

Spiroergometryczna ocena wydolności wysiłkowej u pacjentów po 30 roku życia z drożnym ubytkiem międzyprzedsionkowym

Cardiopulmonary exercise test in the evaluation of exercise capacity in patients over 30 years of age with patent atrial septal defect

Olga Trojnarśka¹, Ewa Straburzyńska-Migaj¹, Zofia Oko-Sarnowska²,
Romuald Ochotny¹ i Andrzej Cieślński¹

¹I Klinika Kardiologii Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

²Zakład Farmakologii Klinicznej Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Abstract

Background: *Adult patients with atrial septal defect in most cases describe their physical performance as normal. This fact may further delay the decision to close the defect. Subjective perception of resting physical fitness does not fully relate to patient's clinical status. The aim of the study was to determine exercise capacity using spiroergometry, in adult asymptomatic patients with atrial septal defects.*

Material and methods: *Thirty-six patients (25 F), mean age 44.7 ± 8.2 years with patent ASD II were studied. The control group consisted of 25 healthy individuals (15 F), mean age 45.6 ± 6.1 years. Echocardiographic examination included end diastolic dimensions (EDD) of left ventricle (LV) and right ventricle (RV) measurements and also ejection fraction of left ventricle (LVEF), degree of mitral insufficiency, right ventricular end-systolic pressure (RVSP), and pulmonary perfusion to systemic perfusion ratio (Qp:Qs) were calculated. Exercise test on a moving track according to modified Bruce protocol was performed as well as resting spirometry, where forced vital capacity (FVC) was measured along with tidal volume (TV), minute ventilation equivalent (VE), forced expiratory volume (FEV₁), forced expiratory flow (FEF_{25–75%}), and peak oxygen consumption (peak VO₂). Analysis of VE/VCO₂ slope was also performed.*

Conclusion: *As a result of analysis of the above parameters, following conclusions were formulated: Exercise capacity was significantly reduced among patients with ASD, contrary to their subjective perception. Decreased exercise capacity results from decreased heart ejection due to altered anatomy and functional pathologies of lungs consequent to increased pulmonary blood flow. (Folia Cardiol. 2005; 12: 125–132)*

spiroergometry, spirometry, atrial septal defect, exercise capacity

Adres do korespondencji: Dr med. Olga Trojnarśka
I Klinika Kardiologii Instytutu Kardiologii AM
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań
e-mail: olgatroj@wp.pl
Nadesłano: 22.09.2004 r. Przyjęto do druku: 23.11.2004 r.

Wstęp

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej (ASD, *atrial septal defect*) jest najczęściej rozpoznawaną wadą serca u dorosłych, stanowi 40% niesiniczych wad przeciekowych u osób powyżej 40 r. [1–4].

Ze względu na niewielką liczbę objawów rozpoznanie może nastąpić późno [4–6]. Pacjenci żyją relatywnie długo, lecz osiągnięcie wieku powyżej 50 lat obserwuje się jedynie u 50% populacji, a roczna umieralność u osób powyżej tego wieku wynosi 6–7% [4, 5]. Przeciek lewo-prawy narasta z wiekiem, co wynika ze zmniejszenia podatności lewej komory i zazwyczaj występującego wzrostu ciśnienia systemowego. U części chorych może powodować pojawienie się lub nasilenie niedomykalności mitralnej i trójdzielnej. Ciśnienie w krążeniu płucnym wzrasta, co dodatkowo zwiększa obciążenie prawej komory [1, 7]. Trwa dyskusja na temat sposobów leczenia dorosłych z tą wadą wrodzoną serca. Ryzyko zabiegu operacyjnego wzrasta z wiekiem pacjenta: wynosi mniej niż 1%, gdy operację przeprowadza się w dzieciństwie, osiąga wartość 3% w czasie zabiegu operacyjnego wykonywanego u chorego po 40 rż. [4, 5]. Zamknięcie ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej nawet u pacjenta w późniejszym wieku może jednak przynieść korzyści w postaci zwiększenia długości życia [1, 4] czy zmniejszenia ryzyka pojawienia się nadciśnienia płucnego [7]. Pacjenci z ASD w IV. i V. dekadzie życia zazwyczaj oceniają swoją wydolność wysiłkową jako prawidłową [6, 8–14]. Fakt ten może dodatkowo odsuwać podjęcie decyzji o zamknięciu ubytku. Subiektywna ocena wydolności spoczynkowej nie odzwierciedla jednak w pełni stanu klinicznego pacjenta [6, 11–14]. Zasadnicze znaczenie może mieć zmierzone bezpośrednio w czasie maksymalnego testu wysiłkowego z oceną gazów oddechowych — testu spiroergometrycznego (*cardiopulmonary exercise testing*) — zużycie tlenu (*peak VO₂*), które jest miarą tolerancji wysiłku, wykazującą dobrą powtarzalność i dostarczającą dodatkowych, obiektywnych informacji o stanie klinicznym badanych. Wyniki tego badania stanowią uznane wskaźniki rokownicze u chorych z niewydolnością serca [15–18].

Celem pracy była ocena wydolności fizycznej mierzonej z wykorzystaniem metody spiroergometrii u dorosłych pacjentów z ASD, u których nie występują objawy.

Material i metody

Badaniem objęto 36 pacjentów (25 kobiet, 11 mężczyzn) z drożnym przeciekiem międzyprzedsionkowym typu drugiego, w wieku 30–63 lat (śr. $44,7 \pm 8,2$ roku). Grupę kontrolną stanowiło 25 zdrowych osób (15 kobiet, 10 mężczyzn) w wieku 35–61 (śr. $45,6 \pm 6,1$ roku). U wszystkich chorych rytm zatokowy był zachowany, nie zgłaszali oni chorób układu oddechowego. Wykonano badanie

echokardiograficzne przy użyciu aparatu Hewlett-Packard SONOS 5500, głowicą o częstotliwości 2,5 MHz w prezentacji 2D, M i metodą Dopplera. Zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego określono wymiar końcoworozkurczowy lewej komory oraz wymiar końcoworozkurczowy prawej komory. Frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) wyliczono, stosując metodę Simpsona. Stopień niedomykalności trójdzielnej oceniono w projekcji czterojamowej koniuszkowej, metodą półilościową, za pomocą badania dopplerowskiego znakowanego kolorem, przyjmując za I stopień falę zwrotną obecną bezpośrednio pod zastawką, II stopień — rejestrowaną w obrębie 1/3 proksymalnej przedsionka, III stopień — sięgającą do połowy prawego przedsionka i IV stopień, w przypadku której nieprawidłowy przepływ skurczowy obecny jest w dystalnej połowie przedsionka. Na podstawie prędkości napływu fali zwrotnej do prawego przedsionka obliczono wartości ciśnienia końcowoskurczowego w prawej komorze (RVSP, *right ventricular systolic pressure*). Określając wielkości rzutu prawej i lewej komory, obliczono stosunek przepływu płucnego do systemowego (Qp:Qs, *pulmonary perfusion to systemic perfusion ratio*) [19].

U wszystkich chorych wykonano maksymalny test wysiłkowy na bieżni ruchomej według zmodyfikowanego protokołu Bruce'a (poprzez dodanie do standardowego testu Bruce'a etapu 0 — 3 min, 1,7 km/h, 5% nachylenia), limitowany wystąpieniem objawów zmęczenia i/lub duszności. W czasie badania zachęcano chorych do kontynuowania wysiłku do momentu uzyskania wartości współczynnika oddechowego (RQ, *respiratory quotient*) przekraczającej 1. Badanych z grupy kontrolnej poddano maksymalnemu testowi wysiłkowemu na bieżni ruchomej według standardowego protokołu Bruce'a. Zużycie tlenu i wytwarzanie dwutlenku węgla mierzono w sposób ciągły metodą „oddech za oddechem” za pomocą przystawki metaboliczno-spirometrycznej Vmax29 Sensor Medics. Przed każdym testem kalibrowano przepływomierz i analizator gazów standardową mieszaniną gazową. Wszystkie badania poprzedzono spirometrią spoczynkową, w której oceniano natężoną pojemność życiową płuc (FVC, *forced vital capacity*), objętość oddechową (TV, *tidal volume*), wentylację minutową (VE, *ventilation equivalent*) natężoną objętość wydechową pierwszosekundową (FEV₁, *forced expiratory volume*), natężony przepływ wydechowy w środkowej części FVC (FEF_{25–75%}, *forced expiratory flow*) oraz wartości powyższych wskaźników przedstawione jako procent normy z uwzględnieniem wieku i płci. Do analizy wybierano najwyż-

Tabela 1. Porównanie parametrów echokardiograficznych pomiędzy badanymi pacjentami a grupą kontrolną**Table 1.** Echocardiographic parameters comparison between evaluated patients and control group

	Grupa badana (n = 35)	Grupa kontrolna (n = 25)	p
Prawa komora [mm]	43,4 ± 4,1	26,5 ± 2,7	0,00001
Lewa komora [mm]	41,7 ± 5,63	45,1 ± 4,3	0,0004
Frakcja wyrzutowa lewej komory (%)	61,1 ± 5,0	64,5 ± 4,4	0,004
Ciśnienie końcoworozkurczowe w prawej komorze [mm Hg]	42,6 ± 12,2	—	—
Qp:Qs	1,9 ± 0,5	—	—

sze wartości z 3–4 powtórzeń. Szczytowe pochłanianie tlenu (*peak* VO₂) obliczono jako średnią wartość z ostatnich 20 s wysiłku i podawano w ml/kg/min, l/min oraz jako procent należnego dla wieku VO₂ max. Analizowano również wskaźnik VE/VCO₂ *slope*, który odzwierciedla stopień zwiększenia wentylacji na jednostkę zwiększenia produkcji dwutlenku węgla, uzyskany w wyniku analizy regresji liniowej, wyliczany automatycznie przez program obliczeniowy Vmax29.

Wyniki

Parametry echokardiograficzne przedstawiono w tabeli 1. W grupie badanej stwierdzono istotne powiększenie wymiaru końcoworozkurczowego prawej komory w porównaniu z jej wymiarem w grupie kontrolnej osób zdrowych (43,4 ± 4,04 mm *vs.* 26,4 ± 2,7 mm; p = 0,00001), natomiast wymiar końcoworozkurczowy lewej komory był u badanych istotnie mniejszy niż w grupie kontrolnej (41,7 ± 5,6 mm *vs.* 45,1 ± 4,3 mm; p = 0,0004). Podobną różnicę obserwowano, analizując LVEF (61,1 ± 5,0% *vs.* 64,5 ± 4,4%; p = 0,004). Stosunek Qp:Qs wynosił średnio 1,8 ± 0,4 (u 13 chorych był on większy od 2,0). Ciśnienie końcowoskurczowe prawej komory badanych pacjentów wynosiło średnio 42,6 ± 12,2 mm Hg.

Parametry spiroergometryczne

Trzydziestu (86%) pacjentów oceniło swoją wydolność fizyczną jako dobrą (I klasa wg NYHA), pozostałych 5 jako nieznacznie ograniczoną (II klasa wg NYHA), jednak w grupie chorych z nieoperowanym ASD średnie szczytowe pochłanianie tlenu wynosiło 22,1 ± 5,6 ml/kg/min, co stanowiło średnio 66,3 ± 14,9% należnego VO₂max, podczas gdy średnie VO₂ w grupie kontrolnej wynosiło 30,02 ± 6,8 ml/kg/min (p = 0,00001), co stanowiło średnio 99,7 ± 29,4% należnego VO₂max (p = 0,00001)

(tab. 2). Tylko u 1 pacjenta wartość *peak* VO₂ była mniejsza niż 14 ml/kg/min (istotna wartość rokownicza w niewydolności serca). Podobnie, w grupie badanej w porównaniu z kontrolną obserwowano obniżone wartości *peak* VO₂ wyrażone w l/min: średnio 1,5 ± 0,5 l/min (68,5 ± 16,9% wartości należnej) *vs.* średnio 2,3 ± 0,8 l/min (89,2 ± 21,35% wartości należnej; p = 0,00001). Grupy różniły się istotnie czynnością serca i skurczowym ciśnieniem tętniczym. Maksymalna częstość pracy serca na szczycie wysiłku (HR max) wynosiła średnio 159,7 ± 21,0 uderzeń na minutę (92,9 ± 11,4% wartości należnej). Mieściła się więc w granicach wartości prawidłowych, była jednak istotnie niższa od obserwowanej u osób zdrowych: średnio 172,3 ± 13,1 uderzeń na minutę, co stanowiło 102,4 ± 7,51% normy wiekowej (odpowiednio: p = 0,01 i p = 0,0002). Również ciśnienie skurczowe na szczycie wysiłku, wynoszące średnio 155,3 ± 15,9 mm Hg, było niższe od mierzonego w grupie kontrolnej — 173,6 ± 22,34 mm Hg (p = 0,001). Jednocześnie u żadnego z pacjentów skurczowe ciśnienie tętnicze na szczycie wysiłku nie było mniejsze niż 120 mm Hg. Czas trwania wysiłku u osób z grupy badanej i kontrolnej nie różnił się istotnie statystycznie i wynosił odpowiednio średnio 684,1 ± 165,6 s *vs.* 760,5 ± 127,2 s.

Istotna była różnica w wartości wskaźnika odzwierciedlającego pracę oddechową — VE/VCO₂ *slope*, która była istotnie większa u chorych, w tym u 5 osób (14% badanych) większa od 34, oraz wentylacji minutowej — VE, która była niższa w grupie badanej (śr. 59,9 ± 17,9 l/min) niż w grupie kontrolnej (śr. 85,7 ± 29,2 l/min; p = 0,00003). Wartości RQ u chorych z ASD wynosiły średnio 1,03 ± 0,06 (0,86–1,18) i były mniejsze od obserwowanych w grupie kontrolnej — średnio 1,14 ± 0,05 (p = 0,01).

Parametry spirometryczne

Wskaźnik określający właściwości sprężystości (restrykcji) tkanki płucnej (FVC), wynoszący

Tabela 2. Porównanie parametrów spiroergometrycznych pomiędzy badanymi pacjentami a grupą kontrolną**Table 2.** Spiroergometric parameters comparison between evaluated patients and control group

	Grupa badana (n = 35)	Grupa kontrolna (n = 25)	p
VO ₂ [ml/kg/min]	22,1 ± 5,6	30,0 ± 6,8	0,00001
VO ₂ (%)	66,3 ± 14,9	99,7 ± 29,4	0,00001
Peak VO ₂ [l/min]	1,5 ± 0,5	2,3 ± 0,8	0,00001
Peak VO ₂ (%)	68,5 ± 16,9	89,2 ± 21,4	0,00001
VE [l/min]	59,9 ± 17,8	85,7 ± 29,2	0,00003
VE/VCO ₂	31,3 ± 6,6	26,9 ± 3,3	0,001
HR (maks. liczba uderzeń/min)	159,7 ± 21,0	172,3 ± 13,1	0,01
HR max (%)	92,9 ± 11,4	102,4 ± 7,5	0,0002
FVC [l]	3,4 ± 0,9	4,26 ± 1,2	0,002
FVC (%)	90,4 ± 18,9	101,9 ± 13,2	0,0002
TV [l]	1,6 ± 0,5	2,1 ± 0,7	0,00008
FEV ₁ [l]	2,56 ± 0,7	3,3 ± 0,9	0,0008
FEV ₁ (%)	81,2 ± 18,7	101,3 ± 13,0	0,00002
FEF _{25-75%} [l]	2,9 ± 0,9	3,3 ± 1,2	0,01
FEF _{25-75%} (%)	65,2 ± 21,8	88,5 ± 23,1	0,0001
RR max [mm Hg]	155,3 ± 15,9	173,6 ± 22,3	0,001
RQ	1,03 ± 0,06	1,14 ± 0,05	0,01
Czas trwania próby [s]	684,1 ± 165,6	760,5 ± 127,2	NS

Objaśnienia skrótów w tekście

średnio 3,4 ± 0,9 l, i FVC% równy 90,4 ± 18,9% były istotnie mniejsze od obserwowanych w grupie kontrolnej: FVC — średnio 4,26 ± 1,2 l, FVC% — 101,9 ± 13,1% (odpowiednio p = 0,002 i p = 0,0002). Podobnie wartości średniej TV wynosiły średnio 1,6 ± 0,5 l i były istotnie mniejsze od stwierdzonych w grupie kontrolnej: 2,1 ± 0,7 l (p = 0,00008). Ponadto wskaźniki obturacji dróg oddechowych, takie jak FEV₁ — 2,6 ± 0,7 l, FEV₁% — 81,8 ± 18,7%, FEF_{25-75%} — 2,9 ± 0,9 l, FEF_{25-75%}% — 65,2 ± 21,8%, wskazywały na jej nasilenie i różniły się znamienne od uzyskanych przez ludzi zdrowych: FEV₁ — 3,3 ± 0,9 l, FEV₁% — 101,3 ± 13,0%, FEF_{25-75%} — 3,3 ± 1,2 l, FEF_{25-75%}% — 88,5% ± 23,1% (odpowiednio: p = 0,0008; p = 0,0002; p = 0,01; p = 0,0001).

Oceniono zależności wszystkich analizowanych parametrów spiroergometrycznych i wyników badania echokardiograficznego. W tabeli 3 przedstawiono jedynie korelacje istotne statystycznie. Wykazano istotne ujemne zależności wielkości szczytowego zużycia tlenu (*peak* VO₂) z wielkością przecieku przez ubytek międzyprzedsionkowy (Qp:Qs); p = 0,004 oraz trend korelacji z RVSP (p = 0,058). Podobną zależność zaobserwowano pomiędzy VE/VCO₂ *slope* a Qp:Qs (p = 0,058), jednocześnie nie stwierdzając znamiennego związku między LVEF a Qp:QS. Wartości wentylacji minutowej

Tabela 3. Istotne statystycznie korelacje pomiędzy analizowanymi parametrami spiroergometrycznymi a echokardiograficznymi**Table 3.** Statistically significant correlations between analyzed spiroergometric and echocardiographic parameters

Parametry spiroergometryczne	Parametry echokardiograficzne	P
VO ₂	RVSP	0,058
VO ₂	Qp:Qs	0,004
VE	Lewa komora	0,03
VE/VCO ₂	Qp:Os	0,054
HR max	Prawa komora	0,02
HR max (%)	Prawa komora	0,01
FEV ₁	Prawa komora	0,04
FEV ₁	RVSP	0,01
FEV ₁	Qp:Qs	0,058
RR max	Prawa komora	0,03
RQ	RVSP	0,04
Czas	Qp:Qs	0,03

Objaśnienia skrótów w tekście

korelowały znamienne z końcoworozkurczowym wymiarem lewej komory (p = 0,03). Maksymalna częstość serca (HR max) i wyrażona jako HR max%

korelowała ujemnie z wymiarem końcoworozkurczowym prawej komory ($p = 0,02$ i $p = 0,01$), a wielkość prawej komory z wartościami ciśnienia skurczowego na szczycie wysiłku ($p = 0,03$). Nie stwierdzono żadnych zależności pomiędzy parametrami określającymi sprężystość tkanki płucnej: FVC i FVC% a wybranymi parametrami echokardiograficznymi. Wskaźnik obturacji (FEV_1) korelował ujemnie z wymiarem końcoworozkurczowym prawej komory ($p = 0,04$), RVSP ($p = 0,01$), stosunkiem Qp:Qs ($p = 0,058$), w tym ostatnim przypadku wskazując jedynie na zarysowującą się zależność. Stwierdzono ujemną znamioną korelację RQ z RVSP ($p = 0,004$). Czas trwania próby zależał w sposób odwrotnie proporcjonalny od wielkości przecieku międzyprzedsionkowego Qp:Qs ($p = 0,03$). Zaobserwowano ponadto dodatnią zależność pomiędzy częstością serca na szczycie wysiłku a wartościami *peak* VO_2 ($p = 0,005$).

Dyskusja

Podobnie jak to wynika z obserwacji innych autorów [8–14], większość badanych nieoperowanych dorosłych z przeciekiem międzyprzedsionkowym oceniła swoją wydolność wysiłkową jako zupełnie dobrą — około 85% kwalifikowanych jest do I klasy według NYHA, pozostali do II klasy. Obiektywnie oceniona wydolność fizyczna badanych pacjentów była jednak istotnie obniżona: średnie wartości *peak* VO_2 były niższe od wartości należnych. Podobnej obserwacji dokonali inni autorzy [6, 8, 9, 11, 12, 14, 20, 21]. Giardini i wsp. [8] poinformowali jednak, iż u 6 chorych (co stanowi aż 18% analizowanej przez nich populacji dorosłych z niezamkniętym ubytkiem międzyprzedsionkowym) wartość *peak* VO_2 była mniejsza niż 14 ml/kg/min. W niniejszej obserwacji taki rezultat zanotowano zaledwie u 1 pacjenta. Jak wynika z literatury, jedynie Rhodes i wsp. [22] nie zaobserwowali u tych chorych zmniejszenia wartości szczytowego zużycia tlenu, lecz badali oni znacznie młodszą populację pacjentów. Stwierdzane w niniejszej pracy podwyższone wartości VE/VCO_2 *slope* w omawianej populacji są podobne do obserwowanych u chorych z niewydolnością serca [15–18, 23]. Wartość VE/VCO_2 *slope* odzwierciedla stopień zwiększenia wentylacji na jednostkę zwiększenia produkcji dwutlenku węgla, uzyskany w wyniku analizy regresji liniowej i uważany za miarę wzmożonej wentylacji podczas wysiłku. Wykazano istotne korelacje jego wzrostu ze zmniejszoną tolerancją wysiłku u osób z niewydolnością serca [17]. Jest to również uznany parametr rokowniczy u tych chorych [16]. Warto odnoto-

wać, że u 5 pacjentów (14% badanych), pomimo niewielkiego ograniczenia wydolności fizycznej, wskaźnik VE/VCO_2 był większy od 34, czyli od wartości uznanej za niezależny niekorzystny wskaźnik rokowniczy u chorych z niewydolnością serca [15, 16]. Innym wskaźnikiem wiążącym się ze złym rokowniem jest brak wzrostu ciśnienia tętniczego na szczycie wysiłku powyżej 120/80 mm Hg [24]. Choć średnie wartości ciśnienia skurczowego na szczycie maksymalnego wysiłku u pacjentów z ASD były mniejsze niż u osób zdrowych, u wszystkich nastąpił wzrost wartości ciśnienia tętniczego powyżej 120/80 mm Hg.

Według Giardini i wsp. [8] prawdopodobną przyczyną zmniejszonej wydolności fizycznej u pacjentów z ASD jest upośledzenie funkcji lewej komory: wartości jej wymiaru końcoworozkurczowego i frakcji wyrzutowej są u analizowanych chorych (podobnie jak w niniejszej obserwacji) zazwyczaj zmniejszone. W przedstawionym badaniu nie zaobserwowano jednak, odwrotnie niż w pracy cytowanych autorów, związku maksymalnego zużycia tlenu z frakcją wyrzutową i wielkością końcoworozkurczową lewej komory [8]. Reybrouck i wsp. [12] sugerują ponadto możliwość upośledzenia jej funkcji rozkurczowej. Oelberg i wsp. [11] stwierdzają natomiast prawidłową wartość LVEF. Dodatkowo istotnie powiększona prawa komora powoduje przerost i zwłóknienie przegrody międzykomorowej, a paradoksalny jej ruch zaburza funkcję skurczową lewej komory. O znaczeniu wielkości prawej komory serca może świadczyć obserwowana przez autorów niniejszej pracy ujemna korelacja jej wymiaru ze skurczowym ciśnieniem tętniczym na szczycie wysiłku u tych chorych. Ze względu na fakt, iż część krwi napływającej z płuc przemieszcza się z lewego do prawego przedsionka, zmniejszony jest *pre-load* lewej komory, co w konsekwencji powoduje dodatkowe zmniejszenie rzutu serca [11, 25, 26]. W analizowanej grupie chorych maksymalna częstość pracy serca u badanych była mniejsza niż w grupie kontrolnej, co może świadczyć o upośledzeniu reakcji chronotropowej u tych chorych i jest zgodne z obserwacją części badaczy [9, 20], nie potwierdzają jej natomiast inni autorzy [12, 21]. Stwierdzono odwrotną zależność częstości serca na szczycie wysiłku od wielkości końcoworozkurczowej prawej komory. Jednocześnie obserwowano dodatnią korelację pomiędzy maksymalną częstością pracy serca a szczytowym zużyciem tlenu, co dodatkowo potwierdza przedstawioną koncepcję przyczyn upośledzenia tolerancji wysiłku w przedstawionej grupie chorych. Niektórzy autorzy dowodzą związku określonej echokardiograficznie

LVEF z wielkością przecieku międzyprzedsionkowego charakteryzowanego jako Qp:Qs [8], choć w niniejszym badaniu, podobnie jak w analizie Oelberga i wsp. [11], nie zaobserwowano takiej zależności. Wielkość przecieku wpływa jednak niekorzystnie na parametry określające wydolność fizyczną: stwierdza się dodatnią zależność z VE/VCO_2 slope, ujemną ze szczytowym zużyciem tlenu (VO_2) i czasem trwania wysiłku.

Analiza spirometryczna wykazała, iż parametry określające sprężystość tkanki płucnej, choć były mniejsze niż w grupie kontrolnej, mieściły się w granicach normy, co zgodne jest z doniesieniami innych autorów [8, 20, 27]. U chorych stwierdzono jednak zaburzenia oddychania o typie obturacji z obniżonym FEV_1 , $FEF_{25-75\%}$. Dane z piśmiennictwa nie są jednoznaczne — podobne obserwacje przedstawiają jedni autorzy [10, 28], inni zaś ich nie potwierdzają [27]. Według Hogg i wsp. [29] wytłumaczeniem wzrostu oporów w drogach oddechowych jest zwiększenie objętości znacznie wypełnionych naczyń płucnych, powodujących zwężenie oskrzelików płucnych poprzez ich ucisk. Wydaje się, że ujemna korelacja FEV_1 i RVSP, wielkości przecieku międzyprzedsionkowego Qp:Qs i wielkości końcowoskurczowej prawej komory pośrednio potwierdza tę tezę. Mimo że zachęcano chorych do kontynuowania wysiłku aż do osiągnięcia wartości współczynnika oddechowego równej 1, u części pacjentów było to niemożliwe i badanie przerywano wcześniej z powodu znacznego zmęczenia i duszności. Zaobserwowano, iż osiągnięcie przez badanych adekwatnych wartości RQ było uzależnione od war-

tości ciśnienia końcowoskurczowego w prawej komorze. Dalsza analiza wskazuje ponadto, że ujemna korelacja *peak* VO_2 i wielkości przecieku międzyprzedsionkowego Qp:Qs, jak również zarysowująca się statystycznie znamienne ujemna zależność *peak* VO_2 i RVSP wskazuje dodatkowo na istotne znaczenie wzmożonego ciśnienia w naczyniach płucnych w etiopatogenezie zmniejszonej wydolności u tych chorych [10, 11, 20]. Tezę tę potwierdzili Hitara i wsp. [30], którzy za pomocą badania radioizotopowego udowodnili u dorosłych pacjentów z drożnym przeciekiem międzyprzedsionkowym pogorszenie funkcji prawej komory w czasie wysiłku fizycznego wywołującego wzrost ciśnienia w tętnicy płucnej.

Przedstawiona analiza spiroergometrycznej oceny wydolności fizycznej dorosłych pacjentów z drożnym przeciekiem międzyprzedsionkowym wskazuje na złożoność czynników mogących być przyczyną jej obniżenia i może stanowić wstęp do dyskusji o słuszności podjęcia decyzji o zabiegu naprawy ubytku nawet u osób w wieku dojrzałym.

Wnioski

1. Pomimo subiektywnie dobrej oceny wydolności fizycznej u dorosłych pacjentów z ASD jest ona istotnie obniżona.
2. Obniżenie wydolności fizycznej wiąże się z wynikającym z anatomii wady zmniejszonego rzutu serca i patologii czynności płuc, będących konsekwencją zwiększonego przepływu płucnego krwi.

Streszczenie

Wstęp: *Dorośli pacjenci z drożnym ubytkiem międzyprzedsionkowym zazwyczaj oceniają swoją wydolność wysiłkową jako prawidłową. Fakt ten może dodatkowo odsuwać podjęcie decyzji o zamknięciu ubytku. Subiektywna ocena wydolności spoczynkowej nie odzwierciedla jednak w pełni stanu klinicznego pacjenta. Celem pracy była ocena wydolności fizycznej mierzonej z wykorzystaniem metody spiroergometrii u dorosłych pacjentów z ubytkiem w przegrodzie międzyprzedsionkowej, u których nie występują objawy.*

Materiał i metody: *Badaniem objęto 36 osób (w tym 25 kobiet) z drożnym ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej typu II (ASD II) w wieku średnio $44,7 \pm 8,2$ roku. Grupę kontrolną stanowiło 25 zdrowych osób (w tym 15 kobiet) w wieku $45,6 \pm 6,1$ roku. Wykonano badanie echokardiograficzne: określono wymiar końcoworozkurczowy lewej komory, końcoworozkurczowy prawej komory, frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF), stopień niedomykalności trójdzielnej, ciśnienie końcowoskurczowe w prawej komorze (RVSP) oraz obliczono stosunek przepływu płucnego do systemowego (Qp:Qs). Wykonano maksymalny test wysiłkowy na bieżni ruchomej według zmodyfikowanego protokołu Bruce'a, spirometrię spoczynkową, w której oceniano natężoną pojemność życiową płuc (FVC), objętość oddechową (TV), wentylację minu-*

tową (VE), natężoną objętość wydechową pierwszosekundową (FEV₁), natężony przepływ wydechowy w środkowej części FVC (FEF_{25-75%}), szczytowe pochłanianie tlenu (peak VO₂). Badano również wskaźnik VE/VCO₂ slope.

Wnioski: Na podstawie analizy powyższych parametrów sformułowano następujące wnioski: Pomimo subiektywnie dobrej oceny wydolności fizycznej u dorosłych pacjentów z ASD jest ona istotnie obniżona. Obniżenie wydolności fizycznej wiąże się z wynikającym z anatomii wady zmniejszonego rzutu serca oraz patologii czynności płuc, będących konsekwencją zwiększonego przepływu płucnej krwi. (Folia Cardiol. 2005; 12: 125–132)

test spiroergometryczny, spirometria, ubytek międzyprzedsionkowy, wydolność wysiłkowa

Piśmiennictwo

1. Attie F., Rosas M., Granados N. i wsp. Surgical treatment for secundum atrial septal defects in patients aged over 40 years old. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 2035–2042.
2. Ghosh S., Chatterjee S., Black E. i wsp. Surgical closure of atrial septal defects in adults: effect of age at operation on outcome. *Heart* 2002; 88: 485–487.
3. Cowen M.E., Jeffrey R.R., Drakeley M.J. The results of surgery for atrial septal defect in patient aged fifty years and over. *Eur. Heart J.* 1990; 11: 29–34.
4. Jemielity M., Dyszkiewicz W., Paluszkiewicz L. i wsp. Do patients over 40 years of age benefit from surgical closure of atrial septal defects? *Heart* 2001; 85: 300–303.
5. Gatzoulis M.A., Redington A.N., Somerville J. i wsp. Should atrial septal defects in adults be closed? *Am. Thorac. Surg.* 1996; 61: 657–659.
6. Webb G., Horlick E. Lessons from cardiopulmonary testing after device closure of secundum atrial septal defect. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43, 10: 1892–1983.
7. Vogel M., Berger F., Kramer A. i wsp. Incidence of secondary pulmonary hypertension in adults with atrial septal or sinus venosus defects. *Heart* 1999; 82: 30–33.
8. Giardini A., Danti A., Formigari R. i wsp. Determinants of cardiopulmonary functional improvement after transcatheter atrial septal defect closure in asymptomatic patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43: 1886–1891.
9. Giardini A., Danti A., Specchia S. i wsp. Recovery kinetics of oxygen uptake is prolonged in adults with an atrial septal defect and improves after transcatheter closure. *Am. Heart J.* 2004; 147: 910–914.
10. Helber U., Baumann R., Seboldt H. i wsp. Atrial septal defect in adults: cardiopulmonary exercise capacity before and 4 months and 10 years after defect closure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 1345–1350.
11. Oelberg D.A., Marcotte F., Kreisman H. i wsp. Evaluation of right ventricular systolic pressure during incremental exercise by Doppler echocardiography in adults with atrial septal defect. *Chest* 1998; 113: 1459–1465.
12. Reybrouck T., Bisschop A., Domoulin M. i wsp. Cardiorespiratory exercise capacity after surgical closure of atrial septal defect is influenced by the age at surgery. *Am. Heart J.* 1991; 122: 1073–1078.
13. Veldtman G.R., Razack V., Siu S. Right ventricular form and function after percutaneous atrial septal defect device closure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37: 2108–2113.
14. Brochu M.C., Baril J.F., Dore A. i wsp. Improvement in exercise capacity in asymptomatic and mildly symptomatic adults after atrial septal defect percutaneous closure. *Circulation* 2002; 106: 1821–1826.
15. Straburzyńska-Migaj E., Szyszka A., Cieślinski A. Testy wysiłkowe w niewydolności serca. Przydatność i ograniczenia. *Kardiologia Pol.* 2003; 58: 77–79.
16. Francis D.P., Shamim W., Davies C. i wsp. Cardiopulmonary exercise testing for prognosis in chronic heart failure: continuous and independent prognostic value from VE/VCO₂ slope and peak VO₂. *Eur. Heart J.* 2000; 21: 154–161.
17. Buller N.P., Poole-Wilson P.A. Mechanism of increased ventilatory response to exercise in patients with chronic heart failure. *Br. Heart J.* 1990; 63: 281–283.
18. Clark A.L., Swan J.W., Laney R. i wsp. The role of right and left ventricular function in the ventilatory response to exercise in chronic heart failure. *Circulation* 1994; 89: 2062–2069.
19. Rydlewska-Sadowska W. Echokardiografia kliniczna. Biblioteka Instytutu Kardiologii, Warszawa 1991: 70–72.
20. Fredriksen P.M., Veldtman G., Hechter S. i wsp. Aerobic capacity in adults with various congenital heart disease. *Am. J. Cardiol.* 2001; 87: 310–314.

21. Reybrouck T., Martens L., Brusselle S. i wsp. Oxygen uptake versus exercise intensity: a new concept in assessing cardiovascular exercise function in patients with congenital heart disease. *Heart* 2000; 84: 46–52.
22. Rhodes J., Patel H., Hijazi Z. i wsp. Effect of transcatheter closure of atrial septal defect on the cardiopulmonary response to exercise. *Am. J. Cardiol.* 2002; 90: 803–806.
23. Straburzyńska-Migaj E., Leśniewska K, Ochotny R. i wsp. Wyniki testu spiroergometrycznego i wartości wybranych wskaźników odczynu zapalnego u chorych z przewlekłą niewydolnością serca. Porównanie chorych z kardiomiopatią niedokrwienną i rozstrzeniową. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2004; 6: 693–701.
24. Osada N., Chaitman B.R., Miller L.W. Cardiopulmonary exercise testing identifies low risk patients with heart failure and severely impaired exercise capacity considered for heart transplantation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 31: 577–582.
25. Graham T.P. Ventricular performance in congenital heart disease. *Circulation* 1991; 84, 6: 2259–2274.
26. Davies H., Gazetopoulos N. Haemodynamic changes on exercise in patients with left-to-right shunts. *Br. Heart J.* 1966; 27: 579–589.
27. De Troyer A., Yernault J.C., Englert M. Mechanism of breathing in patients with atrial septal defect. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1977; 115: 413–421.
28. Sulc J., Hruđa J., Hucin B. i wsp. Pulmonary function in children with atrial septal defect before and after surgery. *Heart* 1998; 80: 484–488.
29. Hogg J.C., Agarveld J.B., Gardiner A.J.S. i wsp. Distribution of airway resistance with developing pulmonary oedema in dogs. *J. Appl. Physiol.* 1978; 32: 20–24.
30. Hirata N., Shimazaki Y., Sakakibara T. Response of right ventricular systolic function to exercise stress: effects of pulmonary vascular resistance on right ventricular systolic function. *Ann. Nucl. Med.* 1994; 8: 125–131.