

**Doporučený postup pro indikaci, provedení a hodnocení  
spiroergometrie (CPET)**

J.Chlumský za výbor Sekce patofyziologie dýchání.

Verze 2016

## 1. Úvod

Anglosaský termín „cardiopulmonary exercise test“ (CPET) je používán pro zátěžové vyšetření, jehož součástí je kontinuální měření koncentrace dýchacích plynů a průtoku vzduchu, bez ohledu na to, jaký nástroj slouží k vykonání samotné fyzické zátěže. V České republice, stejně jako ve většině evropských zemí, je nejčastěji používán bicyklový ergometr, a proto se k označení vyšetření zažil název spiroergometrie. V textu tohoto doporučení bude tudíž jako zkratka pro spiroergometrii použito termínu CPET.

Zátěžová vyšetření slouží především k testování tolerance zátěže, tedy schopnosti úspěšně vykonat stanovenou fyzickou zátěž. Obvykle je vyjadřována jako vrcholová spotřeba kyslíku ( $\text{peakVO}_2$ ), které je jedinec schopen dosáhnout v průběhu postupně stoupající fyzické zátěže. Toleranci zátěže nelze spolehlivě předpovědět z žádného parametru měřeného za klidových podmínek, jako např.  $\text{FEV}_1$ ,  $\text{TL}_{\text{CO}}$ , echokardiografie, apod. Bez provedení zátěžového testu se proto nelze k (in)toleranci fyzické zátěže jedince vyjádřit.

Ačkoliv existuje celá řada testů fyzické zátěže, CPET je celosvětově považován za zlatý standard, který má díky komplexnosti měření různých fyziologických parametrů mezi zátěžovými testy své nezastupitelné místo.

CPET nelze chápat jako nástroj ke stanovení přesné diagnózy, jeho provedení ale velmi často vede ke stanovení dalšího vyšetřovacího postupu. Hlavní výhodou CPET je měření celé řady fyziologických proměnných, které jsou schopny určit limitaci jednoho nebo více systémů, které se fyzické zátěže účastní. Koncept interpretace CPET je tudíž založen na detekci patofyziologické limitace respiračního a/nebo kardiovaskulárního systému, případně abnormální metabolické odpovědi na externě aplikovanou zátěž v rozsahu, který je schopen absolvovat zdravý jedinec. Tento přístup je nesmírně důležitý při vědomí, že CPET je příznaky omezeným testem

(„symptom limited“) a jeho výsledek je významně závislý na vůli vyšetřovaného. Při adekvátní motivaci však lze dosáhnout vysoce reprodukovatelných výsledků, zejména  $\text{peakVO}_2$ . Na druhé straně, v delším časovém odstupu, jsou schopny jednotlivé fyziologické parametry detekovat progresi onemocnění. CPET je tak schopen s velkou mírou pravděpodobnosti předpovědět nejen prognózu onemocnění, ale rovněž míru rizika operačního zákroku, zejména u hrudních operací. Lze jej rovněž využít pro hodnocení různých terapeutických intervencí, citlivost CPET je pak závislá na funkční významnosti zákroku a typu zátěžového protokolu. Vzhledem k tomu, že chronická respirační onemocnění jsou z funkčního pohledu typicky ireverzibilní a v čase progredující a možné léčebné zákroky mají poměrně malý efekt, je v tomto případě pro snadnější detekci změn častěji používán test s konstantní zátěží.

Výpovědní hodnota různých fyziologických parametrů a klinický význam CPET se liší podle druhu informací, které jsou od něj vyžadovány. Z těchto důvodů je v řadě klinických situací postavení CPET nezastupitelné, což se odráží v indikačních kritériích vyšetření.

Tento text není zevrubným vyčerpávajícím edukačním materiálem, naopak předpokládá základní znalosti patofyziologie dýchání. Provádění CPET je vázáno na příslušné školení v této metodě a předkládané doporučení musí být chápáno pouze jako jednoduché a rámcové vodítko k indikacím, provedení a hodnocení vyšetření. Text je koncipován jako doporučený postup, schválený výborem České pneumologické a ftizeologické společnosti, a proto by měl být respektován všemi laboratoři funkční diagnostiky v České republice, která spiroergometrii provádějí.

## **2. Indikační kritéria k CPET**

Indikační kritéria odrážejí výpovědní hodnotu a klinický význam CPET za různých klinických situací. V některých případech představuje CPET nezastupitelné vyšetření, v jiných situacích různou měrou pomáhá k diagnostice nebo sledování určitých onemocnění. Indikace jsou seřazeny podle důležitosti CPET v daných klinických situacích.

a) odhad rizika velkých operací, zejména plicních resekčních a dvoudutinových výkonů. CPET má v této indikaci nezastupitelné místo, protože je schopen hodnotit funkční rezervu nejen respiračního, ale i kardiovaskulárního systému. Ostatní vyšetření, včetně zobrazovacích proto dávají jen omezenou informaci.

b) diferenciální diagnostika námahové dušnosti. CPET umožňuje identifikovat fyziologické limitace kardiovaskulárního i respiračního systému a tak často určit příčinu námahou navozených obtíží. Ačkoliv na základě CPET nelze vždy stanovit konečnou diagnózu, pomáhá k nalezení specifického diagnostického postupu.

c) odhad prognózy různých onemocnění, zejména chronické obstrukční plicní nemoci (CHOPN), intersticiálních plicních procesů (IPP), idiopatické plicní arteriální hypertenze (IPAH), chronické srdeční selhání (CSS). Zejména  $\text{peakVO}_2$  a ventilační ekvivalent pro oxid uhličitý ( $V_E/V_{CO_2}$ ) mají prognostický význam u většiny plicních onemocnění, IPAH a chronického srdečního selhání.

d) hodnocení terapeutických intervencí, jedná se zejména o volumredukční zákroky u CHOPN a revaskularizační u ischemické choroby srdeční (ICHS). Opakování CPET umožňuje hodnotit terapeutické intervence nejen pomocí změny  $\text{peakVO}_2$ , ale i specifických fyziologických limitací, typických pro příslušnou diagnózu, respektive typ postižení. Revaskularizační zákrok u pacientů s ICHS vede obvykle ke zlepšení  $\text{peakVO}_2$  i tepového kyslíku ( $O_2\text{puls}$ ), který odráží zlepšení funkce srdečních komor. Pacienti s CHOPN vykazují v průběhu fyzické zátěže velmi často

dynamickou hyperinflaci (DH), která je významným prediktorem její tolerance. DH by proto měla být měřena v rámci indikace k volumredukčním zákrokům (včetně endobronchiálních) a sledována jako efekt intervence. V případě farmakologických či rehabilitačních intervencí, kdy z podstaty onemocnění není očekáván dramatický efekt, je často sledován čas, který pacienti vydrží v konstantní zátěži.

e) určení intenzity kondičního cvičení v rámci rehabilitace (RHB). Kondiční cvičení je základní součástí plicní RHB a provádí se tréninkem na rotopedu zejména proto, že na rozdíl od chůze či běhu, je šlapání doprovázeno menší energetickou náročností a mírnější desaturací krve. Zároveň lze při použití rotopedu tréninkovou zátěž lépe kvantifikovat.

f) detekce námahou navozeného bronchospasmu (EIB). Námaha představuje nepřímý bronchokonstrikční stimul a jako takový má pro diagnózu astmatu vyšší specifitu, než obvyklé inhalační stimuly histaminem či metacholinem. EIB testovaná pomocí ergometrie má zejména pro laboratorní podmínky testování poměrně malou senzitivitu a proto se tento test používá relativně málo.

g) detekce ischemické choroby srdeční. Fyzická zátěž lze využít k detekci omezeného koronárního průtoku, zejména průkazem denivelace ST segmentů a/nebo anginózními bolestmi. Někteří lékaři spoléhají na změny ST segmentu a tudíž používají při ergometrii pouze snímání EKG. Vyšší senzitivitu k detekci ICHS má však omezená dynamika kyslíkového pulzu ( $O_2$ puls) a proto by měl být používán standardní CPET.

h) určení nutnosti mobilního zařízení k dlouhodobé domácí oxygenoterapii (DDOT). V současné době je namísto CPET v této indikaci využíván šestiminutový test chůze (6MWT), protože ergometrie není považována za nejpřirozenější způsob pohybu v běžném životě pacientů vyžadujících oxygenoterapii ke korekci chronické hypoxémie.

i) hodnocení invalidity, případně míry handicapu, způsobené (zejména) respiračními nemocemi. Dosud se běžně používá k určení invalidity u respiračních onemocnění hodnota FEV<sub>1</sub>, která vyjadřuje schopnost vykonávat fyzické aktivity jen velmi omezeně. K tomuto účelu by měla mít CPET výhradní místo.

### **3. Metodika CPET**

Na rozdíl od většiny testů hodnotících funkce respiračního systému v klidových podmínkách, musí u zátěžových vyšetření, zejména pak u CPET, být přítomen lékař. Výskyt nežádoucích příhod, případně úmrtí, je sice v souvislosti s CPET velmi nízký, nicméně zcela vyloučit nelze. Přítomný lékař proto musí být znalý zásad kardiopulmonální resuscitace a musí mít dostupné léky potřebné k resuscitaci a defibrilátor. CPET představuje velmi komplexní hodnocení řady fyziologických parametrů. K hodnocení výsledků je proto třeba příslušného vyškolení a zkušeností.

Bicyklový ergometr má výhodu relativně malých pohybových artefaktů a dobré standardizace externě aplikované zátěže. Druhou možností je běhátko, jehož jedinou výhodou je fyziologičtější způsob pohybu, nicméně určení aplikované zátěže není zcela přesné.

CPET vyžaduje použití spolehlivých a adekvátně kalibrovaných přístrojů. Alespoň jednou ročně a při každé změně jeho polohy by měla být provedena kalibrace samotného bicyklového ergometru. Před každým vyšetřením musí být provedena objemová kalibrace průtokového snímače, včetně testování průtokové linearity. Kalibrace analyzátorů O<sub>2</sub> a CO<sub>2</sub> se provádí přinejmenším jednou denně, nebo častěji, mění-li se významně okolní podmínky (zejména teplota). Kalibrace analyzátorů se standardně provádí na dvou úrovních obsahu plynů, obvykle s použitím okolního vzduchu a standardního kalibračního plynu (obvykle s O<sub>2</sub> 16% a CO<sub>2</sub> 5%). Existují další kalibrační metody, včetně finančně náročného metabolického simulátoru, ty se však

používají spíše jen výjimečně. Nutným doplňkem kontroly kvality jsou proto biologické testy, kdy je zátěž prováděna na zdravém zaměstnanci laboratoře. Ten absolvuje zátěžové vyšetření v několika úrovních (obvykle 50, 100 a 150W, po 5 minutách, aby bylo dosaženo rovnovážného stavu  $\dot{V}O_2$ ) v závislosti na osobní toleranci zátěže. Fyziologické proměnné, zejména  $\dot{V}O_2$  a  $\dot{V}CO_2$ , se hodnotí v časovém trendu, přičemž směrodatná odchylka jednotlivých parametrů by neměla vykazovat významný rozptyl ( $< 1,65$ ). Biologický test by měl být prováděn optimálně alespoň 1x měsíčně.

CPET lze provést různými protokoly, zlatým standardem je lineárně (ramp protokol) či inkrementálně se zvyšující zátěž (jednotlivé stupně zátěže stoupají alespoň jednou za minutu). Jedině tyto dva protokoly umožňují adekvátní hodnocení dynamiky jednotlivých fyziologických parametrů snímaných v průběhu zátěžového testu. Protokoly vzestupné zátěže jsou nejvíce používané a užitečné v klinické aplikaci. Méně často se používá konstantní zátěž, která umožňuje více senzitivní hodnocení terapeutických intervencí. Konstantní zátěž se provádí na úrovni 60–80%  $\text{peak}\dot{V}O_2$  získané při standardním testu vzestupnou zátěží.

Bez ohledu na protokol, CPET začíná měřením parametrů v klidu vsedě na ergometru, po kterém následuje zahřívací fáze, tedy šlapání bez zátěže po dobu 2–3 minut. Trvání obou fází je určeno dosažením neměnných (plateau) hodnot  $\dot{V}O_2$ . Teprve po zahřívací fázi začíná vlastní vzestupná zátěž, která by měla trvat mezi 8–12 minutami. Skutečná délka vzestupné zátěže při CPET je nicméně výlučně určena subjektivními pocity pacienta (symptom limited), ať jde o pocit nezvladatelné dušnosti, únavy nohou, anginózních bolestí na hrudi, apod. Lékař provádějící test může test ukončit při dosažení bezpečnostních rizik, jakými mohou být: závažné arytmie (např. nesetrválá komorová tachykardie), změny repolarizační fáze srdečních komor (ischémie myokardu), významné změny TK nebo závažná

desaturace (pokles  $S_pO_2$  pod 80%). Důvody k ukončení zátěžového vyšetření by tudíž neměly být jiné, než symptomy vyšetřovaného nebo bezpečnostní kritéria. Proto je nesmírně důležité, aby lékař správně odhadl míru tolerovatelné zátěže a podle toho nastavil rychlost progresu vzestupné zátěže (strmost rampy). K tomu je výhodné brát v úvahu normu daného jedince, jeho anamnestická data, včetně základních diagnóz a léků, které pacient užívá, případně jiné parametry, které mají u určitých diagnóz limitující význam (např. u CHOPN velikost statické plicní hyperinflace, u IPP a kardiovaskulárních onemocnění hodnotu  $TL_{CO}$ ). Pakliže je CPET indikována za účelem zjištění příčiny námahou navozených obtíží (nejčastěji dušnosti), provádí se test při zachování chronické terapie. V některých situacích může být požadováno vynechání terapie (např. beta blokátory pro detekci myokardiální ischemie), v jiných situacích mohou být léky podány k dosažení nejlepšího výkonu (např. supramaximální dávky bronchodilatancií u CHOPN). K adekvátní interpretaci výsledků by měla vzestupná zátěž trvat alespoň 6 minut, zátěž kratší než 4 minuty nelze ve většině případů vůbec interpretovat. Po fázi vzestupné zátěže následuje fáze zotavení (bez zátěže nebo se šlapáním na volnoběh), která by měla trvat do doby, než se  $VO_2$  vrátí na hodnoty zahřívací fáze. To obvykle trvá 2-4 minuty. Celková doba testu, kterou jedinec stráví na ergometru, se tudíž pohybuje kolem 15-20 minut.

U protokolu s konstantní zátěží jsou první dvě a poslední (čtvrtá) fáze shodné s protokolem se vzestupnou zátěží. Samotná zátěžová fáze na úrovni 60-80%  $VO_{2peak}$  (podle zvyklosti pracoviště) nemá zásadní časová omezení. Hlavním výsledkem je především doba, po kterou je testovaný subjekt schopen konstantní zátěži tolerovat a určené fyziologické proměnné na konci zátěže (např. velikost inspirační kapacity - IC). Protokoly s konstantní zátěží jsou vhodné zejména pro hodnocení terapeutických intervencí, u kterých se předpokládá

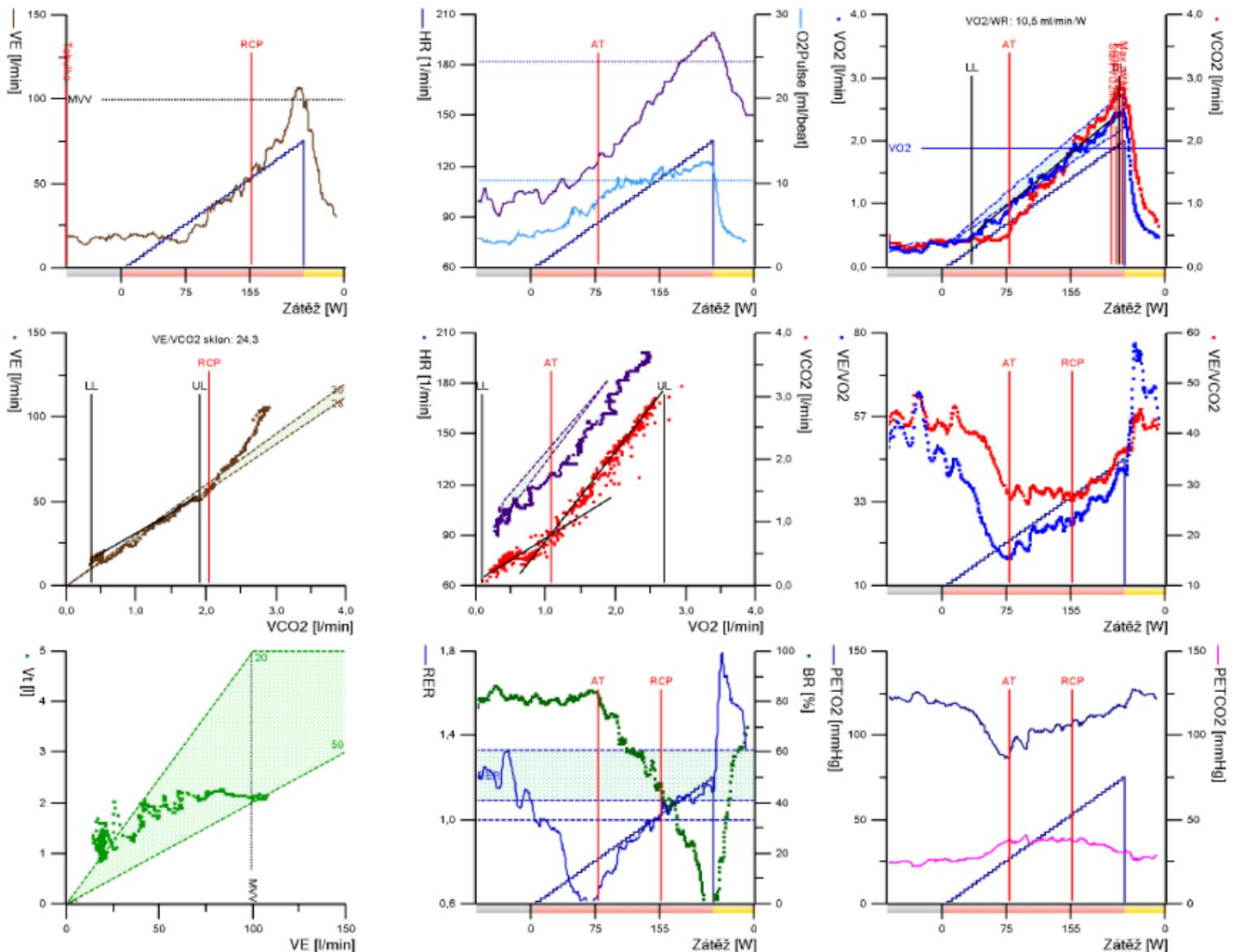


zlepšení tolerance zátěže. Proto se stejný test opakuje s časovým odstupem, kdy se hodnotí změna délky zátěže a fyziologické parametry v čase, ve kterém byla ukončena zátěž před intervencí (v čase označovaném jako tzv. isotime). Test s konstantní zátěží se nejeví jako vhodný k monitorování onemocnění s přirozenou progresí.

#### **4. Strategie interpretace výsledků CPET**

Základním principem interpretace je komplexní hodnocení dostupných fyziologických parametrů snímaných v průběhu testu. Jednotlivé parametry se porovnávají s dostupnými normami (vztaženými k antropometrickým parametrům jedince), případně s hodnotami získanými při minulých testech. Tabulkové normy je při začátku používání přístroje potřeba ověřit na vzorku zdravé populace, dobrovolnicích z daného regionu. Hlavním hodnoceným parametrem je nepochybně vrcholová spotřeba kyslíku ( $\text{peakVO}_2$ ), která by měla být optimálně vztažena na beztukovou hmotu, protože tuková tkáň nevykazuje při zátěži významnou míru metabolismu. Beztuková hmota se však běžně neměří a  $\text{VO}_2$  se tak nejčastěji vztahuje na celkovou hmotnost jedince.  $\text{PeakVO}_2$  odráží maximální dosažitelnou aerobní kapacitu zátěže jedince a nese velmi významné prognostické znaky. Ostatní parametry se většinou vztahují k aktuální zátěži (WR), případně  $\text{VO}_2$  určující metabolickou náročnost aktuální zátěže, a zobrazují se v několika paralelních grafech, které pomáhají v komplexním hodnocení výsledků. Nejčastěji je používán devíti plotový (Wassermanův) graf (obrázek 1), který znázorňuje základní parametry metabolické, oběhové, ventilační i respirační odpovědi na fyzickou zátěž. Principem hodnocení je interpretace na podkladě fyziologické odpovědi jednotlivých systémů, které se fyzické zátěže účastní. Jinými slovy, pro hodnocení je důležité nejen srovnání s příslušnými normami, ale i detekce fyziologické limitace dynamiky jednotlivých parametrů a jejich vzájemnými vztahy.

Obrázek 1. Devíti plotový Wassermanův graf

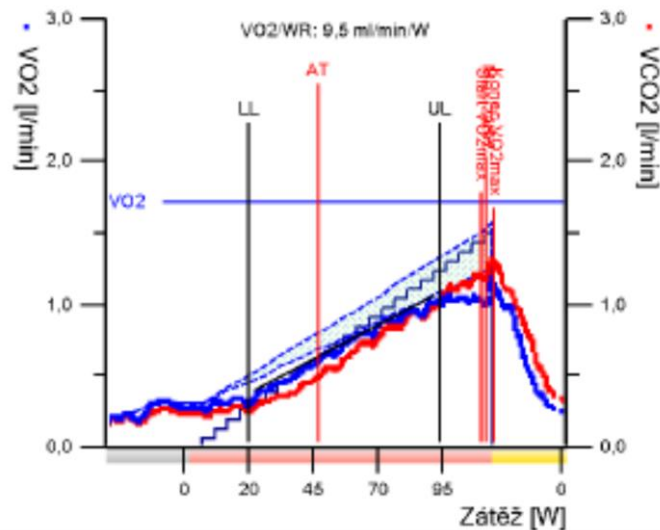


### 5. Nejdůležitější hodnocené parametry měřené v průběhu CPET

**a) peakVO<sub>2</sub> (ml/min/kg), obrázek 1, 3.plot** - vyjadřuje nejvyšší dosaženou hodnotu VO<sub>2</sub> v průběhu CPET. Nejde o maximální VO<sub>2</sub>, za kterou je některými lékaři mylně považována. Vyjadřuje nejvyšší dosaženou spotřebu kyslíku pracujícími tkáněmi a odráží zejména schopnost kardiovaskulárního systému dodat kyslík periferním tkáním, případně jeho utilizaci pracujícím svalovou tkání. Na základě hodnot VO<sub>2</sub> a rychlosti jeho nárůstu v průběhu zátěže lze odhadnout dynamiku srdečního výdeje

(podle Fickova principu platí:  $Q = VO_2 / (CaO_2 - CvO_2)$ , kde  $Q$  značí srdeční výdej,  $CaO_2$  obsah kyslíku v arteriální krvi a  $CvO_2$  obsah kyslíku ve smíšené žilní krvi). Panuje totiž všeobecný souhlas, že rozdíl obsahu kyslíku mezi arteriální a smíšenou žilní krví (utilizace kyslíku) stoupá v průběhu zátěže lineárně. Jelikož vypovídá o aerobní fyzické kapacitě jedince, odráží se v hodnotě  $peakVO_2$  tíže onemocnění příslušných orgánů (ICHS, CHOPN, IPP, apod.) a slouží tak jako univerzální prognostický znak. Zdravý jedinec by měl dosáhnout hodnoty vyšší než 90% normy.

Obrázek 2. 3.plot Wassermanova grafu ukazující limitaci nárůstu  $VO_2$  (modrá křivka)



**b) rychlost vzestupu  $VO_2$  ( $\Delta VO_2 / \Delta W$  - ml/min/W), obrázek 1,**

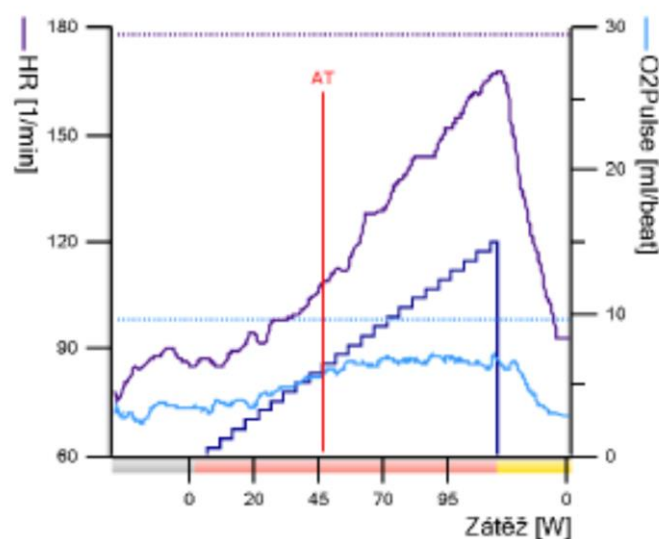
**3.plot** - spotřeba kyslíku stoupá u zdravých jedinců lineárně s progresivně stoupající zátěží rychlostí alespoň 8,5 ml/min/W. Pomalejší vzestup je obvykle spojen s omezenou schopností organismu zvyšovat srdeční výdej (CO), nejčastěji při dysfunkci levé komory srdeční (LK), případně při plicní hypertenzi. Méně často lze zpomalení vzestupu spotřeby kyslíku pozorovat při nedostatečné dodávce kyslíku tkáním např. u ischemické choroby dolních končetin (ICHDK).

**C) rychlost vzestupu tepového kyslíku ( $O_2$  puls - ml/TF),**

**obrázek 1, 2.plot** - tepový kyslík je poměr spotřeby kyslíku a

tepové frekvence a na základě Fickova principu odráží odhad tepového objemu (SV).  $O_2$  puls stoupá lineárně s fyzickou zátěží a u fyzicky aktivních jedinců dosahuje plateau v úrovni 100% normy přibližně ve 2/3 submaximální zátěže. Při snížení fyzické kondice bývá dynamika  $O_2$  pulsu zpomalena a může dosahovat normy až na úplném konci zátěže. Zpomalení vzestupu  $O_2$  pulsu a/nebo dosažení plateau pod úrovní 90% normy nejčastěji znamená námahou navozenou dysfunkci LK, zejména při ischemické chorobě srdeční (ICHS). Odlišení srdeční dyfunkce a prosté dekondice nebývá vždy zcela snadné.

Obrázek 3. 2.Wassermanův plot ukazující omezení dynamiky  $O_2$ pulsu, který dosahuje plateau pod úrovní normy (světle modrá křivka)



**d) tepová odpověď na zátěž (tep/min), obrázek 1, 2.plot -**

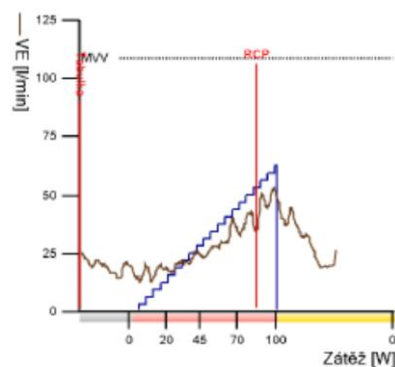
tepová frekvence je velice variabilní s ohledem na věk, fyzickou kondici, specifická onemocnění a případně léčbu. Dynamika TF ukazuje na chronotropní kompetenci, případně kompenzaci nízkého tepového objemu (SV) a může odrážet farmakoterapii. U zdravých jedinců stoupá přibližně o 10 tepů na každé 3,5 ml  $VO_2$ /kg/min a s dobrým úsilím dosahuje alespoň 85% predikované maximální TF. Dosažená TF by neměla být absolutním vodítkem k ukončení zátěžového vyšetření.

**e) tlaková odpověď na zátěž (TK - mmHg)** - systémový arteriální tlak stoupá u zdravých jedinců přibližně o 10 mmHg na každé 3,5 ml VO<sub>2</sub>/kg/min, přičemž horní limit systolického TK při maximální zátěži je 210 mmHg pro muže a 190 mmHg pro ženy. Diastolický tlak by neměl vykazovat významnější změny, může ale mírně klesat. Tlaková odpověď na fyzickou zátěž vypovídá o funkci srdečních komor a dotížení levé komory srdeční. Významný pokles systolického TK (o více než 20 mmHg) v průběhu zátěže je bezpečnostním kritériem k jejímu ukončení.

**f) zotavení TF po ukončení zátěže (TF recovery), obrázek 1, 2.plot** - je definováno jako rozdíl nejvyšší dosažené TF a TF 1 minutu po ukončení zátěže. U zdravých jedinců by měl být rozdíl větší než 12 tepů. Pokles TF svědčí o reaktivaci parasympatiku a zpomalení poklesu TF nese horší prognózu.

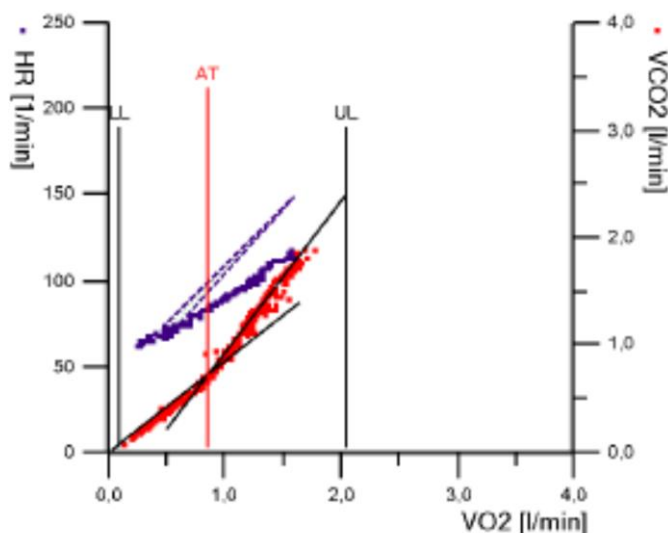
**g) oscilace ventilace při zátěži (EOV), obrázek 1, 1.plot** - je obvykle definována jako oscilační vzor kolísání minutové ventilace v klidu a více než 60% trvání zátěže o amplitudě vyšší než 15% průměrné klidové hodnoty. Jedná se o abnormální ventilační odpověď na fyzickou zátěž, která je typická pro pacienty se srdečním selháním a obvykle je nositelem nepříznivé prognózy.

*Obrázek 4, 1.plot Wassermannova grafu ukazující oscilaci ventilace*



**h) anaerobní práh (AT, %peakVO<sub>2</sub>), obrázek 1, 5.plot** - jedná se o fázi fyzické zátěže, kdy přestává být aerobní výroba energie dostatečná a k dalšímu zvýšení intenzity či trvání fyzické zátěže je zapotřebí přídavný zdroj energie. Ten je zprostředkován rychlou glykolýzou, která je ve srovnání s aerobním metabolismem méně efektivní výrobou energie a navíc vede k produkci laktátu. Laktát vede k metabolické acidóze, která je kompenzována bikarbonátem. AT lze proto neinvazivně identifikovat jako disproportionální růst VCO<sub>2</sub>. AT lze charakterizovat jako horní limit intenzity fyzické zátěže, kterou lze provádět po delší dobu. Je závislý na genetické predispozici a úrovni fyzické kondice. Normální rozmezí se pohybuje mezi 50 a 65% peakVO<sub>2</sub>, u vrcholových sportovců bývá vyšší.

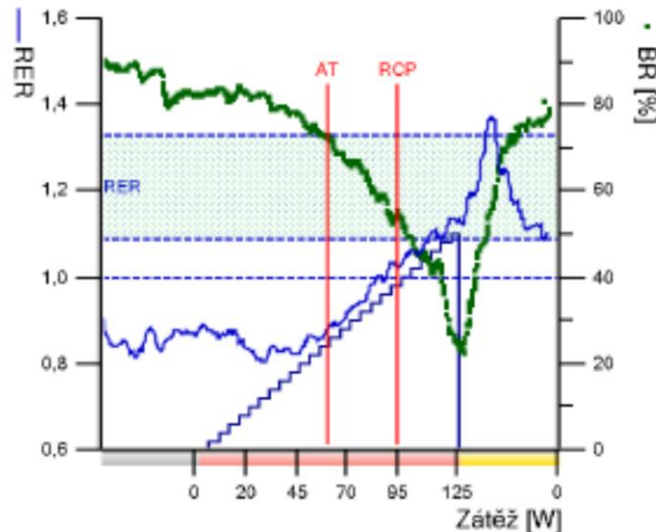
Obrázek 5, 5.plot Wassermanova grafu (slope VO<sub>2</sub>/VCO<sub>2</sub>) ukazující lehce snížený AT, červená barva



**i) peakRER, obrázek 1, 8.plot** - je nejvyšší hodnotou RER dosaženou na konci submaximální zátěže. RER označuje poměr VCO<sub>2</sub> k VO<sub>2</sub> (VCO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub>) v úrovni úst, který je odrazem tkáňového respiračního kvocientu, ale současně ovlivňovaným mírou neshody ventilace a perfuze (V/Q) a respirační kompenzací

metabolické acidózy. Hodnota peakRER vyšší, než 1,1 obvykle vyjadřuje výborné úsilí při fyzické zátěži.

Obrázek 6, 8. Wassermanův plot ukazující dynamiku RER a dobré úsilí při zátěžovém testu, modrá barva



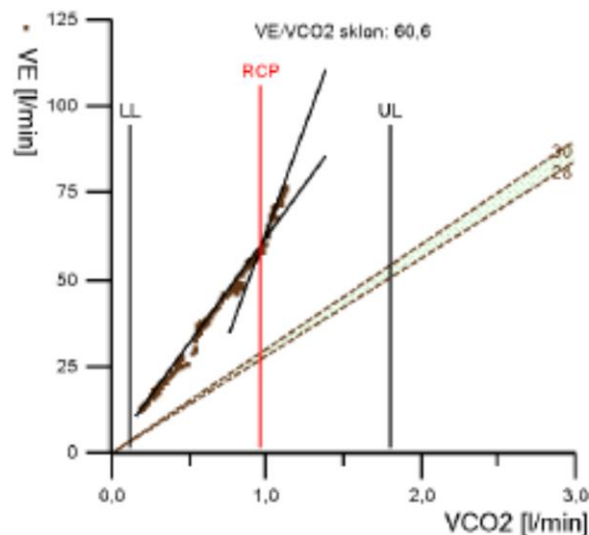
**j) vztah  $\dot{V}_E$  a  $\dot{V}O_2$  v průběhu zátěže ( $\Delta\dot{V}O_2/\Delta\dot{V}O_2$ )** - k vyjádření tohoto vztahu je zapotřebí měření srdečního výdeje buď přímo (invazivně) nebo nepřímo (např. technikou zpětného vdechování plynu). Odráží vztah mezi dodávkou kyslíku a jeho utilizací v pracujících svaích. Vztah obou parametrů je lineární, přičemž sklon této přímky je přibližně 5,0. V případě mitochondriální myopatie sklon přímky stoupá.

**k)  $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$  na vrcholu zátěže, obrázek 1, 6.plot** - poměr minutové ventilace ke spotřebě kyslíku odráží ventilační nároky na spotřebu kyslíku pracujícími svaly, v průběhu zátěže pozvolna klesá a dosahuje nadiru ve fázi AT. Poté opět stoupá a u zdravých jedinců jeho hodnota nepřesahuje 40 na vrcholu zátěže. Hodnoty  $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$  nad 50 svědčí pro mitochondriální myopatii.

**l) závislost  $\dot{V}_E$  na  $\dot{V}CO_2$ , obrázek 1, 4.plot** - minutová ventilace je úzce spjata s produkcí  $CO_2$  a jejich vzájemný vztah je lineární po většinu doby zátěže, tj. do doby respirační kompenzace metabolické acidózy (respiratory compensation point

- RCP), kdy začíná růst více strmě. Křivka závislosti těchto dvou parametrů vyjadřuje úroveň ventilace potřebnou k eliminaci daného množství  $\text{CO}_2$  z organismu. Sklon této křivky menší, než 30, je považován za normální. Naopak, čím větší je sklon, tím obtížnější je vylučování  $\text{CO}_2$  z organismu (tím je vyšší fyziologický mrtvý prostor -  $V_D$ ). Jiným způsobem vyjádření schopnosti eliminace kysličníku uhličitého může být jejich vzájemný poměr ( $V_E/V_{\text{CO}_2}$ ), který se hodnotí zejména v úrovni AT. Zvýšení tohoto poměru nad 30 značí zvýšení fyziologického mrtvého prostoru.

Obrázek 7. 4. Wassermanův plot ukazující enormně vysokou ventilační odpověď na  $V_{\text{CO}_2}$ , hnědá barva

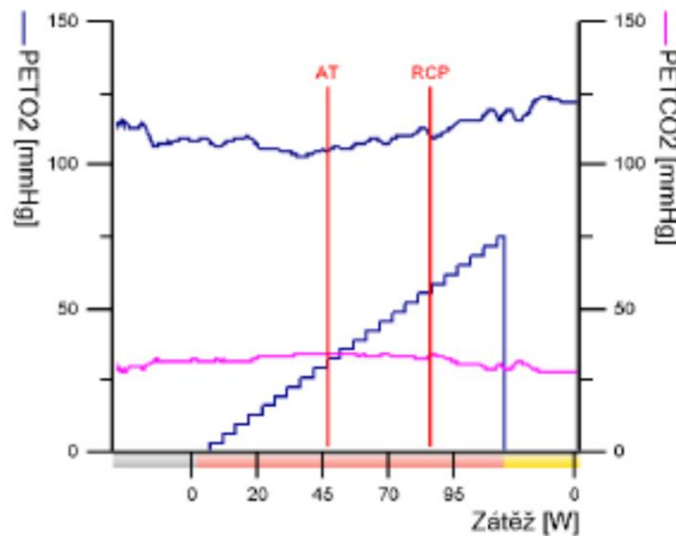


**m)  $p_{\text{ETCO}_2}$  v průběhu zátěže (mmHg), obrázek 1, 9.plot -**

parciální tlak  $\text{CO}_2$  na konci výdechu odráží (ne)shodu  $V/Q$ . U zdravých jedinců se jeho klidové hodnoty pohybují v rozmezí 36-42 mmHg, v průběhu zátěže stoupají do fáze RCP a následně klesají se zvyšující se minutovou ventilací. Hodnoty  $p_{\text{ETCO}_2}$  v úrovni AT pod 30 mmHg obvykle značí vzestup fyziologického  $V_D$  nebo významnou hyperventilaci.



Obrázek 8. 9. Wassermanův plot ukazující malý vzestup  $p_{ETCO_2}$ , růžová barva

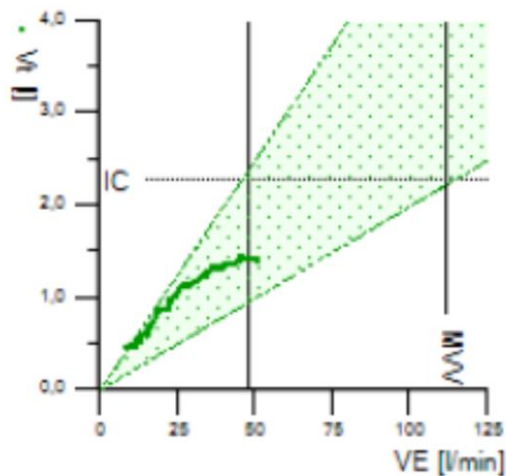


**n) SpO<sub>2</sub> (%)** - saturace krve kyslíkem odráží především (ne)shodu V/Q. U zdravých jedinců je její hodnota v klidu vyšší než 95% a v průběhu zátěže by neměla klesat o více jak 5%. Pokles SpO<sub>2</sub> obvykle značí zvýšený fyziologický pravolevý zkrat (Q<sub>s</sub>), typicky se vyskytuje u intersticiálních plicních procesů (ILD), méně často u CHOPN a PAH, a vyjadřuje pokročilost onemocnění.

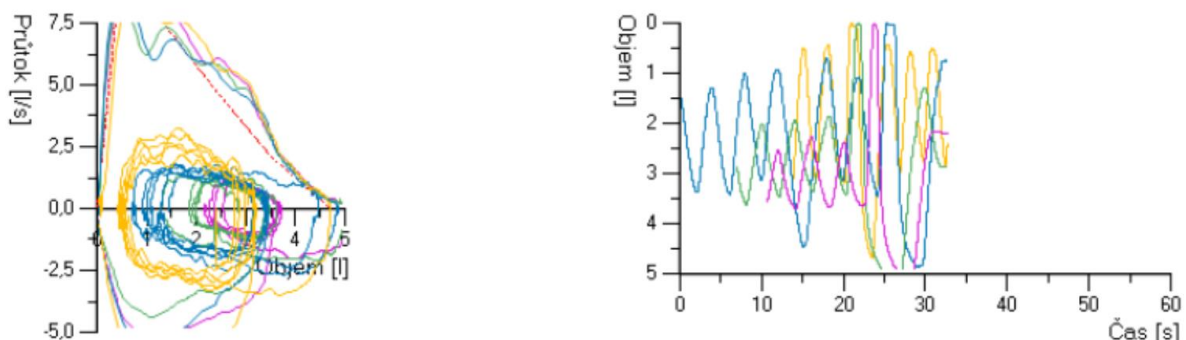
**o) dynamika V<sub>T</sub> a jeho vztah k vitální kapacitě, obrázek 1,**

**7.plot** - dechový objem v průběhu zátěže stoupá poměrně strmě a dosahuje plateau přibližně v úrovni 60% vitální kapacity (VC). Dosažení plateau na nižší úrovni ( $V_T/IVC < 0,5$ ) obvykle znamená mechanickou limitaci nárůstu dechového objemu, který je kompenzován abnormálně vysokou dechovou frekvencí. Mechanická limitace V<sub>T</sub> je obvykle způsobena dynamickou hyperinflací (u CHOPN), snížením poddajnosti plicní tkáně (u ILD), respektive hrudní stěny (u kyfoskoliózy, po hrudních operacích), nebo dysfunkcí inspiračních svalů. Důvod limitace může být upřesněn provedením opakovaných manévrů inspirační kapacity (IC) v průběhu zátěže, která umožňuje rozlišení mezi dynamickou hyperinflací a sníženou poddajností plic/ventilační pumpy.

Obrázek 9. 7.Wassermanův plot ukazující mechanickou limitaci dynamiky dechového objemu, zelená barva



obrázek 10. opakované manévry IC v průběhu zátěže prokazující dynamickou hyperinflaci (IC klesá o 470 ml oproti klidové hodnotě a znamená identický nárůst EELV)



	Jednotka	Nál.	0	1	2	3
Čas	min:sec		0:40	4:45	6:50	10:31
Zátěž	W		0	50	100	150
TV	l		1,27	1,42	2,24	2,53
IC	l		3,67	3,44	3,44	3,20
TV/IC	%		35	41	65	79

**p) změna FEV<sub>1</sub> po zátěži** - při podezření na námahou navozený bronchospasmus (EIBS) lze hodnotit rozdíl FEV<sub>1</sub> před zátěží a 10 minut po jejím ukončení. Pokles o více než 15% je považován za

za vysoce specifický pro průkaz astmatu, nicméně senzitivita je velmi malá, protože výskyt EIBS je velmi nízký.

**g) EKG** - umožňuje hodnotit stabilitu, případně změny srdečního rytmu, tvarů jednotlivých vln a denivelace ST segmentů.

Deprese ST segmentu přinejmenším ve dvou sousedících svodech o více, než 1,0 mm se obvykle považuje za známku ischemie myokardu. Jejich senzitivita a specificita je však ve srovnání se změnami  $O_2$  pulsů menší. Významnější poruchy srdečního rytmu, zejména časté komorové extrasystoly ovlivňující srdeční výdej jsou obvykle důvodem k ukončení testu.

**r) symptomaty** - symptomaty jedince jsou nejčastějším důvodem k ukončení zátěžového testu, nejvyšší prognostický znak přitom nese dušnost a bolest na hrudi. Měly by být hodnoceny specifickými škálami (např. Borgova pro dušnost), které používají pro jednotlivé stupně unikátní slovní popis. Zdraví jedinci ukončují fyzickou zátěž pro pocit únavy svalů dolních končetin bez doprovodné dušnosti nebo anginózních bolestí.

## **6) Praktický postup hodnocení CPET**

Přístup k hodnocení CPET často odráží zkušenosti vyšetřujícího a zvyklosti pracoviště. Jak bylo uvedeno výše, interpretace výsledků je v obecném principu založena na detekci fyziologické limitace jednotlivých měřených parametrů.

Limitace jednotlivých systémů lze často pozorovat i v případě dosažení normálních hodnot  $peakVO_2$  a v takovém případě jsou doprovázeny různými adaptačními mechanismy, které ukazují na dlouhodobě vysokou pohybovou aktivitu jedince.

Prvním krokem je obvykle hodnocení  $peakVO_2$  ve vztahu k normě jedince a  $\Delta VO_2/\Delta W$ , které nepřímo ukazují na schopnost adekvátního zvýšení srdečního výdeje v průběhu fyzické zátěže. Nedojde-li při dosažení normálních hodnot  $peakVO_2$  k překročení maximální predikované TF, je obvykle  $O_2$  puls v normě a lze usuzovat na dobrou systolickou funkci srdečních komor. Jinými slovy, rychlý vzestup TF nebo překročení její maximální

predikované hodnoty je často známkou pomalého nárůstu tepového objemu nebo nemožnosti jeho zvýšení. Parametry a) - e) dávají obraz kardiovaskulární odpovědi na fyzickou zátěž. V případě srdečního selhání jsou pak známky limitace často doprovázeny zvýšením fyziologického  $V_D$  a oscilací ventilace.

Respirační odpověď na fyzickou zátěž je posuzována podle (ne)shody  $V/Q$  a může odrážet abnormality kardiovaskulárního i respiračního systému. Neshoda  $V/Q$  se ve většině případů v průběhu zátěže zmenšuje, jinými slovy výměna plynů přes alveolokapilární membránu se při zátěži stává efektivnější úměrně tomu, jak se zvyšuje ventilace i perfuze. Proto je v běžné klinické praxi zbytečné odebírat v průběhu zátěže vzorky krve k vyšetření krevních plynů. Pokles  $SpO_2$  odráží pokles poměru  $V/Q$ , zatímco zvýšení ventilační odpovědi na  $VCO_2$  jeho vzestup. Vzhledem k heterogenitě postižení plicní tkáně je většinou patrna disbalance oběma směry, i když převažuje posun poměru  $V/Q$  jedním směrem. Není bez zajímavosti, že zátěží navozená hypoxémie ovlivňuje toleranci zátěže mnohem méně, než vzestup fyziologického mrtvého prostoru, který klade enormní nároky na minutovou ventilaci.

Onemocnění respiračního systému jsou většinou doprovázena poruchou mechaniky dýchání, která často vede k mechanické limitaci ventilace. Ta je detekována podle změny dynamiky dechového vzoru, zejména neschopnosti adekvátně zvyšovat dechový objem. K lepšímu hodnocení změn mechaniky dýchání lze pak provést opakovaná měření inspirační kapacity, které umožňuje kvantifikaci změn EELV (objem vzduchu v plicích na konci výdechu) a tudíž detekci dynamické hyperinflace.

## **7) Kontraindikace CPET**

CPET je doprovázeno velmi malým procentem komplikací, nicméně by měla být zohledněna některá bezpečnostní kritéria, při kterých je provádění zátěžových testů pro pacienta nebezpečné.

a) akutní infekční onemocnění, zejména horečnaté

- b) akutní cévní příhody (infarkt myokardu, nestabilní angina pectoris, cévní mozková příhoda, plicní embolie, periferní tepenné uzávěry)
- c) závažné srdeční dysrytmie
- d) závažné chlopenní vady, zejména aortální a pulmonální chlopně
- e) nekorigovaná arteriální hypertenze (TK > 200/110)
- f) těžká hypoxémie
- g) hypoglykemie, metabolický rozvrat
- h) významné psychické poruchy
- ch) významné poruchy pohybového systému
- i) neochota pacienta, odmítnutí informovaného souhlasu

### 8) Posouzení závažnosti poruchy

Hodnocení závažnosti postižení jednotlivých systémů není zcela jednotné a obvykle vychází z dat prognostických studií vztahujících se k určité diagnóze. Nicméně lze identifikovat několik společných parametrů, jejichž meze jsou pro řadu onemocnění, případně skupin onemocnění společné.

**PeakVO<sub>2</sub>** je odrazem míry aerobní kapacity a bývá snížena v pokročilejších stádiích většiny kardiovaskulárních i plicních onemocnění. Míra postižení se udává jak v absolutní hodnotě (zejména u chronického srdečního selhání - klasifikace dle Webera) nebo v procentech normy, které lépe odráží antropometrické rozdíly jedinců.

Za primární kritéria pro stupeň postižení lze považovat:

<b>peakVO<sub>2</sub></b>	<b>norma</b>	<b>malé</b>	<b>střední</b>	<b>těžké</b>
% normy	> 100	75-99	50-75	< 50
Weber skupina	A	B	C	D
ml/min/kg	> 20	16-20	10-15,9	< 10
<b>sklon křivky VE/VCO<sub>2</sub></b>				
	< 30	30-35,9	36-44,9	> 45
<b>apex p<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub></b>	> 37	36-30	29-20	< 20

Další parametry jsou hodnoceny kvalitativně nebo semikvantitativně podle principu limitace parametrů uvedeného výše.

## **Příloha 1.**

### **Obvyklý protokol k hodnocení a interpretaci CPET**

Interpretační protokol CPET musí obsahovat kvantitativní i kvalitativní data jednotlivých parametrů, včetně grafického zobrazení. Hlavní grafickou součástí je zmíněný devíti plotový Wassermanův graf, volitelně jej lze doplnit o další grafy podle specifikací prováděných vyšetření (např. opakované měření IC).

#### **Univerzální protokol CPET:**

protokol zátěže:	rampový ..W/min	vytrvalostní ..W
maximální zátěž:	W	
důvod ukončení zátěže:		
symptomy:	únava DK	anginózní bolesti dušnost
peak RER	...	
peakVO <sub>2</sub>	...ml/min/kg	...% normy
$\Delta\text{VO}_2/\Delta W$	...ml/min/W	plateau (pokles): ano/ne
AT	...% peakVO <sub>2</sub>	
peakO <sub>2</sub> puls:	...% normy	plateau/pokles: ano/ne
TF:	klid: .../min peak .../min (...%normy)	recovery TF:
TK:	klid: .../... peak .../...	recovery TK: .../...
EKG:	rytmus: poruchy vedení: ischemie: ano/ne	dysrytmie: ano/ne
EOV	ano/ne:	
slope VE/VCO <sub>2</sub> :		
VE/VCO <sub>2</sub>	v úrovni AT:	v úrovni RCP:
p <sub>ET</sub> CO <sub>2</sub>	v klidu: mmHg	apex: mmHg
SpO <sub>2</sub> :	v klidu: % v úrovni AT: % peak: %	
V <sub>T</sub> /VC:	...	
Závěr:		

## **Příloha 2.**

### **CPET při hodnocení rizika plicní resekce**

Pokud jsou FEV<sub>1</sub> i TL<sub>CO</sub> vyšší, než 80% normy, pacient nemá další rizika (zejména kardiovaskulární, tj. revidovaný kardiovaskulární index rizika - RKIR ≤ 2) a současně je schopen vyjít bez zastavení 3 patra do schodů, je schopen resekčního výkonu do rozsahu pneumonektomie (PE).

V případě, že je některá z hodnot FEV<sub>1</sub> nebo TL<sub>CO</sub> nižší, než 80% normy, musí pacient podstoupit CPET. Rozhodujícím parametrem, který se v tomto případě k hodnocení rizika operačního výkonu využívá, je vrcholová spotřeba kyslíku (peakVO<sub>2</sub>). Je-li dosažená hodnota větší, než 20 ml/kg/min. nebo 75% normy, je pacient schopen podstoupit resekční výkon do rozsahu PE s přijatelným rizikem. Naopak, je-li dosažená hodnota VO<sub>2</sub>peak menší, než 10 ml/kg/min. nebo 35% normy, je riziko jakéhokoliv resekčního výkonu neúměrně vysoké. Dosud neexistuje dostatek důkazů o bezpečné mezní hodnotě peakVO<sub>2</sub> pro LE, zdá se ale, že hodnoty nad 65% normy nesou přijatelné riziko operačního výkonu. Mezi těmito hodnotami VO<sub>2</sub>peak (10-20 ml/kg/min, respektive 35 až 75% normy) je nutné použít výpočet predikovaných pooperačních (ppo) hodnot FEV<sub>1</sub> a TL<sub>CO</sub>. Je-li jedna z nich pod 30% normy, pak operační resekční výkon nese vysoké riziko komplikací. Je-li nad 30% normy, pak ppoppeakVO<sub>2</sub> určí míru rizika resekčního výkonu.

Pro výpočet ppo hodnot se používá předoperačních hodnot (preop) a výsledku perfuzní scintigrafie plic.

V případě zvažované PE lze použít následujícího vzorce:

$$\text{ppoFEV}_1 = \text{preopFEV}_1 \times \text{zastoupení plicní perfuze zdravé plíce}$$

V případě zvažované lobektomie (LE) lze použít následující vzorec využívající počet ventilovaných segmentů, které z celkového počtu zůstanou po plicní resekci:

$$\text{ppoFEV}_1 = (\text{preopFEV}_1/T) \times R, \text{ nebo}$$

$$\text{ppoFEV}_1 = \text{preopFEV}_1 \times (1 - \text{část z celkové plicní perfuse plíce, která má být resekována})$$

kde: T = celkový počet segmentů a R = počet segmentů, které zůstanou po resekci.

Stejně vzorce se používají pro výpočet ppo TL<sub>CO</sub> a peakVO<sub>2</sub>.

#### Použitá literatura:

- Agostoni, P., & Cattadori, G. (2007). Patterns of response diagnostic for cardiac disease. *European Respiratory Monograph*. doi:10.1183/1025448x.00040004
- Bolliger, C. T. (2009). Functional reserve before lung resection: How low can we go? *Respiration*, 78(1), 20-22. doi:10.1159/000217603
- Bolliger, C. T., & Perruchoud, a. P. (1998). Functional evaluation of the lung resection candidate. *European Respiratory Journal*, 11(1), 198-212. doi:10.1183/09031936.98.11010198
- Brunelli, A., Charloux, A., Bolliger, C. T., Rocco, G., Sculier, J. P., Varela, G., Goldman, L. (2009). ERS/ESTS clinical guidelines on fitness for radical therapy in lung cancer patients (surgery and chemo-radiotherapy). *European Respiratory Journal*, 34(1), 17-41. doi:10.1183/09031936.00184308
- Criée, C. P., Sorichter, S., Smith, H. J., Kardos, P., Merget, R., Heise, D., Jörres, R. a. (2011). Body plethysmography--its principles and clinical use. *Respiratory Medicine*, 105(7), 959-71. doi:10.1016/j.rmed.2011.02.006
- Guazzi M, Adams V, Conraads V, et al. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Eur Heart J*. 2012;33(23):2917-2927. doi:10.1093/eurheartj/ehs221.
- Held, M., Grün, M., Holl, R., Hübner, G., Kaiser, R., Karl, S., ... Jany, B. (2014). Cardiopulmonary exercise testing to detect chronic thromboembolic pulmonary hypertension in patients with normal echocardiography. *Respiration; International Review of Thoracic Diseases*, 87(5), 379-87. doi:10.1159/000358565



Johnson, B. D. (1999). Emerging Concepts in the Evaluation of Ventilatory Limitation During Exercise. *CHEST Journal*, 116(2), 488. doi:10.1378/chest.116.2.488

O'Donnell, D. E., Lam, M., & Webb, K. a. (1998). Measurement of symptoms, lung hyperinflation, and endurance during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 158(5 Pt 1), 1557-65.

Palange, P., & Ward, S. (2007). Indications for exercise testing: a critical perspective. *European Respiratory Monograph*, (40), 221-230. doi:10.1183/1025448x.00040012

Palange, P., Ward, S. a, Carlsen, K.-H., Casaburi, R., Gallagher, C. G., Gosselink, R., Whipp, B. J. (2007). Recommendations on the use of exercise testing in clinical practice. *The European Respiratory Journal : Official Journal of the European Society for Clinical Respiratory Physiology*, 29(1), 185-209. doi:10.1183/09031936.00046906

Ward, S. (2007). Discriminating features of responses in cardiopulmonary exercise testing. *European Respiratory Monograph*. doi:10.1183/1025448x.00040002

Wasserman K. *Principles of Exercise Testing and Interpretation*. Third edit. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 1999.

Whipp, B. J., & Ward, S. a. (2009). Quantifying intervention-related improvements in exercise tolerance. *The European Respiratory Journal: Official Journal of the European Society for Clinical Respiratory Physiology*, 33(6), 1254-60. doi:10.1183/09031936.00110108