶⁶ z zakresu chirurgii naczyniowej¹⁶⁷

i chirurgii klatki piersiowej.^{168,169} Wykazano znaczenie oceny wydolności u pacjentów po chemioterapii neoadjuwantowej i radioterapii przed operacjami onkologicznymi.¹⁷⁰ Badania te mogą być również przydatne w selekcji pacjentów kierowanych do rehabilitacji w celu poprawy wydolności przed operacją lub po niej.¹⁷¹

Wskazania do wykonania przedoperacyjnego badania CPET Wskazania do wykonania przedoperacyjnego badania CPET obejmują:¹⁷²

- 1 oszacowanie prawdopodobieństwa zachorowalności i śmiertelności okołoperacyjnej, jako element przedoperacyjnej oceny ryzyka,
- 2 wsparcie dodatkowymi informacjami w procesach podejmowania decyzji interdyscyplinarnych w celu osiągnięcia wspólnego konsensusu (np. procedury kwalifikacji do operacji przeszczepienia narządów),
- 3 wsparcie decyzji klinicznych o wyborze na najbardziej odpowiednim poziomie opieki okołoperacyjnej (wybór między monitorowaniem i opieką na oddziałach intensywnej terapii, oddziałami zwiększonego nadzoru a oddziałem zachowawczym),
- 4 optymalizację ryzyka okołoperacyjnego, jako wsparcie decyzji o ewentualnych interwencjach przedoperacyjnych, tj. poszerzeniu diagnostyki i leczeniu chorób współistniejących,
- 5 diagnostykę poprzednio nowo rozpoznanej choroby współistniejącej,
- 6 kwalifikację do programów rehabilitacji przedoperacyjnej i pooperacyjnej,
- 7 uzyskanie dodatkowych informacji przed podjęciem decyzji o rodzaju znieczulenia do operacji.

Przeciwwskazania do CPET Przeciwwskazania do badań CPET są analogiczne jak w innych populacjach (zgodnie z wytycznymi ATS).¹ Należy zwrócić uwagę, że u pacjentów przed operacją naczyńową na ogół można wykonać badanie, ponieważ tętniak aorty brzusznej >8 cm stanowi przeciwwskazanie względne. Należy zachować ostrożność u pacjentów onkologicznych ze względu na częste w tej grupie powikłania zakrzepowo-zatorowe, które mogą stanowić przeciwwskazanie względne do badania. Mimo że bezobjawowa ciężka stenoza aortalna jest względnym przeciwwskazaniem do testu wysiłkowego, to wykonanie CPET u chorego ze współistniejącą chorobą stanowiącą wskazanie do operacji może wspomóc w podjęciu decyzji co do kolejności wykonania operacji.

Znaczenie rokownicze CPET W przypadku wielu operacji CPET pozwala na ocenę rokowania okołoperacyjnego i pooperacyjnego. Nie można jednak formułować jednoznacznych i ostatecznych zaleceń w oparciu o konkretne parametry. Zidentyfikowano następujące parametry CPET o znaczeniu rokowniczym: $VO_2\text{peak}$, $VO_2\text{-AT}$ i VE/VCO_2 na AT.

Można podsumować i spróbować określić punkty odcięcia dla poszczególnych parametrów w przypadku niektórych typów operacji:

- 1 przeszczepienie wątroby: przeżycie 90-dniowe – $VO_2\text{-AT}$ 9 ml/kg mc./min; przeżycie 3-letnie – $VO_2\text{-AT}$ 11,5 ml/kg mc./min, i przyjęcie na oddział intensywnej terapii – $VO_2\text{-AT}$ <9,9–11 ml/kg mc./min,
- 2 operacje naczyniowe tętniaka aorty brzusznej: przeżycie 90-dniowe – $VO_2\text{peak}$ 15 ml/kg mc./min,
- 3 operacje trzustki: długość hospitalizacji – $VO_2\text{-AT}$ 10–10,1 ml/kg mc./min,
- 4 inne operacje brzuszne: śmiertelność – $VO_2\text{-AT}$ 10,9 ml/kg mc./min.

Zestawienie danych literaturowych odnośnie do śmiertelności wewnątrzszpitalnej, krótko- i długoterminowej oraz długości hospitalizacji po operacji przedstawiono w **tab. A** (na końcu artykułu).

Kluczowe elementy interpretacji przedoperacyjnego CPET

Raport z badania powinien uwzględniać wartości parametrów, które mają znaczenie rokownicze w kontekście ryzyka okołoperacyjnego i pooperacyjnego, tj. $VO_2\text{peak}$, $VO_2\text{-AT}$, VE vs VCO_2 slope oraz VE/VCO_2 na AT. Należy zidentyfikować przyczynę ograniczenia tolerancji wysiłku. Sugeruje się również uwzględnienie w raporcie wniosku na temat ryzyka okołoperacyjnego oraz implikacji dalszych badań i interwencji przedoperacyjnych.

Wytyczne ESC z 2014 roku nie uwzględniają tych danych literaturowych ani nie zalecają rutynowej oceny CPET przed operacjami pozasercowymi.¹⁷³ Tym niemniej wydaje się, że CPET może być cennym narzędziem stratyfikacji ryzyka okołoperacyjnego i pozwala na zaplanowanie opieki pooperacyjnej. Podsumowując, $VO_2\text{-AT}$ jest optymalnym predyktorem rokowania dla operacji na wątrobie, operacji trzustki i innych operacji brzusznych. Natomiast dla operacji tętniaka aorty brzusznej $VO_2\text{peak}$ pozostaje najlepszym parametrem rokowniczym.

CPET w ocenie przed- i pooperacyjnej – podsumowanie

- 1 Wskazania do badania: ocena ryzyka przedoperacyjnego i okołoperacyjnego, diagnostyka chorób współistniejących, kwalifikacja do programów rehabilitacji przedoperacyjnej i pooperacyjnej.
- 2 Główne oceniane parametry: $VO_2\text{peak}$, % $VO_2\text{pred}$, $VO_2\text{-AT}$ oraz VE vs VCO_2 slope, VE/VCO_2 na AT.

Rehabilitacja kardiologiczna Rehabilitacja kardiologiczna to „ogół aktywności i interwencji wymaganych do osiągnięcia najlepszego możliwego stanu fizycznego, umysłowego oraz społecznego, tak aby pacjent z przewlekłą chorobą sercowo-naczyniową lub po okresie ostrym choroby był w stanie o własnych siłach ponownie

zająć właściwe mu miejsce w społeczeństwie i prowadzić aktywne życie”.¹⁷⁴ Na przestrzeni ostatnich dziesięcioleci rehabilitacja kardiologiczna zmieniała się od klasycznych programów opartych głównie na treningu fizycznym w kierunku działań kompleksowych, obejmujących optymalizację leczenia zachowawczego i inwazyjnego w celu zmniejszenia objawów klinicznych oraz poprawy rokowania, właściwą ocenę ryzyka wystąpienia zdarzenia sercowo-naczyniowego, trening fizyczny, edukację oraz wsparcie psychologiczne, rehabilitację społeczną i zawodową.

Cele wykonywania badania CPET w rehabilitacji kardiologicznej:^{26,27}

- 1 tzw. złoty standard w ocenie tolerancji wysiłku fizycznego; pomiar $VO_2\text{max}$ lub $VO_2\text{peak}$ oraz VCO_2 ,
- 2 diagnostyka różnicowa duszności niejasnego pochodzenia,
- 3 uwidocznienie objawów chorobowych, które nie występują w spoczynku, w tym zaburzeń rytmu i przewodzenia, niedokrwienia mięśnia sercowego itp.,
- 4 stratyfikacja ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych związanych z wysiłkiem fizycznym,
- 5 ustalenie intensywności treningu fizycznego: zakresu obciążeń i częstotliwości rytmu serca,
- 6 ocena efektów rehabilitacji,
- 7 ocena rokowania,
- 8 na potrzeby rehabilitacji zawodowej.

Planowanie indywidualnej dla pacjenta intensywności treningu fizycznego o charakterze aerobowym na podstawie CPET w ramach kompleksowej rehabilitacji kardiologicznej opiera się na dwóch metodach:

1 ocenie $VO_2\text{-AT}$ (przykład: jeśli pacjent z niewydolnością serca podczas CPET przy protokole obciążenia ramp 10 W/min uzyska $VO_2\text{peak}$ 16 ml/kg mc./min, a $VO_2\text{-AT}$ 12 ml/kg mc./min przy HR 105 uderzeń/min, to zalecaną treningową HR będzie ok. 105 uderzeń/min),

2 obliczeniu treningowego VO_2 ($T VO_2$), bazując na rezerwie VO_2 ($VO_2 R$) z wykorzystaniem równania zaproponowanego przez Karvonen i wsp.¹⁷⁵

$T VO_2 = (VO_2\text{max} - VO_2\text{rest}) (0,01 \times \text{intensywność treningu w procentach}^*) + VO_2\text{rest}$

* intensywność treningu w procentach – zaleca się 40–85%, w zależności od ryzyka sercowo-naczyniowego i stopnia wytrenowania.

Zaplanowanie intensywności treningu fizycznego korespondującej z HR oraz obciążeniem uzyskanym na AT uważa się za strategię odpowiednią do uzyskania oczekiwanych efektów rehabilitacji ruchowej. Powinna zawierać się w przedziale pomiędzy najmniejszym obciążeniem potrzebnym do uzyskania efektów metabolicznych a poniżej wartości, które prowokują niekorzystne objawy kliniczne lub zmiany w elektrokardiogramie (niedokrwienie,

zaburzenia rytmu czy przewodzenia). W przypadku wystąpienia cech niedokrwienia treningowa HR powinna wynosić o 10 uderzeń/min mniej od tej, przy której pojawiło się niedokrwienie.²⁰ U pacjentów z ICD nie należy podczas wysiłku przekraczać HR o 20 uderzeń/min mniej od zaprogramowanego progu interwencji urządzenia.

W praktyce wykorzystuje się trzy zakresy intensywności treningu, do ustalenia których należy wyznaczyć pierwszy próg wentylacyjny (VT1) oraz drugi próg wentylacyjny (VT2) – punkt kompensacji oddechowej (RCP) podczas testu CPET:

- 1 trening lekki do umiarkowanego: wysiłki o zapotrzebowaniu tlenowym poniżej VT1, przy których zrównoważone stężenie mleczanów utrzymuje się na poziomie spoczynkowym lub nieznacznie powyżej niego (1–2 mmol/l),
- 2 trening umiarkowany do energicznego (ciężkiego), zwany „przejściem aerobowo-anaerobowym”, ograniczony przez VT1 i RCP,
- 3 trening energiczny (ciężki) do maksymalnego – obciążenia powyżej RCP- do $VO_2\text{peak}$, bez osiągnięcia stanu równowagi czynnościowej z szybko zwiększającym się stężeniem mleczanów do 8 mmol/l, stosowany m.in. w cyklach obciążenia treningów interwałowych o dużej intensywności.⁵⁹

Zastosowanie CPET w celu oceny wydatku energetycznego i stanu odżywienia Ilość wydatkowanej podczas CPET energii oblicza się przy użyciu równoważnika energetycznego tlenu, którego wartość zależy od RQ a oceniany jest w pewnym przybliżeniu na podstawie wartości RER (patrz rozdział Fizjologia wysiłku fizycznego). Dla RER równego 0,71 równoważnik energetyczny wynosi 4,68 kcal, natomiast dla RER równego 1,0 – 5,05 kcal. Mierząc zatem tzw. koszt tlenowy – VO_2 [l/min lub ml/kg/min] i znając równoważnik energetyczny tlenu, można oznaczyć koszt kaloryczny danej czynności.¹⁷⁶

Ocena efektów rehabilitacji kardiologicznej Ważniejsze efekty treningu fizycznego w wybranych grupach pacjentów poddawanych rehabilitacji kardiologicznej:¹⁷⁷

- 1 poprawa tolerancji wysiłku fizycznego,
- 2 zmniejszenie duszności u pacjentów z niewydolnością serca,
- 3 poprawa czynności śródbrzońka, w tym zależności od śródbrzońka rozkurczu naczyń,
- 4 zmniejszenie stężenia krążących we krwi: angiotensyny II, aldosteronu oraz peptydów natriuretycznych,
- 5 zwiększenie pojemności dyfuzyjnej płuc,
- 6 zwiększenie „tlenowej” regeneracji ATP – mniejsze stężenie mleczanów przy danym poziomie wysiłku,
- 7 poprawa metabolizmu i funkcji mięśni szkieletowych,

- 8 zmniejszenie częstotliwości hospitalizacji z powodu zaostrzenia niewydolności serca,
- 9 zmniejszenie śmiertelności całkowitej.

Efekty treningu fizycznego oceniane w CPET:

- 1 wzrost $VO_2\text{peak}$ i $C(a-v)O_2$,
- 2 zmniejszenie VO_2 po przekroczeniu AT,
- 3 wzrost $VO_2\text{-AT}$ – optymalizacja wykorzystania tlenu w pracujących mięśniach,
- 4 wzrost OUES,
- 5 obniżenie VE vs VCO_2 slope,
- 6 spadek VE w stosunku do wydalanego VCO_2 („mniej liniowy” przyrost), najwyraźniej widoczny po AT,
- 7 wzrost rezerwy HR.

CPET w rehabilitacji kardiologicznej – podsumowanie

- 1 Wskazania do badania: ocena tolerancji wysiłku przed planowaniem indywidualnej intensywności treningu fizycznego, ocena efektów rehabilitacji, ocena rokowania, diagnostyka różnicowa duszności niejasnego pochodzenia, uwidocznienie objawów chorobowych, które nie występują w spoczynku, stratyfikacja ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych związanych z wysiłkiem fizycznym.
- 2 Główne oceniane parametry: pomiar $VO_2\text{max}$ lub $VO_2\text{peak}$, $VO_2\text{-AT}$, VCO_2 , VT1, VT2 oraz towarzyszące im wartości HR i WR.

Sportowcy i osoby zdrowe Głównym celem wykonania CPET w grupie sportowców i osób klinicznie zdrowych jest ilościowa ocena wydolności fizycznej tlenowej.^{5,26}

Za zdolność sportowca i osoby klinicznie zdrowej do wykonywania tlenowych wysiłków fizycznych odpowiada głównie układ sercowo-naczyniowy, a dopiero w następnej kolejności układ ruchu i inne układy.

U sportowców trenujących dyscypliny z przewagą elementów dynamicznych (np. biegi długie, kolarstwo, wioślarstwo, narciarstwo biegowe) znaczenie wydolności tlenowej jest istotnie większe niż w grupie sportowców trenujących wysiłki z przewagą elementów statycznych (np. podnoszenie ciężarów). Podczas interpretacji wyników badań należy jednak pamiętać, że w procesie treningowym każdej dyscypliny sportowej wykorzystuje się jednocześnie różne rodzaje wysiłków: dynamiczne, statyczne oraz oporowe, i tylko proporcje udziału tych wysiłków w treningu są różne.

Wydolność fizyczną tlenową dobrze charakteryzuje wskaźnik $VO_2\text{max}$. Pomiaru $VO_2\text{max}$ można dokonywać w warunkach laboratoryjnych (systemy współpracujące z ergometrami i bieżnią mechaniczną) lub w warunkach naturalnych, zbliżonych do środowiska, w którym badana osoba trenuje (systemy przenośne).

Kategorie wydolności tlenowej charakteryzowane wskaźnikiem $VO_2\text{max}$ w ml/kg mc./min dla dorosłych klinicznie zdrowych osób

w zależności od płci i wieku według różnych autorów podano w **tab. B i C** (na końcu artykułu).

W wynikach pomiaru wydolności fizycznej sportowców – zawodników i amatorów – oczekuje się co najmniej kategorii bardzo dobrej lub dobrej. Największe wartości $VO_2\text{max}$ u sportowców wynoszą około 7 l/min (wartość bezwzględna) i 94 ml/kg mc./min (wartość względna).² Najczęściej jednak są to wartości mieszczące się w przedziale 40–85 ml/kg mc./min w zależności od uprawianej dyscypliny sportowej.¹⁷⁸

Wielkość wydolności fizycznej sportowca, bez względu na dyscyplinę, jaką on uprawia, jest fundamentem, na którym budowane są umiejętności techniczne. Pomiar wydolności fizycznej tlenowej w czasie badania CPET jest wykorzystywany do kwalifikacji sportowców do określonej dyscypliny sportowej, zgodnie z przygotowaniem czynnościowym organizmu. Wydolność znajdująca się w kategorii „bardzo dobra” może warunkować uzyskanie dobrych wyników sportowych i dobrą tolerancję wytrzymałościowych obciążeń treningowych w dyscyplinach, w których przeważają wysiłki dynamiczne. Z kolei wydolność fizyczna mieszcząca się w kategorii „przeciętna” może nie stanowić przeszkody w uzyskaniu dobrych wyników sportowych w innych dyscyplinach niż wytrzymałościowe.

Wynik testu CPET pozwala nie tylko kwalifikować osoby do optymalnego rodzaju treningu, ale także monitorować efekty treningu. W tym celu wykorzystuje się obok pomiaru $VO_2\text{max}$ również $VO_2\text{-AT}$ (VT1 i VT2). Oba progi są przydatne w programowaniu intensywności treningów fizycznych. VT1 określa intensywność wysiłku, który można wykonywać dłuższy czas, a VT2 wyznacza dolną granicę, od której poprawia się zdolność do wykonywania wysiłków beztlenowych.

AT u osób niewytrenowanych występuje przy obciążeniach odpowiadających 40–65% $VO_2\text{max}$, a u wytrenowanych sportowców dyscyplin wytrzymałościowych przesuwają się do 80–90% $VO_2\text{max}$. Im wyższy próg przemian beztlenowych, tym zdolność do wysiłku tego typu jest większa. U dobrze wytrenowanych sportowców obserwuje się (przy braku zmian w $VO_2\text{max}$) przesunięcie progu przemian beztlenowych do większych wartości, co może świadczyć o dobrze i skutecznie prowadzonym treningu.

Każde badanie CPET sportowca i osoby klinicznie zdrowej polega na wstępnym wyznaczeniu wartości przewidywanych, wyznaczeniu parametrów maksymalnych lub szczytowych oraz wyznaczeniu wartości charakteryzujących AT.

W grupie osób dorosłych, które trenują rekreacyjnie lub planują udział w takich ćwiczeniach, jak również dla osób o małej i przeciętnej aktywności fizycznej, wielkość $VO_2\text{max}$ jest nie tylko wskaźnikiem charakteryzującym zdolność do wykonywania wysiłków fizycznych, ale również wskaźnikiem stanu zdrowia oraz stopnia

TABELA 12 Wskazania do wykonania sercowo-płucnego testu wysiłkowego u sportowców i osób klinicznie zdrowych

Cele badania CPET	Sportowcy	Osoby klinicznie zdrowe
ilościowa ocena wydolności fizycznej tlenowej: $VO_2\max$	+	+
wyznaczanie intensywności ćwiczeń fizycznych i planowanie programów treningowych: $VO_2\text{-AT}$	+	opcjonalnie
monitorowanie efektów skuteczności treningu fizycznego: $VO_2\text{-AT}$	+	opcjonalnie
ocena stanu zdrowia:	+	+
– ocena czynności układu sercowo-naczyniowego: HR, ciśnienie tętnicze, zapis EKG	+	+
– ocena czynności układu oddechowego: wskaźniki spirometryczne i wentylacyjne	+	+
– ocena metabolizmu wysiłkowego		
kwalfikacja do wybranej dyscypliny sportowej	+	opcjonalnie
diagnoza czynnika ryzyka chorób serca i naczyń: „mała wydolność fizyczna”		+

Skróty: patrz tab. 3 i 11; $VO_2\max$ – maksymalne pobieranie tlenu; wartość uśredniona z 10–60 s w zależności od rodzaju protokołu.

zagrożenia chorobami serca i naczyń. Im mniejsza wydolność fizyczna organizmu, tym mniejsza wydolność układu sercowo-naczyniowego i większe zagrożenie niezakaźnymi chorobami przewlekłymi. Grupa osób z maksymalną wydolnością fizyczną $>7,9$ MET charakteryzuje się mniejszą umieralnością ogólną oraz z powodu chorób serca i naczyń niż pozostałe osoby.¹⁷⁹ Większa wydolność fizyczna w grupie klinicznie zdrowych mężczyzn wiąże się z redukcją umieralności bez względu na obecność innych czynników ryzyka oraz z redukcją umieralności z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego.¹⁸⁰

Podsumowując, należy stwierdzić, że zastosowanie wyników CPET w grupie sportowców i osób klinicznie zdrowych jest bardzo szerokie, co przedstawiono w tab. 12.

CPET w ocenie sportowców i osób zdrowych – podsumowanie

1 Wskazania do badania: kwalfikacja do optymalnego rodzaju treningu, monitorowanie efektów treningu.

2 Główne oceniane parametry: $VO_2\text{peak}$, $VO_2\max$, $VO_2\text{-AT}$ (VT1 i VT2).

Nowe zastosowania Połączenie badania CPET z technikami obrazowymi jest stosunkowo nową i obiecującą koncepcją. Obrazowe badanie CPET (CPET-SE) polega na jednoczesnym wykonaniu badania CPET i echokardiografii wysiłkowej. Jednoczesne stosowanie powyższych technik stwarza możliwość skorelowania zmian czynnościowych ocenianych w badaniu obrazowym z dynamiką wysiłkową parametrów

elektrokardiograficznych i ergospirometrycznych.¹⁸¹⁻¹⁸³ Badanie jest możliwe do wykonania u pacjentów z ograniczoną tolerancją wysiłku, w tym pacjentów z niewydolnością serca zarówno HFrEF, jak i HFpEF, i pozwala na ustalenie przyczyny nietolerancji wysiłku.¹⁸⁴ Ocena dynamiki i obecności spłaszczenia krzwej $\Delta VO_2/\Delta WR$ pozwala wyodrębnić pacjentów ze złą tolerancją wysiłku, u których dochodzi do wysiłkowego wzrostu ciśnienia w prawej komorze, oraz pacjentów z wysiłkowym pogorszeniem funkcji prawej komory.¹⁸²

Do tej pory nie określono standardów badania echokardiograficznego w trakcie CPET. Wydaje się jednak, że najodpowiedniejszy jest cykloergometr półleżący. Badanie wykonane w pozycji półleżącej pozwala na oznaczenie doplerowskich pomiarów echokardiograficznych w trakcie wysiłku. Wizualizacja zależna jest od okna akustycznego, ruchów oddechowych, ruchów ciała i serca w klatce piersiowej. Zalecany jest protokół ramp ze zwiększeniem obciążenia dopasowanym do wydolności pacjenta (np. 25 wat/2 min lub 12,5 wat/2 min). Zalecana jest akwizycja obrazów co 2 minuty lub w spoczynku, przy małym obciążeniu, na szczycie wysiłku i w okresie odpoczynku.

CPET-SE może znaleźć zastosowanie w diagnostyce i ocenie zaawansowania niewydolności serca, wad zastawkowych, HCM czy PH.

Niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową Badanie pozwala na jednoczesną ocenę wydolności fizycznej, SV, rezerwy skurczowej, podatności i ciśnienia napełniania lewej komory oraz funkcji prawej komory.^{185,186} Badanie CPET-SE pozwala na jednoczesną ocenę wysiłkowej niedomykalności zastawki mitralnej, wysiłkowego nadciśnienia płucnego i funkcji prawej komory.¹⁸⁷ Łączna ocena parametrów echokardiografii wysiłkowej i CPET ma znaczenie rokownicze. U pacjentów z HFrEF najgorsze rokowanie stwierdzono w grupie z najmniejszym wskaźnikiem funkcji prawej komory ocenianej za pomocą skurczowej amplitudy ruchu pierścienia trójdzielnego w stosunku do skurczowego ciśnienia płucnego oraz z obecnością EOV.¹⁸⁸

Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory nadal pozostaje wyzwaniem diagnostycznym i terapeutycznym. Zaletą badania CPET-SE jest możliwość jednoczesnej oceny zmian ciśnienia napełniania lewej komory ocenianej za pomocą stosunku prędkości wczesnej fali napływu mitralnego do prędkości rozkurczowej pierścienia mitralnego (E/e') oraz wysiłkowego ciśnienia w prawej komorze z parametrami wydolności ($VO_2\text{peak}$, $VO_2\text{-AT}$, VE vs VCO_2 slope).¹⁸⁹ Badanie CPET-SE umożliwia wczesne rozpoznanie i wykluczenie innych przyczyn duszności wysiłkowej.¹⁹⁰ Pozwala scharakteryzować pacjentów z HFpEF w zależności od ciśnienia płucnego

i funkcji prawej komory.¹⁹¹ Badanie to daje możliwość określenia mechanizmów nietolerancji wysiłku u pacjentów z niewydolnością serca i graniczną frakcją wyrzutową¹⁹² oraz różnicowania między chorobami układu krążenia a brakiem kondycji fizycznej.¹⁹³

Wady zastawkowe Ocena zaawansowania wad zastawkowych jest uznanym wskazaniem do badania SE. Badanie to jest zalecane w sytuacji, gdy objawy występują pomimo wady zastawkowej o mniejszym niż ciężkie zaawansowaniu, gdy przy braku objawów klinicznych w spoczynkowym badaniu echokardiograficznym występują kryteria ciężkiej wady oraz gdy wadzie zastawkowej towarzyszy dysfunkcja skurczowa lewej komory.^{194,195} Głównym celem badania wysiłkowego jest ocena rezerwy wady oraz jej konsekwencji patofizjologicznych (np. wzrost ciśnienia płucnego, zwiększenie gradientu przez zastawkowego, pojawienie się lub nasilenie dysfunkcji lewej komory).

Istnieją mocne teoretyczne przesłanki dla stosowania CPET-SE w wadach zastawkowych, jednak do tej pory brak jest wystarczających badań klinicznych potwierdzających przydatność tej metody.

Kardiomiopatia przerostowa Postępowanie w HCM jest pierwotnie ukierunkowane na zapobieganie nagłemu zgonowi sercowemu oraz rozwojowi niewydolności serca. Ostatnie wytyczne ESC dotyczące postępowania w HCM zalecają czynnościową ocenę za pomocą CPET w klasie I B lub IIa B, w zależności od występowania lub braku objawów. SE jest zalecana u chorych objawowych, jeśli manewry przyłóżkowe nie pozwalają na uzyskanie gradientu w LVOT ≥ 50 mm Hg (klasa I B). Z kolei u bezobjawowych chorych echokardiografię wysiłkową należy rozważyć w przypadku koniecznych decyzji co do modyfikacji stylu życia lub leczenia (klasa IIb C).⁶⁹ Gradient ≥ 50 mm Hg w spoczynku czy po próbach prowokacyjnych jest punktem odcięcia dla leczenia chirurgicznego lub zabiegowego, jeśli objawów nie można kontrolować farmakologicznie.^{196,197} Mimo że u pacjentów z HCM mogą pojawiać się wysiłkowe zaburzenia kurczliwości pomimo braku zmian w tętnicach wieńcowych,¹⁹⁸ za odcinkowe zaburzenia kurczliwości w trakcie SE mogą odpowiadać również istotne zmiany w tętnicach wieńcowych.¹⁹⁹

Parametry oceniane w CPET (VO_2 peak, VO_2 na AT, VE vs VCO_2 slope) mają znaczenie rokownicze w HCM.⁸³ Przyczyną nietolerancji wysiłku u pacjentów z HCM mogą być pojawiające się lub nasilające się w trakcie wysiłku zaburzenia: LVOTO, niedomykalność zastawki mitralnej lub dysfunkcja lewej komory, ale też niewydolność chronotropowa. Pacjenci z HCM mają lepsze rokowanie, gdy osiągają większe wartości % VO_2 pred i mają mniejszy gradient w LVOT.⁶⁷ Badanie CPET-SE może dostarczyć wzajemnie

uzupełniających się informacji oraz pozwala zbadać stopień i mechanizm nietolerancji wysiłku.^{200,201}

Nadciśnienie płucne Aktualne wytyczne ESC nie zalecają rozpoznawania wysiłkowego nadciśnienia płucnego ze względu na niewystarczającą ilość dowodów, ocena wysiłkowych zmian ciśnienia odgrywa jednak rolę prognostyczną u pacjentów z rozpoznanyim pierwotnym nadciśnieniem płucnym.⁸⁸ Do wzrostu ciśnienia płucnego może dochodzić również w wielu chorobach lewej połowy serca, w tym wadach i niewydolności serca, co może być pomocne w ocenie stopnia zaawansowania choroby. Zarówno badanie CPET, jak i SE mogą być przydatne w rozpoznawaniu nadciśnienia płucnego indukowanego wysiłkiem u pacjentów z grupy zwiększonego ryzyka, np. w chorobach układowych tkanki łącznej, zwłaszcza w sklerodermii.²⁰² Połączenie dysfunkcji prawej komory ocenianej za pomocą skurczowej zmiany pola powierzchni z niskim O_2 pulse identyfikuje pacjentów dużego ryzyka w idiopatycznym PAH.²⁰³

CPET-SE – podsumowanie

1 Wskazania do badania: diagnostyka i ocena zaawansowania HFrEF, HFpEF, VHD, HCM i PH.
2 Główne oceniane parametry: CPET (VO_2 peak, VO_2 na AT, VE vs VCO_2 slope, zaburzenia rytmu serca, ciśnienie tętnicze), SE (odcinkowe zaburzenia kurczliwości, przepływy przez zastawki oraz w LVOT, funkcja skurczowa i rozkurczowa lewej komory, funkcja skurczowa prawej komory).

Archiwizacja wyników Wyniki badania wydawane są pacjentowi w formie papierowej, autoryzowanej przez lekarza nadzorującego i interpretującego badanie. Wynik powinien zawierać stronę tytułową z danymi pacjenta i interpretacją wyniku, strony przedstawiające graficzne i liczbowe wyniki badania CPET oraz uśrednione odprowadzenia elektrokardiograficzne z każdego etapu testu z zaznaczeniem zmian ST.

Zalecana jest archiwizacja wyników w postaci elektronicznej w co najmniej dwóch kopiach (na wypadek utraty danych) – w pamięci komputera wykorzystywanego do badań wysiłkowych oraz na kopii zapasowej (pamięć zewnętrzna, serwer).

Czas trwania badania, finansowanie CPET jest oddzielną procedurą i powinien być oddzielnie finansowany, z uwzględnieniem pracy pielęgniarki/technika/fizjoterapeuty oraz lekarza nadzorującego badanie i interpretującego wynik.

Czas potrzebny na przygotowanie pacjenta, wykonanie badania i interpretację wyniku to minimum 45–60 minut.

Podsumowanie Sercowo-płucny test wysiłkowy jest jednym z bardzo ważnych badań wykorzystywanych współcześnie w praktyce

klinicznej. Szerokie możliwości diagnostyczne tego badania obejmują nie tylko pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego, ale także układu oddechowego i mięśniowo-szkieletowego. Wykorzystanie CPET zostało ostatnio poszerzone również o pacjentów z chorobami nowotworowymi. Badanie pozwala nie tylko na diagnostykę przyczyn ograniczonej tolerancji wysiłku, ale również na ocenę skuteczności stosowanego leczenia, w tym planowanie i ocenę efektów rehabilitacji kardiologicznej. Nowe możliwości przynosi połączenie CPET z badaniami obrazowymi, np. z echokardiografią wysiłkową. Badania wzajemnie się uzupełniają i podnoszą swoją siłę – zarówno diagnostyczną, jak i rokowniczą. Przydatność połączenia tych metod wykazywana jest w badaniach naukowych ostatnich lat, ale wymaga nadal potwierdzenia w codziennej praktyce klinicznej.

INFORMACJE O ARTYKULE

KONFLIKT INTERESÓW S.S. – wygłoszenie wykładu na warsztatach organizowanych przez Reynolds Medical Diagnostyka Kardiologiczna, J.R. honoraria za konsultacje dotyczące testu spiroergometrycznego dla firmy Aspel SA. Pozostali autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów

JAK CYTOWAĆ: XXX

PIŚMIENNICTWO

- Weisman IM, Beck KC, Casaburi R, i wsp. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003; 167: 211-277.
- Mezzani A, Agostoni P, Cohen-Solal A, i wsp. Standards for the use of cardiopulmonary exercise testing for the functional evaluation of cardiac patients: a report from the Exercise Physiology Section of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2009; 16: 249-267.
- Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, i wsp. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2013; 128: 873-934.
- Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, i wsp. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *Circulation.* 2002; 106: 1883-1892.
- Guazzi M, Adams V, Conraads V, i wsp. EACPR/AHA Scientific Statement. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Circulation.* 2012; 126: 2261-2274.
- Hollmann W, Prinz JP. Ergospirometry and its history. *Sports Med.* 1997; 23: 93-105.
- Weber KT, Kinasewitz GT, Janicki JS, Fishman AP. Oxygen utilization and ventilation during exercise in patients with chronic cardiac failure. *Circulation.* 1982; 65: 1213-1223.
- Mancini DM, Eisen H, Kussmaul W, i wsp. Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation.* 199; 83: 778-786.
- Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep.* 1985; 100: 126-131.
- Nazar K. Wysiętek fizyczny i adaptacja do środowiska naturalnego. W: Traczyk WZ, Trzebaski A, red. *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej.* Warszawa: PZWL; 2004: 890-914.
- Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, i wsp. Physiology of exercise. W: Principles of exercise testing and interpretations: including pathophysiology and clinical applications. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012: 9-61.
- Bergström J, Hermansen L, Hultman E, i wsp. Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand.* 1967; 71: 140-150.
- Bochenek A, Reicher M. Anatomia człowieka. Tom I. Anatomia ogólna. Kości. Stawy i więzadła. Mięśnie. Warszawa: PZWL; 1990: 618-649.
- Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. *Biochemia Harpera.* Warszawa: PZWL; 1996: 856-882.
- Lewartowski B. Fizjologia serca. W: Traczyk WZ, Trzebaski A, red. *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej.* Warszawa: PZWL; 2004: 445-507.
- Lewartowski B. Fizjologia mięśni szkieletowych. W: Traczyk WZ, Trzebaski A, red. *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej.* Warszawa: PZWL; 2004: 71-92.

- Goldstein RE. Exercise capacity. W: Walker HK, Hall WD, Hurst JW, red. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations.* Boston: Butterworths; 1990: 69-71.
- Arena R, Myers J, Williams MA, i wsp. Assessment of functional capacity in clinical and research settings. A scientific statement from the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention of the Council on Clinical Cardiology and the Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation.* 2007; 116 (3): 329-343.
- Kozłowski S. Nazar K.: Wprowadzenie do fizjologii klinicznej. Warszawa: PZWL; 1999.
- Franklin BA, Whaley MH, Howley ET, red. *American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription.* Sixth Edition. Baltimore: Lippincott, William & Wilkins; 2000.
- Ades P, Savage P, Brawner C, i wsp. Aerobic capacity in patients entering cardiac rehabilitation. *Circulation.* 2006; 113: 2706-2712.
- Fleg JL, Morrell CH, Bos AG, i wsp. Accelerated longitudinal decline of aerobic capacity in healthy older adults. *Circulation.* 2005; 112: 674-682.
- Dehn MM, Bruce RA. Longitudinal variations in maximal oxygen intake with age and activity. *J Appl Physiol.* 1972; 33: 805-807.
- Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, i wsp. Clinical applications of cardiopulmonary exercise testings. In: Principles of exercise testing and interpretations: including pathophysiology and clinical applications. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012: 194-234.
- Balady GJ, Arena R, Sietsema K, i wsp. Clinician's Guide to cardiopulmonary exercise testing in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2010; 122: 191-225.
- Guazzi M, Arena R, Halle M, i wsp. 2016 Focused Update: Clinical Recommendations for Cardiopulmonary Exercise Testing Data Assessment in Specific Patient Populations. *Circulation.* 2016; 133: 694-711.
- Straburzyńska-Migaj E. Testy spiroergometryczne w praktyce klinicznej. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2010.
- Smarż K, Jaxa-Chamiec T, Bednarczyk T, i wsp. Elektrokardiograficzne testy wysiłkowe u dorosłych: wykonanie i interpretacja - opinia ekspertów Sekcji Rehabilitacji Kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *Kardiologia Pol.* 2018. doi: 10.5603/KP.a2018.0241. [Epub ahead of print]
- Froelicher VF. Interpretacja reakcji hemodynamicznych na test wysiłkowy. W: Froelicher VF. Podręcznik testów wysiłkowych. Polish edition. Warszawa: BEL CORP Scientific Publ. Co; 1999: 35-61.
- Stringer WW, Hansen JE, Wasserman K. Cardiac output estimated noninvasively from oxygen uptake during exercise. *J Appl Physiol.* 1997; 82: 908-912.
- Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, i wsp. Measurements during integrative cardiopulmonary exercise testing. In: Principles of exercise testing and interpretations: including pathophysiology and clinical applications. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012: 71-106.
- Wasserman K, Whipp BJ. Exercise physiology in health and disease. *Am Rev Respir Dis.* 1975; 112: 219-249.
- Mezzani A, Hamm LF, Jones AM, i wsp. Aerobic exercise intensity assessment and prescription in cardiac rehabilitation: a joint position statement of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, and the Canadian Association of Cardiac Rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2012; 32: 327-350.
- Howley ET, Bassett DR Jr, Welch HG. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sports Exerc.* 1995; 27: 1292-1301.
- Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, i wsp. Normal values. W: Principles of exercise testing and interpretations: including pathophysiology and clinical applications. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012: 154-180.
- Arena R, Myers J, Abella J, i wsp. Determining the preferred percent-predicted equation for peak oxygen consumption in patients with heart failure. *Circ Heart Fail.* 2009; 2: 113-20.
- Jones NL, Robertson DG, Kane JW. Difference between end-tidal and arterial PCO2 in exercise. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* 1979; 47: 954-960.
- Sun XG, Hansen JE, Garatachea N, i wsp. Ventilatory efficiency during exercise in healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 166: 1443-1448.
- Dumitrescu D, Rosenkranz S. Graphical Data Display for Clinical Cardiopulmonary Exercise Testing. *Ann Am Thorac Soc.* 2017; 14 (Suppl 1): S12-S21.
- Wasserman K, Hansen J, Sue DY, i wsp. Diagnostic specificity of exercise intolerance: a flowchart approach. W: Principles of exercise testing and interpretation. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012: 181-193.
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, i wsp. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2016; 18: 891-975.
- Mehra MR, Canter CE, Hannan MM, i wsp. International Society for Heart Lung Transplantation (ISHLT) Infectious Diseases Council; International Society for Heart Lung Transplantation (ISHLT) Pediatric Transplantation Council; International Society for Heart Lung Transplantation (ISHLT) Heart Failure and Transplantation Council. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: a 10-year update. *J Heart Lung Transplant.* 2016; 35: 1-23.

- 43 Corrà U, Agostoni PG, Anker SD, i wsp. Role of cardiopulmonary exercise testing in clinical stratification in heart failure. A position paper from the Committee on Exercise Physiology and Training of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2018; 20: 3-15.
- 44 Corra U, Piepoli MF, Adamopoulos S, i wsp. Cardiopulmonary exercise testing in systolic heart failure in 2014: the evolving prognostic role: a position paper from the Committee on Exercise Physiology and Training of the Heart Failure Association of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2014; 16: 929-941.
- 45 Agostoni P, Paoillo S, Mapelli M, i wsp. Multiparametric prognostic scores in chronic heart failure with reduced ejection fraction: a long-term comparison. *Eur J Heart Fail.* 2018; 20: 700-710.
- 46 Piepoli MF, Corra U, Agostoni PG, i wsp. Task Force of the Italian Working Group on Cardiac Rehabilitation Prevention endorsed by the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology. Statement on cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure due to left ventricular dysfunction recommendations for performance and interpretation. Part II: How to perform cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006; 13: 300-311.
- 47 Skalski J, Allison TG, Miller TD. The safety of cardiopulmonary exercise testing in a population with high-risk cardiovascular diseases. *Circulation.* 2012; 126: 2465-2472.
- 48 Keteyian SJ, Isaac D, Thadani U, i wsp. HF-ACTION Investigators. Safety of symptom-limited cardiopulmonary exercise testing in patients with chronic heart failure due to severe left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J.* 2009; 158 (Suppl 4): S72-S77.
- 49 Malhotra R, Bakken K, D'Elia E, Lewis GD. Cardiopulmonary Exercise Testing in Heart Failure. *JACC: Heart Fail.* 2016; 4: 607-616.
- 50 Arena R, Myers J, Abella J, i wsp. Development of a ventilatory classification system in patients with heart failure. *Circulation.* 2007; 115: 2410-2417.
- 51 Diller GP, Dimopoulos K, Okonko D, i wsp. Exercise intolerance in adult congenital heart disease: comparative severity, correlates, and prognostic implication. *Circulation.* 2005; 112: 828-835.
- 52 Rodahl K, Dahl HA, Astrand PO. Textbook of work physiology, physiological bases of exercise. New York: McGraw-Hill Book Company; 2003.
- 53 Hermansen L, Saltin B. Oxygen uptake during maximal treadmill and bicycle exercise. *J Appl Physiol.* 1969; 26: 31-37.
- 54 Takken T, Blank AC, Hulzebos EH, i wsp. Cardiopulmonary exercise testing in congenital heart disease: (contra)indications and interpretation. *Neth Heart J.* 2009; 17: 385-392.
- 55 Myers J, Bellin D. Ramp exercise protocols for clinical and cardiopulmonary exercise testing. *Sports Med.* 2000; 30: 23-29.
- 56 Myers J, Buchanan N, Walsh D, i wsp. Comparison of the ramp versus standard exercise protocols. *J Am Coll Cardiol.* 1991; 17: 1334-1342.
- 57 Buchfuhrer MJ, Hansen JE, Robinson TE, i wsp. Optimizing the exercise protocol for cardiopulmonary assessment. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* 1983; 55: 1558-1564.
- 58 Karila C, de Blic J, Waernessyckle S, i wsp. Cardiopulmonary exercise testing in children: an individualized protocol for workload increase. *Chest.* 2001; 120: 81-87.
- 59 Rybicki J. Kompendium: Testy wysiłkowe w rehabilitacji kardiologicznej. Programowanie treningów sterowanych komputerowo. Zabierzów: Wydawnictwo ASPEL; 2018.
- 60 Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, i wsp. Task Force on the Management of Grown-up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); Association for European Paediatric Cardiology (AEP). ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J.* 2010; 31: 2915-2957.
- 61 Astrand PO. Experimental studies of physical work capacity in relation to sex and age. Copenhagen: Munkgaard; 1952.
- 62 Kempny A, Dimopoulos K, Uebing A, i wsp. Reference values for exercise limitations among adults with congenital heart disease. Relation to activities of daily life-single centre experience and review of published data. *Eur Heart J.* 2012; 33: 1386-1396.
- 63 Dimopoulos K, Okonko DO, Diller GP, i wsp. Abnormal ventilatory response to exercise in adults with congenital heart disease relates to cyanosis and predicts survival. *Circulation.* 2006; 113: 2796-2802.
- 64 Inuzuka R, Diller GP, Borgia F, i wsp. Comprehensive use of cardiopulmonary exercise testing identifies adults with congenital heart disease at increased mortality risk in the medium term. *Circulation.* 2012; 125: 250-259.
- 65 Biernacka EK, Piotrowicz E, Fronczak A, i wsp. Influence of percutaneous pulmonary valve implantation on exercise capacity: Which group of patients benefits most from the intervention? *Cardiol J.* 2015; 22: 343-350.
- 66 MacLellan-Tobert SG, Driscoll DJ, Mottram CD, i wsp. Exercise tolerance in patients with Ebstein's anomaly. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 29: 1615-1622.
- 67 Masri A, Pierson LM, Smedira NG, i wsp. Predictors of long-term outcomes in patients with hypertrophic cardiomyopathy undergoing cardiopulmonary stress testing and echocardiography. *Am Heart J.* 2015; 169: 684-692.e1.
- 68 Magri D, Re F, Limongelli G, i wsp. Heart failure progression in hypertrophic cardiomyopathy possible insights from cardiopulmonary exercise testing. *Circ J.* 2016; 80: 2204-2211.
- 69 Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, i wsp. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014; 35: 2733-2779.
- 70 Tower-Rader A, Betancor J, Lever HM, Desai MY. A Comprehensive Review of Stress Testing in Hypertrophic Cardiomyopathy: Assessment of Functional Capacity, Identification of Prognostic Indicators, and Detection of Coronary Artery Disease. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017; 30: 829-844.
- 71 Savage DD, Seides SF, Clark CE, i wsp. Electrocardiographic findings in patients with obstructive and nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 1978; 58 (3): 402-408.
- 72 Bunch TJ, Chandrasekaran K, Ehrsam JE, i wsp. Prognostic significance of exercise induced arrhythmias and echocardiographic variables in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2007; 99: 835-838.
- 73 Nagata M, Shimizu M, Ino H, i wsp. Hemodynamic changes and prognosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy and abnormal blood pressure responses during exercise. *Clin Cardiol.* 2003; 26: 71-76.
- 74 Olivetto J, Maron BJ, Montereggi A, i wsp. Prognostic value of systemic blood pressure response during exercise in a community-based patient population with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 33: 2044-2051.
- 75 Sadoul N, Prasad K, Elliott PM, i wsp. Prospective prognostic assessment of blood pressure response during exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 1997; 96: 2987-2991.
- 76 Maki S, Ikeda H, Muro A, i wsp. Predictors of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1998; 82: 774-778.
- 77 Sharma S, Elliott PM, Whyte G, i wsp. Utility of metabolic exercise testing in distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from physiologic left ventricular hypertrophy in athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 864-870.
- 78 Lele SS, Thomson HL, Seo H, i wsp. Exercise capacity in hypertrophic cardiomyopathy. Role of stroke volume limitation, heart rate, and diastolic filling characteristics. *Circulation.* 1995; 92: 2886-2894.
- 79 Huff CM, Turer AT, Wang A. Correlations between physician-perceived functional status, patient-perceived health status, and cardiopulmonary exercise results in hypertrophic cardiomyopathy. *Qual Life Res.* 2013; 22: 647-652.
- 80 Cannon RO 3rd, McIntosh CL, Schenke WH, i wsp. Effect of surgical reduction of left ventricular outflow obstruction on hemodynamics, coronary flow, and myocardial metabolism in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 1989; 79: 766-775.
- 81 Firoozi S, Elliott PM, Sharma S, i wsp. Septal myotomy-myectomy and transcoronary septal alcohol ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. A comparison of clinical, haemodynamic and exercise outcomes. *Eur Heart J.* 2002; 23: 1617-1624.
- 82 Sorajja P, Allison T, Hayes C, i wsp. Prognostic utility of metabolic exercise testing in minimally symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2012; 109: 1494-1498.
- 83 Coats CJ, Rantell K, Bartnik A, i wsp. Cardiopulmonary exercise testing and prognosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Heart Fail.* 2015; 8: 1022-1031.
- 84 Mehra MR, Kobashigawa J, Starling R, i wsp. Listing criteria for heart transplantation: International Society for Heart and Lung Transplantation guidelines for the care of cardiac transplant candidates. *J Heart Lung Transplant.* 2006; 25: 1024-1042.
- 85 Rowin EJ, Maron BJ, Olivetto J, Maron MS. Role of exercise testing in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol Img.* 2017; 10: 1374-1386.
- 86 Finocchiaro G, Haddad F, Knowles JW, i wsp. Cardiopulmonary responses and prognosis in hypertrophic cardiomyopathy: a potential role for comprehensive noninvasive hemodynamic assessment. *JACC Heart Fail.* 2015; 3: 408-418.
- 87 Arena R, Lavie CJ, Milani RV, i wsp. Cardiopulmonary exercise testing in patients with pulmonary arterial hypertension: an evidence-based review. *J Heart Lung Transplant.* 2010; 29: 159-173.
- 88 Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, i wsp. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS); Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEP), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J.* 2016; 37: 67-119.
- 89 Guazzi M, Cahalan LP, Arena R. Cardiopulmonary exercise testing as a diagnostic tool for the detection of left-sided pulmonary hypertension in heart failure. *J Card Fail.* 2013; 19: 461-467.
- 90 Pinkstaff SO, Burger CD, Daugherty J, i wsp. Cardiopulmonary exercise testing in patients with pulmonary hypertension: clinical recommendations based on a review of the evidence. *Expert Rev Respir Med.* 2016; 10: 279-95.
- 91 Sun XG, Hansen JE, Oudiz RJ, Wasserman K. Exercise pathophysiology in patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation.* 2001; 104: 429-435.
- 92 Belardinelli R, Lacalaprice F, Tiano L, i wsp. Cardiopulmonary exercise testing is more accurate than ECG-stress testing in diagnosing myocardial ischemia in subjects with chest pain. *Int J Cardiol.* 2014; 174: 337-342.
- 93 Chaudhry S, Arena RA, Hansen JE, i wsp. The utility of cardiopulmonary exercise testing to detect and track early-stage ischemic heart disease. *Mayo Clin Proc.* 2010; 85: 928-932.
- 94 Chaudhry S, Arena R, Wasserman K, i wsp. Exercise-induced myocardial ischemia detected by cardiopulmonary exercise testing. *Am J Cardiol.* 2009; 103: 615-619.

- 95 Chaudhry S, Arena R, Bhatt DL, i wsp. A practical clinical approach to utilize cardiopulmonary exercise testing in the evaluation and management of coronary artery disease: a primer for cardiologists. *Curr Opin Cardiol*. 2018; 33: 168-177.
- 96 Chaudhry S, Kumar N, Behbahani H, i wsp. Abnormal heart-rate response during cardiopulmonary exercise testing identifies cardiac dysfunction in symptomatic patients with non-obstructive coronary artery disease. *Int J Cardiol*. 2017; 228: 114-121.
- 97 Maddox TM, Stanislawski MA, Grunwald GK, i wsp. Nonobstructive coronary artery disease and risk of myocardial infarction. *JAMA*. 2014; 312: 1754-1763.
- 98 Whipp BJ, Higgenbotham MB, Cobb FC. Estimating exercise stroke volume from asymptotic oxygen pulse in humans. *J Appl Physiol*. 1996; 81: 2674-2679
- 99 Goldraich L, Ross H, Foroutan F. Reevaluating modality of cardiopulmonary exercise testing in patients with heart failure and resynchronization therapy: relevance of heart rate-adaptive pacing. *J Card Fail*. 2017; 23: 422-426.
- 100 Mathony U, Schmidt H, Gröger C. Optimal maximum tracking rate of dual-chamber pacemakers required by children and young adults for a maximal cardiorespiratory performance. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005; 28: 378-383.
- 101 Auricchio A, Stellbrink C, Butter C, i wsp. on behalf of the Pacing Therapies in Congestive Heart Failure (PATH-CHF) II Study Group, Kramer A, Huvelle E, on behalf of the Guidant Heart Failure Research Group. Clinical efficacy of cardiac resynchronization therapy using left ventricular pacing in heart failure patients stratified by severity of ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42: 2109-2116.
- 102 Young JB, Abraham WT, Smith AL, i wsp. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure - the MIRACLE ICD trial. *JAMA*. 2003; 289: 2685-2694.
- 103 Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, i wsp. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators. *N Engl J Med*. 2001; 344: 873-880.
- 104 Thibault B, Harel F, Ducharme A, i wsp. LESSER-EARTH Investigators. Cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and a QRS complex <120 milliseconds: The Evaluation of Resynchronization Therapy for Heart Failure (LESSER-EARTH) trial. *Circulation*. 2013; 127: 873-881.
- 105 Lecoq G, Leclercq C, Leray E, i wsp. Clinical and electrocardiographic predictors of a positive response to cardiac resynchronization therapy in advanced heart failure. *Eur Heart J*. 2005; 26: 1094-1100.
- 106 Piepoli MF, Villani GQ, Corra U, i wsp. Time course of effects of cardiac resynchronization therapy in chronic heart failure: benefits in patients with preserved exercise capacity. *PACE*. 2008; 31: 701-708.
- 107 Arora S, Aarones M, Aakhus S, i wsp. Peak oxygen uptake during cardiopulmonary exercise testing determines response to cardiac resynchronization therapy. *J Cardiol*. 2012; 60: 228-235.
- 108 Berger T, Zwick RH, Stuehlinger M, i wsp. Impact of oxygen uptake efficiency slope as a marker of cardiorespiratory reserve on response to cardiac resynchronization therapy. *Clin Res Cardiol*. 2011; 100: 159-166.
- 109 Mastenbroek MH, Sant JV, Versteeg H, i wsp. Relationship between reverse remodeling and cardiopulmonary exercise capacity in heart failure patients undergoing cardiac resynchronization therapy. *J Card Fail*. 2016; 22: 385-394.
- 110 Chwyczko T, Dąbrowski R, Maciąg A, i wsp. Potential prevention of pacing-induced heart failure using simple pacemaker programming algorithm. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2013; 18: 369-378.
- 111 Tse HF, Siu CW, Lee KL, i wsp. The incremental benefit of rate-adaptive pacing on exercise performance during cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 46: 2292-2297.
- 112 Ujeyl A, Stevenson LW, West EK, i wsp. Impaired heart rate responses and exercise capacity in heart failure patients with paced baseline rhythms. *J Card Fail*. 2011; 17: 188-195.
- 113 Sims DB, Mignatti A, Colombo PC, i wsp. Rate responsive pacing using cardiac resynchronization therapy in patients with chronotropic incompetence and chronic heart failure. *Europace*. 2011; 13: 1459-1463.
- 114 Gierula J, Paton MF, Lowry JE, i wsp. Rate-response programming tailored to the force-frequency relationship improves exercise tolerance in chronic heart failure. *JACC Heart Fail*. 2018; 6: 105-113.
- 115 Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2018 Available from: www.ginaasthma.org.
- 116 Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 2018 Available from: www.goldcopd.org.
- 117 Lefcoe NM, Carter RP, Ahmad D. Postexercise bronchoconstriction in normal subjects and asthmatics. *Am Rev Respir Dis*. 1971; 104: 562-567.
- 118 Parsons JP, Hallstrand TS, Mastroradde JG, i wsp. An official American Thoracic Society clinical practice guideline: exercise-induced bronchoconstriction in asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013; 187: 1016-1027.
- 119 Weatherald J, Loughheed MD, Taillé C, Garcia G. Mechanisms, measurement and management of exertional dyspnoea. *Eur Respir Rev*. 2017; 26: pii: 170 015.
- 120 O'Donnell DE, Elbehairy AF, Faisal A, i wsp. Exertional dyspnoea in COPD: the clinical utility of cardiopulmonary exercise testing. *Eur Respir Rev*. 2016; 25: 333-347.
- 121 Colice GL, Shafazand S, Griffin JP, i wsp.; American College of Chest Physicians. Physiologic evaluation of the patient with lung cancer being considered for resectional surgery: ACCP evidenced-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest*. 2007; 132: 161S-177S.
- 122 DeCamp MM Jr, Lipson D, Krasna M, i wsp. The evaluation and preparation of the patient for lung volume reduction surgery. *Proc Am Thorac Soc*. 2008; 5: 427-431.
- 123 Opolski G, Krzakowski M, Szmít S, i wsp. Task Force of National Consultants in Cardiology and Clinical Oncology. [Recommendations of National Team of Cardiology and Oncologic Supervision on cardiologic safety of patients with breast cancer. The prevention and treatment of cardiovascular complications in breast cancer. The Task Force of National Consultants in Cardiology and Clinical Oncology for the elaboration of recommendations of cardiologic proceeding with patients with breast cancer]. *Kardiol Pol*. 2011; 69: 520-530.
- 124 Szmít S, Filipiak KJ, Litwiniuk M, i wsp. [Liposomal doxorubicin in patients with breast cancer and concomitant cardiovascular diseases - interdisciplinary expert opinion]. *Kardiol Pol*. 2016; 74: 1031-1036.
- 125 Lopez-Fernandez T, Martín García A, Santaballa Beltran A, i wsp. Cardio-onco-hematology in clinical practice. Position paper and recommendations. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2017; 70: 474-486.
- 126 Jones LW, Eves ND, Haykowsky M, i wsp. Cardiorespiratory exercise testing in clinical oncology research: systematic review and practice recommendations. *Lancet Oncol*. 2008; 9: 757-765.
- 127 Jones LW, Eves ND, Mackey JR, i wsp. Safety and feasibility of cardiopulmonary exercise testing in patients with advanced cancer. *Lung Cancer*. 2007; 55: 225-232.
- 128 Knols R, Aaronson NK, Uebelhart D, i wsp. Physical exercise in cancer patients during and after medical treatment: a systematic review of randomized and controlled clinical trials. *J Clin Oncol*. 2005; 23: 830-842.
- 129 Schmitz KH, Holtzman J, Courneya KS, i wsp. Controlled physical activity trials in cancer survivors: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2005; 14: 1588-1595.
- 130 Szmít S, Jurczak W, Zaucha JM, i wsp. Pre-existing arterial hypertension as a risk factor for early left ventricular systolic dysfunction following (R)-CHOP chemotherapy in patients with lymphoma. *J Am Soc Hypertens*. 2014; 8: 791-799.
- 131 Szmít S, Streb J, Starzec W, i wsp. Left ventricular systolic dysfunction in metastatic breast cancer patients: a Polish multicenter registry. *Anticancer Res*. 2015; 35: 989-995.
- 132 Bohlius J, Weingart O, Trelle S, Engert A. Cancer-related anemia and recombinant human erythropoietin - an updated overview. *Nat Clin Pract Oncol*. 2006; 3: 152-164.
- 133 Ekholm E, Rantanen V, Bergman M, i wsp. Docetaxel and autonomic cardiovascular control in anthracycline treated breast cancer patients. *Anticancer Res*. 2000; 20 (3B): 2045-2048.
- 134 Mao J, Kocak Z, Zhou S, i wsp. The impact of induction chemotherapy and the associated tumor response on subsequent radiation-related changes in lung function and tumor response. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2007; 67: 1360-1369.
- 135 Miller KL, Zhou SM, Barrier RC Jr, i wsp. Long-term changes in pulmonary function tests after definitive radiotherapy for lung cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2003; 56: 611-615.
- 136 Esteban E, Villanueva N, Muniz J, i wsp. Pulmonary toxicity in patients treated with gemcitabine plus vinorelbine or docetaxel for advanced non-small cell lung cancer: outcome data on a randomized phase II study. *Invest New Drugs*. 2008; 26: 67-74.
- 137 Beckman JA, Thakore A, Kalinowski BH, i wsp. Radiation therapy impairs endothelium-dependent vasodilation in humans. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37: 761-765.
- 138 Jones LW, Haykowsky M, Peddle CJ, i wsp. Cardiovascular risk profile of patients with HER2/neu-positive breast cancer treated with anthracycline-taxane-containing adjuvant chemotherapy and/or trastuzumab. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2007; 16: 1026-1031.
- 139 Batchelor TT, Taylor LP, Thaler HT, i wsp. Steroid myopathy in cancer patients. *Neurology*. 1997; 48: 1234-1238.
- 140 Lucia A, Earnest C, Perez M. Cancer-related fatigue: can exercise physiology assist oncologists? *Lancet Oncol*. 2003; 4: 616-625.
- 141 Velthuis MJ, Agasi-Idenburg SC, Aufdemkampe G, Wittink HM. The effect of physical exercise on cancer-related fatigue during cancer treatment: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2010; 22: 208-221.
- 142 Speck RM, Courneya KS, Mäse LC, i wsp. An update of controlled physical activity trials in cancer survivors: a systematic review and meta-analysis. *J Cancer Surviv*. 2010; 4: 87-100.
- 143 Irwin ML, Crumley D, McTiernan A, i wsp. Physical activity levels before and after a diagnosis of breast carcinoma: the Health, Eating, Activity and Lifestyle (HEAL) study. *Cancer*. 2003; 97: 1746-1757.
- 144 Schumacher YO, Muser K, Hirschberger B, i wsp. Hodgkin's Lymphoma in an elite endurance athlete. *Med Sci Sports Exerc*. 2008; 40: 401-404.
- 145 Doyle C, Kushi LH, Byers T, i wsp. Nutrition and physical activity during and after cancer treatment: an American Cancer Society guide for informed choices. *CA Cancer J Clin*. 2006; 56: 323-353.
- 146 Miller AM, Lopez-Mitnik G, Somarriba G, i wsp. Exercise capacity in long-term survivors of pediatric cancer: an analysis from the Cardiac Risk Factors in Childhood Cancer Survivors Study. *Pediatr Blood Cancer*. 2013; 60: 663-668.
- 147 Christiansen JR, Kanellopoulos A, Lund MB, i wsp. Impaired exercise capacity and left ventricular function in long-term adult survivors of childhood acute lymphoblastic leukemia. *Pediatr Blood Cancer*. 2015; 62: 1437-1443.

- 148** Zamorano JL, Lancellotti P, Muñoz DR, i wsp. [2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines]. *Kardiologia Pol.* 2016; 74: 1193-1233.
- 149** De Backer IC, Schep G, Hoogeveen A, i wsp. Exercise testing and training in a cancer rehabilitation program: the advantage of the steep ramp test. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007; 88: 610-616.
- 150** Elbl L, Vasova I, Tomaskova I, i wsp. Cardiopulmonary exercise testing in the evaluation of functional capacity after treatment of lymphomas in adults. *Leuk Lymphoma.* 2006; 47: 843-851.
- 151** Adamsen L, Quist M, Andersen C, i wsp. Effect of a multimodal high intensity exercise intervention in cancer patients undergoing chemotherapy: randomised controlled trial. *BMJ.* 2009; 339: 895-899.
- 152** Jones LW, Eves ND, Haykowsky M, i wsp. Exercise intolerance in cancer and the role of exercise therapy to reverse dysfunction. *Lancet Oncol.* 2009; 10 (6): 598-605.
- 153** McNeely ML, Campbell KL, Rowe BH, i wsp. Effects of exercise on breast cancer patients and survivors: a systematic review and meta-analysis. *Can Medical Assoc J.* 2006; 175: 34-41.
- 154** Courneya KS, Segal RJ, Mackey JR, i wsp. Effects of aerobic and resistance exercise in breast cancer patients receiving adjuvant chemotherapy: a multicenter randomized controlled trial. *J Clin Oncol.* 2007; 25: 4396-4404.
- 155** Courneya KS, Segal RJ, Gelson K, i wsp. Six months follow-up of patient-rated outcomes in a randomized controlled trial of exercise training during breast cancer chemotherapy. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2007; 16: 2572-2578.
- 156** Klika RJ, Callaha KE, Drum SN. Individualized 12-week exercise training programs enhance aerobic capacity of cancer survivors. *Phys Sportsmed.* 2009; 37: 68-77.
- 157** Klika RJ, Callahan KE, Golik KS. Exercise capacity of a breast cancer survivor: a case study. *Med Sci Sports Exerc.* 2008; 40: 1711-1716.
- 158** Carlson LE, Smith D, Russell J, i wsp. Individualized exercise program for the treatment of severe fatigue in patients after allogeneic hematopoietic stem-cell transplant: a pilot study. *Bone Marrow Transplant.* 2006; 37: 945-954.
- 159** Moran J, Wilson F, Guinan E, i wsp. Role of cardiopulmonary exercise testing as a risk-assessment method in patients undergoing intra-abdominal surgery: a systematic review. *Br J Anaesth.* 2016; 116: 177-191.
- 160** Snowden CP, Prentis JM, Anderson HL, i wsp. Submaximal cardiopulmonary exercise testing predicts complications and hospital length of stay in patients undergoing major elective surgery. *Ann Surg.* 2010; 251: 535-541.
- 161** Wilson R, Davies S, Yates D, i wsp. Impaired functional capacity is associated with all-cause mortality after major elective intra-abdominal surgery. *Br J Anaesth.* 2010; 105: 297-303.
- 162** Older P, Hall A, Hader R. Cardiopulmonary exercise testing as a screening test for perioperative management of major surgery in the elderly. *Chest.* 1999; 116: 355-362.
- 163** West MA, Lythgoe D, Barben CP, i wsp. Cardiopulmonary exercise variables are associated with postoperative morbidity after major colonic surgery: a prospective blinded observational study. *Br J Anaesth.* 2014; 112: 665-671.
- 164** Prentis JM, Trenell MI, Vasdev N, i wsp. Impaired cardiopulmonary reserve in an elderly population is related to postoperative morbidity and length of hospital stay after radical cystectomy. *BJU Int.* 2013; 112: E13-19.
- 165** Ausania F, Snowden CP, Prentis JM, i wsp. Effects of low cardiopulmonary reserve on pancreatic leak following pancreaticoduodenectomy. *Br J Surg.* 2012; 99: 1290-1294.
- 166** Prentis JM, Manas DM, Trenell MI, i wsp. Submaximal cardiopulmonary exercise testing predicts 90-day survival after liver transplantation. *Liver Transpl.* 2012; 18: 152-159.
- 167** Carlisle J, Swart M. Mid-term survival after abdominal aortic aneurysm surgery predicted by cardiopulmonary exercise testing. *Br J Surg.* 2007; 94: 966-969.
- 168** Brutsche MH, Spiliopoulos A, Bolliger CT, i wsp. Exercise capacity and extent of resection as predictors of surgical risk in lung cancer. *Eur Respir J.* 2000; 15: 828-832.
- 169** Benzo R, Kelley GA, Recchi L, i wsp. Complications of lung resection and exercise capacity: a meta-analysis. *Respir Med.* 2007; 101: 1790-1797.
- 170** West MA, Loughney L, Lythgoe D, i wsp. Effect of prehabilitation on objectively measured physical fitness after neoadjuvant treatment in preoperative rectal cancer patients: a blinded interventional pilot study. *Br J Anaesth.* 2015; 114: 244-251.
- 171** Barakat HM, Shahin Y, Khan JA, i wsp. Preoperative supervised exercise improves outcomes after elective abdominal aortic aneurysm repair: a randomized controlled trial. *Ann Surg.* 2016; 264: 47-53.
- 172** Levett DZH, Jack S, Swart M, i wsp. Perioperative cardiopulmonary exercise testing (CPET): consensus clinical guidelines on indications, organization, conduct, and physiological interpretation. *Br J Anaesth.* 2018; 120: 484-500.
- 173** Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, i wsp. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J.* 2014; 35: 2383-2431.
- 174** WHO Committee. Rehabilitation after cardiovascular diseases, with special emphasis on developing countries. Report of a WHO Expert Committee. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 1993; 831: 1-122.
- 175** Karvonen M, Kentala K, Mustala O. The effects of training on heart rate: A longitudinal study. *Ann Med. Exp Biol.* 1957; 35: 307-315.
- 176** Górski J, red. *Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego.* Warszawa: PZWL; 2006.
- 177** Gielen S, Brutsaert D, Saner H, Hambrecht R. *Rehabilitacja kardiologiczna W: Camm AJ, Luescher TF, Serruys PW, red. Choroby serca i naczyń. Tom II. Podręcznik Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Poznań: Termedia; 2006.*
- 178** Hollmann W, Strüder H, Predel HG, Tagarakis CVM. *Spiroergometrie Kardiopulmonale Leistungsdiagnostik des Gesunden und Kranken.* Stuttgart, Germany: Schattauer GmbH; 2006.
- 179** Kodama S, Saito K, Tanaka S, i wsp. Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. *JAMA.* 2009; 301: 2024-2035.
- 180** Kaminsky LA, Arena R, Beckie TM, i wsp. on behalf of the American Heart Association Advocacy Coordinating Committee, Council on Clinical Cardiology, and Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. The Importance of Cardiorespiratory Fitness in the United States: The Need for a National Registry: A Policy Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2013; 127: 652-662.
- 181** Guazzi M, Bandera F, Ozemek C, i wsp. Cardiopulmonary exercise testing: what is its value? *J Am Coll Cardiol.* 2017; 70: 1618-1636.
- 182** Bandera F, Generati G, Pellegrino M, i wsp. Role of right ventricle and dynamic pulmonary hypertension on determining $\Delta VO_2/\Delta Work$ Rate flattening: insights from cardiopulmonary exercise test combined with exercise echocardiography. *Circ Heart Fail.* 2014; 7: 782-790.
- 183** McIntosh RA, Silberbauer J, Veasey RA, i wsp. Tissue doppler-derived contractile reserve is a simple and strong predictor of cardiopulmonary exercise performance across a range of cardiac diseases. *Echocardiography.* 2013; 30: 527-533.
- 184** Shimaie J, Sherez J, Aviram G, i wsp. Determinants of Effort Intolerance in Patients With Heart Failure: Combined Echocardiography and Cardiopulmonary Stress Protocol. *JACC Heart Fail.* 2015; 3: 803-814.
- 185** Rubis P, Podolec P, Kopeck J, i wsp. The dynamic assessment of right-ventricular function and its relation to exercise capacity in heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2010; 12: 260-267.
- 186** van Zalen J, Patel NR, J Podd S, i wsp. Prognostic importance of tissue velocity imaging during exercise echocardiography in patients with systolic heart failure. *Echo Res Pract.* 2015; 2: 19-27.
- 187** Guazzi M, Villani S, Generati G, i wsp. Right Ventricular contractile reserve and pulmonary circulation uncoupling during exercise challenge in heart failure: pathophysiology and clinical phenotypes. *JACC Heart Fail.* 2016; 4: 625-633.
- 188** Guazzi M, Naeije R, Arena R, i wsp. Echocardiography of right ventricular-arterial coupling combined with cardiopulmonary exercise testing to predict outcome in heart failure. *Chest.* 2015; 148: 226-234.
- 189** Thaden JJ, McCully RB, Kopecky SL, Allison TG. Echocardiographic determinants of peak aerobic capacity and breathing efficiency in patients with undifferentiated dyspnea. *Am J Cardiol.* 2014; 114: 473-478.
- 190** Nedeljkovic I, Banovic M, Stepanovic J, i wsp. The combined exercise stress echocardiography and cardiopulmonary exercise test for identification of masked heart failure with preserved ejection fraction in patients with hypertension. *Eur J Prev Cardiol.* 2016; 23: 71-77.
- 191** Guazzi M, Dixon D, Labate V, i wsp. RV contractile function and its coupling to pulmonary circulation in heart failure with preserved ejection fraction: stratification of clinical phenotypes and outcomes. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017; 10 (10 Pt B): 1211-1221.
- 192** Topilsky Y, Rozenbaum Z, Khoury S, i wsp. Mechanisms of effort intolerance in patients with heart failure and borderline ejection fraction. *Am J Cardiol.* 2017; 119: 416-422.
- 193** Rozenbaum Z, Khoury S, Aviram G, i wsp. Discriminating circulatory problems from deconditioning: echocardiographic and cardiopulmonary exercise test analysis. *Chest.* 2017; 151: 431-440.
- 194** Garbi M, Chambers J, Vannan MA, Lancellotti P. Valve stress echocardiography: a practical guide for referral, procedure, reporting, and clinical implementation of results from the HAVEC Group. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2015; 8: 724-736.
- 195** Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, i wsp. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2017; 38: 2739-2791.
- 196** Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, i wsp. American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Association for Thoracic Surgery; American Society of Echocardiography; American Society of Nuclear Cardiology; Heart Failure Society of America; Heart Rhythm Society; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2011; 124: 2761-2796.
- 197** Argulian E, Chaudhry FA. Stress testing in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Prog Cardiovasc Dis.* 2012; 54: 477-482.
- 198** Okeke K, Shimizu M, Yoshio H, i wsp. Left ventricular systolic dysfunction during exercise and dobutamine stress in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 856-863.
- 199** Lazzeroni E, Picano E, Dodi C, i wsp. Dipyridamole echocardiography for diagnosis of coexistent coronary artery disease in hypertrophic cardiomyopathy. Echo-Persantine International Cooperative (EPIC) Study Group - Subproject Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1995; 75: 810-813.

- 200** Bandera F, Generati G, Pellegrino M, i wsp. Exercise gas exchange analysis in obstructive hypertrophic cardiomyopathy before and after myectomy (cardiopulmonary exercise test combined with exercise-echocardiography in HCM). *Int J Cardiol.* 2015; 178: 282-283.
- 201** Smarż K, Zaborska B, Jaxa-Chamiec T, Budaj A. Exercise left ventricular out-flow tract obstruction as a cause of exercise intolerance: combined stress echocardiography and cardiopulmonary exercise testing. *Kardiol Pol.* 2018; 76: 1492.
- 202** Chia EM, Lau EM, Xuan W, i wsp. Exercise testing can unmask right ventricular dysfunction in systemic sclerosis patients with normal resting pulmonary artery pressure. *Int J Cardiol.* 2016; 204: 179-186.
- 203** Badagliacca R, Papa S, Valli G, i wsp. Echocardiography combined with cardiopulmonary exercise testing for the prediction of outcome in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Chest.* 2016; 150: 1313-1322.

TABELA A Znaczenie wyników sercowo-płucnego testu wysiłkowego dla rokowania (śmiertelność) i długości hospitalizacji

Referencje	Wielkość grupy badanej, n	Śmiertelność			Długość hospitalizacji		
		Wewnętrzna	30-dniowa	90-dniowa	roczna	całkowita	w oddziale intensywnej terapii
przełknięcie wątroby							
Bernal et al. (2014) ¹	223				VO ₂ -AT 9,8 (gorsze rokowanie) vs. 11,7 (lepsze rokowanie) ml/kg mc./min	VO ₂ -AT <9,2 ml/kg mc./min	VO ₂ -peak <13,4 ml/kg mc./min
Dunne et al. (2014) ²	197	-	-	-		VO ₂ -AT i VO ₂ -peak (l/min)	
Epstein et al. (2004) ³	59	-	-	(100 dni) % VO ₂ pred <60% % VO ₂ -AT <50%			
Neviere et al. (2014) ⁴	263				VO ₂ peak; 18,6 (lepsze rokowanie) vs. 17,1 (gorsze rokowanie) ml/kg mc./min		
Prentis et al. (2012) ⁵	60		VO ₂ -AT <9,0 ml/kg mc./min				VO ₂ -AT <11 ml/kg mc./min
inne operacje na wątrobie i drogach żółciowych							
Kaibori et al. (2013) ⁶	61					VO ₂ -AT <11,5 ml/kg mc./min	
Junejo et al. (2012) ⁷	94		VO ₂ -AT <9,9 ml/kg mc./min				VO ₂ -AT <9,9 ml/kg mc./min
duże operacje brzuszne (inne niż powyższe)							
Older (1999) ⁸	548					VO ₂ -AT <11 ml/kg mc./min	
Snowden et al. (2013) ⁹	389	VO ₂ -AT <10 ml/kg mc./min				VO ₂ -AT <10 ml/kg mc./min	VO ₂ -AT <10 ml/kg mc./min
Wilson et al. (2010) ¹⁰	847		VO ₂ -AT <10,9 ml/kg mc./min VE/VCO ₂ >34			VO ₂ -AT <11 ml/kg mc./min	

TABELA A Znaczenie wyników sercowo-płucnego testu wysiłkowego dla rokowania (śmiertelność) i długości hospitalizacji

Referencje	Wielkość grupy badanej, n	Śmiertelność			Długość hospitalizacji	
		Wewnątrzszpitalna	30-dniowa	90-dniowa	całkowita	w oddziale intensywnej terapii
Grant et al. ¹¹	506					VO ₂ peak <15 ml/kg mc./min, VE/VCO ₂ na AT >42
Hartley et al. ¹²	415		VO ₂ AT <10,2 ml/kg mc./min	VO ₂ peak <15 ml/kg mc./min		
operacje trzustki						
Junejo et al. ¹³	64				VE/VCO ₂ na AT >41	

Skróty: AT – próg beztlenowy; VO₂ AT – pobieranie tlenu na progu beztlenowym; VO₂ peak – pobieranie tlenu na szczycie wysiłku; VE – wentylacja minutowa; VCO₂ – wydalanie dwutlenku węgla

Piśmiennictwo do tabeli A

- Bernal W, Martin-Mateos R, Lipcsey M, i wsp. Aerobic capacity during cardiopulmonary exercise testing and survival with and without liver transplantation for patients with chronic liver disease. *Liver Transpl*. 2014; 20: 54–62.
- Dunne DF, Jones RP, Lythgoe DT, i wsp. Cardiopulmonary exercise testing before liver surgery. *J Surg Oncol*. 2014; 110: 439–444
- Epstein SK, Freeman RB, Khayat A, i wsp. Aerobic capacity is associated with 100-day outcome after hepatic transplantation. *Liver Transpl* 2004; 10: 418–424.
- Newiere R, Edme JL, Montaigne D, i wsp. Prognostic implications of preoperative aerobic capacity and exercise oscillatory ventilation after liver transplantation. *Am J Transplant*. 2014; 14: 88–95.
- Prentis JM, Manas DM, Trenell MI, i wsp. Submaximal cardiopulmonary exercise testing predicts 90-day survival after liver transplantation. *Liver Transpl*. 2012; 18: 152–159.
- Kaibori M, Ishizaki M, Matsui K, i wsp. Assessment of preoperative exercise capacity in hepatocellular carcinoma patients with chronic liver injury undergoing hepatectomy. *BMC Gastroenterol*. 2013; 13: 119.
- Junejo MA, Mason JM, Sheen AJ, i wsp. Cardiopulmonary exercise testing for preoperative risk assessment before hepatic resection. *Br J Surg* 2012; 99: 1097–1104.
- Older P, Hall A, Hader R. Cardiopulmonary exercise testing as a screening test for perioperative management of major surgery in the elderly. *Chest* 1999; 116: 355–362.
- Snowden CP, Prentis JM, Anderson HL, et al. Submaximal cardiopulmonary exercise testing predicts complications and hospital length of stay in patients undergoing major elective surgery. *Ann Surg*. 2010; 251: 535–541.
- Wilson RJT, Davies S, Yates D, i wsp. Impaired functional capacity is associated with all-cause mortality after major elective intra-abdominal surgery. *Br J Anaesth*. 2010; 105: 297–303.
- Grant SW, Hickey GL, Wisely NA, i wsp. Cardiopulmonary exercise testing and survival after elective abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Anaesth*. 2015; 114: 430–436.
- Hartley RA, Pichel AC, Grant SW, i wsp. Preoperative cardiopulmonary exercise testing and risk of early mortality following abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg*. 2012; 99: 1539–1546.
- Junejo MA, Mason JM, Sheen AJ, i wsp. Cardiopulmonary exercise testing for preoperative risk assessment before pancreaticoduodenectomy for cancer. *Ann Surg Oncol*. 2014; 21: 1929–36.

TABELA B Kategorie i średnie wartości wydolności fizycznej tlenowej dla kobiet w zależności od wieku, w oparciu o pomiar maksymalnej zdolności pobierania tlenu $VO_2\max$ [ml/kg mc./min]

Wiek kobiet	Kategorie wydolności fizycznej $VO_2\max$ [ml/min mc./kg]					Średnie wartości wydolności fizycznej $VO_2\max$ [ml/kg mc./min]		
	bardzo słaba	słaba	przeciętna	dobra	bardzo dobra	Fletcher ¹	Wasserman ²	Kaminsky ³
20–29 lat						36 ±6,9	33,3	37,6 ±10,2
AHA ¹	≤23	24–30	31–37	38–48	≥49			
Cooper Institute ²	≤31	32–35	36–39	40–43	≥44			
Astrand ³	≤28	29–34	35–43	44–48	≥49			
30–39 lat						34 ±6,2	30,3	30,9 ±8,0
AHA	≤19	20–27	28–33	34–44	≥45			
Cooper Institute	≤29	30–33	34–37	38–41	≥42			
Astrand	≤27	28–33	34–41	42–47	≥48			
40–49 lat						32 ±6,2	27,4	27,9 ±7,7
AHA	≤16	17–23	24–30	31–41	≥42			
Cooper Institute	≤28	29–32	33–35	36–39	≥40			
Astrand	≤25	26–31	32–40	41–45	≥46			
50–59 lat						29 ±5,4	24,5	24,2 ±6,1
AHA	≤14	15–20	21–27	28–37	≥38			
Cooper Institute	≤26	27–29	30–32	33–35	≥36			
Astrand	≤21	22–28	29–36	37–41	≥42			
60–69 lat						27 ±4,7	21,6	20,7 ±5,0
AHA	≤12	13–17	18–23	24–34	≥35			
Cooper Institute	≤24	25–27	28–29	30–32	≥33			
Astrand (60–65 lat)	≤21	22–28	29–36	37–41	≥42			
70–79 lat						27 ±5,8	18,7	18,3 ±3,6

Skróty: AHA – Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne; $VO_2\max$ – maksymalne pobieranie tlenu; wartość uśredniona z 10–60 s w zależności od rodzaju protokołu

Piśmiennictwo do Tabeli B

American Heart Association. Committee on Exercise: Exercise testing and training of apparently healthy individuals: a handbook for physicians. Dallas, Tex: New York, American Heart Association; 1972.

The Cooper Institute. Physical Fitness Assessments and Norms for Adults and Law Enforcement 2013: 53–55; wartości względne odnoszą się do kobiet o masie 58 kg.

Astrand I. Aerobic work capacity in men and women with special reference to age. Acta Physiol Scand. 1960;49 (Suppl. 169); wartości oryginalnie podane w artykule w l/min zostały przeliczone na ml/kg mc./min, przyjmując dla kobiet masę ciała 58 kg.

Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, i wsp. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation. 2001; 104: 1694–1740.

Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stinger WW, Whipp BJ. Normal values. W: Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stinger WW, Whipp BJ, red. Principles of exercise testing and interpretation: including pathophysiology and clinical applications. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005: 160–182; wartości względne odnoszą się do kobiet o masie 60 kg.

Kaminsky LA, Arena R, Myers J. Reference standards for cardiorespiratory fitness measured with cardiopulmonary exercise testing: Data from the fitness registry and the importance of exercise national database. Mayo Clin Proc. 2015; 90: 1515–1523.

TABELA C Kategorie i średnie wartości wydolności fizycznej tlenowej dla mężczyzn w zależności od wieku, w oparciu o pomiar maksymalnej zdolności pobierania tlenu VO₂max [ml/kg mc./min]

Wiek mężczyzn	Kategorie wydolności fizycznej VO ₂ max [ml/kg mc./min]					Średnie wartości wydolności fizycznej VO ₂ max [ml/kg mc./min]		
	bardzo słaba	słaba	przeciętna	dobra	bardzo dobra	Fletcher ⁴	Wasserman ⁵	Kaminsky ⁶
20–29 lat						43 ±7,2	43,3	47,6 ±11,3
AHA ¹	≤24	25–33	34–42	43–52	≥53			
Cooper Institute ²	≤37	38–41	42–45	46–49	≥50			
Astrand ³	≤38	39–43	44–51	52–56	≥57			
30–39 lat						42 ±7,0	39,6	43,0 ±9,9
AHA	≤22	23–30	31–38	39–48	≥49			
Cooper Institute	≤35	36–40	41–44	45–47	≥48			
Astrand	≤34	35–39	40–47	48–51	≥52			
40–49 lat						40 ±7,2	35,8	38,8 ±9,6
AHA	≤19	20–26	27–35	36–44	≥45			
Cooper Institute	≤34	35–38	39–41	42–45	≥46			
Astrand	≤30	31–35	36–43	44–47	≥48			
50–59 lat						36 ±7,1	32,1	33,8 ±9,1
AHA	≤17	18–24	25–33	34–42	≥43			
Cooper Institute	≤31	32–35	36–38	39–42	≥43			
Astrand	≤25	26–31	32–39	40–43	≥44			
60–69 lat						33 ±7,3	28,4	29,4 ±7,9
AHA	≤15	16–22	23–30	31–40	≥41			
Cooper Institute	≤27	28–32	33–35	36–38	≥39			
Astrand	≤21	22–26	27–35	36–39	≥40			
70–79						29 ±7,3	24,7	25,8 ±7,1

Skróty: AHA – Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne; VO₂max – maksymalne pobieranie tlenu, wartość uśredniona z 10–60 s w zależności od rodzaju protokołu

Piśmiennictwo do Tabeli C

American Heart Association. Committee on Exercise: Exercise testing and training of apparently healthy individuals: a handbook for physicians. Dallas, Tex; New York: American Heart Association; 1972.

The Cooper Institute. Physical fitness assessments and norms for adults and law enforcement. 2013: 43–45; wartości względne odnoszą się do mężczyzn o masie 72 kg.

Astrand I. Aerobic work capacity in men and women with special reference to age. Acta Physiol Scand. 1960; 49 (Suppl. 169): 1–9; wartości oryginalnie podane w artykule w l/min zostały przeliczone na ml/kg mc./min, przyjmując dla mężczyzn masę ciała 72 kg.

Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, i wsp. Exercise standards for testing and training. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation. 2001; 104: 1694–1740.

Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, i wsp. Normal values. W: Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stinger WW, Whipp BJ, red. Principles of exercise testing and interpretation: including pathophysiology and clinical applications. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005: 160–182; wartości względne odnoszą się do mężczyzn o masie 75 kg.

Kaminsky LA, Arena R, Myers J. Reference standards for cardiorespiratory fitness measured with cardiopulmonary exercise testing: data from the fitness registry and the importance of exercise national database. Mayo Clin Proc. 2015; 90: 1515–1523.