



REDAKTOR DZIAŁU
dr n. med.
Sebastian Szmit,
I Katedra i Klinika
Kardiologii
Warszawski
Uniwersytet
Medyczny
oraz Klinika
Onkologii
Wojskowy Instytut
Medyczny
w Warszawie
e-mail: s.szmit@
gmail.com

W wyniku efektywnego treningu dochodzi do wzrostu pojemności minutowej serca. Następuje korzystna przebudowa mięśni obwodowych, dzięki proliferacji naczyń włosnaczkowych wzrasta transport tlenu z krwi tętniczej do mięśni. Wzrost liczby mitochondriów odsuwa w czasie procesy związane z metabolizmem beztlenowym. Odpowiedź wentylacyjna jest istotnie niższa dla danej ilości wydalanego CO₂ na danym poziomie wysiłku. U wielu pacjentów z chorobami serca zaburzona jest korelacja pomiędzy wielkością obciążenia mięśnia sercowego a częstością skurczów serca. Wykazano również wyższą wartość kliniczną treningu prowadzonego na poziomie progu beztlenowego niż treningu prowadzonego na podstawie odsetka maksymalnego rytmu serca. Ergospirometria służy obiektywnemu wyznaczeniu progu beztlenowego, ocenie skuteczności treningu oraz pozwala wykluczyć współistniejące choroby będące przeciwwskazaniem do rygorystycznego programu rehabilitacyjnego.

Sebastian Szmit

Ergospirometria w rehabilitacji kardiologicznej

Paweł Balsam, Sebastian Szmit, Grzegorz Opolski

Adres:

I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet
Medyczny

Adres do korespondencji:

dr n. med. Sebastian Szmit
I Katedra i Klinika Kardiologii
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
oraz Klinika Onkologii Wojskowego Instytutu
Medycznego w Warszawie
e-mail: s.szmit@gmail.com

Wytrzymałościowy wysiłek fizyczny jest często wykorzystywany w celu poprawy wydolności oraz jakości życia. Skuteczność odpowiednio zaplanowanego treningu została udowodniona zarówno w grupie zawodowych sportowców, jak i osób chorych. Sercowo-płucny test wysiłkowy (ergospirometria) jest bardzo użytecznym badaniem służącym ocenie skuteczności treningu, pozwala wykluczyć współistniejące choroby (np. płuc) będące przeciwwskazaniem do rygorystycznego programu rehabilitacyjnego. Kolejną zaletą ergospirometrii jest możliwość zrozumienia zmian fizjologicznych wywołanych wysiłkiem oraz obiektywna ocena skuteczności treningu zastosowanego podczas rehabilitacji. Odpowiednio zaplanowany trening fizyczny zapewnia następujące korzyści:

- wzrost masy mięśniowej oraz liczby mitochondriów,
- poprawę dystrybucji krwi w obrębie tkanek, czego wynikiem jest zwiększony dostęp O₂ oraz zmniejszenie obciążenia serca,

- ograniczenie produkcji kwasu mlekowego, a w efekcie CO_2 oraz H^+ ,
- zmniejszenie napędu oddechowego,
- poprawę tolerancji wysiłku oraz komfortu życia.

Mięśnie szkieletowe

Mięśnie szkieletowe są zbudowane z dwóch typów kurczących się komórek [1]. Pierwszy typ wydają się odpowiedzialny za powtarzalne długotrwałe skurcze – włókna wytrzymałościowe. Jest to typ I włókien lub włókna tlenowe. Drugi typ charakteryzuje się zdolnością do szybkich skurczów. Określany jest typem II lub glikolitycznym. Stosunek liczby poszczególnych włókien jest zmienny w zależności od grupy mięśni.

Po zastosowaniu efektywnego programu treningowego dochodzi do przebudowy włókien typu II. Typ IIb, który charakteryzuje się bardzo niską wydajnością procesów tlenowych ulega przemianom we włókna typu IIa, które mają wysoki potencjał przemian tlenowych [2]. Również włókna typu I ulegają chemicznym oraz strukturalnym modyfikacjom. Dochodzi w nich do zwiększenia ilości oraz rozmiaru mitochondriów. Jednocześnie następuje wzrost stężenia enzymów w cytoplazmie komórek oraz mitochondriach [3]. Wynikiem powyższych zmian jest usprawniony metabolizm tlenowy. Wraz ze wzrostem tempa metabolizmu tlenowego, poprawie ulega transport tlenu do mięśni. Stężenie mioglobiny w wytrenowanych mięśniach jest większe, co ułatwia transport tlenu z naczyń włosiczkowych do cytoplazmy miocytów [4]. Ważniejszym faktem jest jednak proliferacja naczyń włosiczkowych [5]. Proliferacja naczyń włosiczkowych jest proporcjonalna do wzrostu objętości włókien mięśniowych. W ten sposób stopniowe zmniejszanie drogi dyfuzyjnej (od źródła tlenu zawartego w hemoglobinie

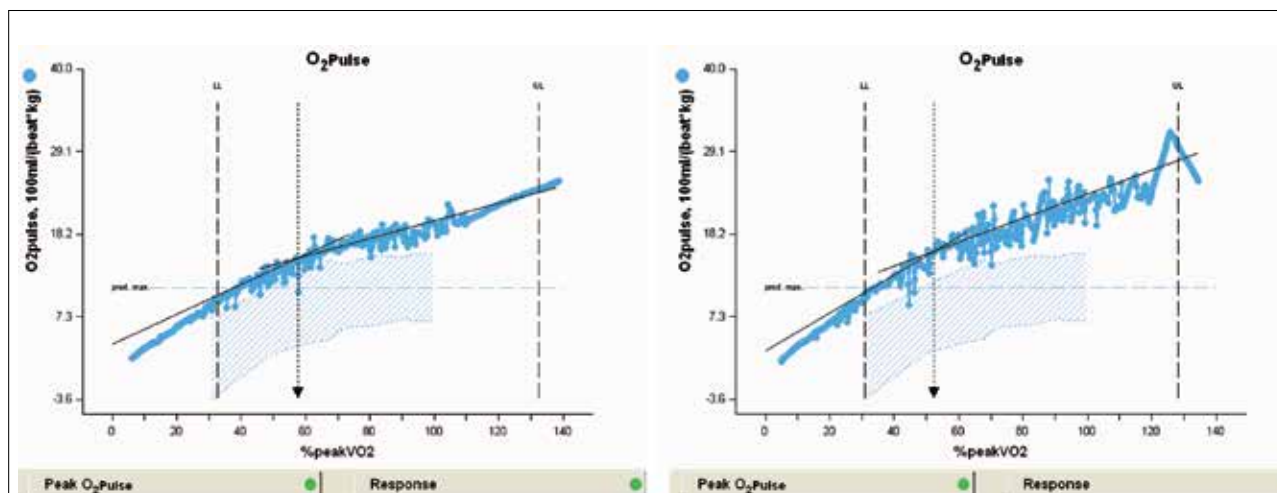
do miejsca jego wykorzystania w mitochondriach) stwarza warunki do utrzymania stałego zużycia tlenu przy niższym PO_2 .

Opisane zmiany strukturalne oraz biochemiczne dotyczą tylko i wyłącznie mięśni poddanych treningowi [6], co jest określane zasadą swoistości [7]. Jednocześnie występują zmiany w innych narządach ludzkiego ciała. Najważniejszą zmianą w zakresie układu sercowo-naczyniowego jest przerost mięśnia sercowego – powiększenie grubości ścian serca oraz wielkości jam [8]. Ponadto następuje zmiana składu ludzkiego organizmu, spada masa ciała przy jednoczesnym wzroście masy mięśniowej i spadku masy tłuszczowej [9,10].

Pojemność minutowa serca oraz częstość rytmu serca

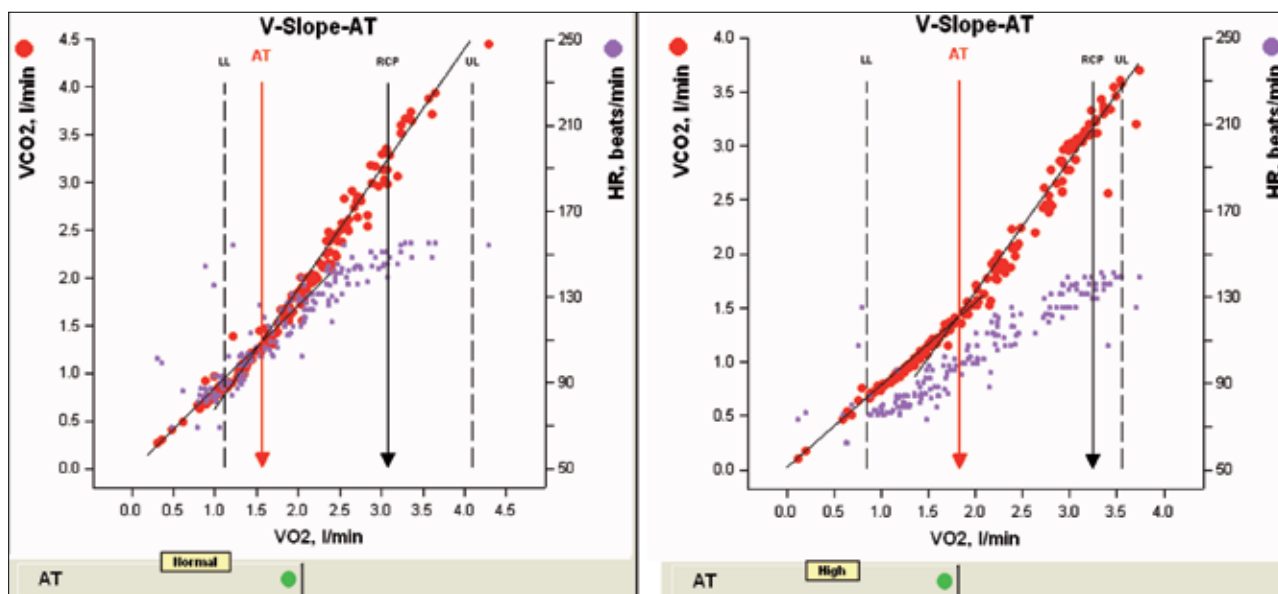
W wyniku efektywnego treningu dochodzi do wzrostu pojemności minutowej serca w trakcie wysiłku, przy stałym niezmiennym poziomie w spoczynku. Jednak objętość wyrzutowa serca jest zwiększona zarówno w spoczynku, jak i szczytowej fazie wysiłku. Konsekwentnie częstość rytmu serca w spoczynku oraz podczas kolejnych wczesnych etapów wysiłku jest obniżona, chociaż szczytowy wysiłkowy HR jest taki sam przed fazą treningową i po niej. Zarówno skurczowe, jak i rozkurczowe ciśnienie tętnicze wydaje się obniżać w wyniku zastosowanego programu ćwiczeń, zwłaszcza u osób z nadciśnieniem tętniczym.

Należy zauważyć, że w wyniku treningu pojemność minutowa serca wzrasta przede wszystkim u osób z chorobami serca (ryc. 1). Mimo spadku częstości rytmu serca, transport tlenu z krwi tętniczej do mięśni wzrasta, dzieje się tak dzięki wzrostowi proliferacji naczyń włosowatych w mięśniach.



RYCINA 1

Wpływ treningu fizycznego na istotny wzrost $\text{O}_{2\text{pulse}} = \text{VO}_2/\text{HR}$. Fizjologicznie u osób z chorobami serca $\text{O}_{2\text{pulse}}$ odpowiada pojemności minutowej serca. Wzrost VO_2 przy jednoczesnym spadku częstości HR podczas treningu wysiłkowego przekłada się konsekwentnie na wzrost $\text{O}_{2\text{pulse}}$ – bezpośredni obiektywny dowód poprawy tolerancji wysiłku.



RYCINA 2

Wpływ treningu fizycznego na opóźnienie wystąpienia progu beztlenowego AT u pacjenta po przebytych OZW poddanego dwumiesięcznej rehabilitacji wysiłkowej. Widoczna również różnica niższej częstości rytmu serca podczas wysiłku.

Stężenie kwasu mlekowego we krwi

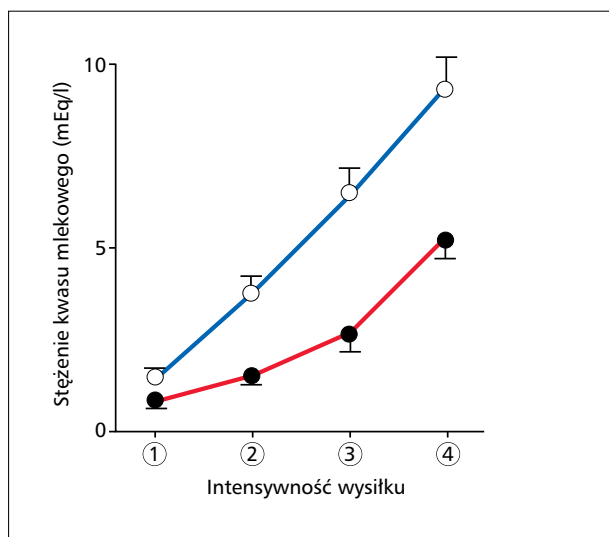
Sprawny trening wysiłkowy poprawia transport tlenu do tkanek oraz metabolizm tlenowy w obrębie mitochondriów. Następstwem wspomnianych zmian jest odsunięcie w czasie procesów związanych z metabolizmem beztlenowym. Porównując osoby przed treningiem i po treningu należy zauważyć, że przy każdym poziomie wysiłku stężenie kwasu mlekowego jest niższe po treningu niż przed nim (ryc. 2, 3) [11]. Sullivan i wsp. [12] wykazali, że umiejętność oceny VO_{2peak} oraz VO_{2AT} stwarza szansę dobrej oceny wzrostu stężenia mleczanów podczas wysiłku.

Pochłanianie tlenu

Trening wytrzymałościowy zwiększa pochłanianie tlenu VO_2 . Wynika to zarówno ze zwiększonej włośniczkowej różnicy tętniczo-żylną, jak i ze wzrostu pojemności minutowej serca. W grupie zdrowych badanych wzrost VO_{2peak} o 8-15% jest często obserwowany jako wynik prawidłowo zaplanowanego treningu (ryc. 1). Różnice pochłaniania tlenu są najbardziej widoczne po przekroczeniu u konkretnej osoby progu AT sprzed fazy treningowej, różnice pochłaniania tlenu w fazie wysiłku przed AT są niezauważalne [13].

Wentylacja

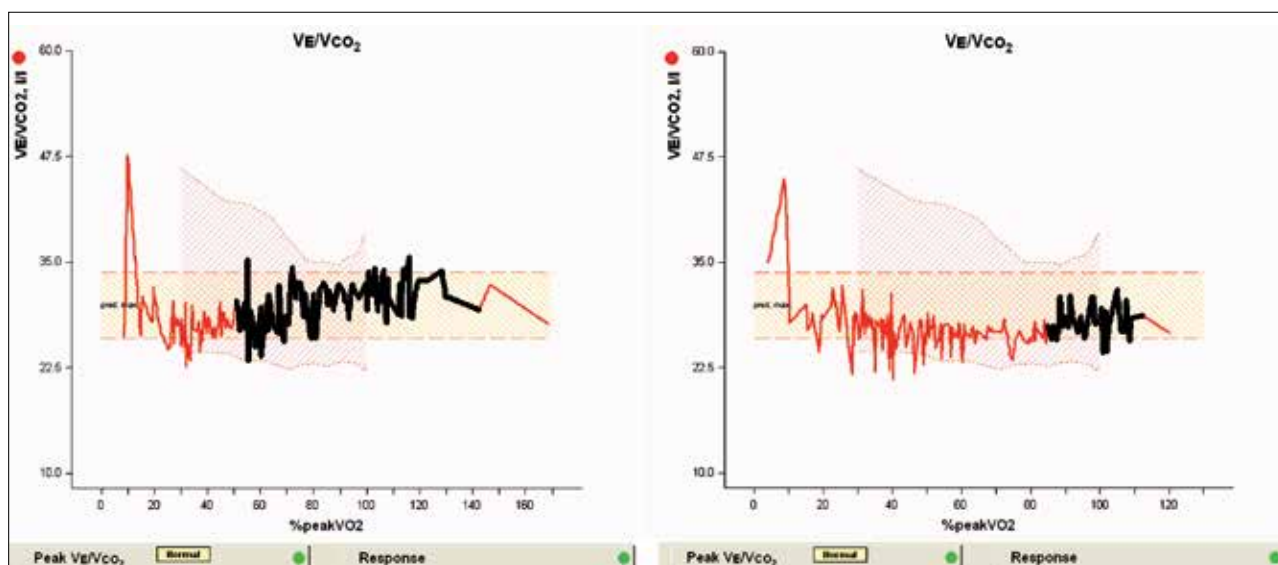
Zarówno w spoczynku, jak i podczas wysiłku zmiany VE pozostają w bliskiej proporcji do zmian ilości wydalanego CO_2 [14]. Po zastosowaniu odpowiedniego programu treningowego poziom VE jest niższy dla danej ilości wy-



RYCINA 3

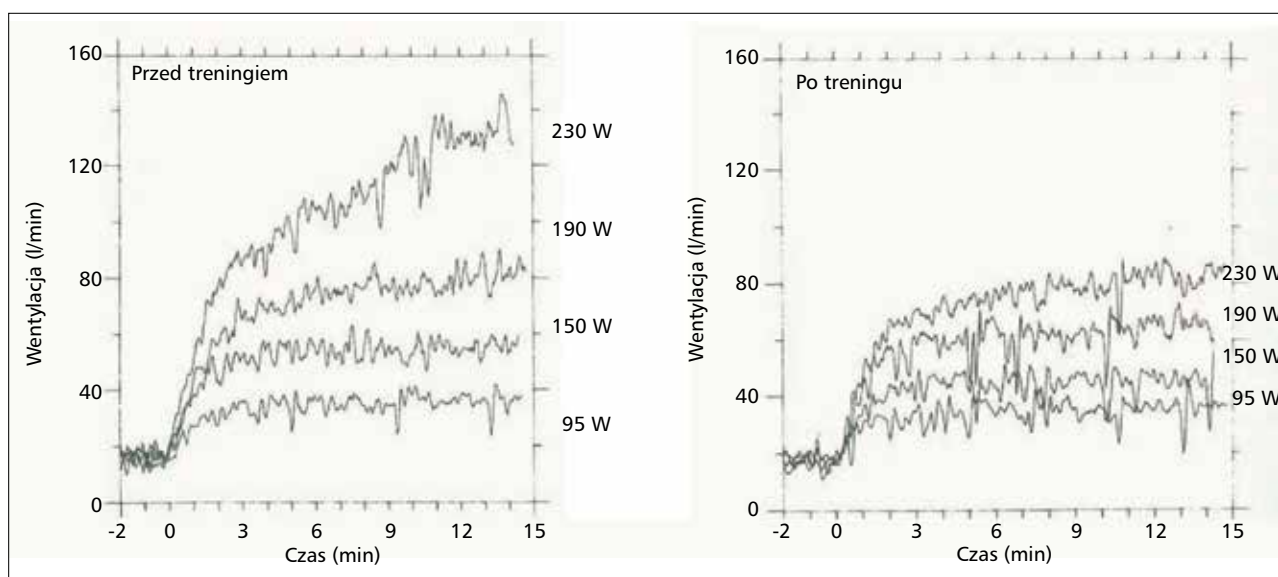
Wpływ treningu na stężenie kwasu mlekowego podczas wysiłku, istotny spadek (linia czerwona) w porównaniu z fazą przedtreningową (linia niebieska), różnice szczególnie widoczne w późniejszych etapach wysiłku (po przekroczeniu progu AT). Zmodyfikowano na podstawie Casaburi i wsp.

dalanego CO_2 . Wynika to najprawdopodobniej ze zmniejszonej ilości kwasu mlekowego, a co za tym idzie ograniczonej ilości HCO_3^- oraz CO_2 . Rezultatem powyższych przemian jest niższy stopień pobudzenia zatoki szyjnej przez jony H^+ oraz mniejsza hiperwentylacja [15]. To oznacza, że PCO_2 w krwi tętniczej jest wyższe przy każdym poziomie wysiłku powyżej AT. Trening powoduje, że przy każdym poziomie wysiłku powyżej AT wentylacja (VE) jest istotnie niższa (ryc. 4, 5).



RYCINA 4

Wpływ treningu fizycznego na zmniejszenie objawów patologicznej hiperwentylacji u pacjenta z niewydolnością serca. Obniżenie VE/VCO_2 widoczne w późniejszym etapie wysiłku – po przekroczeniu progu beztlenowego.



RYCINA 5

Wpływ treningu fizycznego na zmniejszenie objawów patologicznej hiperwentylacji. Trening trwający 8 tygodni przełożył się na istotne obniżenie wentylacji, zwłaszcza jeśli wysiłek był prowadzony przy wyższych obciążeniach: 230 W, 190 W oraz 150 W. Przy niższych obciążeniach 95 W, nieprzekraczających AT różnice VE były niezauważalne. Zmodyfikowano na podstawie Casaburi i wsp.

Rehabilitacja wysiłkowa w grupie pacjentów z chorobami serca

Głównym zadaniem programów rehabilitacyjnych jest poprawa tolerancji wysiłkowej oraz jakości życia. Pacjenci z chorobami serca cechują się ograniczoną aktywnością fizyczną, co związane jest ze zmniejszonym ukrwieniem mięśni. Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (American Heart Association, AHA) opracowało zalecenia dotyczące rehabilitacji oraz treningu pacjentów z nie-

wydolnością serca. Podczas gdy 20 lat temu pacjentów z niewydolnością serca unieruchamiano w łóżku dziś są oni włączani do programów rehabilitacyjnych. Stanowisko AHA podsumowuje wyniki wielu badań naukowych, które wskazują na znaczną poprawę tolerancji wysiłku oraz wzrost VO_{2peak} o około 12-31%. Efekty programu rehabilitacyjnego zależą od czasu jego trwania. Mimo istotnej poprawy tolerancji wysiłku wyrażonej poprawą parametrów ergospirometrycznych nie zauważono zmian w badaniu echokardiograficznym serca.

Podobnie jak w grupie zdrowych osób wśród chorych z niewydolnością serca po treningu również następuje spadek produkcji kwasu mlekowego oraz H^+ . Konsekwencją opisanych zmian jest zmniejszenie napędu oddechowego [16]. W przeciwieństwie jednak do osób zdrowych, u których spadek VE jest związany wyłącznie ze zmniejszeniem produkcji mleczanów, w grupie chorych z niewydolnością serca część spadku VE może być związana z obniżeniem stosunku VD/VT, który może być wyjściowo znacznie podwyższony. Niektórzy autorzy postulują też mechanizm związany z nieprawidłowościami stymulacji ergoreceptorów w mięśniach [17].

Trening wysiłkowy doprowadza do spadku częstości rytmu serca względem danego poziomu pochłaniania O_2 . Część z tych zmian może wynikać ze wzrostu pojemności wyrzutowej serca, jednak najważniejszą przyczyną jest wzrost perfuzji obwodowej oraz wzrost transportu tlenu z krwi tętniczej do pracujących mięśni. W wyniku powyższych przemian następuje przebudowa mięśni, które uprzednio były zbyt słabo ukrwione i ulegały atrofii.

Itoh i Kato [18] badali wpływ treningu rehabilitacyjnego w grupie pacjentów poddanych wcześniej operacji kardiochirurgicznej wymiany jednej z zastawek lub pomostowania aortalno-wieńcowego. Wykazali wyższą wartość kliniczną treningu prowadzonego na poziomie AT niż treningu prowadzonego w oparciu o 40-85% maksymalnego rytmu serca. Jest to zrozumiałe, zważywszy że większość chorych leczonych kardiologicznie otrzymuje terapię beta-adrenolitykami i wzrost HR jest nieadekwatny. Wybierając trening o obciążeniu zbliżonym do indywidualnego progu beztlenowego, decydujemy się na trening bezpieczny, a jednocześnie zapewniający odpowiednią efektywność. Zapotrzebowanie energetyczne mięśni jest zaspokojone za pomocą procesów tlenowych, nie dochodzi do znaczącego wzrostu stężenia kwasu mlekowego, a serce nie jest poddawane nadmiernemu obciążeniu. Przy tym poziomie wysiłku nie ma nadmiernej stymulacji układu współczulnego, udowodniono bowiem, że istotny wzrost stężenia adrenaliny i noradrenaliny następuje po przekroczeniu progu AT. Dubach i wsp. [19] pokazali, że pacjenci po przebytych zawale mięśnia sercowego (w 36 dobie) podejmujący 2-miesięczny cykl treningowy oparty na wartości ich indywidualnego AT poprawili VO_{2peak} i VO_{2AT} odpowiednio o 26 i 39%, gdy jednocześnie u osób nietreningujących nie stwierdzono żadnych zmian w tolerancji wysiłku.

Belardinelli i wsp. [20] zbadali wpływ treningu wysiłkowego na funkcję rozkurczową lewej komory w grupie pacjentów z rozstrzeniową kardiomiopatią. Wynikiem treningu był wzrost pochłaniania tlenu VO_{2peak} opóźnie-

nie momentu osiągnięcia progu beztlenowego oraz poprawa szczytowej wczesnej fazy napełniania lewej komory.

Zalecenia planowania ćwiczeń

Dobór ćwiczeń powinien być tak zaplanowany, aby powodować korzystne zmiany w układzie sercowo-naczyniowym, jak i poprawę siły i wytrzymałości mięśni obwodowych. Stosuje się ćwiczenia oddechowe, których uzupełnieniem jest interwałowy trening wytrzymałościowy: marsz lub jazda na cykloergometrze rowerowym. Dodatkowo zaleca się rytmiczne ćwiczenia z niewielkim oporem ograniczone do pojedynczych grup mięśniowych, których bezpośrednim celem jest wzmacnianie siły i wytrzymałości.

Trening powinien być indywidualnie dobrany na podstawie wyniku badań ergometrycznych lub w miarę możliwości badań ergospirometrycznych. Polskie zalecenia [21] proponują:

- wysiłki o małej intensywności,
- zmęczenie do 11-12 stopnia w skali Borga,
- maksymalne tętno do 40-50% rezerwy tętna (heart rate reserve, HRR),
- wzrost ciśnienia maksymalnie o 10-20 mm Hg.

Rehabilitacja na podstawie danych z badania ergospirometrycznego:

- ćwiczenia o intensywności nie większej niż 40-50% VO_{2peak} ,
- im niższy VO_{2peak} , tym niższa intensywność treningu.

Swoistym problemem chorych z niewydolnością serca jest konieczność dostosowania ćwiczeń do możliwości wynikających z zaawansowania samej choroby serca oraz schorzeń współistniejących. Dobór programu rehabilitacyjnego powinien opierać się na indywidualnej wyjściowej wydolności danego pacjenta (tab. 1):

- chorzy z bardzo słabą wydolnością fizyczną (poniżej 3 MET) – wymagają ćwiczeń o bardzo niskiej intensywności (20-30% HRR),
- chorzy z dobrą tolerancją wysiłku mogą zwiększyć intensywność treningu do 50-60% HRR,
- częstotliwość ćwiczeń powinna być odwrotnie proporcjonalna do wydolności chorego,
- czas trwania oraz intensywność powinny być proporcjonalne do wydolności chorego.

Chorzy w dobrym stanie ogólnym w czasie jednej sesji treningowej powinni wydatkować od 1500 do 3000 kcal. Chorym o przeciętnej wydolności zaleca się tygodniowe wydatkowanie energii na poziomie 1000-1500 kcal, natomiast chorym o małej wydolności wysiłek tygodniowy

TABELA 1 Intensywność treningu w zależności od wyjściowej wydolności badanego

Pacjent (wydolność w MET)	Częstotliwość treningu	Czas trwania jednej sesji
3-5 MET	1-2 sesje/dzień	15 minut
>5 MET	3-5 sesji/tydzień	20-30 minut

TABELA 2 Sposoby wyznaczenia intensywności treningu inne niż ergospirometria

Metoda	Wzór	Zależność od wyniku ergospirometrii	Uwagi
Na podstawie rezerwy częstotliwości skurczów serca (trening 40-70% HRR)	$HRR = HR_{peak} - HR_{rest}$	%HRR odpowiada w przybliżeniu % VO_{2max} (50% HRR odpowiada 50% VO_{2max})	W praktyce u osób z niewydolnością serca wykonuje się próby submaksymalne, w których HR_{peak} jest niższy niż HR_{max} , wyznaczony %HRR nie będzie odpowiadał % VO_{2max}
Na podstawie najwyższej częstotliwości skurczów serca (trening 60-80% HR_{peak})	HR_{peak}	15% poniżej intensywności wyznaczonej na podstawie VO_2 np. 35-59% HR_{peak} odpowiada ok. 30-49% VO_{2peak}	Nieskuteczna u osób o dużej spoczynkowej i małej szczytowej częstości skurczów serca
Na podstawie najwyższego obciążenia (trening 50-80% MET_{max})	Maksymalna ilość MET lub W	Przyjmuje się $MET = 3,5$ ml/kg/min	Zależność od protokołu wysiłku, nieskuteczne u osób otyłych, z niewydolnością serca, z chorobami naczyń kończyn dolnych, chorobami płuc
Na podstawie odczuwanego zmęczenia (trening pomiędzy 11-14)	Skala Borga lub RPE (rating of perceived exertion)	Wysiłek na poziomie 11j. odpowiada ok. 50-60% VO_{2max} , wysiłek na poziomie 13 j. odpowiada ok. 60-75%, a na poziomie 15 j. odpowiada 75-85% VO_{2max} lub HR_{max}	Znaczna subiektywizacja; nieskuteczne u osób ze współistniejącą chorobą zmniejszającą wydolność oddechową

700-1000 kcal. Dokładny dobór intensywności kalorycznej wysiłku możliwy jest do określenia na podstawie wyniku ergospirometrii lub poprzez wyliczenia pośrednie (obarczone jednak możliwością znacznego błędu):

$$\text{Liczba kcal} = 3,5 \times \text{MET} \times \text{masa ciała [kg]} \times \text{czas wysiłku [min]} / 200$$

Właściwe obciążenie wysiłkiem to takie, które pozwala na zwiększenie tolerancji wysiłku oraz osiągnięcie celów prewencyjnych i nie zwiększa istotnie ryzyka groźnych powikłań. Trzeba mieć jednak świadomość, że zmienność przebiegu klinicznego niewydolności serca zawsze rodzi możliwość wystąpienia powikłań przy wysiłku. Istnieje kilka metod wyznaczania maksymalnej dopuszczalnej intensywności ćwiczeń (tab. 2). Wyznaczenie treningu na podstawie wyniku ergospirometrii wydaje się jednak najbardziej dostosowane do rzeczywistych możliwości ćwiczącego. Istnieją rozbieżności pomiędzy docelową częstością skurczów serca wyznaczaną na podstawie rezerwy HRR po wykonaniu klasycznej próby wysiłkowej lub po pośrednim oszacowaniu VO_{2peak} a prawdziwą częstością skurczów serca rzeczywiście odpowiadającą osiągnięciu progu beztlenowego. Pamiętajmy również, że u wielu chorych zaburzona jest korelacja pomiędzy wielkością obciążenia mięśnia sercowego a częstością skurczów serca, np. migotanie przedsionków, niewydolność chronotropowa, wszczepiony stymulator, stan po transplantacji serca, stosowanie beta-adrenolityków, współistniejące choroby zmniejszające wydolność oddechową.

Mezzani [22] udowodnił, że najlepszym parametrem dla oceny intensywności wysiłku podczas treningów jest

$\%peakVO_{2reserve} [VO_{2peak} - VO_{2rest}]$. Ocena pośrednia poprzez $\%HR_{reserve}$ nie jest wprost proporcjonalna do $\%peakVO_2$, dlatego u każdego pacjenta trzeba indywidualnie wykonywać badanie ergospirometryczne i dokonywać indywidualnej oceny $\%peakVO_{2reserve}$, wtedy tylko możliwe jest dobranie optymalnego natężenia treningu wysiłkowego. Ponadto dla osób z $VO_{2peak} < 10$ ml/kg/min powinno maksymalnie zalecać się ćwiczenia 2-3 razy dziennie trwające nie dłużej niż 10 minut każda [23]. Natomiast Piepoli w swoim badaniu ExTraMATCH [24] pokazał, że największą korzyść z treningu wysiłkowego odnoszą mężczyźni > 60 r.ż., w klasie III lub IV według NYHA, z kardiomiopatią niedokrwinną, z EF $< 27\%$ oraz z wyjściowym $VO_{2peak} < 15$ ml/kg/min pod warunkiem, że trening trwa przynajmniej 28 tygodni.

Zgodnie ze stanowiskiem ATS oraz ACCP [25] ocena skuteczności leczenia rehabilitacją kardiologiczną jest wskazaniem do badań ergospirometrycznych – klasa rekomendacji IIb, bowiem na chwilę obecną brakuje badań randomizowanych wielośrodkowych dotyczących tej problematyki.

Podsumowanie

Główną fizjologiczną zmianą wynikającą z treningu w grupie pacjentów z chorobami serca jest zmniejszenie częstości rytmu serca. Pozwala to na zwiększenie czasu wypełniania krwią naczyń wieńcowych oraz serca. Jednocześnie następuje wzrost produkcji ATP w wyniku procesów tlenowych oraz ograniczenie procesów beztlenowych,

czego rezultatem jest zmniejszenie stężenia kwasu mlekowego. Następuje zmniejszenie odpowiedzi wentylacyjnej na ten sam poziom wysiłku. Ostatecznie najważniejszym wynikiem procesu rehabilitacji wydaje się poprawa tolerancji wysiłku oraz samopoczucia chorych.

Piśmiennictwo:

1. Saltin B, Gollnick PD: Skeletal muscle adaptability: significance for metabolism and performance. W: Handbook of Physiology, Washington DC: American Physiological Society, 1986: 555.
2. Anderson P, Henricson J: Training induced changes in the subgroups of human type II skeletal muscle fibers. *Acta Physiol Scand* 1977, 99: 123-125.
3. Holloszy JO: Adaptation of skeletal muscle to endurance exercise. *Med Sci Sports* 1975, 7: 155-164.
4. Pattengale PK, Holloszy JO: Augmentation of skeletal muscle myoglobin by a program of treadmill running. *Am J Physiol* 1967, 213: 783-785.
5. Saltin B, Henriksson J, Nygaard E, Andersen P, Janson E: Fiber types and metabolic potentials of skeletal muscles in sedentary men and endurance runners. *Ann NY Acad Sci* 1977, 301: 3-29.
6. Henriksson J: Training induced adaptation of skeletal muscle and metabolism during submaximal exercise. *J Physiol* 1977, 270: 661-675.
7. McArdle WD, Katch FI, Pechar GS: Comparison of continuous and discontinuous treadmill and bicycle tests for max VO_2 . *Med Sci Sports Exerc* 1972, 5: 156-160.
8. Saltin B: Cardiovascular and pulmonary adaptation to physical activity. W: Bouchard C et al. eds. *Exercise, fitness, and health: a consensus of current knowledge*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1990: 187.
9. Pollock ML, Miller HS, Janeway R: Effects of walking on body composition and cardiovascular function of middle-aged men. *J Appl Physiol* 1971, 30: 126-130.
10. Pollock ML, Wilmore JH: *Exercise in health and disease*. Philadelphia: Saunders, 1990.
11. Casaburi R, Storer TW, Ben-Dov I, Wasserman K: Effect of endurance training on possible determinants of VO_2 during heavy exercise. *J Appl Physiol* 1987, 62: 199-207.
12. Sullivan CS, Casaburi R, Storer TW, Wasserman K: Prediction of blood lactate response to constant power outputs. *Eur J Appl Physiol* 1995, 71: 349-354.
13. Poole DC, Barstow TJ, Gaesser GA, Willis WT, Whipp BJ: O_2 slow component: physiological and functional significance. *Med Sci Sport Exerc* 1994, 26: 1354-1358.
14. Casaburi R, Whipp BJ, Wasserman K, Beaver WL, Koyal SN: Ventilatory and gas exchange dynamics in response to sinusoidal work. *J Appl Physiol* 1977, 42: 300-311.
15. Casaburi R, Storer TW, Wasserman K: Mediation of reduced ventilator response to exercise after endurance training. *J Appl Physiol* 1987, 63: 1533-1538.
16. Reindl I, Kleber FX: Exertional hyperpnea in patients with chronic heart failure is a reversible cause of exercise intolerance. *Basic Res Cardiol* 1996, 91: 37-41.
17. Ponikowski P, Chua TP, Francis DP, et al.: Muscle ergoreceptor overactivity reflects deterioration in clinical status and cardiorespiratory reflex control in chronic heart failure. *Circulation* 2001, 104: 2324-2330.
18. Itoh H, Kato K: Short-term exercise training after cardiac surgery. W: Wasserman K, et al.: *Exercise gas exchange in heart disease*. Armonk, NY: Futura Publishing, 1996: 229-244.
19. Dubach P, Myers J, Dziekan G, et al.: Effects of exercise training on myocardial remodeling in patients with reduced left ventricular function after myocardial infarction. *Circulation* 1997, 95: 2060-2067.
20. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, et al.: Exercise training improves left ventricular diastolic filling in patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1995, 91: 2775-2784.
21. Bromboszcz J, Piotr Dylewicz P, et al.: Zalecenia dotyczące rehabilitacji pacjentów z niewydolnością serca. *Rehabilitacja kardiologiczna* 2005.
22. Mezzani A, Corrà U, Giordano A, et al.: Unreliability of the % VO_2 reserve versus % heart rate reserve relationship for aerobic effort relative intensity assessment in chronic heart failure patients on or off beta-blocking therapy. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007, 14 (1): 92-8.
23. Working Group on Cardiac Rehabilitation & Exercise Physiology and Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology: Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. *Eur Heart J* 2001, 22: 125-135.
24. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ; ExTraMATCH Collaborative: Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 2004, 328: 189.
25. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. American Thoracic Society; American College of Chest Physicians. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 Jan 15, 167 (2): 211-77.
16. Moncada S, Higgs A: The L-arginine-nitric oxide pathway. *N Engl J Med* 1993, 329: 2002-2012.
17. Cherchia A, Lai C, Angelino F, et al.: Effects of L-carnitine on exercise tolerance in chronic stable angina: multicentre, double-blind, randomized, placebo controlled study. *Int J of Clin Pharmacol Ther and Toxicol* 1985, 23: 269-272.
18. Rupp H: Dietary medium chain triglycerides can prevent changes in myosin and SR due to CPT 1 inhibition by etomoxir. *Am J Physiol* 1995, 269: 8630-8640.
19. Diaz R, Paolasso EA, Piegas LS, et al.: Metabolic modulation of acute myocardial infarction. The ECLA glucose-insulin-potassium pilot trial. *Circulation* 1998, 98: 227-234.
20. Mehta SR, Yusuf S, Diaz R, et al.: Effect of glucose-insulin-potassium infusion on mortality in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction, the CREATE-ECLA randomized controlled trial. *JAMA* 2005, 293: 437-446.

Ciąg dalszy piśmiennictwa ze str. 89