Využití spiroergometrie v kardiologii

Jan Bajorek

I. interní klinika, Fakultní nemocnice Olomouc a Lékařská fakulta Univerzity Palackého, Olomouc, Česká republika

Bajorek J (I. interní klinika, Fakultní nemocnice Olomouc a Lékařská fakulta Univerzity Palackého, Olomouc, Česká republika). **Využití spiroergometrie v kardiologii.** *Cor Vasa* 2008;50(7–8):292–298.

Spiroergometrie umožňuje komplexní pohled na fyziologii a patofyziologii fyzické zátěže. Článek shrnuje indikace a uvádí současné poznatky a důkazy, které jsou podkladem pro klinické využití metody v praktické kardiologii. Pozornost je zaměřena na výstupy, jež jsou využitelné ke stanovení prognózy, ale i pro další léčebné postupy u pacientů se srdečním selháváním. Druhá část textu se věnuje přínosu vyšetření v diferenciální diagnostice dušnosti. Z popsaného principu stanovení míry ventilačního omezení v maximu zátěže vyplývají i metody využitelné v diagnostickém algoritmu dušnosti a její limitace.

Klíčová slova: Zátěžové vyšetření – Kyslíková spotřeba – Srdeční selhávání – Ventilační omezení

Bajorek J (Department of Internal Medicine I, Olomouc University Hospital and Palacký University School of Medicine, Olomouc, Czech Republic). **The utilization of cardiopulmonary exercise testing in cardiology.** *Cor Vasa* 2008;50(7–8):292–298.

Cardiopulmonary exercise testing (spiroergometry) provides a comprehensive perspective of exercise physiology and pathophysiology. The article summarizes indications and overviews current knowledge and evidence concerning clinical use of the method in practical cardiology. Attention is given to results that can be used to establish the prognosis of and to treatment in patients with heart failure and, in the second part, to the contribution of the method to the differential diagnosis of dyspnea. The described principle of the determination of ventilatory limitation under maximum load suggests the position of the method in the diagnostic algorithm for dyspnea and its limitations.

Key words: Exercise testing – Oxygen consumption – Heart failure – Ventilatory limitation – Flow limitation

Adresa: MUDr. Jan Bajorek, I. interní klinika, Fakultní nemocnice Olomouc a Lékařská fakulta Univerzity Palackého, I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc, Česká republika, e-mail: bajorekj@fnol.cz

Spiroergometrie je zkrácené a v literatuře ne zcela zavedené označení pro zátěžové vyšetření, během něhož jsou vedle běžného monitorování EKG a TK průběžně měřeny dva další funkční parametry: objem ventilovaného vzduchu a výměna respiračních plynů (spotřeba O_2 a výdej CO_2). Součástí tohoto tzv. *komplexního kardiopulmonálního zátěžového testu* („*Wasserman*“) by mělo být i měření saturace O_2 , popř. invazivní měření koncentrace krevních plynů. Pořízení a provoz moderního zařízení umožňujícího analýzu okamžité koncentrace plynů v respirovaném vzduchu jsou spojeny, oproti běžné ergometrii užívané v kardiologii, s dalšími nezanedbatelnými finančními náklady. Cílem následujícího článku je shrnutí indikací a především důkazů o přínosu údajů zjištěných během spiroergometrie (v těchto indikacích) pro běžnou kardiologickou praxi.

Podle ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association) je provedení spiroergometrického vyšetření indikováno v těchto případech:

A. Třída I (vhodné):

1. Hodnocení zátěžové kapacity a odpovědi na léčbu u pacientů se srdečním selháním, u kterých je zvažována srdeční transplantace
2. Pomoc při diferenciální diagnostice srdečního vs. plicního omezení, jako příčiny zátěží navozené dušnosti nebo snížené zátěžové kapacity

B. Třída II a (pravděpodobně vhodné):

1. Hodnocení zátěžové kapacity u pacientů, u kterých jsou subjektivní údaje nespolehlivé

C. Třída II b (sporné):

1. Vyšetření odpovědi na léčebné intervence u pacientů, u kterých je zlepšení zátěžové tolerance očekávaným cílem
2. Stanovení intenzity tréninkového zatížení při kardiální rehabilitaci

D. Třída III (nevhodné):

1. Rutinní hodnocení zátěžové kapacity

Z toho vychází i doporučení ČKS (tabulka I).

Tabulka I
Indikace spiroergometrie podle
České kardiologické společnosti

A. Uznávané indikace:

1. Vyšetření zátěžové kapacity a odpovědi na léčbu u nemocných se srdečním selháváním – kandidáti srdeční transplantace
2. Nejasné případy snížené zátěžové kapacity nebo dušnosti k rozlišení plicní a kardiální příčiny

B. Indikace sporná:

1. Vyšetření odpovědi na terapeutické intervence u nemocných, u kterých je zlepšení zátěžové tolerance očekávaným cílem

C. Není indikace:

- Rutinní vyšetřování zátěžové kapacity

Jak vyplývá ze seznamu indikací, očekává se od monitorování výše uvedených parametrů a posouzení jejich vzájemného vztahu během spiroergometrie (ve srovnání s běžnou ergometrií) i obecně trojí přínos:

1. objektivnější posouzení výkonnosti kardiopulmonálního systému (indikace I 1, II a1, II b1)
2. diferenciální diagnóza plicní a kardiální (popř. jiné) etiologie dušnosti (indikace I 2)
3. stanovení anaerobního prahu (indikace II b2).

Ad 1. Přínos spiroergometrie k objektivnějšímu posouzení výkonnosti

Spiroergometrie umožní ve srovnání s ergometrií bez analýzy spotřeby respiračních plynů objektivnější posouzení zátěžového omezení díky dvěma skutečnostem:

1. Měřená kyslíková spotřeba je považována za objektivnější ukazatel výkonnosti než pracovní výkon udávaný ve wattech.

Mezi oběma veličinami je lineární závislost, ale různé faktory (špatná kalibrace ergometru, hmotnost dolní končetiny při bicyklové ergometrii apod.) ji mohou modifikovat. U pacientů s ischemickou chorobou srdeční (ICHS), popř. se srdečním selháváním, jsou navíc hodnoty kyslíkové spotřeby při vyšších úrovních zátěže nižší, než by odpovídalo dané zátěži při lineární závislosti. Pracovní tolerance udaná ve wattech potom nadhodnocuje skutečnou aerobní výkonnost.

2. Průběh výměny respiračních plynů během testu s kontinuálně zvyšovanou zátěží je do značné míry typický (postupný nárůst výdeje CO_2 ve srovnání s příjmem O_2 , tj. nárůst tzv. poměru výměny plynů $\text{RER} = \text{VCO}_2/\text{VO}_2$).

Zhodnocení tohoto průběhu umožňuje většinou posoudit, nakolik se dosažené maximum během testu ($\text{VO}_{2\text{ peak}}$) blíží skutečné aerobní kapacitě – $\text{VO}_{2\text{ max}}$ (nakolik pacient ukončil „předčasně“). Díky značné interindividuální a intraindividuální variabilitě výměny plynů v průběhu testu je ale odhad skutečné aerobní kapacity u většiny vyšetřovaných

i pomocí spiroergometrie pouze přibližný. Požadovaných kritérií pro přiznání $\text{VO}_{2\text{ max}}$ (tj. „plateau“ kyslíkové spotřeby při $\text{RER} > 1$ a laktátu $> 10 \text{ mmol/l}$) dosáhne totiž během testu pouze minimum pacientů.

Hodnota $\text{VO}_{2\text{ max}}$ je při tom při vyloučení primární plicní limitace aerobní kapacity (viz část 2) nejkomplexnějším ukazatelem srdeční výkonnosti v hlavní kardiologické indikaci spiroergometrie – při posuzování závažnosti srdečního selhávání. Vedle poruchy kardiální funkce ji může ovlivnit ještě dekompenace, popř. anemie, tj. patologie přímo související se srdečním selháváním. Hodnota $\text{VO}_{2\text{ peak}}$ naopak může být ovlivněna i malým úsilím během zátěžového testu. Studie zaměřené na tuto problematiku řeší tento problém tím, že hodnotí $\text{VO}_{2\text{ peak}}$ za splnění určitých podmínek (poměr výměny plynů RER alespoň nad 1 v maximu testu, popř. dosažení anaerobního prahu) nebo posuzují parametry, které lze odečíst i bez dosažení maxima (např. anaerobní práh, ventilační koeficient pro CO_2 apod., viz dále).

Shrnuto, spiroergometrie při posuzování zátěžové kapacity přináší u většiny vyšetřovaných přesnější údaje než pouhý maximální výkon ve wattech, ale i toto vyšetření má určitá omezení v této indikaci.

Spiroergometrie u srdečního selhávání

Zátěžová kapacita u pacientů se srdečním selháváním je nezávislým prognostickým faktorem přežití.^(1,2) Ve skupině pacientů s nízkou ejekční frakcí (EF) ji tedy na základě klidových vyšetření (měření EF, srdečního výdeje) nelze predikovat a subjektivní údaje o výkonnosti (NYHA) jsou nespolehlivé. Odtud vychází úvaha o zařazení spiroergometrie do diagnózy, algoritmu pacientů s levostranným srdečním selháváním (LSS), především při indikaci srdeční transplantace.

V 80. a 90. letech byla publikována řada studií sledujících korelaci $\text{VO}_{2\text{ peak}}$ a délky přežití u kandidátů srdeční transplantace. Mezníkem byla studie Manciniové a spol.⁽³⁾ se 116 muži s LSS (průměrně NYHA III, ejekční frakce [EF] 19%), která prokázala u pacientů s $\text{VO}_{2\text{ peak}}$ pod $14 \text{ ml/kg} \cdot \text{min}^{-1}$ roční přežití 48 % ve srovnání s 94% přežitím u pacientů s $\text{VO}_{2\text{ peak}}$ nad tímto limitem. Podmínkou uznání $\text{VO}_{2\text{ peak}}$ bylo alespoň dosažení anaerobního prahu během testu (s výjimkou jednoho pacienta ho dosáhli všichni). Nezávislým prediktivním faktorem přežití u této skupiny byl pouze tlak v zaklínění; EF, klidový srdeční výdej ani NYHA neměly předpovědní hodnotu. Na základě toho byla stanovena hodnota $\text{VO}_{2\text{ peak}}$ $14 \text{ ml/kg} \cdot \text{min}^{-1}$ jako limit pro kandidáty srdeční transplantace.

V následujícím období bylo ale toto doporučení podrobeno kritice především ze dvou důvodů:

1. Další studie^(4,5) hodnotící přežití pacientů v jednotlivých intervalech $\text{VO}_{2\text{ peak}}$ od 10 ml do $18 \text{ ml/kg} \cdot \text{min}^{-1}$ po $1 \text{ ml/kg} \cdot \text{min}^{-1}$ potvrdily, že zhoršování prognózy je s klesajícím $\text{VO}_{2\text{ peak}}$ kontinuální a že určitý práh, pod kterým by se prognóza začala prudce zhoršovat, nelze stanovit.
2. Jak již bylo uvedeno výše, hodnota $\text{VO}_{2\text{ peak}}$ není nejvhodnějším objektivním ukazatelem výkonnosti (vliv nedostatečné motivace).

To vedlo ke dvěma tendencím při hodnocení spirometrických ukazatelů prognózy pacientů s LSS:

1. Vymezení širších intervalů $VO_{2\text{ peak}}$ s přihlédnutím k tomu, zda bylo dosaženo během testu anaerobního prahu, popř. $RER > 1$.
Příkladem může být algoritmus navržený Opasichem a spol. na základě studie s 505 pacienty s LSS,⁽⁶⁾ *obrázek 1*.
Další studie se snaží zlepšit výpovědní hodnotu $VO_{2\text{ peak}}$ vztažením na aktivní tělesnou hmotnost,⁽⁷⁾ popř. vyjádřit ji v % očekávané $VO_{2\text{ max}}$ s ohledem na věk.⁽⁸⁾
2. Využití jiných objektivnějších parametrů, které lze stanovit i bez dosažení objektivního maxima („plateau“ kyslíkové spotřeby):

a) Stanovení kyslíkové spotřeby na úrovni anaerobního prahu

Koncepce anaerobního prahu byla vytvořena v 60. letech minulého století Wassermanem a od té doby je v odborné literatuře široce diskutována.⁽⁹⁾

Ve stručnosti: během rostoucí zátěže dochází od určité úrovně k nedostatečnému zásobení tkání O_2 a vyšší podíl anaerobního získávání energie vede k hromadění laktátu, což se při monitorování výměny plynů projeví nárůstem výdeje CO_2 (VCO_2) a objemu ventilace (VE) ve srovnání s příjmem O_2 (VO_2) [ventilační práh]. Anaerobní ventilační práh leží přibližně na 50–70% $VO_{2\text{ max}}$. Bylo vytvořeno několik metod jeho stanovení založených na odečtu z grafů závislosti $VE = f(VO_2)$, $VCO_2 = f(VO_2)$, popř. z průběhu poměru výměny respiračních plynů ($RER = VCO_2/VO_2$).

Nevýhodou praktického využití měření kyslíkové spotřeby na úrovni anaerobního prahu je nemožnost jeho stanovení u části pacientů a subjektivita jeho stanovení vyšetřujícím při odečtu z grafů. Ve studii Cohena-Solala a spol.,⁽¹⁰⁾ která se zabývá hodnocením anaerobního prahu u pacientů se srdečním selháváním, nebylo možné stanovit anaerobní práh zhruba u 25% vyšetřovaných a reproducibilita vyšetření byla nižší než u hodnoty $VO_{2\text{ peak}}$. V doporučených postupech pro indikaci k transplantaci srdce se hodnota VO_2 při anaerobním prahu neobjevuje.

Obr. 1 Algoritmus stanovení rizika u pacientů s LSS podle hodnot $VO_{2\text{ peak}}$ podle Opasicha⁽⁶⁾
LSS – levostranné srdeční selhávání

b) Stanovení ventilačního koeficientu pro CO_2 ($EqCO_2$)
Základní patofyziologické změny oběhu u srdečního selhávání (nedostatečný srdeční výdej s hypoperfuzí periferních tkání a zvýšené plicní tlaky levé komory (LK) s redistribucí plicního oběhu) vedou k typickým změnám ventilace a výměny plynů při zátěži:⁽¹¹⁾

- časnějšímu nástupu anaerobního metabolismu (anaerobní práh při nižší úrovni zátěže);
- ventilačně-perfuznímu nepoměru v plicích (jsou ventilovány neperfundované alveoly).

Ventilačně-perfuzní nepoměr (zvýšený fyziologický mrtvý prostor) se již od nízkých úrovní zátěže projevuje růstem poměru objemu ventilovaného vzduchu (VE) k objemu v něm ventilovaného CO_2 (VCO_2), popř. z něho extrahovaného O_2 (VO_2). V literatuře jsou zmiňovány i další příčiny takto snížené účinnosti ventilace (zvýšená senzitivita chemoreflexu spolu se zvýšenou aktivitou ergoreceptorů ve svalch).⁽¹²⁾

Využitím hodnoty ventilačního ekvivalentu CO_2 ($EqCO_2 = VE/VCO_2$) pro předpověď prognózy pacientů s LSS se zabývalo několik studií.^(4,13–16) V nich je stanovován ventilační ekvivalent CO_2 buď na konci testu v maximu zátěže, popř. na úrovni anaerobního prahu, nebo průměrný $EqCO_2$ – jako směrnice závislosti ($VE = f[CO_2]$) získané během testu, tzv. VE/VCO_2 (slope). Chua a spol. prokázali ve skupině 173 pacientů s LSS horší prognózu při $EqCO_2$ (slope) > 35; podle studie Robinse má dokonce hodnota $EqCO_2$ (slope) > 44,7 v maximu zátěže lepší prediktivní hodnotu v předpovědi 18měsíční mortality než $VO_{2\text{ peak}} < 14$ ml/kg·min⁻¹. Z našich autorů pracujících v transplantačních centrech uvádí Lupínek při určování prognózy LSS lepší zkušenosti s využitím VE/VCO_2 (slope) ve srovnání s určováním $EqCO_2$ v maximu zátěže.

c) Nepřímé stanovení $VO_{2\text{ max}}$ z průběhu výměny plynů během testu

Buller a spol. navrhli postup výpočtu $VO_{2\text{ max}}$ z grafu závislosti $VO_2 = f(VCO_2)$.⁽¹⁷⁾ V zajímavé studii srovnali Clark a spol.⁽¹⁸⁾ výpovědní hodnotu všech tří výše uvedených parametrů v závislosti na míře „předčasného ukončení testu. U 23 pacientů provedli zátěžový test do objektivního maxima (k dosažení $VO_{2\text{ max}}$ plateau) a následně srovnali hodnoty anaerobního prahu, ventilačního ekvivalentu pro CO_2 a extrapolovaného $VO_{2\text{ max}}$ získané za předpokladu ukončení testu na 75%, 90% maxima, v maximu a při $RER = 1$. Nejshodnějších výsledků s objektivním maximem bylo dosaženo právě u nepřímého stanovení $VO_{2\text{ max}}$ (podle Bullera a spol.). Při teoretickém předčasném ukončení testu na nižších úrovních zátěže vycházely hodnoty anaerobního prahu nižší a hodnoty ventilačního ekvivalentu vyšší než při vedení testu do maxima.

Kromě tří výše uvedených parametrů byly k posouzení prognózy pacientů s LSS provedeny korelace mezi přežitím a dalšími výstupy ze spirometrického vyšetření. Jako nezávislý prognostický faktor se jeví např. cyklické kolísání ventilace, které přetrvává i během zátěžového testu s amplitudou větší než 15%⁽¹⁹⁾ nebo ventilační ekvivalent pro O_2 , resp. parametr OUES (oxygen uptake efficiency slope).⁽²⁰⁾

Corra a spol.⁽²¹⁾ doporučují na základě souhrnné analýzy dosud publikovaných studií a vlastní kohorty s 600 pacienty kombinací obou výše zmíněných přístupů, tj. stanovení $\text{VO}_{2\text{ peak}}$ u pacientů, kteří mají na základě tohoto vyšetření stanoveno střední riziko ($\text{VO}_{2\text{ peak}}$ 10–18 ml/kg·min⁻¹), další stratifikaci na základě hodnot ventilačního ekvivalentu VCO_2 (obrázek 2). U pacientu s těžkou zátěžovou limitací doporučují posoudit dosažený RER.

V budoucnu mohou být doporučeny případně jiné parametry a jejich mezní hodnoty, v současnosti se ale zdá, že optimálním postupem při stanovování rizika u pacientů s LSS při zvažování indikace k srdeční transplantaci je právě kombinace více posuzovaných parametrů.

Výstupy ze spiroergometrického vyšetření jsou pouze jedním z parametrů při prognostické stratifikaci srdečního selhávání. S rozvojem moderní terapie (ICD, resynchronizační léčba) se v posledních letech více než dříve transplantují nemocní již závislí na inotropní podpoře a význam spiroergometrie v této indikaci tedy spíše klesá.

Ad 2. Přínos spiroergometrie k diferenciální diagnostice dušnosti

Základem standardního diferenciálně diagnostického algoritmu snížené výkonnosti a námahové dušnosti ověřené zátěžovým testem jsou klidová vyšetření (ECHO, RTG srdce a plic, spirometrie, laboratorní vyšetření – Hb, krevní plyny, Astrupovo vyšetření, EKG ergometrie).⁽²²⁾ V některých případech tato vyšetření umožní jednoznačný závěr, pokud jde o etiologii (významné chlopenní vady, těžká chronická obstrukční plicní nemoc [CHOPN], jasné známky ischemie na EKG, těžká anemie apod.). U mnoha pacientů s dušností s kombinovaným patologickým nálezem lehčího stupně nelze ale na základě těchto vyšetření rozhodnout o dominující příčině dušnosti (např. dušný pacient s lehkou obstrukcí v periferních dýchacích cestách při spirometrii a diastolickou dysfunkcí na ECHO). Logickým postupem je posoudit chování fyziologických funkcí ve stavu dušnosti – tj. při námaze.

Obr. 2 Komplexní algoritmus stanovení rizika u pacientů s LSS na základě spiroergometrického vyšetření podle Corry⁽¹⁹⁾

LSS – levostranné srdeční selhávání; RER – poměr výměny plynů; VE – objem ventilace; VCO_2 – výdej CO_2

Základní principy diferenciální diagnostiky dušnosti pomocí spiroergometrie navrhli Wasserman a spol.⁽²³⁾ Na základě vyšetření zdravých jedinců byly stanoveny normální hodnoty hlavních a odvozených fyziologických veličin, případně vzorce pro jejich výpočet a z analýzy souborů pacientů s určitou diagnózou, pak charakteristické odchylky. Z teoretického hlediska umožňuje analýza údajů zajímavý náhled na patofyziologii zátěže, ale praktická použitelnost výsledků pro stanovení závěrů u konkrétního pacienta je často problematická. Např. tzv. tepová rezerva, definovaná jako rozdíl očekávané TF (220 – věk) a dosažené TF, je podle Wassermana typicky malá u pacientů s dominujícím kardiálním patologickým nálezem (výjimkou jsou pacienti s ICHS s vývojem zátěžové ischemie, ukončujících test předčasně pro stenokardie). U pacientů s plicními chorobami (kromě embolizace do plicnice) by naopak měla být větší. Skutečnost, že pacienti s kardiopatií mají často dysfunkci sinusového uzlu, popř. užívají betablokátory, a naopak pacienti s CHOPN a zátěží pravostranných srdečních oddílů jsou většinou na sympatomimetické terapii a mají často tendenci k sinusovému, popř. supraventrikulárním tachykardiím, činí tento parametr v praxi málo použitelným.

Souhrnně lze říci, že spiroergometrické vyšetření přináší při diferenciální diagnóze dušnosti ve srovnání s běžnou ergometrií s pouze EKG záznamem a výše uvedeným „klidovým“ vyšetřením dvě důležité a v praxi použitelné informace:

1. nakolik je při zátěži přítomen ventilačně-perfuzní nepoměr v plicích,
2. nakolik je v maximu tolerované zátěže vyčerpána kapacita dýchacího systému.

1. Posouzení ventilačně-perfuzního nepoměru

Z neinvazivně měřených parametrů poskytuje za předpokladu normální tenze CO_2 v arteriální krvi nejlepší odhad ventilační ekvivalent pro CO_2 (EqCO_2), definovaný jako poměr objemu exspirovaného CO_2 k objemu ventilovaného vzduchu. Je v podstatě ekvivalentem průměrné koncentrace CO_2 v exspirovaném vzduchu a jako takový vypovídá o účinnosti přenosu CO_2 v plicích. Během zátěžového testu se po počátečním poklesu udržuje až do okamžiku poklesu CO_2 v arteriální krvi (respirační kompenzace laktátové acidózy těsně před ukončením testu) na stacionární úrovni. Podle Wassermana jsou normální hodnoty EqCO_2 na úrovni anaerobního prahu $29,1 \pm 4,4$.

Vyšší hodnoty při jinak normálním průběhu výměny respiračních plynů svědčí pro zvýšenou ventilaci mrtvého prostoru, která doprovází pokročilejší stadia plicních chorob, poruchy plicní perfuze a srdeční selhávání s městnáním v malém oběhu. U poslední diagnózy, jak je uvedeno v části 1, je nezávislým prognostickým faktorem přežití. Z výše popsaného vyplývá, že nepomůže v rozlišení kardiální nebo plicní etiologie dušnosti, ale je důkazem závažnější funkční poruchy jako zdroje dušnosti – nebývá zvýšen, pokud je pokles $\text{VO}_{2\text{ max}}$ podmíněn pouze dekondukcí, obezitou apod. K přesnějšímu posouzení ventilačně-perfuzního nepoměru je třeba invazivního monitorování arteriální tenze krevních plynů.

2. Posouzení využití ventilační kapacity (vytížení ventilačního systému v maximu zátěže)

a) Klasická metoda

Princip je založen na srovnání maximální volní ventilace a ventilace dosažené v maximu zátěžového testu.⁽²²⁾ Před vlastním zátěžovým testem se provede klidové spirometrické vyšetření. Ze stanovených plicních objemů se vypočítá odhad maximální možné volní plicní ventilace (MVV): $MVV = 35 \times FEV_1$, popř. $40 \times FEV_1$.

Jinou možností odhadu maximální volní ventilace je 15sekundový test maximální volní ventilace (stanovený objem vzduchu proventilovaného za 15 vteřin se násobí čtyřmi).

Zdravý jedinec, popř. pacient s kardiální etiologií dušnosti (srdeční selhávání), má nenulovou dechovou rezervu, tj. ventilovaný objem v maximu tolerované zátěže (VE_{max}) nedosahuje hodnot maximální volní ventilace (MVV). Naopak, u pacientů s ventilačním omezením se hodnota dechové rezervy definované jako rozdíl $VE_{max} - MVV$ blíží nule.

Nevýhodou metody je výrazná závislost na spolupráci pacienta a skutečnost, že referenční test maximální plicní ventilace probíhá v jiných plicních objemech a dechových frekvencích než ventilace během zátěže, což může vést ke zkreslení.

b) Metoda srovnání křivek průtok-objem

Podstatně komplexnější pohled na charakter ventilačního omezení nabízí metoda, kterou na základě souhrnu předchozích studií^(24,25) navrhli Johnson a spol.⁽²⁶⁾ S ohledem na zaměření tohoto článku a skutečnost, že jde spíše o pneumologickou problematiku, zmíníme princip metody pouze orientačně.

Na základě klidové spirometrie před testem se vytýčí maximální volní křivka průtok-objem (z dechového cyklu prováděného s maximálním úsilím)

(křivka-MFVL). Do této křivky se potom během zátěžového testu od odpovídajícího bodu zakresluje křivky průtok-objem jednotlivých dechů. S narůstající intenzitou ventilace se křivky blíží obalové křivce MFVL. Největším úskalím metody je správné umístění „zátěžových“ křivek. Vstupní bod na počátku doby vdechu je u prvního měřeného dechu umístěn do bodu endexpiračního objemu (EELV), zjištěného na základě klidové spirometrie. V dalším průběhu testu se může ale vlivem různých faktorů (funkčních i měřicí aparaturou daných) artifiálně posunout. Ke korekci tohoto posunu provádí vyšetřovaný během testu několik maximálních inspirií (IC-manévrů). Bod vrcholu tohoto inspira se potom umístí do vrcholu křivky MFVL, a tím se koriguje poloha aktuální dechové křivky.

Při srovnání zátěžových křivek a křivek MFVL se hodnotí několik parametrů; na jejich základě se stanoví stupeň ventilační limitace v maximu (mírný, střední, těžký), podrobnosti uvádějí Johnson a spol.⁽²⁶⁾

U ventilačně nelimitovaného jedince (obrázek 3) nedosahují v exspirii výdechové rychlosti maximálních dosažitelných hodnot obalové křivky MFVL (viz šipka) a EELV během rostoucí ventilace klesá, zatímco endinspirační objem (EILV) nepřesahuje 80% vitální kapacity (VC).

U pacienta s plicní obstrukcí (obrázek 4) dochází naopak k dosažení maximálních možných výdechových rychlostí (viz šipka) a v důsledku toho narůstá EELV. Dýchání ve „vyšších plicních objemech“ (dynamická hyperinflace) sice umožňuje zrychlení výdechových rychlostí, ale současně představuje výraznější zátěž dýchacích svalů. Nárůst EELV je známkou ventilační limitace při zátěži; EILV přesahuje u těchto pacientů 80% VC.^(25,27)

Podobné změny (limitace ve výdechových rychlostech a vysoký podíl EELV/VC) lze pozorovat i u pa-

Obr. 3 Průběh křivek průtok-objem u zdravého ventilačně nelimitovaného jedince podle Johnsona a spol.,⁽²⁴⁾ podrobnější text

Obr. 4 Průběh křivek průtok-objem u pacienta s lehkou CHOPN podle Johnsona a spol.,⁽²⁴⁾ podrobnější text

VO_{2max} – maximální kyslíková spotřeba; VE_{max} – maximální minutová ventilace; $EELV_{max}$ – maximální endexpirační objem; $EILV_{max}$ – maximální endinspirační objem; VC – vitální kapacita; MFVL – maximální/volní křivka průtok-objem; CHOPN – chronická obstrukční plicní nemoc

cientů s plicní restrikcí;⁽²⁸⁾ EELV z důvodu snížené poddajnosti plic výrazněji nenarůstá.

Charakter ventilace u pacientů se srdečním selháváním popsali na základě vyšetření souboru pacientů s průměrnou EF 25% Johnson a spol.⁽²⁹⁾ Již při klidové spirometrii je u těchto pacientů přítomna lehká kombinovaná porucha ventilace. Jak je zřejmé z obrázku 5, dosahují během zátěže výdechové rychlosti brzy maximálních možných výdechových rychlostí obalové křivky. Přesto nenarůstá EELV a relativně málo narůstá dechový objem. V maximu zátěže se EILV nepřibližuje ani k 80% VC.

Teoreticky tedy mají pacienti s levostranným srdečním selháváním (podle první klasické metody) dechovou rezervu, ve skutečnosti se ale u nich z důvodu dýchání v „nizkých plicních objemech“ ventilační omezení objevuje (dosazení maximálních expiračních rychlostí obalové křivky). Přítomnost ventilační limitace prokázali technikou negativního inspiračního tlaku u pacientů s akutním srdečním selháním Duguet a spol.⁽³⁰⁾ Zde je u plicního edému podmíněna přidruženým bronchospasmem, zatímco u stabilních pacientů s LSS je dána kombinací lehké obstrukce a chyběním adekvátního nárůstu EELV. Příčina ventilace v nízkých plicních objemech není zcela jasná. Nabízí se pokles plicní poddajnosti s rostoucí zátěží, podmíněný městnáním v malém oběhu, v kombinaci se slabostí dýchacích svalů.

Z výše uvedeného vyplývá, že tato metoda je rovněž výrazně závislá na spolupráci pacienta a počítačovém zpracování údajů;⁽³¹⁾ současně ale při správném provedení jedinečným způsobem informuje o ventilační limitaci jako etiologii dušnosti, což neumožní žádné jiné dostupné vyšetření. Je např. známo,⁽³¹⁾ že starší pacienti s normální klidovou spirometrií (plicní objemy odpovídající věku) a velmi dobrou kardiovaskulární výkonností (nadprůměrné $\text{VO}_{2\text{ max}}$) mohou být

i přesto v maximu ventilačně limitováni. Podobně tomu může být u vrcholových sportovců. Závěry, jež se týkají ventilační limitace v maximu zátěže, by mohly mít praktický přínos i při rozhodování, pokud jde o další léčebný postup v běžné kardiologické praxi. Vezměme si např. pacienta s dlouholetou anamnézou CHOPN, funkčně NYHA III, u kterého je zjištěna dilatační kardiopatie s těžkou poruchou systolické funkce levé komory, kdy je zvažována resynchronizační léčba. Ačkoli by pacient splňoval indikační kritéria, na místě je otázka, zda zlepšená kardiální výkonnost povede ke zlepšení dušnosti, zda pacient již před případnou implantací stimulátoru není natolik omezen plicními funkcemi, že účinek stimulátoru nelze očekávat. Z výše uvedeného vyplývá, že teoreticky by spiroergometrické vyšetření mohlo dát na podobnou otázku odpověď (v tomto případě by bylo zřejmě optimální posoudit, jaký je vztah endinspiračního objemu v maximu tolerované zátěže k vitální kapacitě křivky MFVL). Studie k této problematice ale zatím nejsou k dispozici.

Ad 3. Stanovení anaerobního prahu

Princip stanovení anaerobního prahu je orientačně popsán v předchozím testu. Zátěž na úrovni anaerobního prahu je považována za optimální při rehabilitaci. Během testu je možno stanovit buď zátěž ve watttech, nebo odpovídající tepovou frekvenci.

Spiroergometrie je metoda umožňující komplexní pohled na fyziologii a patofyziologii zátěže. Experimentální přínos pro pochopení funkčních změn oběhového a dýchacího systému během zátěže je nesporný, širšímu klinickému využití zatím brání relativně vysoké pořizovací náklady a relativně malá povědomost o přínosu a interpretaci některých výstupních údajů. Výše uvedený článek je příspěvkem ke zlepšení stavu.

LITERATURA

1. Likoff MJ, Chandler SF, Kay HR. Clinical determinants of mortality in chronic congestive heart failure secondary to idiopathic dilated or ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1987;59:634–8.
2. John J, Rector R. Prognosis of congestive heart failure and predictors of mortality. *Am J Cardiol* 1955;62:25A–30A.
3. Mancini DM, Eisen H, Kussmaul W, et al. Value of peak oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation* 1991;83:778–86.
4. Francis DP, Shamin W, Ceri Davies L, et al. Cardiopulmonary exercise testing for prognosis in chronic heart failure: continuous and independent prognostic value from $\dot{V}\text{E}/\dot{V}\text{CO}_2$ slope and peak $\dot{V}\text{O}_2$. *Eur Heart J* 2000; 21:154–61.
5. Myers J, Gullestad L, Vagelos R, et al. Cardiopulmonary exercise testing and prognosis in severe heart failure: 14 ml/kg/min revisited. *Am Heart J* 2000;139:78–84.
6. Opasich C, Pinna GD, Bobbio M, et al. Peak oxygen consumption in chronic heart failure: toward efficient use in the individual patient. *J Am Coll Cardiol* 1998;31: 766–75.
7. Osman AF, Mehra MR, Lavie CJ, et al. The incremental prognostic importance of body fat adjusted peak oxygen consumption in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2126–31.

Obr. 5 Průběh křivek průtok-objem u pacienta s levostranným srdečním selháváním podle Johnsona a spol.⁽²⁴⁾ podrobněji text

8. Stelken AM, Younis LT, Jennison SH, et al. Prognostic value of cardiopulmonary exercise testing using percent achieved of predicted peak oxygen uptake for patients with ischemic and dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:345–52.
9. Yeh MP, Gardner RM, Adams TD, Yanowitz FG, Crapo RO. Anaerobic threshold: problems of determination and validation. *J Appl Physiol* 1983;55:1178–86.
10. Cohen-Solal A, Zannad F, Kayanakis JG, et al. Multi-center determination of the oxygen uptake and ventilatory threshold. *Eur Heart J* 1991;12:1055–63.
11. Wasserman K, Zhang YY, Gitt A, et al. Lung function and exercise gas exchange in chronic heart failure. *Circulation* 1997;96:2221–7.
12. Johnson RL Jr. Gas exchange efficiency in congestive heart failure II. *Circulation* 2001;103:916–8.
13. Chua TP, Ponikowski P, Harrington D, et al. Clinical correlates and prognostic significance of the ventilatory response to exercise in CHF. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1585–90.
14. Kleber FX, Vietzke G, Wernecke KD, et al. Impairment of ventilatory efficiency in heart failure: prognostic impact. *Circulation* 2000;101:2803–9.
15. Robbins M, Francis G, Pashkow FJ, et al. Ventilatory and heart rate response to exercise: better predictors of heart failure mortality than peak oxygen consumption. *Circulation* 1999;100:2411–7.
16. Lupínek P. Úloha spiroergometrie při odhadu prognózy nemocných se srdečním selháním. *Cor Vasa* 2002;44:477–80.
17. Buller N, Poole-Wilson P. Extrapolated maximal oxygen consumption: a new method for objective analysis of respiratory gas exchange during exercise. *Br Heart J* 1988;59:212–7.
18. Clark AL, Poole-Wilson PA, Coats AJS. Effects of motivation of the patient on indices of exercise capacity in chronic heart failure. *Br Heart J* 1994;71:162–5.
19. Corra U, Giordano A, Bosimini E, et al. Oscillatory ventilation during exercise in patients with chronic heart failure: clinical correlates and prognostic implications. *Chest* 2002;121:1572–80.
20. Davies LC, Wensel R, Georgiadou P, et al. Enhanced prognostic value from cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure by non-linear analysis: oxygen uptake efficiency slope. *Eur Heart J* 2006;27:684–90.
21. Corra U, Mezzani A, Bosimini E, Gianuzzi P. Cardiopulmonary exercise testing and prognosis in chronic heart failure: a prognostic algorithm for the individual patient. *Chest* 2004;126:942–50.
22. Aschermann M, et al. *Kardiologie*. Praha: Galén, 2004.
23. Wasserman K, Hansen JE, Darryl YS, et al. *Principles of cardiopulmonary exercise testing*. Philadelphia: Lea&Febiger, 1994.
24. Johnson BD, Reddan WG, Pegelow DF, et al. Flow limitation and regulation of function residual capacity during exercise in a physically active aging population. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:960–7.
25. Babb TG, Viggiano R, Hurley B, et al. Effect of mild-to-moderate airflow limitation on exercise capacity. *J Appl Physiol* 1991;70:223–30.
26. Johnson BD, Weisman IM, Zebaloos RJ, Beck KC. Emerging concepts in the evaluation of ventilatory limitation during exercise: the exercise tidal flow-volume loop. *Chest* 1999;116:488–503.
27. Johnson BD, Scanlon P, Beck KC. Regulation of ventilatory capacity in asthmatics. *J Appl Physiol* 1995;79:892–901.
28. Marciniuk DD, Sridhar G, Clemens RE, et al. Lung volumes and expiratory flow limitation during exercise in interstitial lung disease. *J Appl Physiol* 1994;77:963–73.
29. Johnson BD, Beck KC, O'Malley KA, et al. Pulmonary mechanics during exercise in patients with chronic heart failure. *Eur Respir J* 1998;12 (Suppl 28):428S.
30. Duguet A, Tantucci C, Thomas D, et al. Expiratory flow limitation and orthopnea in patients with acute left heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:A368.
31. Dolmage TE, Goldstein, RS. Repeatability of inspiratory capacity during incremental exercise in patients with severe COPD. *Chest* 2002;121:708–14.
32. Johnson BD, Reddan WG, Seow KG, et al. Mechanical constraints on exercise hyperpnea in a fit aging population. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:968–77.

Došlo do redakce 10. 12. 2007

Přijato po úpravách 31. 1. 2008