



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

Podstawowym objawem niewydolności serca jest duszność wysiłkowa. U chorych z postępującą niewydolnością serca w spoczynkowej spirometrii należy spodziewać się obniżonych  $FEV_1$  i  $FVC$ , zmienia się maksymalna wentylacja dowolna oraz zdolność dyfuzyjna, podobnie jak w chorobach płuc. W diagnostyce różnicowej ważną wydaje się znajomość wysiłkowych zmian wentylacji. Wysiłkowa wentylacja minutowa jest wynikiem zmian objętości oddechowej oraz częstości oddechów. Ograniczenia wentylacji wysiłkowej są obecne, jeśli na wczesnych etapach wysiłku objętość oddechowa chorego jest równa spoczynkowej pojemności wdechowej lub częstość oddechów wynosi co najmniej 50/min. Mimo że w trakcie wysiłku zaznaczone są znaczne różnice w częstości oddechu między osobami z niewydolnością w klasie II i III według NYHA, to na szczycie wysiłku te parametry są porównywalne. W związku z tym czynnikiem limitującym  $VE$  podczas wysiłku jest  $VT$ .  $VT$  warunkuje też wartość  $VO_{2peak}$  u chorych z niewydolnością serca.

*Sebastian Szmit*

# Wzór wentylacji wysiłkowej u chorych z przewlekłą niewydolnością serca

Sebastian Szmit, Paweł Balsam, 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  
s.szmit@gmail.com

## Podstawy patofizjologiczne

Czynnikami mającymi istotny wpływ na wydolność fizyczną są: maksymalna wentylacja płuc, dyfuzyjna pojemność płuc, objętość minutowa serca, pojemność/objętość tlenowa krwi, wysycenie krwi tlenem w naczyniach (tętnice, żyły), ilość substratów energii, takich jak glikogen, przechowywanych w mięśniach, sprawne procesy wyrównawcze organizmu, regulujące środowisko wewnętrzne.

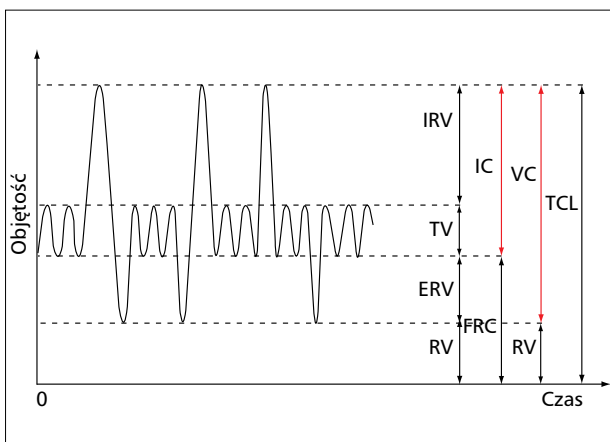
Chociaż wpływ systematycznego treningu na układ oddechowy nie jest tak silny jak na układ krążenia, można zaobserwować wiele korzystnych zmian [1]. U osób wytrenowanych stwierdza się wzrost pojemności życiowej płuc (VC) w porównaniu z osobami niewytrenowanymi. Jest to ściśle związane z większą ruchomością klatki piersiowej i większą siłą mięśni oddechowych u osób trenujących. Równolegle zmniejsza się czynnościowa przestrzeń martwa, zaś ogólna pojemność wentylacyjna płuc (TLC) nie zmienia się. Wskaźniki dynamiczne oceniające rezerwy wentylacyjne płuc ulegają korzystnym zmianom. U osób wytrenowanych większa jest zarówno objętość wydechowa pierwszosekundowa ( $FEV_1$ ), jak i maksymalna dowolna wentylacja płuc (MVV). W spoczynku wentylacja płuc jest u osób wytrenowanych podobna do wentylacji u osób niewytrenowanych, chociaż częstość oddechów na minutę jest na ogół mniejsza. W czasie wysiłków submaksymalnych zarówno wentylacja płuc, jak i częstość oddechów są mniejsze u osób wytrenowanych, ale głębokość pojedynczego oddechu jest większa. W czasie maksymalnego wysiłku zwiększa się istotnie maksymalna wentylacja płuc osób wytrenowanych. Dochodzi ona czasem do 180 l/min, podczas gdy u młodych niewytrenowanych mężczyzn osiąga 100 l/min, a u kobiet 80 l/min. Systematyczny trening fizyczny zwiększa pojemność dyfuzyjną płuc (DLCO). Na ten kierunek zmian mogą mieć wpływ: zwiększenie ogól-

nej ilości hemoglobiny we krwi, zwiększenie ogólnej objętości krwi w płucach, jak również poprawa stosunku wentylacji do perfuzji płuc. U osób trenujących obserwuje się większy przepływ krwi przez szczytowe fragmenty płuc w porównaniu z osobami prowadzącymi siedzący tryb życia. Ułatwia to wymianę gazową w płucach, korzystnie zwiększając stosunek wentylacji pęcherzykowej do włósczkowego przepływu krwi przez płuca. U osób trenujących hiperwentylacja pojawia się przy pokonywaniu większych obciążeń w porównaniu z osobami nie trenującymi. Powoduje to zmniejszenie uczucia duszności przy dużych obciążeniach.

U chorych z postępującą niewydolnością serca (NS) szlak zmian w układzie oddechowym jest odwrotny. Chory z NS cechuje się dusznością wysiłkową, która nasila się wraz z postępem choroby serca. Uczucie duszności wysiłkowej wiąże się ze zmianami wzoru wentylacji, a przede wszystkim zmianami takich spoczynkowych parametrów, jak:

- TV (tidal volume) – objętość oddechowa – objętość powietrza wdychana do płuc i wydychana w trakcie cyklu oddechowego,
- IC (inspiratory capacity) – pojemność wdechowa – maksymalna objętość powietrza, którą można wciągnąć do płuc po zakończeniu spokojnego wydechu,
- VC (vital capacity) – pojemność życiowa – jest to objętość powietrza w płucach stanowiąca różnicę pomiędzy najgłębszym wdechem i najgłębszym wydechem; w pomiarach rozróżnia się VC wdechową i wydechową lub dwuetapową w zależności od sposobu prowadzenia pomiaru (ryc. 1) [2-4].

Mimo że u chorego z NS nie rozpoznawano wcześniej choroby układu oddechowego w spoczynkowej spirometrii należy spodziewać się obniżonych:  $FEV_1$  (forced expiratory volume in one second) – natężona objętość wydechowa pierwszosekundowa, czyli objętość powietrza wydychana w czasie pierwszej sekundy natężonego wydechu oraz FVC (forced vital capacity) – natężona pojem-



**RYCINA 1**

Definicje objętości i pojemności płuc. Przedstawiono trzy różne sposoby pomiaru VC.

$$VC = TLC - RV; VC = IRV + TV + ERV; VC = IC + ERV$$

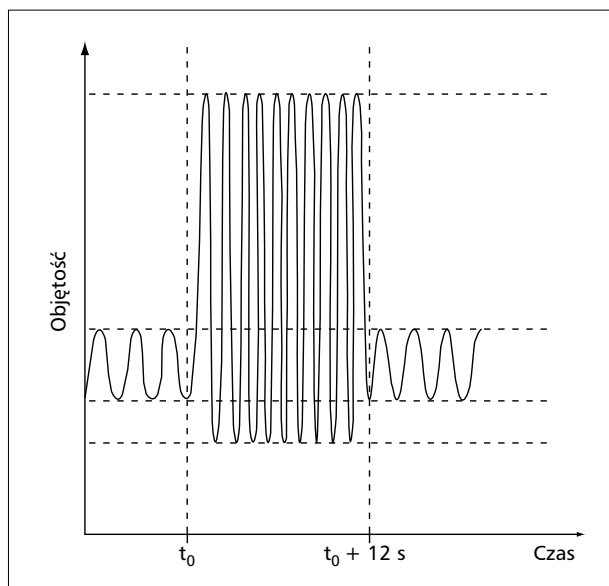
ność życiowa, czyli największa objętość powietrza wydechana przy maksymalnym wysiłku wydechowym po poprzednim możliwie największym wdechu.

## Maksymalna wentylacja dowolna a wentylacja wysiłkowa

Maksymalna wentylacja dowolna MVV (maximal voluntary ventilation) [5,6] jest to sumaryczna maksymalna wentylacja zmierzona w ciągu 12 s i przeliczona na wentylację minutową (ryc. 2). Po wykonaniu początkowo 5-10 spokojnych oddechów polecamy badanemu wykonanie w czasie 12 sekund jak najgłębszych wdechów i wydechów z dowolną częstotliwością albo częstotliwością narzuconą przez badającego. Najwyższe wartości są uzyskiwane przy częstotliwości 70-80/min. Po uregulowaniu oddechów badanie należy dwukrotnie powtórzyć, a za zmierzoną przyjmując wartość najwyższą. Badanie jest obecnie rzadko wykonywane ze względu na niezbyt dobrą tolerancję przez badanych i umiarkowaną powtarzalność, a dodatkowo ze względu na słabą korelację ze zdolnością do wysiłku.

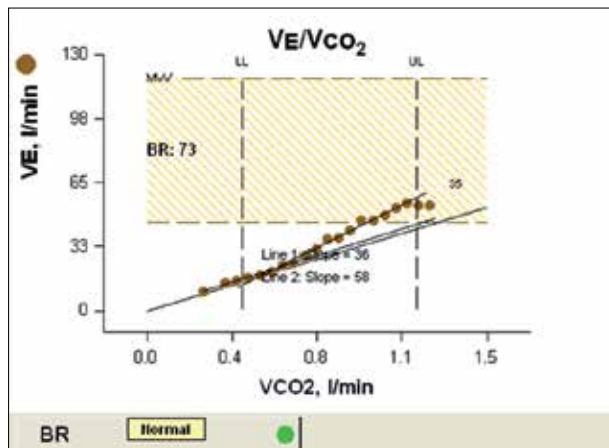
Maksymalna wentylacja wysiłkowa ( $VE_{max}$ ) w odpowiedzi na pracę mięśni nóg jest podobna dla wysiłku na cykloergometrze rowerowym, chodu na bieżni ruchomej oraz biegu w terenie [7,8], ponieważ jest proporcjonalna do masy pracujących mięśni obwodowych. Z tego względu wentylacja w odpowiedzi na pracę mięśni przedramion jest niższa [9].

Zdrowe nietreningujące osoby zwykle nie mają ograniczeń zdolności wentylacyjnej podczas wysiłku [10], zwykle wzrost wentylacji wysiłkowej sięga MVV. **Różnica pomiędzy MVV zmierzoną w spoczynku a maksymalną wentylacją podczas wysiłku służy do oceny tzw. rezerwy oddechowej (breathing reserve,  $BR = MVV - VE_{max}$ )** (ryc. 3). Niska BR sugeruje, że badany może mieć ograniczoną wydolność wentylacyjną. BR jest zazwyczaj zmniejszona u chorych z restrykcyjną lub obturacyjną chorobą płuc (ryc. 4) [11].



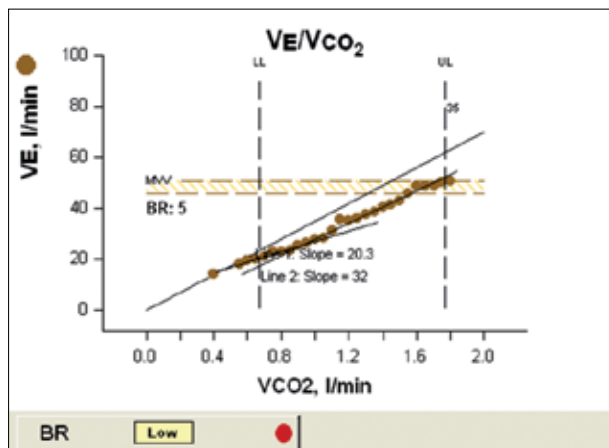
**RYCINA 2**

Zasada oznaczania maksymalnej wentylacji dowolnej.



**RYCINA 3**

Przedstawiona rezerwa oddechowa ( $BR = MVV - VE_{max} > 15$ ) u chorego z niewydolnością serca. Typowy wysoki  $VE - VCO_{2slope} = 36$  w pierwszej fazie wysiłku oraz 58 w końcowej fazie wysiłku.



**RYCINA 4**

Niska rezerwa oddechowa ( $BR = MVV - VE_{max} < 15$ ) u chorego z POChP.

Wielu badaczy określało zależność  $VE_{max}$  od MVV. Maksymalna wysiłkowa VE w granicach 50-80% MVV wskazuje na BR w granicach 20-50% MVV. Ponieważ wynik MVV podczas badania jest parametrem zależnym od współpracy pacjenta, jego wydolności oraz techniki i sposobu oddychania wielu badaczy proponuje pośrednią ocenę:

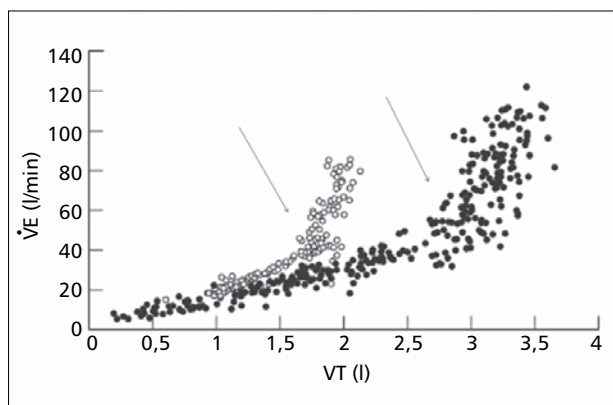
- Gandevia i Hugh-Jones [12] proponują wzór  $MVV = 35 \times FEV_1$ ,
- Cotes [13] proponuje wzór  $MVV = 36,8 \times FEV_1 - 2,8$ ,
- Miller [14] proponuje wzór  $MVV = 41 \times FEV_1$ ,
- Campbel [15] proponuje wzór  $MVV = 40 \times FEV_1$ .

Udowodniono, że wzór Campbella jest najbardziej optymalny. Hansen [16] i Sue [17] w swoich pracach udowodnili równoważność bezpośredniego pomiaru MVV z pośrednim określaniem za pomocą wzoru  $MVV = 40 \times FEV_1$ . W grupie zdrowych ochotników udowodniono, że  $VE_{max}/MVV$  jest równe  $71,5 \pm 14,6\%$  oraz  $VE_{max}/(40 \times FEV_1)$  jest równe  $71,5 \pm 15,3\%$ . Przyjęto, że o ograniczeniach wentylacji wysiłkowej mówi się, jeśli  $BR < 11$  l/min, czyli  $< 15\%$  MVV.

## Objętość oddechowa i częstość oddechów

Ograniczenia wentylacji wysiłkowej występują, jeśli na wczesnych etapach wysiłku objętość oddechowa (VT) chorego osiąga wielkość równą spoczynkowej pojemności wdechowej (inspiratory capacity, IC) lub częstość oddechów (breathing frequency, Bf) jest równa co najmniej 50/min. VT i VC zależą od wzrostu, wieku i płci. Ponadto objętość i zmiany tzw. przestrzeni martwej płuc decydują o wentylacji [18-20].

Hey i wsp. [21] dowodzą, że VT jest w ścisłej zależności od VE. Przy wysiłku o małej intensywności wzrost VE następuje pierwotnie kosztem wzrostu VT. Gdy VT osiągnie około 50-60% VC, dalszy wzrost VE następuje

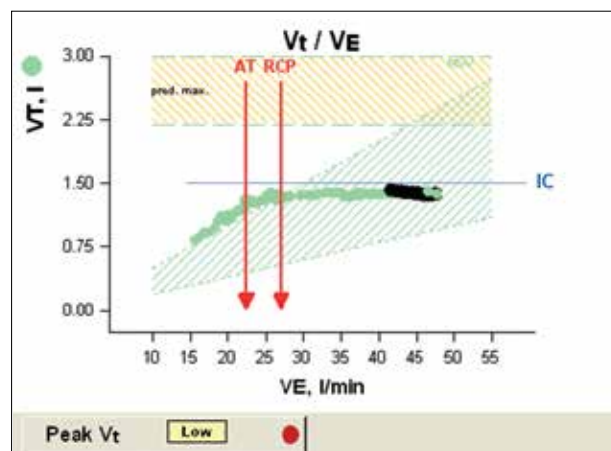


**RYCINA 5**

Zależność pomiędzy VE oraz VT podczas wysiłku u osób z niewydolnością serca (białe punkty) i u zdrowych (czarne punkty). Strzałki wskazują moment wysiłku, po którym VE nie wzrasta już kosztem VT.

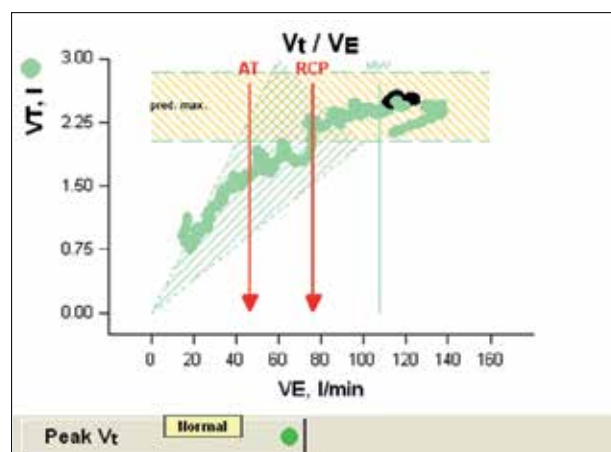
poprzez wzrost częstości oddechów (ryc. 5). Dlatego pomiędzy VE a Bf istnieje zależność krzywoliniowa. Spiro i wsp. [22] odkryli, że maksymalna wysiłkowa VT u zdrowych osób wynosi odpowiednio: 55% VC u zdrowych mężczyzn i 45% VC u zdrowych kobiet. Choć Cotes opisuje ogólnie, że maksymalna VT wynosi około 50% VC, a VC mieści się w granicach 2-5 l u kobiet i mężczyzn w Europie. Astrand donosił, że maksymalna wysiłkowa VT wynosi 1,9-2 l, czyli 52-58% VC, a częstość oddechów wynosi 34-46/min. Niewielkie różnice VT/VC obserwuje się pomiędzy grupami wiekowymi, ale osoby starsze charakteryzuje mniejsza częstość oddechów.

Wasserman i Whipp porównali wysiłkową VT do IC i dowiedli, że VT zazwyczaj nie przekracza 70% IC, ale u chorych z restrykcyjną chorobą płuc VT osiąga 100% IC, co sugeruje, że IC jest wielkością ograniczającą wzrost VT (ryc. 6).



**RYCINA 6**

Wykres Wassermana zależności VT/VE u osoby z restrykcyjną chorobą płuc. U osób z restrykcyjną chorobą płuc VT osiąga 100% IC, co sugeruje, że IC jest wielkością ograniczającą wzrost VT. VE wzrasta głównie poprzez wzrost częstości oddechów.



**RYCINA 7**

Wykres Wassermana zależności VT/VE u osoby zdrowej. W końcowej fazie wysiłku, gdy VT osiągnie około 50-60% VC, dalszy wzrost VE następuje tylko poprzez wzrost częstości oddechów. Maksymalna VT u osoby zdrowej osiąga około 70 ± 0,7% IC i około 55 ± 8,7% VC (wg Hansen i Sue).



Hansen i Sue udowodnili, że u osób zdrowych spoczynkowa VT wynosi  $0,71 \pm 0,26$  l, wzrasta do  $1,44 \pm 0,43$  l przy AT oraz  $2,28 \pm 0,43$  l na szczycie wysiłku. Maksymalna Bf wynosiła  $41,6 \pm 9,6$ /min. Maksymalna VT osiągała  $70 \pm 10,7\%$  IC i około  $55 \pm 8,7\%$  VC (ryc. 7). Zatem należy przyjąć, że u każdego chorego z NS spirometria musi być wykonana prawidłowo, zgodnie ze standaryzacją, wszystkie pomiary w spirometrii muszą być wiarygodne [23]. Jest to o tyle istotne, że:

- $VE_{max}/MVV = 72 \pm 15\%$ ,
- $BR = MVV - VE_{max} = 38 \pm 22$  l/min,
- kryterium rozpoznania ograniczonej rezerwy oddechowej – 11 l/min,
- maksymalna VT jest niższa niż IC,
- maksymalna Bf jest niższa od 55/min.

## Wentylacja w niewydolności serca

Podstawowym objawem chorych leczonych z powodu przewlekłej niewydolności serca jest nietolerancja wysiłku powodowana przez duszność lub zmęczenie. Sprawność wysiłkowa może zostać określona za pomocą wysiłkowego testu z pomiarem gazów oddechowych (ergospirometria) oraz oznaczenia  $VO_{2peak}$  [24]. Jednocześnie krzywa relacji  $VE/VCO_2$  może zostać użyta do scharakteryzowania odpowiedzi na wysiłek [25]. Typowo wśród pacjentów z NS  $VO_2$  jest obniżone, a  $VE/VCO_2$  jest podwyższone [26,27]. Dlatego dla danego  $VCO_2$ , **VE jest podwyższone**.  $VO_{2peak}$  i  $VE/VCO_2$  zmieniają się przeciwnie [28,29]. Pozwalają one określać rokowanie u pacjenta.

Miarą VE jest częstość oddechów (Bf) oraz pojemność życiowa VT. Poprzedni badacze zwrócili uwagę na wzrost Bf względem stałego VT [30]. Taki stan może powodować wzrost wentylacji przestrzeni martwej. Dzięki temu wzrasta również VE. Yokohama i wsp. zauważyli, że Bf wzrasta w stosunku do VT, gdy człowiek zaczyna odczuwać duszność [31].

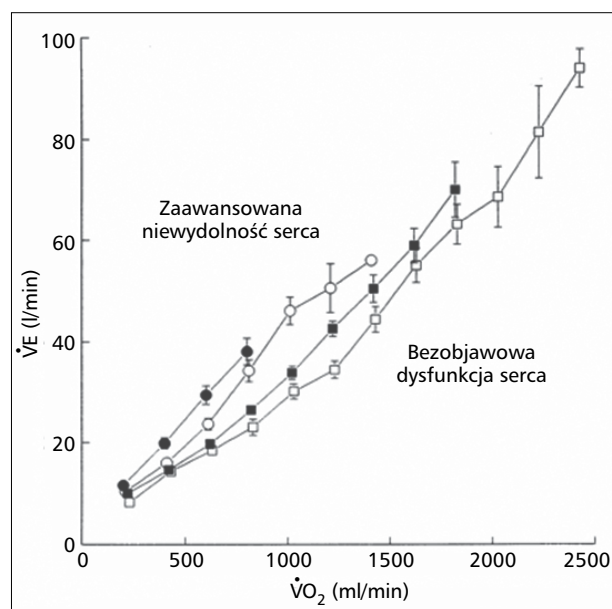
W swojej pracy Witte i wsp. [32] dowiedli, że  $VO_{2peak}$  próg beztlenowy (AT) i czas wysiłku były lepsze wśród osób z grupy kontrolnej aniżeli wśród chorych z NS przy podobnym RER ( $=VCO_2/VO_2$ ) na szczycie wysiłku, co sugeruje podobny poziom wysiłku.  $VE/VCO_2$  był istotnie wyższy w grupie chorych, podobnie  $VE/VCO_2$  oraz  $VE/VO_2$  były znacząco podwyższone wśród pacjentów z NS niż wśród osób z grupy kontrolnej.

Na szczycie wysiłku Bf było podobne w obu grupach. Zauważono natomiast znaczne obniżenie minutowej wentylacji, wynikające z niskiego VT u chorych z NS. Mimo wykluczenia z badania osób ze współistniejącymi chorobami płuc oraz z ograniczoną funkcją płuc  $FEV_1$  i FVC były obniżone u chorych z NS. Na wykresie  $VE/VT$  można było wyznaczyć punkt załamania, w którym VT przestaje wzrastać, a wykres staje się niemal prostopadły do osi X (ryc. 5). Całkowita wentylacja w tym momencie była taka sama u osób z NS i w grupie kontrolnej, natomiast Bf było wyższe, a VT niższe wśród pacjentów z NS niż osób zdrowych. Pochłanianie tlenu w punkcie załamania krzywej  $VE/VT$  było niższe u cho-

rych, natomiast ekwiwalent wentylacyjny  $VE/VCO_2$  był podwyższony. Wykres  $VE/VT$  jest zdecydowanie bardziej stromy u osób z NS niż wśród osób z grupy kontrolnej. Jednocześnie chorzy dużo szybciej osiągnęli punkt załamania się krzywej. Wśród osób w różnej klasie niewydolności według NYHA zaznaczone były również różnice w parametrach oddechowych ergospirometrii.  $VO_{2peak}$  było niższe, a  $VE/VCO_{2slope}$  było bardziej strome wśród osób z III klasy niewydolności wg NYHA. Nie stwierdzono znaczących różnic w  $FEV_1$ ,  $FEV$  lub VT, VE oraz Bf na szczycie wysiłku. Osoby w III klasie wg NYHA uzyskały punkt załamania klasą  $VE/VT$  znacznie szybciej niż chorzy w II klasie wg NYHA.

## Omówienie

VE zwiększa się w trakcie wysiłku. Wentylacja minutowa jest produktem VT oraz Bf [33]. Podczas wysiłku obydwa parametry narastają, by uzyskać wzrost VE. Każde płuca w trakcie wysiłku osiągają swoje maksymalne VT, późniejszy wzrost VE jest możliwy dzięki narastaniu Bf. Pacjentów z NS charakteryzuje niższe pochłanianie tlenu ( $VO_2$ ), ale wentylują się lepiej [34] niż osoby zdrowe (ryc. 8), co skutkuje wzrostem  $VE/VCO_{2slope}$ . Wraz z zaawansowaniem niewydolności serca spada szczytowe pochłanianie tlenu, a wzrasta wentylacja (ryc. 8). Wiele prac wskazuje, że wzór oddychania u pacjentów z NS jest **wynikiem niskiego VT i wysokiego Bf** [35]. Przyczyna jest niejasna, ale może do tego prowadzić wzrost tzw. przestrzeni martwej płuc, co mogłoby jednocześnie tłumaczyć wzrost  $VE/VCO_{2slope}$ . Są jednak przykłady, że poziom przestrzeni martwej płuc



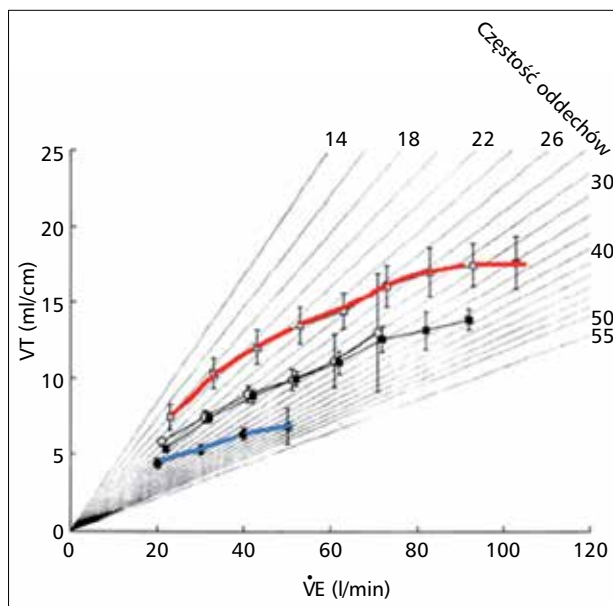
**RYCINA 8**

Wraz z zaawansowaniem niewydolności serca spada szczytowe wysiłkowe pochłanianie tlenu, a wzrasta wysiłkowa wentylacja. Zmodyfikowano na podstawie Wasserman i wsp. Im bardziej nachylona krzywa ku osi VE, tym silniejsze objawy niewydolności serca.

wśród chorych z NS i zdrowych jest taki sam [36]. W związku z tym wzrost  $VE/VCO_{2slope}$  musi być wynikiem innych mechanizmów, wśród których wymienia się:

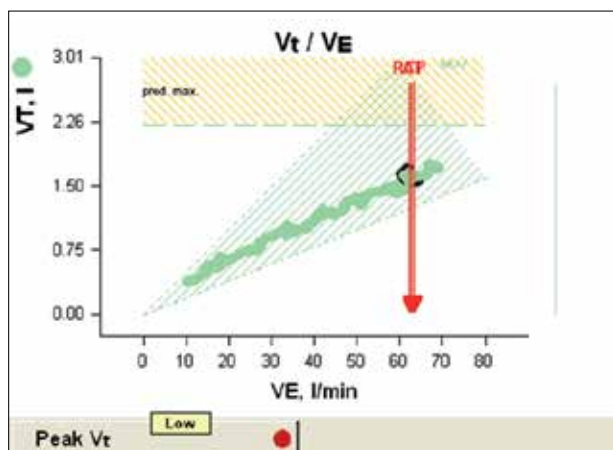
- zaburzenia wentylacja-perfuzja [37-39],
- nieprawidłowa dyfuzja gazów metabolicznych [40],
- niewydolność mięśni oddechowych [41,42],
- podwyższona wrażliwość obwodowych receptorów [43-45].

Yokohama i wsp. [46] wykazali punkt na wykresie zależności VT/Bf, w którym Bf zaczyna wzrastać, a jedno-



**RYCINA 9**

Objętość oddechowa a wentylacja wysiłkowa (VE) – różnicowanie zaawansowania niewydolności serca. Osoby bez objawów (czerwona linia), chorzy z ciężką niewydolnością serca z  $VO_{2peak} < 12 \text{ ml/kg/min}$  (niebieska linia), chorzy z  $VO_{2peak}$  pomiędzy 12 a  $20 \text{ ml/kg/min}$  (czarna linie). Liczby przy ukośnych liniach siatki – częstotliwość oddechów (Bf).



**RYCINA 10**

Wykres Wassermana zależności VT/VE u osoby z niewydolnością serca. Im krzywa bardziej nachylona ku osi VE, tym bardziej nasilone objawy niewydolności serca – wzrost wentylacji następuje nie kosztem VT, ale poprzez wzrost częstotliwości oddechów, co powoduje dodatkowe zmęczenie mięśni oddechowych.

częściej duszność nasila się w subiektywnej ocenie chorych. Dimopoulou i wsp. [47] wykazali obecność takiego punktu na wykresie VT/Bf u 73% chorych z NS, natomiast nie obserwowano takiego punktu u osób zdrowych.

Na krzywej VT/VE można również wyznaczyć punkt załamania krzywej, w którym Bf znacznie rośnie, natomiast VT spada, żeby za chwile znów się unieść. Przed tym momentem VT/VE jest bardziej strome u chorych z NS niż u osób zdrowych. To nasuwa wniosek, że chorzy z NS bardziej zależni są od wzrostu Bf przy średnich wzrostach VE.

Dodatkowo pacjenci z NS mają osłabione mięśnie oddechowe. Częste i płytkie oddechy wymagają mniejszego wysiłku energetycznego niż głębokie oddechy [48]. Jednocześnie taki tor oddechowy jest o wiele mniej skuteczny, co wynika ze zwiększonej wentylacji przestrzeni martwej. Taki sposób oddychania może pojawiać się przy zmęczeniu mięśni wdechowych, aby zmniejszyć uczucie duszności [49].

Mimo że w trakcie wysiłku zaznaczone są znaczne różnice w częstotliwości oddechu między pacjentami z niewydolnością serca w klasie II i III według NYHA oraz grupą kontrolną, to na szczycie wysiłku te parametry są porównywalne. W związku z czym **czynnikiem ograniczającym VE podczas wysiłku jest VT.**

Wcześniejsze badania sugerowały, że VE nie jest czynnikiem ograniczającym wysiłek u pacjentów z NS [50,51]. W nowszych badaniach wykazywano, że **VT może być czynnikiem predykcyjnym  $VO_{2peak}$  u chorych z NS** (ryc. 8). Wpływ VT na wydolność wysiłkową jest bardzo ważny, gdyż może częściowo tłumaczyć korzyść z dodatniego ciśnienia wentylacyjnego, które może poprawić głębokość oddechu i pomóc w programach treningowych wycelowanych na poprawę kontroli głębokości wentylacji [52]. Dodatkowo ostatnie prace podkreślają ogromne znaczenie funkcji płucnej i pracy oddechowej wśród pacjentów z NS z objawami podwyższonego oporu dróg oddechowych i obniżonej podatności płuc [53].

Wykazano dodatkowo, że zarówno pacjenci z NS, jak i osoby zdrowe wentylują się w takiej samej proporcji do maksymalnej wentylacji na szczycie wysiłku. Te dane sugerują, że defekt wentylacyjny jest obecny zarówno w spoczynku, jak i wysiłku. Wielu autorów zaobserwowało upośledzoną czynność mięśni oddechowych [54,55] i ich wytrzymałość [56].

Wykazano poza tym, że u osób w klasie II i III niewydolności serca wg NYHA wykres zależności częstotliwości oddechów do skali zmęczenia wg Borga jest taki sam, czyli samo Bf nie jest przyczyną nasilenia objawów duszności wśród osób z NS. Sugeruje się nawet, że pacjenci z NS zgłaszają mniej objawów dla danego Bf niż osoby z grupy kontrolnej. Natomiast obniżone VT skutkuje zmianami VE oraz  $VO_{2peak}$  i  $VE/VCO_{2slope}$ . Na podstawie wykresu VT/VE zaproponowanego przez Wassermana można nie tylko oceniać zaawansowanie objawów niewydolności serca (ryc. 9, 10) ale również dokonywać diagnostyki różnicowej z dusznością wynikającą z choroby płuc (ryc. 6) czy też tyłoci.

## Podsumowanie

W wielu pracach wykazano, że u osób z NS VT jest obniżony, co jest pośrednio związane z wydolnością wysiłkową. Jeśli wentylacja wysiłkowa rośnie głównie poprzez wzrost Bf, może prowadzić do szybszej męczliwości mięśni oddechowych. Objętość oddechowa (VT) jest pośrednim wykładnikiem  $VO_{2peak}$ . Wydaje się, że tak zwane „peak VT” może być wskaźnikiem oceniającym rokowanie u osób z NS w wysiłkowym teście, wśród pacjentów niemogących osiągnąć swojego szczytowego wysiłku. Te zaburzenia wydają się narastać w miarę pogłębiania się NS. Objawy stają się coraz bardziej nasilone, co najprawdopodobniej nie jest związane ze wzrostem Bf.

## Piśmiennictwo:

1. Górski J: Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego, Warszawa. Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
2. Guidelines for the measurement of respiratory function. Recommendation of the British Thoracic Society and the Association of Respiratory Technicians and Physiologists. *Respir Med* 1994, 88: 165-94.
3. Standardization of spirometry. 1994; Update. *Am J Respir Crit Care Med* 1995, 152: 1107-1136.
4. Lubiński W: Podstawy klinicznej fizjologii oddychania. Gutkowski P, Lubiński W, Zielonka TM (ed.): *Spirometria*. Medical Tribune Polska. Warszawa, 2005.
5. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. *Am Rev Respir Dis* 1991, 144: 1202-1218.
6. Tomalak W, Radliński J: Definicje. *Pneumonol Alergol Pol* 2004, 72: 7-9.
7. Hermansen L, Saltin B: Oxygen uptake during maximal treadmill and bicycle exercise. *J Appl Physiol* 1969, 26: 31-37.
8. Buchfuhrer MJ, Hansen JE, Robinson TE, et al. Optimizing the exercise protocol for cardiopulmonary assessment. *J Appl Physiol* 1983; 55: 1558-1564.
9. Davis JA, Vodak P, Wilmore JH, et al.: Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three models of exercise. *A Appl Physiol* 1976, 41: 544-550.
10. Wasserman K, Whip BJ: Exercise physiology in health and disease (state of the art). *Am Rev Respir Dis* 1975, 112: 219-249.
11. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Whip BJ: Normal Value. *Principles of Exercise Testing and Interpretation IV edition*. Lippincott, Williams and Wilkins, 2005.
12. Gandevia B, Hugh-Jones P: Terminology for measurements of ventilator capacity. *Thorax* 1957, 1: 290-293.
13. Cotes JE: *Lung function: assessment and application in medicine*. 3rd ed. Oxford: Blackwell Scientific, 1975.
14. Miller WF, Jonson RL Jr., Wu N: Relationships between maximal breathing capacity and timed expiratory capacities. *J Appl Physiol* 1959, 14: 510-516.
15. Campbell SC: A comparison of the maximum volume ventilation with forced expiratory volume in one second: an assessment of subject cooperation. *J Occup Med* 1982, 24: 531-533.
16. Hansen JE, Sue DY, Wasserman K: Predicted values for clinical exercise testing. *Am Rev Respir Dis* 1984, 129 (suppl): S49-S55.
17. Sue DY, Hansen JE: Normal values in adults during exercise testing. *Clin Chest Med* 1984, 5: 89-97.
18. Bradley PW, Younes M: Relation between respiratory value dead space and tidal volume. *J Appl Physiol* 1980, 49: 528-532.
19. Jones NL, McHardy GJR, Naimark A, Campbell EJM: Physiological dead space and alveolar-arterial gas pressure differences during exercise. *Clin Sci* 1966, 31: 19-29.
20. Lifshay A, Fast CW, Glazier JB: Effects of changes in respiratory pattern on physiological dead space. *J Appl Physiol* 1971, 31: 478-483.

21. Hey EN, Lloyd BB, Cunningham DJC, Jukes MGM, Bolton DPG: Effects of various respiratory stimuli on the depth and frequency of breathing in man. *Respir Physiol* 1966, 1: 193-205.
22. Spiro SC, Juniper E, Bowman P, Edwards RHT: An increasing work rate test for assessing the physiological strain of submaximal exercise. *Clin Sci Molec Med* 1974, 46: 191-206.
23. Standardization of Spirometry, 1994 Update. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 Sep, 152 (3): 1107-1136.
24. Clark AL, Poole-Wilson PA, Coats AJS: Exercise limitation in chronic heart failure: central role of the periphery. *J Am Coll Cardiol* 1996, 28: 1092-1102.
25. Clark AL, Volterrani M, Swan JW, et al.: The increased ventilator response to exercise in chronic heart failure: relation to pulmonary pathology. *Heart* 1997, 77: 138-146.
26. Buller NP, Poole-Wilson PA: Mechanism of the increased ventilator response to exercise in patients with chronic heart failure. *Br Heart J* 1990, 63: 281-283.
27. Davies SW, Emery TM, Watling MIL, et al.: A critical threshold of exercise capacity in the ventilatory response to exercise in heart failure. *Br Heart J* 1991, 65: 179-183.
28. Davies LC, Francis DP, Piepoli M, et al.: Chronic heart failure in the elderly: value of cardiopulmonary exercise testing in risk stratification. *Heart* 2000, 83: 147-151.
29. Francis DP, Shamim W, Davies LC, et al.: Cardiopulmonary exercise testing for prognosis in chronic heart failure: continuous and independent prognostic value from VE/VCO (2) slope and peak VO (2). *Eur Heart J* 2000, 21: 154-161.
30. Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR: Increased exercise ventilation in patients with chronic heart failure: intact ventilatory control despite haemodynamic and pulmonary abnormalities. *Circulation* 1988, 77: 552-559.
31. Yokoyama H, Sato H, Hori M, et al.: A characteristic change in ventilation mode during exertional dyspnoea in patients with chronic heart failure. *Chest* 1994, 106: 1007-1013.
32. Witte KKA, Thackray SDR, Nikitin NP, et al.: Pattern of ventilation during exercise in chronic heart failure. *Heart* 2003, 89: 610-614.
33. Wasserman K, Zhang YY, Gitt A, Belardinelli R, Koike A, Lubarsky L, Agostoni PG: Lung Function and Exercise Gas Exchange in Chronic Heart Failure. *Circulation* 1997, 96: 2221-2227.
34. Buller NP, Poole-Wilson PA: Mechanism of the increased ventilator response to exercise in patients with chronic heart failure. *Br Heart J* 1990, 63: 281-283.
35. Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR: Increased exercise ventilation in patients with chronic heart failure: intact ventilatory control despite haemodynamic and pulmonary abnormalities. *Circulation* 1988, 77: 552-559.
36. Clark AL, Chua TP, Coats AJS: Anatomical dead space, ventilator pattern, and exercise capacity in chronic heart failure. *Heart* 1995, 74: 377-380.
37. Wada O, Asanoi H, Miyagi K, et al.: Importance of abnormal lung perfusion in excessive exercise ventilation in chronic heart failure. *Am Heart J* 1993, 125: 790-798.
38. Mohsenifar Z, Amin DK, Shah PK: Regional distribution of lung perfusion and ventilation in patients with congestive heart failure and its relationship to cardiopulmonary hemodynamics. *Am Heart J* 1989, 117: 887-891.
39. Lewis NP, Banning AP, Cooper JP, et al. Impaired matching of perfusion and ventilation in heart failure detected by 133xenon. *Basic Res Cardiol* 1996; 91 (suppl 1): 45-49.
40. Puri S, Baker BL, Oakley CM, et al. Increased alveolar/capillary membrane resistance to gas transfer in patients with chronic heart failure. *Br Heart J* 1994; 72: 140-144.
41. Daganou M, Dimopoulou I, Alivizatos PA, et al.: Pulmonary function and respiratory muscle strength in chronic heart failure: comparison between ischaemic and idiopathic dilated cardiomyopathy. *Heart* 1999, 81: 618-620.
42. Hammond MD, Bauer KA, Sharp JT, et al.: Respiratory muscle strength in congestive heart failure. *Chest* 1990, 98: 1091-1094.
43. Narkiewicz K, Pesek CA, van de Borne PJH, et al.: Enhanced sympathetic and ventilatory responses to central chemoreflex activation in heart failure. *Circulation* 1999, 100: 262-267.
44. Chua TP, Ponikowski P, Webb-Peploe K, et al.: Clinical characteristics of chronic heart failure patients with an augmented peripheral chemoreflex. *Eur Heart J* 1997, 18: 480-486.
45. Chua TP, Clark AL, Amadi AA, et al.: Relation between chemosensitivity and the ventilatory response to exercise in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1996, 27: 650-657.
46. Yokoyama H, Sato H, Hori M, et al.: A characteristic change in ventilation mode during exertional dyspnoea in patients with chronic heart failure. *Chest* 1994, 106: 1007-1013.
47. Dimopoulou I, Tsintzas OK, Alivizatos PA, et al.: Pattern of breathing during progressive exercise in chronic heart failure. *Int J Cardiol* 2001, 81: 117-121.
48. Younes M, Burks J: Breathing pattern during and after exercise of different intensities. *J Appl Physiol* 1985, 59: 898-908.
49. Gallagher CG, Hof VI, Younes M: Effect of inspiratory muscle fatigue on breathing pattern. *J Appl Physiol* 1985, 59: 1152-1158.
50. Chauhan A, Sridhar G, Clemens R, et al.: Role of respiratory function in exercise limitation in chronic heart failure. *Chest* 2000, 118: 53-60.
51. Clark AL, Davies LC, Francis DP, et al. Ventilatory capacity and exercise tolerance in patients with chronic stable heart failure. *Eur J Heart Fail* 2000, 2: 47-51.
52. Bernardi L, Spadacini G, Bellwon J, et al.: Effect of breathing rate on oxygen saturation and exercise performance in chronic heart failure. *Lancet* 1998, 351: 1308-1311.
53. Witte KK, Morice A, Clark AL, et al.: Airway resistance in chronic heart failure measured by impulse oscillometry. *J Card Fail* 2002, 8: 225-231.
54. Chua TP, Anker SD, Harrington D, et al.: Inspiratory muscle strength is a determinant of maximum oxygen consumption in chronic heart failure. *Br Heart J* 1995, 74: 381-385.
55. Meyer FJ, Zugck C, Haass M, et al.: Inefficient ventilation and reduced respiratory muscle capacity in congestive heart failure. *Basic Res Cardiol* 2000, 95: 333-342.
56. Mancini DM, Henson D, LaManca J, et al.: Evidence of reduced respiratory muscle endurance in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1994, 24: 972-981.