

25
124
H3152

Ewa Wójcik-Ziółkowska

ZMIANY HEMODYNAMICZNE I ELEKTROKARDIOGRAM WYSIŁKOWY
PODCZAS TESTU DYNAMICZNO-STATYCZNEGO
U PACJENTÓW Z CHOROBA WIENĆCOWĄ I OSÓB OBARCZONYCH
CZYNNIKAMI RYZYKA TEJ CHOROBY

Praca na stopień doktora nauk medycznych
wykonana w Zakładzie Fizjologii Stosowanej
Instytutu - Centrum Medycyny Doświadczalnej
i Klinicznej PAN

Promotor: prof. dr hab. med. Krystyna Nazar

Warszawa 1989 r.

Pamięci mojego Męża
dr n.med. Lecha Ziółkowskiego
oraz Wszystkim, którzy pomogli mi trwać
z wdzięcznością
za nadzieję i odwagę

SPIS TREŚCI

WSTĘP	1
MATERIAŁ	8
METODY	11
WYNIKI	19
I. Koszt energetyczny wysiłku dynamicznego (ET) i mieszanego (MT)	19
II. Reakcja hemodynamiczna na wysiłek dynamiczny i mieszany	20
III. Obraz zespołu STT w elektrokardiogramie podczas wysiłku dynamicznego i mieszanego	23
IV. Występowanie zaburzeń rytmu serca podczas wy- siłku dynamicznego i mieszanego	25
V. Analiza dobowej rejestracji ekg metodą Holtera .	26
Va. Porównanie wyniku testu mieszanego z wynikiem rejestracji elektrokardiogramu metodą Holtera .	27
VI. Zmiany stężenia kwasu mlekowego (LA) i wolnych kwasów tłuszczowych (FFA) podczas wysiłku dynamicznego i mieszanego	28
VII. Zmiany stężenia amin katecholowych, insuliny i kortyzolu podczas wysiłku dynamicznego i mieszanego	29
DYSKUSJA	32
Reakcja hemodynamiczna na wysiłek dynamiczno-sta- tyczny	32
Reakcje biochemiczne na wysiłek dynamiczno-sta- tyczny	34
Ocena elektrokardiogramu wysiłkowego	36

WNIOSKI	47
PIŚMIENICTWO	49
STRESZCZENIE	67
APPENDIX - atlas elektrokardiogramów rejestrowanych podczas badań wysiłkowych	

W S T Ę P

Adaptacja układu krążenia osób zdrowych do wysiłku dynamicznego i statycznego jest dobrze poznana. Wyodrębniono różnice w reakcji układu krążenia na obydwa typy wysiłków (5, 20, 22, 26, 19, 29, 56, 57, 81, 90, 97, 113, 123, 148, 155, 75).

Podczas wysiłku dynamicznego zwiększa się pobieranie tlenu przez organizm ($\dot{V}O_2$). Jest to wzrost liniowo proporcjonalny do wzrostu objętości minutowej serca (\dot{Q}). Ta z kolei wzrasta poprzez zwiększenie częstości skurczów serca (HR) i objętości wyrzutowej (SV). Współzależności te zawierają się w równaniu Ficka:

$$\dot{V}O_2 = \dot{Q} \times AVD = HR \times SV \times AVD$$

AVD określa różnicę tętniczo-żylną zawartości tlenu we krwi. Podczas wysiłku dynamicznego wzrasta też ciśnienie tętnicze krwi, szczególnie ciśnienie skurczowe, zaś ciśnienie rozkurczowe zmienia się nieznacznie. Całkowity opór obwodowy (TPR) obniża się, co wynika z rozszerzenia łożyska naczyniowego pracujących mięśni. Efekt ten jest szczególnie wyraźny przy pracy dużych grup mięśniowych. Zużycie tlenu przez mięsień serca ($\dot{M}VO_2$) podczas wysiłku dynamicznego bardzo dobrze koreluje z iloczynem częstości skurczów serca (HR) i ciśnienia tętniczego skurczowego (SBP), czyli z tzw. rate pressure product (RPP) lub podwójnym iloczynem (DP) (16, 28, 93, 95, 88, 107, 145, 153).

Wysiłek statyczny wywołuje odmienną reakcję układu krążenia (6, 48, 55, 59, 62, 77, 78, 83, 99, 101, 115, 118). Napięte mięśnie, które nie zmieniają swojej długości podczas pracy statycznej, uciskają naczynia krwionośne, co zmniejsza przepływ krwi przez te mięśnie. Przepływ ten przy sile skurczu mniejszej

niż 50-75% maksymalnej siły dowolnej (MVC) nie ulega jednak całkowitemu zatrzymaniu dzięki wzrostowi ciśnienia tętniczego skurczowego a szczególnie rozkurczowego. Wysiłkowi statycznemu towarzyszy zawsze wzrost średniego ciśnienia tętniczego (MAP), które dla danego pobierania tlenu przez organizm ($\dot{V}O_2$) jest zawsze wyższe niż podczas odpowiedniego wysiłku dynamicznego. Wzrost MAP stwierdzany podczas wysiłku statycznego jest wynikiem wzrostu objętości minutowej, która zwiększa się kosztem przyrostu HR, bowiem SV nie zmienia się (przy wysiłkach statycznych o mniejszej intensywności) lub wręcz ulega zmniejszeniu (przy wysiłkach statycznych o większej intensywności - MVC 50%). Całkowity naczyniowy opór obwodowy nie zmienia się lub wzrasta (15, 23, 31, 37, 39, 46, 47, 63, 67, 94, 96, 100, 117, 119, 124, 128, 142, 152, 162).

Nie kwestionuje się przydatności powszechnie stosowanych dynamicznych testów wysiłkowych (ergometr rowerowy, bieżnia ruchoma) w diagnozie i ocenie stopnia niewydolności wieńcowej u ludzi z chorobą wieńcową. Badania te wprowadzono w końcu lat dwudziestych naszego wieku (5) i od tego czasu rozwinięto tak warsztatowo (aparatura) jak i metodycznie, poprzez uwzględnienie zapisu ekg w trakcie testu wysiłkowego. Udoskonalono ponadto system dozowania obciążeń, wprowadzono pomiary ciśnienia tętniczego, SV, $\dot{V}O_2$, stężenia mleczanu itd.

Od kilku lat podejmowane są również badania mające na celu określenie jak chory z chorobą wieńcową adaptuje się do wysiłku statycznego, a także na ile reakcja na ten typ wysiłku pomaga lekarzowi wnioskować o rozległości zmian w naczyniach wieńcowych (9, 29, 31, 48, 57, 59, 73, 82, 109, 115, 117, 135, 155, 159). Standardowo stosowanym, laboratoryjnym modelem wy-

siłku statycznego jest handgrip - czyli zaciśnięcie ręki na dynamometrze i utrzymanie uścisku na poziomie 20-50% maksymalnej siły dowolnej (MVC) przez krótki czas, zazwyczaj 3-5 min.

Reakcja na wysiłek statyczny w chorobie wieńcowej zależy w dużym stopniu od stanu kurczliwości mięśnia lewej komory serca. U wszystkich pacjentów dochodzi pod wpływem wysiłku tego typu do wzrostu skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego (a więc wzrostu ciśnienia średniego MAP) oraz do wzrostu częstości skurczów serca. U pacjentów z upośledzoną funkcją lewej komory serca dochodzi podczas wysiłku typu handgrip do znacznego zmniejszenia objętości wyrzutowej, do zmniejszenia frakcji wyrzucania oraz istotnego wzrostu ciśnienia końcowo-rozkurczowego w lewej komorze (LVEDP). Im wyższa klasa czynnościowa upośledzenia funkcji lewej komory według NYHA tym wyższe LVEDP (15, 34, 39, 49, 78, 97, 62, 116, 120, 125, 126, 132, 151, 158). Wydaje się jednak, że współzależność między sprawnością lewej komory serca (ocenianej na podstawie SV i stroke work) oraz obciążeniem wstępnym (preload), wyrażonym przez LVEDP - czyli klasyczna krzywa funkcji lewej komory może nie znaleźć zastosowania w modelu wysiłku izometrycznego (94, 96, 158). Krzywa stosunku ciśnienie/objętość może ulegać tu zmianie nie tylko z powodu stanu kurczliwości mięśnia lewej komory ale poprzez wpływ innych mechanizmów takich jak np. mechaniczna interakcja między prawą i lewą komorą a pericardium. Podkreślić tu należy, że pomiar podwójnego iloczynu ($RPP = DP$) podczas wysiłku statycznego jako wykładnika \dot{MVO}_2 jest na pewno adekwatny tylko przy wysiłku izometrycznym o małej intensywności (20% MVC). Nie jest dotąd pewne, czy przy większym obciążeniu iloczyn ten może odzwierciedlać zapotrzebowanie na tlen mięśnia serca (29, 115).

Bodaj najistotniejszą sprawą przy opisywaniu reakcji układu krążenia na wysiłek statyczny typu "handgrip" u ludzi z chorobą wieńcową jest ocena wpływu tego wysiłku na krążenie wieńcowe. Wykazano, że przepływ wieńcowy podczas wysiłku statycznego u chorych ze stabilną chorobą wieńcową wzrasta (29, 73, 78). Mogą odgrywać tu rolę następujące czynniki:

- a) rozszerzenie łożyska wieńcowego (78)
- b) zwiększone ciśnienie perfuzji wieńcowej w wyniku wzrostu ciśnienia rozkurczowego (29, 73, 115)
- c) wzrost obocznego krążenia wieńcowego wynikający także ze wzrostu ciśnienia perfuzji wieńcowej (73).

Przepływ wieńcowy jest większy w rozkurczu i zależy od czasu trwania fazy rozkurczu w cyklu pracy serca. Przyrost częstości skurczów serca podczas wysiłku statycznego jest mniejszy niż jej wzrost podczas wysiłku dynamicznego. Diastole jest tu zatem dłuższe, stąd można by oczekiwać zmian niedokrwiennych w ekg wysiłkowym w chorobie wieńcowej rzadziej podczas wysiłku statycznego niż dynamicznego przy porównywalnych wartościach DP. W istocie opisują to niektórzy autorzy (29, 57, 93, 100, 102).

Spotyka się jednocześnie inne doniesienia o nasileniu cech niedokrwienia w ekg wysiłkowym pod wpływem testu "handgrip" (16, 17, 60) lecz jest ich jednak znacznie mniej. Na uwagę zasługuje również spostrzeżenie, że wysiłkowi statycznemu, wykonywanemu przez chorych z chorobą wieńcową często towarzyszą zaburzenia rytmu serca (57, 62, 103). Być może jest to jednak związane bardziej z zasygnalizowanymi wyżej znamionami upośledzonej funkcji kurczliwej lewej komory podczas tego wysiłku, niż z niedokrwieniem mięśnia serca (31, 37, 38, 73, 94, 95).

Nieodzowne jest włączenie do tych rozważań roli stymulacji układu współczulnego podczas wysiłku statycznego oraz wpływu krążących amin katecholowych na reakcję serca na ten wysiłek, zwłaszcza w chorobie wieńcowej. Niektórzy badacze (53, 80, 154) stwierdzili wzrost stężenia we krwi amin katecholowych zwłaszcza noradrenaliny podczas handgripu, choć Watson podkreśla większy wzrost stężenia adrenaliny (156, 157). Część niekorzystnych objawów obserwowanych podczas wysiłku statycznego może być związana z bezpośrednim działaniem amin katecholowych na serce, zwłaszcza gdy współistnieje choroba wieńcowa, a więc zaburzenia rytmu i niedokrwienie.

W życiu codziennym ludzi zdrowych i chorych z chorobą wieńcową występują często czynności zawierające obciążenia dynamiczne i statyczne jednocześnie. Istnieje więc potrzeba sprecyzowania jaka jest adaptacja układu krążenia do wysiłków mieszanych, dynamiczno-statycznych.

Problem ten jest sygnalizowany w dostępnym mi piśmiennictwie tylko nielicznymi doniesieniami (68, 73, 76, 129, 137, 138) przy czym zaledwie pojedyncze z nich dotyczą ludzi z chorobą wieńcową (60, 73). Autorzy stwierdzają nieznaczący efekt dodania obciążenia statycznego do obciążenia dynamicznego - podkreślając zbliżony do wysiłku dynamicznego koszt energetyczny wysiłku złożonego oraz reakcje hemodynamiczne takie jak przy wyłącznym obciążeniu dynamicznym (73, 76) lub będące prostą sumą efektu obciążenia dynamicznego i statycznego (137, 138). Obserwacja życia codziennego doprowadziła jednak do utworzenia pojęcia "airport angina", czyli pojawiania się bólu wieńcowego w czasie marszu z ciężarem niesionym w jednej lub obu rękach (60). Wcześniejsze

badania własne (159, 163) wykazały nasilanie się objawów niewydolności wieńcowej podczas wybranych czynności codziennych (kopanie ogrodu, grabienie, pchanie taczki) zawierających różne duże element obciążenia izometrycznego, a wykonywanych przez chorych po zawale serca, z ustabilizowaną chorobą wieńcową. Należy jednak zaznaczyć, że cytowane badania prowadzone były w terenie (obserwacje i pomiary w życiu codziennym) zaś obciążenia, którym poddani byli chorzy, tak dynamiczne jak i statyczne, nie były dozowane.

Wyniki badań dotyczących reakcji układu krążenia na wysiłek mieszany są więc nieliczne i niejednoznaczne, zwłaszcza w odniesieniu do pacjentów z chorobą wieńcową. Może to częściowo wynikać z różnic metodycznych przy doborze rodzaju i wielkości obciążeń dynamicznych i statycznych. Brak jak dotąd uznanego modelu laboratoryjnego wysiłku mieszanego dynamiczno-statycznego. Zagadnienie wpływu wysiłków mieszanych zwłaszcza na układ krążenia osób z chorobą wieńcową pozostaje więc otwarte. Skłoniło mnie to do podjęcia próby włączenia się w dyskusję nad tym problemem na podstawie wyników badań własnych, poprzez opracowanie metody dozowania obciążenia dynamiczno-statycznego, tak aby mogło ono być powtarzalne oraz indywidualnie stosowane i modyfikowane dla każdego badanego.

Cele podjętych badań były następujące:

1. Zbadanie reakcji układu krążenia na obciążenia dynamiczno-statyczne w postaci zmodyfikowanego testu ergometrycznego (test mieszany) u pacjentów z chorobą wieńcową oraz w grupie osób z czynnikami ryzyka tej choroby.

2. Porównanie reakcji układu krążenia na wysiłkowy test mieszany i na standardowy test cykloergometryczny, uznany jako klasyczny model wysiłku dynamicznego w wymienionych grupach badanych.
3. Stwierdzenie czy zmodyfikowany dynamiczno-statyczny test wysiłkowy ma większą wartość dla wykrycia i oceny stopnia niewydolności wieńcowej niż dynamiczny test wysiłkowy na cykloergometrze.

M A T E R I A Ł

Zbadano dwie grupy mężczyzn - w sumie 51 osób. Wszyscy oni zostali poinformowani o celu oraz przebiegu badań i wyrazili na nie zgodę.

Grupę pierwszą (CHD) stanowiły 22 osoby z jawną klinicznie chorobą wieńcową, w tym 14 pacjentów po zawałe serca i 8 z chorobą wieńcową bez zawału serca. Średni wiek badanych wynosił $55,4 \pm (SD) 4,7$ lat a średnia masa ciała $76,4 \pm 9,3$ kg. Wszyscy byli w stabilnej fazie choroby. Rozpoznanie ustalono na podstawie typowego wywiadu (wysiłkowe bóle dławicowe), dokumentacji szpitalnej przebytego zawału serca, badania ekg spoczynkowego oraz dodatniego wyniku testu wysiłkowego na cykloergometrze.

Spośród 8 chorych bez zawału serca u 6 rozszerzono postępowanie diagnostyczne: o koronarografię u 2 badanych oraz badanie wysiłkowe z radioizotopem Tal 201 u 4 badanych. Na podstawie koronarografii stwierdzono u pacjentów tzw. zespół X-x a więc wybitne zwolnienie przepływu wieńcowego bez istotnych zwężeń naczyń wieńcowych, tzn. poniżej 50% zwężenia (11, 72, 114). U 4 pacjentów stwierdzono zmniejszone gromadzenie znacznika promieniotwórczego podczas badania wysiłkowego (cykloergometr). Koronarografię wykonano w Instytucie Kardiologii w Warszawie. Badania radioizotopowe wykonano w Szpitalu CKP-WAM w Warszawie.

Powodem wykonania wymienionych badań był w większości przebieg kliniczny choroby a więc jej niestabilność, nie zaś wątpliwości diagnostyczne.

Pozostali dwaj pacjenci bez zawału serca mieli znamiona choroby wieńcowej stwierdzone na podstawie wyżej wymienionych powszechnie przyjętych kryteriów.

Czas trwania choroby wieńcowej wynosił od 2 do 10 lat.

U pacjentów należących do grupy CHD stwierdzono występowanie następujących czynników ryzyka choroby wieńcowej:

- 1) nadciśnienie tętnicze utrwalone - u 3 osób
- 2) nadciśnienie tętnicze chwiejne - u 3 osób
- 3) upośledzoną tolerancję glukozy - u 3 osób
- 4) nieprawidłowy skład lipidów krwi - u 17 osób, w tym
 - a) podwyższone stężenie cholesterolu całkowitego - u 10 osób
 - b) podwyższone stężenie triacylogliceroli - u 15 osób
 - c) podwyższone stężenie cholesterolu całkowitego i triacylogliceroli - u 8 osób
- 5) palenie papierosów w chwili badań - u 8 osób
- 6) nadwagę przekraczającą 20% masy należnej - u 7 osób.

Przyjęto następujący wzór obliczania masy należnej dla mężczyzn:

$$\text{masa należna} = (\text{wzrost} - 100) - \frac{\text{wzrost} - 100}{20}$$

Masa ciała przekraczająca (81) o 10-20% masę należną uważana jest za nadmierną, przewyższająca zaś 20% uznana jest za otyłość.

Do grupy drugiej (RF) zaliczono 29 osób bez objawów klinicznych choroby wieńcowej. Średni wiek badanych tej grupy wynosił $47,6 \pm 8,3$ lat, a ich masa ciała $78,9 \pm 11,8$ kg. Zgłosili się oni w celu wykonania testu wysiłkowego z powodu niespecyficznych dolegliwości bólowych w klatce piersiowej, bądź byli objęci obserwacją lekarską w programie profilaktyki choroby wieńcowej z powodu występowania u nich czynników ryzyka tej choroby. U badanych tej grupy stwierdzono następujące czynniki ryzyka choroby wieńcowej:

- 1) nadciśnienie tętnicze utrwalone - u 1 osoby
- 2) nadciśnienie tętnicze chwiejne - u 15 osób
- 3) upośledzoną tolerancję glukozy - u 13 osób
- 4) nieprawidłowy skład lipidów krwi - u 20 osób, w tym:
 - a) podwyższone stężenie cholesterolu całkowitego - u 7 osób
 - b) podwyższone stężenie triacylogliceroli - u 19 osób
 - c) podwyższone stężenie cholesterolu całkowitego i triacylogliceroli - u 6 osób
- 5) palenie papierosów - u 8 osób
- 6) nadwagę przekraczającą 20% należnej masy ciała - u 8 osób.

Charakterystykę obu badanych grup przedstawiają Tabele 1 i 2.

TABELA 1. Charakterystyka badanych grupy CHD.

Lp.	Ini- cjaly	Wiek lat	Masa ciała kg	% wagi na- leżnej	Rozpozna- nie	Palenie tytoniu	Nadciśnienie		Upośledzenie tolerancji glukozy	Hyperlipidemia	
							chwiej- ne	utrwa- lone		Cchol ^x	TG ^x
1	T.Y.	62	89	111,5	CHD ^m		+				+
2	B.Z.	47	82	130,8	CHD ^m			+		+	+
3	K.Z.	50	70	115,1	CHD						+
4	P.T.	57	83	116,5	CHD	+					+
5	G.B.	53	59	94,1	CHD ^m			+			
6	P.A.	59	72	105,3	CHD - inf					+	+
7	W.J.	53	78	101,4	CHD	+					+
8	K.S.	49	67	108,5	CHD - I	+					+
9	S.W.	49	84	106,5	CHD - inf	+			±	+	+
10	J.R.	56	67	108,5	CHD - inf					+	+
11	W.Ja.	58	92	134,5	CHD - inf	+				+	+
12	R.S.	59	87	127,2	CHD - inf					+	
13	Ka.S.	53	69	98,2	CHD - inf					+	+
14	Ko.J.	61	76	127,0	CHD - inf		+			+	
15	Mi.J.	55	77	119,2	CHD - inf					+	+
16	Wy.J.	67	72	108,3	CHD - inf				+		+
17	K.E.	52	74	106,7	CHD - inf						
18	Bu.Z.	57	75	103,9	CHD - inf					+	+
19	A.J.	54	60	92,2	CHD - inf	+					
20	G.P.	58	72	101,1	CHD - inf	+		+			
21	K.J.	57	86	113,2	CHD - inf	+					
22	J.J.	54	90	111,5	CHD ^m		+		+		+
\bar{x}		55,4	76,4	111,0							
SD		4,7	9,3	11,3							

inf - przebyty zawał serca

I - zespół I

^m - rozpoznanie potwierdzono na podstawie zmniejszonego gromadzenia talu 201 przez mięsień serca w badaniu wysiłkowym

^x - podwyższone stężenie cholesterolu i/lub trójglicerydów

TABELA 2. Charakterystyka badanych grupy RF.

Lp.	Ini- cjały	Wiek lat	Masa ciała kg	% wagi na- leżnej	Bóle w klatce piersiowej	Palenie tytoniu	Nadciśnienie		Upośledzenie tolerancji glukozy	Hyperlipideria	
							chwiej- ne	utrwa- lone		Chol ^x	TG ^x
1	K.Cz.	53	80	127,6				+			+
2	K.J.	45	95	123,5	+	+			+	+	+
3	L.S.	50	64	100,5	+	+					
4	G.T.	54	92	118,1	+		+			+	
5	B.J.	46	72	99,7			+				+
6	Z.Z.	47	94	126,9	+	+	+		±	+	+
7	T.S.	57	67	108,5			+		±		+
8	W.P.	36	65	90,0	+	+					
9	P.R.	55	75	103,9	+	+			+		
10	S.P.	30	66	96,5	+		+				
11	Ż.Z.	63	80	109,4	+				+		
12	S.W.	58	80	112,3	+				±	+	+
13	R.J.	56	77	108,1			+				+
14	S.J.	54	94	117,8	+		+			+	+
15	K.J.	56	78	119,0		+			+		+
16	R.K.	34	78	117,3	+						
17	K.G.	41	70	99,6	+				±		+
18	Sz.J.	42	75	98,7	+						+
19	B.K.	37	63	94,7	+	+					+
20	Ba.J.	54	92	127,4			+		+	+	+
21	Sy.J.	47	72	102,4			+				+
22	H.K.	49	93	128,8	+		+		±		+
23	F.J.	53	72	126,3	+		+		±		
24	D.C.	56	75	109,6	+				+		+
25	L.J.	37	115	139,1			+				
26	P.A.	47	82	100,4	+						
27	Bo.J.	42	80	107,9			+				+
28	Sk.W.	41	68	108,5	+	+	+				+
29	T.H.	41	75	103,9			+		±	+	+
\bar{x}		47,6	78,9	111,3							
SD		8,3	11,8	12,1							

x - podwyższone stężenie cholesterolu i/lub trójglicerydów

M E T O D Y

Przed rozpoczęciem serii badań wysiłkowych u zakwalifikowanych osób obydwu grup wykonano następujące badania wstępne:

- 1) Zapis ekg w spoczynku z 12 odprowadzeń
- 2) Fonokardiogram z jednego z punktów osłuchiwania na klatce piersiowej - najczęściej z punktu Erba (IV międzyżebrze w lewej linii przymostkowej)
- 3) Arteriogram tętnicy szyjnej
- 4) Rejestrację ekg w ciągu 24 godzin metodą Holtera
- 5) Badanie tolerancji glukozy po obciążeniu 100 g glukozy podanej doustnie
- 6) Oznaczenie stężenia cholesterolu całkowitego i triacylogliceroli we krwi żyłnej pobranej na czczo.

Badania wymienione w punktach 1-3 wykonano za pomocą aparatu poligraf Siemens-Elema. Rejestracji całodobowej ekg dokonano na wysokoczułej taśmie magnetofonowej (TDK) i odczytano stosując aparat Oxford-Medilog System 2000. Stężenie glukozy we krwi oznaczano metodą oksydazową, stosując testy firmy Boehringer (Mannheim, RFN). Za nieprawidłowe uznano:

- stężenie glukozy na czczo powyżej $6,7 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$
- stężenie maksymalne po obciążeniu glukozą powyżej $10 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$
- stężenie końcowe (w 2 godz. po obciążeniu glukozą) powyżej $7,8 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$.

Przyjęto, że tolerancja glukozy jest upośledzona wówczas gdy którekolwiek z wymienionych stężeń przekraczało normę podaną przez National Diabetes Data Group.

Stężenie cholesterolu i triacylogliceroli oznaczano metodą enzymatyczną za pomocą testu firmy Boehringer (Mannheim, RFN). Za

nieprawidłowy poziom cholesterolu przyjęto stężenie powyżej $6,7 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, zaś triacylogliceroli powyżej $2,3 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$.

W głównej serii badań wszyscy badani z obu grup poddani zostali kolejno w odstępie kilku dni dwóm testom wysiłkowym:

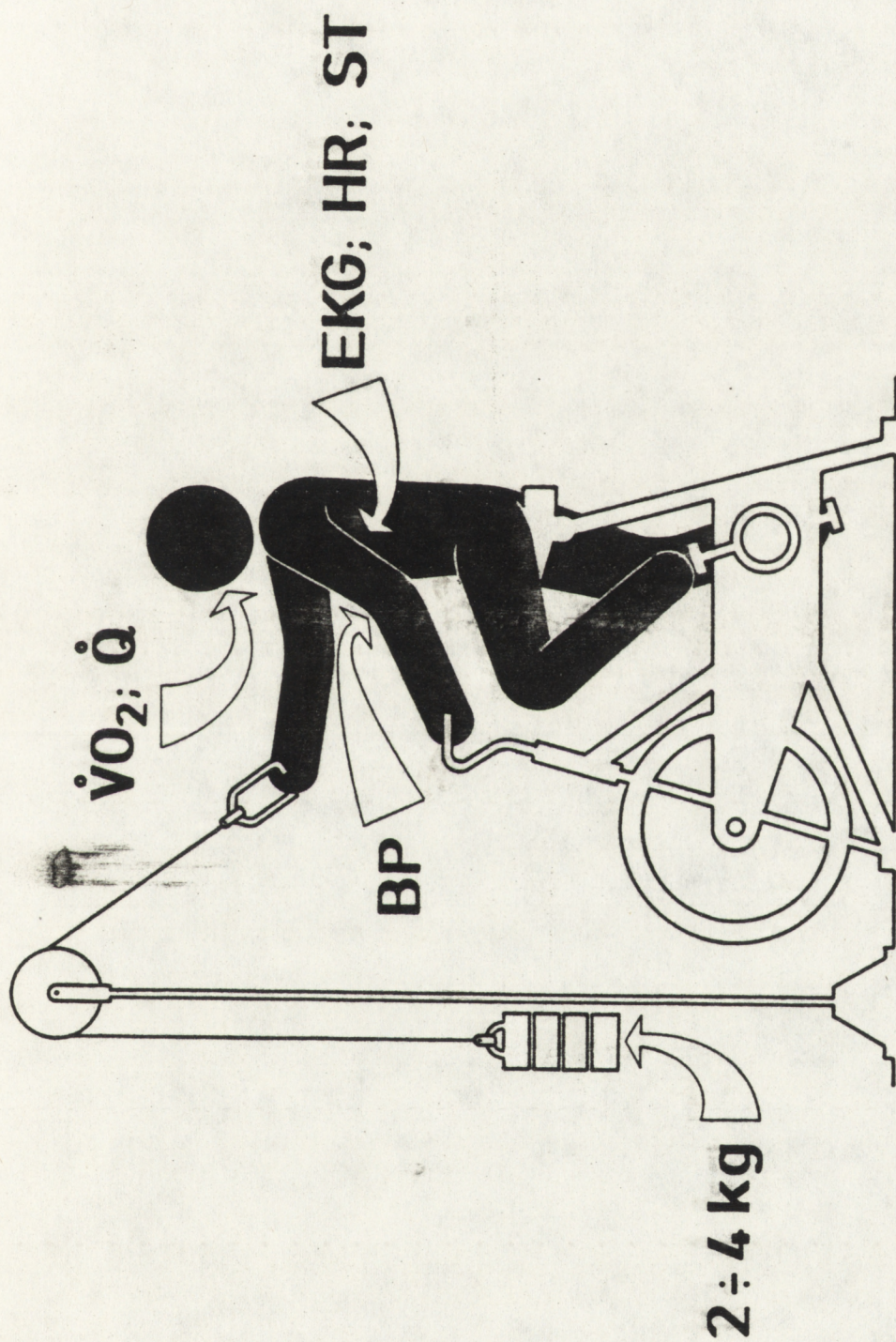
- 1) test wysiłkowy złożony, dynamiczno-statyczny (MT)
- 2) standardowy test ergometryczny (ET).

W ciągu 24-48 godzin przed badaniami wysiłkowymi badani obydwu grup nie zażywali leków. Dla pacjentów grupy CHD dopuszczono jedynie możliwość doraźnego zażycia nitrogliceryny lub sorbonitu w razie dolegliwości.

Test mieszany MT

Zmodyfikowano wysiłkowy test ergometryczny w ten sposób, że dodatkowo obciążono badanego ciężarem utrzymywanym w jednej ręce (Ryc. 1). Obciążenie dynamiczne na cykloergometrze zwiększono o 25 Wat rozpoczynając od 25-75 Wat co 4-6 min, czyli po ustaleniu się stanu równowagi czynnościowej. Oprócz pracy kończyn dolnych na cykloergometrze rowerowym, badany utrzymywał wyprostowaną do przodu kończyną górną ciężar 2-4 kg, zaciskając dłoń na uchwycie układu mechanicznego z bloczkiem. Poprzez układ bloczka utworzono dźwignię, której jedno ramię obciążone było ciężarem 2-4 kg, na drugim zaś ramieniu przyłożona była siła pracujących statycznie (układ nieruchomy) mięśni kończyny górnej oraz obręczy barkowej badanego (Ryc. 1).

Założeniem było aby czas trwania testu mieszanego był taki sam jak czas trwania standardowego, klasycznego testu wysiłkowego na ergometrze rowerowym (ok. 10 min). Z powyższego założenia wyniknęła konieczność takiego dobrania obciążenia statycznego (kg) aby badany był w stanie utrzymać ciężar przez 8-12 min.



RYC. 1 Schemat testu mieszanego.

Wielkość obciążenia statycznego (tj. 2-4 kg) dobrano empirycznie sprawdzając jego tolerancję u każdego badanego przed rozpoczęciem właściwej serii badań. Czas trwania testu złożonego, dynamiczno-statycznego limitowany był znamionami niedokrwienia mięśnia serca w wysiłkowym ekg lub objawami subiektywnymi - głównie w postaci zmęczenia lub bólu kończyny utrzymującej ciężar. Brano tu również pod uwagę zmiany ciśnienia tętniczego krwi oraz obecność zaburzeń rytmu serca.

Za znamiona niedokrwienia w ekg wysiłkowym uznano: obniżenie horyzontalne $> 1 \text{ mm} = 100 \mu\text{V}$ odcinka ST trwające 80 ms i więcej oraz zmianę amplitudy załamka R w odprowadzeniu lewokomorowym (CM 5) - wzrost lub obniżenie.

Test ergometryczny ET

Kolejność i wielkość zadawanych obciążeń dynamicznych na cykloergometrze były identyczne jak w teście mieszanym (MT). Czas trwania tego testu był również taki sam jak w przypadku testu mieszanego. U żadnego z badanych nie zaszła konieczność przerwania testu wcześniej ze względu na brak objawów subiektywnych lub zmian w ekg stanowiących wskazanie do przerwania wysiłku.

Podczas obydwu testów rejestrowano następujące dane i dokonywano następujących pomiarów:

- 1) E l e k t r o k a r d i o g r a m: monitorowano 3 lewokomorowe odprowadzenia z 4 elektrod umieszczonych na klatce piersiowej. W celu obserwacji ciągłej ekg użyto kardiomonitora E-20 podłączonego do elektrokardiografu trójkanałowego E-30. Rejestracji zapisu ekg w celu jego szczegółowej analizy dokonywano bezpośrednio przed testem wysiłkowym, co 0,5-1 min w czasie testu, w chwili jego zakończenia a także w 30-60-se-

kundowych odstępach czasu po zakończeniu badania wysiłkowego - do 7 minut po zakończeniu testu lub do ustąpienia stwierdzanych w zapisie ekg zmian niedokrwiennych. Z zapisu ekg odczytywano częstość skurczów serca (HR) oraz oceniano obniżenie odcinka ST wyrażając je w mikrowoltach. Na podstawie zapisu ekg oceniano też zaburzenia rytmu serca.

- 2) C i ś n i e n i e t ę t n i c z e k r w i: skurczowe (SBP) i rozkurczowe (DBP) mierzono metodą Korotkowa bezpośrednio przed badaniem wysiłkowym, co 1 min podczas trwania obydwu testów i po zakończeniu badania co 1-2 min.
- 3) Z u ż y c i e t l e n u: w ostatnich 1-2 min wysiłku mierzono pobieranie tlenu przez organizm ($\dot{V}O_2$), zbierając powietrze wydechowe do worka Douglasa. Objętość powietrza mierzono za pomocą gazomierza suchego i przeliczano na STPD (temp. $0^{\circ}C$, ciśnienie 1013 HPa, zawartość pary wodnej 0%) według odpowiednich tablic. Analizy gazów w powietrzu wydechowym dokonywano stosując aparat Spirolyt II firmy VEB Junkalor Dessau (NRD). Wielkość $\dot{V}O_2$ wyrażano w $l \cdot \text{min}^{-1}$ i $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ masy ciała $\cdot \text{min}^{-1}$. Na podstawie wyników pomiaru pobierania tlenu ($\dot{V}O_2$) wyliczano także wielkość obciążenia w MET (wielokrotność podstawowej przemiany materii), przyjmując za wielkość pobierania tlenu w warunkach podstawowych $3,5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ (1 MET).
- 4) O b j ę t o ś ć m i n u t o w ą s e r c a (Q) określano również w ostatnich 1-2 min trwania testu wysiłkowego. Pomiaru dokonywano metodą nieinwazyjną "CO₂-rebreathing", stosując kapnograf firmy Godart.

Zasada tej metody została opracowana w latach dwudziestych naszego wieku przez Douglasa i Haldane'a. Dopiero w latach sześćdziesiątych znalazła ona jednak zastosowanie w ba-

daniach wysiłkowych po modyfikacji przez Jernerusa i Klausena i po udoskonaleniu aparatury do rejestracji zmian stężenia CO_2 w powietrzu wydechowym (112). Metoda ta zastosowana podczas wysiłków submaksymalnych daje wyniki porównywalne z oznaczeniami \dot{Q} metodami inwazyjnymi i z innymi metodami nieinwazyjnymi, a więc za pomocą ultrasonografii bądź reografii (112). Objętość minutową serca, przy użyciu metody " CO_2 -rebreathing" wylicza się ze wzoru Ficka dla CO_2 :

$$\dot{Q} = \frac{\dot{V}\text{CO}_2}{v\text{CO}_2 - a\text{CO}_2}$$

gdzie:

$\dot{V}\text{CO}_2$ - minutowe wytwarzanie dwutlenku węgla w $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$

$v\text{CO}_2$ - zawartość dwutlenku węgla w mieszanej krwi żyłnej w $\text{ml} \cdot \text{l}^{-1}$

$a\text{CO}_2$ - zawartość dwutlenku węgla w krwi tętniczej w $\text{ml} \cdot \text{l}^{-1}$.

$\dot{V}\text{CO}_2$ oznacza się łatwo zbierając powietrze wydechowe do worka Douglasa, mierząc wentylację minutową i oznaczając zawartość CO_2 w powietrzu wydechowym.

Wobec bardzo dużego współczynnika dyfuzji CO_2 można przyjąć, że zawartość CO_2 we krwi tętniczej jest równa zawartości CO_2 w powietrzu wydechowym, czemu odpowiada zawartość CO_2 w końcu wydechu.

Obliczenia zawartości CO_2 w mieszanej krwi żyłnej dokonuje się na podstawie pomiaru narastania stężenia CO_2 w powietrzu wydechowym podczas oddychania czystym tlenem w układzie zamkniętym. Układ ten stanowią płuca badanego i wypełniony tlenem worek gumowy Grollmana, który dołącza się do ust

badanego. W tym układzie badany wykonuje szybko kilka głębokich wdechów i wydechów. Stężenie CO_2 w powietrzu wydechowym rejestruje się za pomocą podłączonego do układu kapnografu. Szybkość przyrostu stężenia CO_2 w zamkniętym układzie zależy od ilości CO_2 w mieszanej krwi żyłnej opływającej pęcherzyki płucne. Wyliczenia stężenia CO_2 dokonać można z uzyskanej krzywej stężenia CO_2 metodą graficzną opracowaną przez Defaresa, Jernerusa i Klausena (112). Uzyskane wartości procentowej zawartości CO_2 we krwi żyłnej i tętniczej przelicza się następnie na vol% (ml/100 ml krwi) na podstawie krzywej dysocjacji CO_2 dla krwi wysyczonej tlenem w 97,5% i temperaturze ciała 37° , przy aktualnym ciśnieniu atmosferycznym. Istotną zaletą metody jest to, że pomiar można powtarzać kilkakrotnie podczas jednego badania.

5) Przed testem i w chwili zakończenia badania pobierano krew żylną w celu oznaczenia stężenia:

- noradrenaliny i adrenaliny (Nor i Adr)
- kortyzolu
- insuliny
- wolnych kwasów tłuszczowych

Stężenie amin katecholowych we krwi oznaczano metodą radioenzymatyczną stosując testy Hemapol PWT (Czechosłowacja). Stężenie kortyzolu we krwi oznaczano metodą radioimmunologiczną z użyciem przeciwciał produkcji polskiej (prof. Stupnicki - Jabłonna). Stężenie insuliny we krwi oznaczano metodą radioimmunologiczną stosując zestawy testowe produkcji polskiej (Świerk). Stężenie wolnych kwasów tłuszczowych we krwi oznaczano metodą Shimazu i wsp. (143).

6) Bezpośrednio po zakończeniu badania wysiłkowego, poprzez nakłucie opuszki palca, pobierano krew w celu oznaczenia stężenia kwasu mlekowego (LA) w arterializowanej krwi kapilarnej. Stężenie LA oznaczano metodą enzymatyczną posługując się testem firmy Boehringer (Mannheim, RFN).

Na podstawie dokonanych pomiarów obliczono:

- 1) względną częstość skurczów serca wyrażoną w procentach maksymalnej częstości skurczów serca ($\%HR_{max}$) odpowiedniej dla wieku badanych (wg 81),
- 2) objętość wyrzutową (SV) - jako iloraz objętości minutowej (\dot{Q}) i częstości skurczów serca (HR),
- 3) podwójny iloczyn DP_s ("systolic double product") jako iloczyn wysiłkowej częstości skurczów serca i skurczowego ciśnienia tętniczego (SBP) osiągniętego podczas wysiłku,
- 4) podwójny iloczyn DP_d ("diastolic double product") jako iloczyn wysiłkowej częstości skurczów serca i ciśnienia rozkurczowego osiągniętego podczas wysiłku,
- 5) średnie ciśnienie tętnicze (MAP) według wzoru:

$$MAP = \frac{SBP + 2DBP}{3}$$

- 6) opór obwodowy (TPR) jako iloraz średniego ciśnienia tętniczego (MAP) i objętości minutowej serca (\dot{Q}),
- 7) wskaźnik wysiłkowego niedokrwienia mięśnia serca, tj. wielkość obniżenia odcinka ST w ekg wysiłkowym (μV) odniesiona do bezwzględnej wielkości obciążenia czyli pobierania tlenu ($\dot{V}O_2$) wyrażonego w $l \cdot \text{min}^{-1}$ ($ST/\dot{V}O_2$),

- 8) wskaźnik wysiłkowego niedokrwienia mięśnia serca zależny od pracy serca, mierzonej wielkością podwójnego iloczynu DP_s - jako stosunek obniżenia odcinka ST w ekg wysiłkowym (wyrażonego w μV) do wielkości DP_s (ST/DP_s),
- 9) stosunek objętości minutowej serca do pobierania tlenu ($\dot{Q}/\dot{V}O_2$).

METODY STATYSTYCZNE

Wyliczano średnie arytmetyczne i odchylenia standardowe. Istotność różnic między średnimi oceniano testem "t" Studenta. Zależności między wybranymi wskaźnikami określano na podstawie równania regresji liniowej. Obliczenia wykonano na komputerze Hewlett-Packard - 9845.

W Y N I K I

Badania wstępne

Wyniki testu tolerancji glukozy oraz skład lipidów krwi u obydwu grup przedstawiono w Tab. 3 i 4 - jako element charakterystyki badanych. Na podstawie badania ekg spoczynkowego i zapisu poligraficznego u żadnego z badanych nie stwierdzono przeciwwskazań do wykonania testów wysiłkowych.

Badania wysiłkowe (główna seria badań)

Zgodnie z założeniem czas wysiłku podczas testu mieszane- go i testu dynamicznego był niemal jednakowy i wynosił w grupie pacjentów z chorobą wieńcową odpowiednio $9,68 \text{ min} \pm 2,5 \text{ min}$ i $9,75 \pm 2,5 \text{ min}$, zaś w grupie osób z czynnikami ryzyka tej choroby odpowiednio $9,36 \pm 1,79 \text{ min}$ i $9,72 \pm 1,75 \text{ min}$.

Wielkość największego obciążenia dynamicznego w obu testach była również jednakowa i wynosiła $91,8 \pm 17,7 \text{ W}$ dla grupy RF i $78,9 \pm 23,3 \text{ W}$ dla grupy CHD. Wielkość obciążenia statycznego w teście mieszanym wynosiła w grupie CHD $3,2 \text{ kg}$, zaś w grupie RF $3,65 \text{ kg}$ ($p > 0,05$).

I. Koszt energetyczny wysiłku dynamicznego (ET) i mieszane- go (MT)

1) G r u p a RF

Pobieranie tlenu przy największym obciążeniu podczas testu ergometrycznego (ET) w tej grupie badanych wynosiło $1,35 \pm 0,26 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$, co stanowi $17,4 \pm 3,54 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Koszt energetyczny tego wysiłku wynosił $4,98 \pm 1,0 \text{ MET}$ (Tab. 5). Podczas testu mieszane- go (MT) pobieranie tlenu przy największym obciążeniu wynosiło $1,38 \pm 0,26 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$, czyli $17,87 \pm 3,67 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ a koszt energetyczny

TABELA 3. Wyniki testu tolerancji glukozy, stężenia cholesterolu i trójglicerydów w surowicy u badanych grupy CHD.

Lp.	Stężenie glukozy /mmol · l ⁻¹ /				Choleste- rol mmol·l ⁻¹	Trójglice- rydy mmol·l ⁻¹
	na czczo	1/	max 2/	2 h 3/		
1	3,9	34,6	8,1	3,9	5,6	2,1
2	4,2	34,0	7,2	4,5	8,0	2,1
3	5,5	44,7	9,4	5,8	6,6	2,7
4	4,4	49,4	9,6	7,3	6,3	3,9
5	3,9	41,4	8,9	5,3	6,5	2,0
6	4,7	33,9	8,9	5,3	11,1	4,4
7	3,9	36,8	8,3	4,5	6,5	3,1
8	4,7	35,8	8,3	4,5	6,0	3,4
9	4,9	39,0	10,6	5,6	10,0	9,2
10	4,4	36,4	8,3	3,9	8,0	2,7
11	4,2	35,1	8,3	4,5	8,7	2,3
12	5,3	35,0	8,2	4,5	8,5	1,4
13	4,4	38,2	9,2	3,9	8,8	3,1
14	4,1	40,5	9,4	4,2	8,1	0,7
15	4,3	31,6	8,3	4,2	8,7	2,3
16	4,4	46,2	11,2	5,0	6,6	2,2
17	4,4	32,4	10,3	5,2	6,8	1,3
18	4,4	40,6	8,3	5,6	6,1	1,4
19	5,1	43,3	8,6	4,5	6,1	1,2
20	5,2	44,2	9,4	5,6	8,5	4,5
21	4,0	30,3	9,4	4,5	6,2	2,0
22	5,9	53,6	11,3	6,9	6,6	2,1
\bar{x}	4,6	38,95	8,7	5,0	7,5	2,7
SD	0,54	5,87	2,04	0,9	1,42	1,71

1/ suma stężeń

2/ stężenie maksymalne

3/ stężenie po 2 godzinach od podania glukozy

TABELA 4. Wyniki testu tolerancji glukozy, stężenia cholesterolu i trójglicerydów w surowicy u badanych grupy RF.

Lp.	Stężenie glukozy /mmol · l ⁻¹ /				Choleste- rol mmol·l ⁻¹	Trójglice- rydy mmol·l ⁻¹
	na czczo	1/	max 2/	2 h 3/		
1	5,5	48,0	10,5	6,7	6,8	3,6
2	4,4	38,9	11,1	4,2	7,7	2,5
3	4,3	40,3	10,0	4,5	6,9	1,5
4	5,0	48,2	10,8	5,1	7,0	1,6
5	4,4	33,3	9,7	4,3	6,7	3,6
6	5,0	36,1	10,6	5,6	7,8	2,9
7	4,7	41,3	10,5	4,5	7,4	5,5
8	4,4	36,4	9,4	4,2	4,4	2,1
9	4,7	41,4	9,4	5,0	5,3	1,2
10	3,9	28,1	5,8	3,9	5,2	1,1
11	4,5	46,6	11,1	5,6	6,2	1,7
12	5,3	44,2	10,4	5,6	8,2	2,7
13	4,9	34,4	9,4	6,7	6,3	3,5
14	4,3	37,3	8,9	4,5	8,4	5,8
15	4,9	33,3	11,1	4,5	7,5	2,5
16	4,2	30,8	8,9	3,9	5,8	1,9
17	3,9	33,9	10,6	5,0	5,9	3,5
18	4,4	31,1	9,7	5,0	7,2	3,7
19	4,4	38,3	9,2	3,9	5,2	3,7
20	6,5	62,6	13,6	8,9	8,1	2,6
21	4,0	35,1	8,0	5,2	5,5	2,8
22	3,9	36,9	10,6	5,5	6,4	2,4
23	5,0	41,4	10,6	5,3	6,8	0,8
24	5,0	47,9	13,3	5,6	6,7	3,1
25	4,6	34,8	9,5	4,5	6,0	2,0
26	5,2	34,3	7,5	5,1	6,5	1,6
27	4,2	39,9	9,4	3,9	7,9	2,2
28	5,1	28,1	8,9	4,3	4,6	2,7
29	4,4	35,8	10,6	4,7	8,0	3,2
\bar{x}	4,65	38,57	9,97	5,0	6,6	2,68
SD	0,55	7,11	1,49	1,0	1,1	1,14

1/ suma stężeń

2/ stężenie maksymalne

3/ stężenie po 2 godzinach od podania glukozy

tego wysiłku wynosił $5,08 \pm 1,03$ MET (Tab. 6). Koszt energetyczny wysiłku w teście MT w grupie RF nie różnił się istotnie od kosztu energetycznego podczas testu ET.

2) G r u p a CHD

Wysiłkowe pobieranie tlenu przy największym obciążeniu podczas testu ergometrycznego (ET) wynosiło $1,19 \pm 0,3$ l·min⁻¹, co stanowi $15,5 \pm 3,4$ ml·kg⁻¹·min⁻¹ i odpowiada $4,4 \pm 1,0$ MET (Tab. 7). Podczas testu mieszanego (MT) pobieranie tlenu wynosiło $1,22 \pm 0,3$ l·min⁻¹, co stanowi $15,97 \pm 3,4$ ml·kg⁻¹·min⁻¹. Koszt energetyczny wynosił $4,55 \pm 0,97$ MET (Tab. 8). Koszt energetyczny obydwu testów nie różnił się istotnie w grupie CHD.

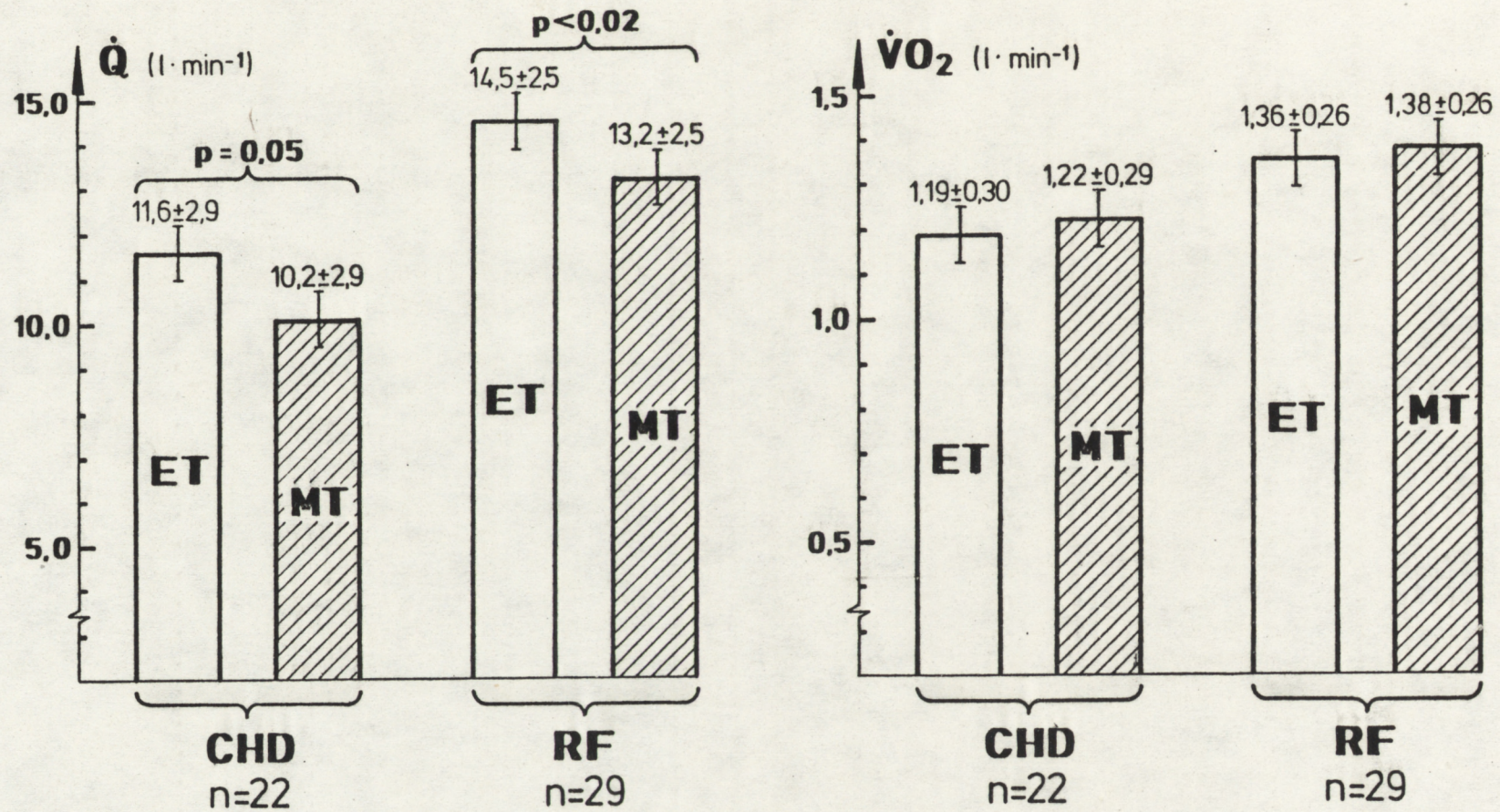
3) P o r ó w n a n i e o b u g r u p

W obu grupach badanych koszt energetyczny wysiłku podczas dwóch stosowanych testów był zbliżony. Był on nieco, choć nieistotnie niższy w grupie pacjentów z chorobą wieńcową (CHD) ponieważ badani tej grupy byli starsi a ich zdolność wysiłkowa była niższa (Ryc. 2).

II. Reakcja hemodynamiczna na wysiłek dynamiczny i mieszany

1) G r u p a RF

Wysiłkowa częstość skurczów serca osiągnięta podczas testu ergometrycznego (HR_w) wynosiła $118,4 \pm 11,9$ skurczów·min⁻¹, zaś podczas testu mieszanego $123,0 \pm 12,25$ skurczów·min⁻¹, była więc nieznacznie wyższa w tym drugim teście ($p < 0,05$). Częstość skurczów serca wyrażona w procentach maksymalnej częstości skurczów serca ($\%HR_{max}$)



RYC. 2 Koszt energetyczny i objętość minutowa serca podczas wysiłku dynamicznego i mieszanego.

TABELA 5. Reakcja hemodynamiczna na wysiłek dynamiczny u badanych grupy RF.

Lp.	Inicjaly	Czas wysiłku min	Obciążenie Wat	$\dot{V}O_2$ l·min ⁻¹	$\dot{V}O_2$ ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹	MFT	HR _w ak·min ⁻¹	HR _{max} %	SBP _o mmHg	DBP _o mmHg	SBP _w mmHg	DBP _w mmHg	MAP mmHg	Q l·min ⁻¹	SV ml	TPR FkU	DP _S	DP _D	$\dot{Q}/\dot{V}O_2$
1	N.Cz.	10,0	112,5	1,63	20,3	5,8	110	42	135	90	180	105	130,0	18,3	166	7,1	198,0	115,5	11,2
2	K.J.	13,0	112,5	1,91	20,1	5,7	109	37	125	80	175	80	111,6	16,5	151	6,8	190,8	87,2	8,6
3	L.S.	11,0	75,0	0,98	15,4	4,4	118	43	125	80	165	85	111,6	11,1	94	10,0	194,7	100,3	11,3
4	G.T.	9,0	100,0	1,30	14,2	4,0	105	33	130	80	150	90	110,0	12,9	123	8,5	157,5	94,5	9,9
5	B.J.	8,0	75,0	1,00	13,9	4,0	118	43	130	95	200	110	140,0	17,0	148	8,2	230,0	126,5	17,0
6	Z.S.	10,0	75,0	1,33	14,1	4,0	124	50	150	80	185	100	128,3	14,1	114	9,1	119,4	130,0	10,6
7	T.S.	8,0	75,0	1,13	16,9	4,8	116	46	165	80	205	105	138,3	8,9	77	15,5	237,8	121,8	7,9
8	W.P.	13,0	112,5	1,51	23,3	6,7	126	46	115	70	160	75	103,3	12,8	102	8,1	201,6	93,8	8,5
9	P.K.	13,0	100,0	1,44	19,1	5,5	117	47	125	75	145	80	101,6	19,6	167	5,2	169,7	93,6	13,7
10	S.P.	10,0	100,0	1,33	20,1	5,7	160	66	140	70	175	80	111,6	11,9	75	9,4	280,0	128,0	9,0
11	Ż.Z.	7,0	75,0	1,15	14,4	4,2	110	47	140	80	175	80	111,6	15,9	145	7,0	192,5	88,0	13,8
12	S.W.	9,0	75,0	0,99	12,4	3,5	104	34	120	70	175	80	98,3	14,0	135	7,0	161,2	72,8	14,2
13	R.J.	7,0	75,0	1,25	16,2	4,7	112	41	150	90	155	70	126,6	12,4	111	10,2	201,6	112,0	9,9
14	S.J.	10,0	75,0	1,35	14,3	4,1	102	32	130	85	180	100	110,0	12,4	122	8,9	163,2	86,7	9,2
15	M.J.	9,0	125,0	1,62	20,8	5,9	121	52	130	80	160	85	110,0	17,1	142	6,4	205,7	96,8	10,5
16	R.M.	11,0	75,0	0,99	12,8	3,7	105	30	125	70	170	80	100,0	13,2	126	7,6	157,5	78,8	13,3
17	M.G.	9,0	100,0	1,10	15,7	4,5	133	58	115	70	150	75	105,0	13,7	103	7,7	232,8	93,1	12,4
18	S.J.	10,0	112,5	1,65	22,0	6,3	140	65	125	85	175	70	106,6	14,0	100	7,6	210,0	119,0	8,5
19	B.M.	8,0	75,0	1,13	17,9	5,1	117	38	120	70	150	85	98,3	11,4	98	8,6	158,0	93,6	10,1
20	Ba.J.	11,0	112,5	1,55	16,9	4,8	115	47	130	80	135	80	111,6	15,1	131	7,4	189,7	97,8	9,7
21	Sy.J.	10,0	125,0	1,89	26,1	7,5	127	52	130	85	165	85	123,3	18,1	142	6,8	228,6	120,7	7,6
22	N.W.	9,0	100,0	1,42	15,3	4,4	115	40	155	90	180	95	121,6	15,1	131	8,0	201,2	109,3	9,6
23	F.J.	9,0	75,0	1,07	14,9	4,2	122	53	145	95	170	85	106,6	14,8	120	7,2	210,8	99,2	13,8
24	D.C.	9,0	75,0	1,27	17,0	4,9	113	44	125	80	165	80	108,3	14,5	128	7,5	186,4	90,4	11,4
25	L.J.	10,0	75,0	1,42	12,4	3,6	130	50	140	85	180	85	116,6	15,8	122	7,4	234,0	110,5	11,1
26	P.A.	10,0	100,0	1,34	16,4	4,7	118	43	120	80	150	80	103,3	12,5	106	8,3	177,0	94,4	9,3
27	Bo.J.	11,0	100,0	1,62	20,2	5,8	120	45	115	70	150	80	103,0	17,6	147	5,8	180,0	96,0	10,9
28	Sk.W.	6,0	75,0	1,27	18,7	5,4	107	32	150	75	175	85	115,0	12,0	112	9,6	187,3	91,0	9,4
29	T.H.	12,0	100,0	1,71	22,8	6,5	119	46	130	80	180	90	120,0	18,0	151	6,6	214,2	107,1	10,5
	\bar{x}	9,7	91,8	1,35	17,4	5,0	118,4	44,9	131,2	80,0	168,3	86	113,8	14,6	123,8	8,05	199,4	101,0	10,7
	SD	1,75	17,7	0,26	3,54	1,0	12,0	8,95	11,15	7,55	16,1	10,3	11,25	2,6	23,8	1,86	29,1	15,0	2,10

TABELA 6. Reakcja hemodynamiczna na wysiłek mieszany u badanych grupy RF.

ip.	Ini- cjenty	Czas wy- silenia min.	Obciąż- enie Watt	$\dot{V}O_2$ l·min ⁻¹	$\dot{V}O_2$ ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹	KBT	HR _w sk·min ⁻¹	% HR _{max}	SBP _o mmHg	DBP _o mmHg	SBP _w mmHg	DBP _w mmHg	MAP mmHg	\dot{Q} l·min ⁻¹	SV ml	TPR FRU	DP _S	DP _D	$\dot{Q}/\dot{V}O_2$
1	N.Cz.	9,0	112,5	1,52	19,2	5,5	112	44	135	90	180	115	136,6	14,7	132	9,3	201,6	128,8	9,7
2	K.J.	13,0	112,5	1,72	18,0	5,2	110	38	130	85	185	90	121,6	17,5	159	7,0	203,5	99,0	10,2
3	L.S.	10,0	75,0	1,06	16,5	4,7	123	46	120	70	185	95	125,0	12,5	102	10,2	227,5	116,9	11,8
4	G.T.	9,0	100,0	1,47	15,9	4,6	110	39	130	70	165	75	105,0	12,4	113	8,5	181,5	82,5	8,5
5	B.J.	7,0	75,0	0,99	13,8	4,0	118	43	140	100	210	115	146,6	15,7	133	9,3	247,8	137,7	15,8
6	Z.Z.	10,0	75,0	1,33	14,2	4,1	130	56	130	85	185	105	131,6	11,4	88	11,5	240,5	136,5	8,6
7	T.S.	9,0	75,0	0,99	14,8	4,2	111	42	155	95	205	105	138,3	7,8	70	17,7	227,5	116,5	7,9
8	W.F.	12,0	112,5	1,71	26,3	7,5	128	48	120	70	180	90	120,0	15,1	118	8,0	230,4	115,2	8,8
9	P.R.	13,0	100,0	1,36	18,1	5,2	113	45	110	70	140	75	98,6	14,9	132	6,6	158,2	84,8	10,9
10	S.P.	10,0	100,0	1,48	22,5	6,4	150	66	135	80	160	80	106,6	10,7	72	10,0	240,0	120,0	7,2
11	Ż.Z.	6,5	75,0	1,19	15,3	4,4	125	65	130	75	170	90	116,6	14,0	112	8,3	212,5	112,5	11,7
12	S.W.	8,5	75,0	1,18	14,8	4,2	102	33	135	75	200	90	126,6	10,2	100	12,4	204,0	91,8	8,6
13	R.J.	5,0	75,0	1,28	16,6	4,8	137	69	150	85	200	115	143,3	11,5	84	12,5	274,0	157,5	9,0
14	S.J.	10,0	75,0	1,38	14,7	4,2	110	41	130	80	165	85	111,6	11,8	107	9,5	181,5	93,5	8,5
15	K.J.	8,0	125,0	1,67	21,4	6,1	122	54	130	70	195	105	135,0	15,1	124	8,9	237,9	128,1	9,0
16	K.P.	9,0	75,0	1,11	14,2	4,1	105	30	115	70	135	80	96,6	12,8	122	7,5	141,8	84,0	11,5
17	K.G.	8,0	100,0	1,23	17,6	5,0	147	74	120	75	180	75	116,6	14,5	99	8,0	270,0	112,5	11,8
18	Sz.J.	8,0	112,5	1,70	22,7	6,5	134	59	130	80	185	95	125,0	12,0	90	10,4	247,9	134,0	7,1
19	B.M.	8,0	75,0	1,28	20,3	5,8	142	62	125	70	165	75	105,0	9,8	69	10,7	234,3	106,5	7,7
20	Ba.J.	11,0	112,5	1,81	19,7	6,6	120	53	140	75	190	75	113,3	15,6	130	7,3	228,0	90,0	8,6
21	Sy.J.	10,0	125,0	1,88	26,0	7,4	122	47	135	75	160	90	113,3	17,8	146	6,4	195,2	109,8	9,5
22	N.W.	9,0	100,0	1,32	13,6	3,9	115	40	130	80	190	100	121,6	13,8	120	8,8	218,5	109,2	10,5
23	F.J.	9,0	75,0	0,97	13,4	3,9	130	52	140	80	190	100	130,0	10,6	82	12,3	247,0	130,0	11,0
24	D.C.	8,0	75,0	1,19	15,9	4,6	123	55	130	80	170	90	116,6	11,5	94	10,1	209,1	110,7	9,6
25	L.J.	10,0	75,0	1,62	14,1	4,0	135	54	145	90	210	100	136,6	13,6	101	10,0	283,5	135,0	8,4
26	F.A.	10,0	100,0	1,22	14,9	4,3	112	36	115	70	160	80	106,6	11,0	98	9,7	179,2	89,6	9,0
27	Bo.J.	11,0	100,0	1,69	21,1	6,0	124	49	130	80	170	105	126,6	17,8	143	7,2	210,8	130,2	10,5
28	Sk.W.	5,5	75,0	1,30	19,2	5,5	132	57	150	90	220	110	146,6	11,8	89	12,4	290,4	145,2	9,0
29	P.H.	12,0	100,0	1,56	20,7	5,9	126	53	105	70	205	110	141,6	18,7	148	7,6	258,3	138,6	12,0
\bar{x}		9,36	91,8	1,38	17,8	5,1	123,0	50,0	130,7	78,8	181,2	93,6	122,6	13,2	109,6	9,6	223,5	115,3	9,6
SD		1,79	17,8	0,26	3,7	1,03	12,2	10,9	11,7	8,4	20,5	13,4	14,4	2,5	24,6	2,37	35,7	20,2	1,9
							NS				p<0,02	p<0,05	p<0,02	p<0,05	p<0,05	p<0,02	p<0,05	p<0,01	p<0,05

Gwiazdkami oznaczono wartości różniące się istotnie od wartości uzyskanych w teście dynamicznym * p<0,05; ** p<0,02; *** p<0,01

wynosiła podczas testu dynamicznego $44,9 \pm 8,95\% \text{HR}_{\text{max}}$ i $50,0 \pm 10,9\% \text{HR}_{\text{max}}$ podczas testu mieszanego ($p < 0,05$; Tab. 5 i 6).

Ciśnienie tętnicze skurczowe (SBP) w ostatnich minutach wysiłku wynosiło podczas testu ergometrycznego $168,3 \pm 16,1 \text{ mmHg}$ i było istotnie niższe niż SBP podczas testu mieszanego, w czasie którego wynosiło ono średnio $181,2 \pm 20,5 \text{ mmHg}$ ($p < 0,01$; Tab. 5 i 6). Podobnie ciśnienie rozkurczowe (DBP) było niższe podczas testu dynamicznego w porównaniu z testem mieszanym, wynosząc odpowiednio $86,0 \pm 10,3 \text{ mmHg}$ vs $93,6 \pm 13,4 \text{ mmHg}$ ($p < 0,02$; Tab. 5 i 6). Średnie ciśnienie tętnicze (MAP) podczas testu dynamicznego wynosiło $113,8 \pm 11,25 \text{ mmHg}$, zaś podczas testu mieszanego było wyższe i osiągało $122,6 \pm 14,4 \text{ mmHg}$ ($p < 0,01$; Tab. 5 i 6).

Iloczyn skurczowego ciśnienia tętniczego osiągniętego podczas wysiłku mieszanego oraz rejestrowanej w tym samym czasie częstości skurczów serca (DP_s) wynosił $223,5 \pm 35,7$ i był istotnie wyższy niż podczas wysiłku dynamicznego, podczas którego wynosił $199,4 \pm 29,1$ ($p < 0,01$; Tab. 5 i 6). Iloczyn rozkurczowego ciśnienia tętniczego (DP_d) i wysiłkowej częstości skurczów serca wynosił $115,38 \pm 20,17$ podczas wysiłku mieszanego i był istotnie większy w porównaniu z wielkością DP_d osiągniętego podczas testu dynamicznego, wynoszącą $101,0 \pm 15,0$ ($p < 0,001$; Tab. 5 i 6).

Porównanie wielkości pojemności minutowej serca \dot{Q} podczas obu testów wykazało zmniejszenie się tego wskaźnika podczas testu mieszanego w porównaniu z wysiłkiem

dynamicznym ($13,2 \pm 2,5 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ vs $14,5 \pm 2,6 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$; $p < 0,05$) co ilustrują Tab. 5 i 6.

Objętość wyrzutowa serca SV (Tab. 5 i 6) była również istotnie mniejsza podczas testu mieszanego ($109,6 \pm 24,6 \text{ ml}$ vs $123,75 \pm 23,9 \text{ ml}$; $p < 0,02$). Stosunek objętości minutowej do pobierania tlenu podczas testu mieszanego wynosił $9,36 \pm 1,79$ i był istotnie mniejszy w porównaniu z testem dynamicznym, podczas którego wynosił $10,7 \pm 2,16$ ($p < 0,05$; Tab. 5 i 6).

Opór obwodowy (TPR) był natomiast istotnie wyższy podczas wysiłku mieszanego $8,05 \pm 1,86 \text{ PRU}$ ($p < 0,001$; Tab. 5 i 6).

2) G r u p a C H D

Wyniki przedstawiono w Tabelach 7 i 8. Podobnie jak w grupie RF u pacjentów z chorobą wieńcową podczas testu mieszanego stwierdzono istotnie większą niż podczas wysiłku dynamicznego względną częstość skurczów serca ($50,6 \pm 13,8\% \text{ HR}_{\text{max}}$) w porównaniu z $43,2 \pm 12,2\% \text{ HR}_{\text{max}}$ ($p < 0,02$), większe ciśnienie skurczowe - SBP ($177,3 \pm 22,0 \text{ mmHg}$ vs $163,6 \pm 16,4 \text{ mmHg}$; $p < 0,02$), większe ciśnienie rozkurczowe (DBP) osiągnięte podczas tego wysiłku ($91,4 \pm 11,0$ vs $84,1 \pm 11,3 \text{ mmHg}$; $p < 0,05$), większe ciśnienie średnie - MAP ($119,97 \pm 13,3$ vs $110,09 \pm 10,8 \text{ mmHg}$; $p < 0,01$), większą wartość DP_s ($212,04 \pm 36,9$ vs $177,98 \pm 32$; $p < 0,001$) oraz większą wartość DP_d ($109,4 \pm 16,1$ vs $94,11 \pm 17,6$; $p < 0,001$).

Reakcja objętości minutowej serca (\dot{Q}) na wysiłek mieszany była podobna jak w grupie badanych z czynnikami

TABELA 7. Reakcja hemodynamiczna na wysiłek dynamiczny u badanych grupy CHD.

Lp.	Inicjaty	Czas wysiłku min.	Obciążenie Wat	$\dot{V}O_2$ l·min ⁻¹	$\dot{V}O_2$ ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹	MET	HR _w sk·min ⁻¹	% HR _{max}	SBP _o mmHg	DBP _o mmHg	SBP _w mmHg	DBP _w mmHg	MAP mmHg	\dot{Q} l·min ⁻¹	SV ml	TPR PRU	DP _S	DP _D	$\dot{Q}/\dot{V}O_2$
1	T.M.	15,0	112,5	1,63	18,3	5,3	108	41,0	125	75	170	80	110,0	18,8	174	5,6	183,6	86,4	11,5
2	B.Z.	10,0	125,0	1,64	20,0	5,7	156	81,0	155	95	180	80	113,3	14,5	93	7,8	280,8	148,2	8,8
3	K.Z.	6,5	50,0	0,87	12,3	3,5	113	45,0	130	80	180	110	133,3	8,3	74	16,0	203,4	124,3	9,6
4	P.P.	12,0	75,0	1,10	13,8	3,9	105	50,0	125	75	180	85	116,6	11,5	109	10,1	189,0	90,0	10,0
5	G.L.	11,0	75,0	0,96	16,3	4,6	108	40,0	130	75	160	70	100,0	12,0	111	8,3	172,8	75,6	12,5
6	P.A.	6,0	75,0	1,15	16,0	4,6	113	42,0	135	85	195	105	135,0	9,5	85	14,2	218,4	117,6	8,3
7	W.J.	9,0	75,0	1,12	14,4	4,1	110	40,0	120	70	150	80	103,3	11,0	100	9,4	168,0	88,0	9,8
8	K.S.	8,0	100,0	1,33	19,9	5,7	106	34,0	110	70	150	75	100,0	12,5	118	8,0	159,0	79,5	9,1
9	S.W.	12,0	100,0	1,38	12,9	3,7	107	35,0	105	70	145	75	98,3	12,5	117	7,8	155,0	80,2	9,1
10	J.K.	9,0	25,0	0,51	7,6	2,0	103	35,0	155	85	160	80	106,0	5,5	53	19,3	164,8	82,4	10,8
11	W.Ja.	9,0	75,0	0,99	10,8	3,0	112	41,0	120	70	150	85	106,8	10,0	89	10,7	168,0	95,2	10,1
12	R.S.	12,0	100,0	1,45	16,7	4,8	108	38,0	115	70	165	90	106,6	11,8	109	9,0	162,0	91,8	8,1
13	Ka.S.	7,0	62,5	0,88	12,8	3,6	104	31,0	140	70	150	70	96,6	9,2	88	10,5	156,0	72,8	10,5
14	Mo.J.	10,0	100,0	1,50	19,7	5,6	125	65,0	140	80	175	80	110,0	13,5	108	8,1	218,7	100,0	9,0
15	Mi.J.	14,0	100,0	1,59	20,6	5,9	109	46,0	130	70	160	80	120,0	14,1	129	8,5	174,4	87,2	8,9
16	Wy.J.	13,0	75,0	0,91	12,6	3,6	114	52,0	130	70	165	70	105,0	8,9	78	11,8	188,1	85,5	9,8
17	K.E.	7,0	50,0	0,90	12,1	3,5	119	51,0	110	70	130	80	96,6	8,0	67	12,0	154,7	95,2	8,9
18	Bu.Z.	10,0	75,0	1,20	16,0	4,6	112	43,0	125	80	160	100	120,0	16,3	145	7,3	120,0	112,0	13,6
19	A.J.	7,0	75,0	1,15	19,2	5,5	120	51,0	125	70	155	80	105,0	9,0	75	11,6	186,0	96,0	7,8
20	G.F.	7,0	50,0	1,10	15,3	4,3	95	27,0	140	90	175	95	118,3	12,0	126	9,8	166,2	90,2	10,9
21	K.J.	11,0	87,5	1,30	15,6	4,4	103	35,0	120	80	150	80	103,0	12,0	116	8,5	154,5	82,4	9,2
22	J.J.	9,0	75,0	1,55	17,2	4,9	100	28,0	120	80	195	100	118,3	13,0	130	9,1	175,0	90,0	8,4
	\bar{x}	9,75	78,9	1,20	15,5	4,4	111,4	43,2	127,5	76,4	163,6	84,1	110,1	11,54	105	10,2	177,98	94,1	9,7
	SD	2,5	23,3	0,3	3,4	1,0	12,0	12,2	13,0	7,4	16,4	11,3	10,8	2,9	27,9	3,1	32,0	17,6	1,4

TABELA 8. Reakcja hemodynamiczna na wysiłek mieszany u badanych grupy CHD.

№p.	Ini- cjaly	Czas wy- silk min.	Obciq- zenie Tot	$\dot{V}O_2$ l·min ⁻¹	$\dot{V}O_2$ ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹	MET	HR _w sk·min ⁻¹	% HR _{max}	SBP _o mmHg	DBP _o mmHg	SBP _w mmHg	DBP _w mmHg	MAP mmHg	\dot{Q} l·min ⁻¹	SV ml	TPR FRU	DF _s	DP _D	$\dot{Q}/\dot{V}O_2$
1	T.M.	14,0	112,5	1,51	17,0	4,8	115	50	120	70	160	70	100,0	18,4	160,0	5,4	184,0	80,5	12,2
2	B.Z.	10,0	125,0	1,62	19,8	5,7	160	85	170	95	190	100	130,0	14,0	87,5	9,3	304,0	160,0	8,6
3	K.Z.	6,5	50,0	1,00	14,2	4,0	135	68	125	75	180	85	116,6	7,5	55,0	15,5	243,0	114,75	7,5
4	P.T.	12,0	75,0	1,35	16,2	4,6	120	49	115	70	190	85	120,0	10,2	85,0	11,8	228,0	102,0	7,6
5	G.L.	11,0	75,0	0,94	15,8	4,5	115	46	140	80	185	100	128,3	11,0	95,6	11,7	212,7	115,0	11,8
6	P.A.	6,0	75,0	1,10	15,3	4,4	117	47	150	80	205	105	138,3	8,6	73,5	16,1	239,9	122,9	7,8
7	W.J.	9,0	75,0	1,16	14,9	4,3	118	48	130	85	170	100	123,3	9,6	81,0	12,8	200,6	118,0	8,2
8	K.S.	8,0	100,0	1,52	22,7	6,5	125	52	120	70	190	80	116,6	11,0	88,0	10,6	237,5	100,0	7,2
9	S.W.	12,0	100,0	1,35	16,1	4,6	116	44	115	70	160	90	113,3	11,0	94,8	10,3	185,6	104,4	8,1
10	J.R.	9,0	25,0	0,52	7,7	2,2	105	37	155	85	190	95	126,6	4,7	45,0	27,0	199,5	99,7	9,0
11	W.Ja.	9,0	75,0	1,10	11,9	3,4	124	54	125	80	170	85	113,3	9,0	73,0	12,6	210,8	121,0	8,2
12	K.S.	12,0	100,0	1,49	17,1	4,8	112	41	105	70	140	85	103,3	10,8	96,0	9,6	156,8	100,8	7,3
13	Ka.S.	7,0	62,5	0,97	14,0	4,0	115	43	140	90	180	90	120,0	7,8	68,0	15,4	207,0	103,5	8,0
14	Po.J.	10,0	100,0	1,61	21,2	6,0	125	64	120	70	170	80	110,0	12,5	100,0	8,8	212,5	100,0	7,8
15	Mi.J.	14,0	100,0	1,59	20,6	5,9	112	48	150	90	175	100	125,0	12,8	114,0	9,7	196,0	112,0	8,0
16	Wy.J.	13,0	75,0	1,03	14,3	4,1	134	75	130	70	180	80	113,3	8,0	60,0	14,1	241,2	107,2	7,7
17	K.E.	7,0	50,0	0,81	10,9	3,1	130	62	115	80	130	75	93,3	6,3	48,0	14,8	162,5	93,7	7,8
18	Bu.Z.	10,0	75,0	1,20	16,1	4,6	120	51	125	80	175	100	125,0	11,2	93,3	11,2	210,0	120,0	9,3
19	A.J.	6,5	75,0	1,05	17,6	5,0	125	56	125	80	205	100	135,0	6,0	48,0	22,5	256,3	125,0	5,7
20	G.F.	7,0	50,0	1,04	14,5	4,1	101	34	145	85	220	115	150,0	11,2	110,0	13,4	222,2	116,2	10,7
21	K.J.	11,0	87,5	1,35	15,7	4,5	100	32	120	80	140	90	106,6	11,0	110,0	9,7	140,0	90,0	8,2
22	J.J.	9,0	75,0	1,61	17,9	5,1	100	28	120	80	195	100	131,6	11,2	112,0	11,7	195,0	100,0	6,9
	\bar{x}	9,7	78,9	1,22	15,9	4,6	119,3 ^{***}	50,6	130	78,7	177,3 ^{**}	91,4 ^{**}	119,97 ^{***}	10,2	82,3 ^{**}	12,9 ^{**}	212,1 ^{***}	109,4 ^{***}	8,3 ^{***}
	SD	2,5	23,3	0,3	3,4	1,0	13,5	13,8	15,9	7,6	22,0	11,0	13,3	2,97	27,2	4,7	36,9	16,1	1,5

Gwiazdkami oznaczono wartości różniące się istotnie od wartości uzyskanych w teście dynamicznym

* p < 0,05; ** p < 0,02; *** p < 0,01

ryzyka choroby wieńcowej. Podczas tego wysiłku była więc ona istotnie mniejsza niż podczas wysiłku dynamicznego ($10,2 \pm 2,97$ vs $11,54 \pm 2,9$ l·min⁻¹; $p < 0,1$).

Współzależność między wartościami \dot{Q} i $\dot{V}O_2$ podczas testu dynamicznego i mieszanego w grupie CHD przedstawia Ryc. 3. Podczas testu dynamicznego korelacja ta była wyższa ($r = 0,9$) niż podczas testu mieszanego ($r = 0,7$).

Objętość wyrzutowa serca była również mniejsza podczas testu mieszanego niż podczas testu dynamicznego ($86,26 \pm 27,2$ ml vs $104,3 \pm 27,9$ ml; $p < 0,05$) podobnie jak stosunek $\dot{Q}/\dot{V}O_2$ ($8,3 \pm 1,5$ vs $9,7 \pm 1,4$; $p < 0,01$).

Opór obwodowy był wyższy podczas testu mieszanego niż dynamicznego ($12,9 \pm 4,7$ vs $10,15 \pm 3,1$ PRU; $p < 0,05$).

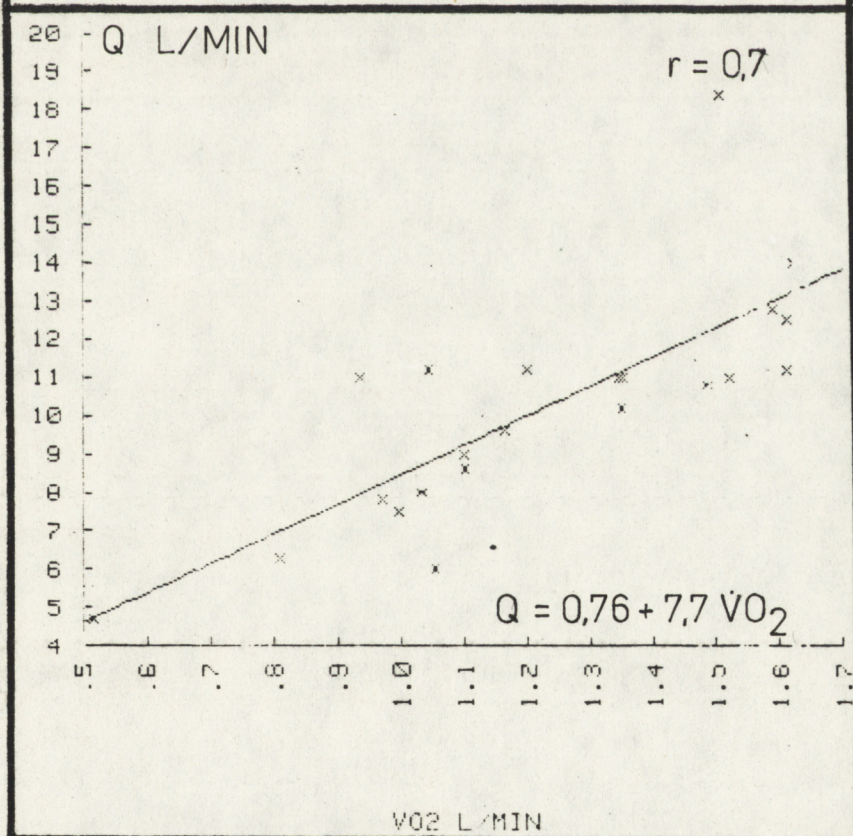
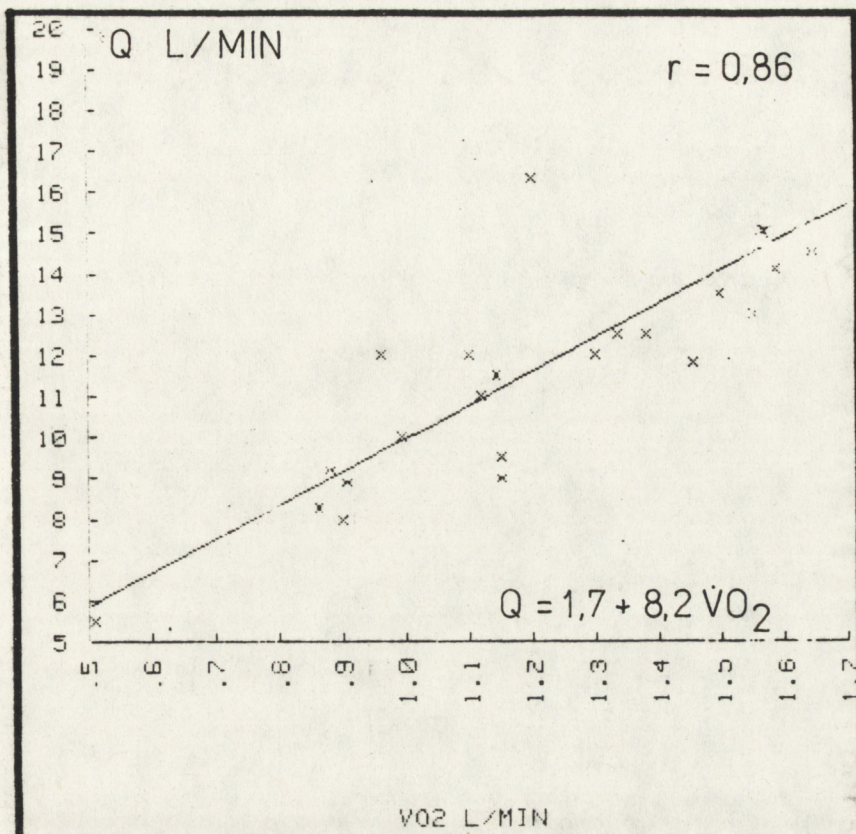
Porównanie reakcji hemodynamicznej na test wysiłkowy mieszany i dynamiczny wykazało, że przy podobnym koszcie energetycznym wysiłku, podczas testu dynamiczno-statycznego badani obu grup osiągają:

- większą częstość skurczów serca (HR)
- większe ciśnienie tętnicze skurczowe i rozkurczowe oraz większe ciśnienie średnie i całkowity naczyniowy opór obwodowy
- mniejszą objętość wyrzutową i minutową serca
- większy podwójny iloczyn DP_s i DP_d (Ryc. 2, 4, 5, 6).

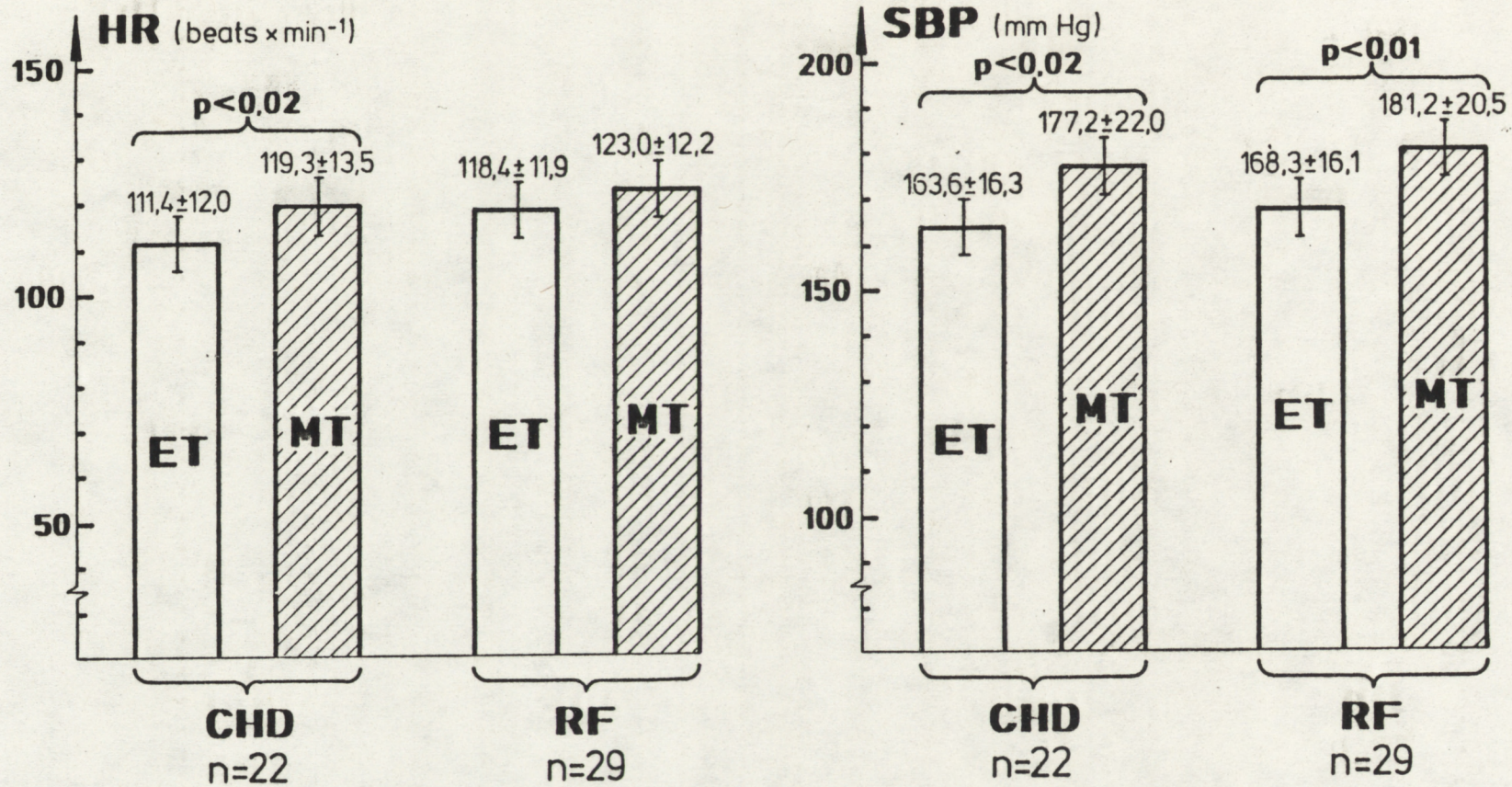
III. Obraz zespołu STT w elektrokardiogramie podczas wysiłku dynamicznego i mieszanego

1) G r u p a RF

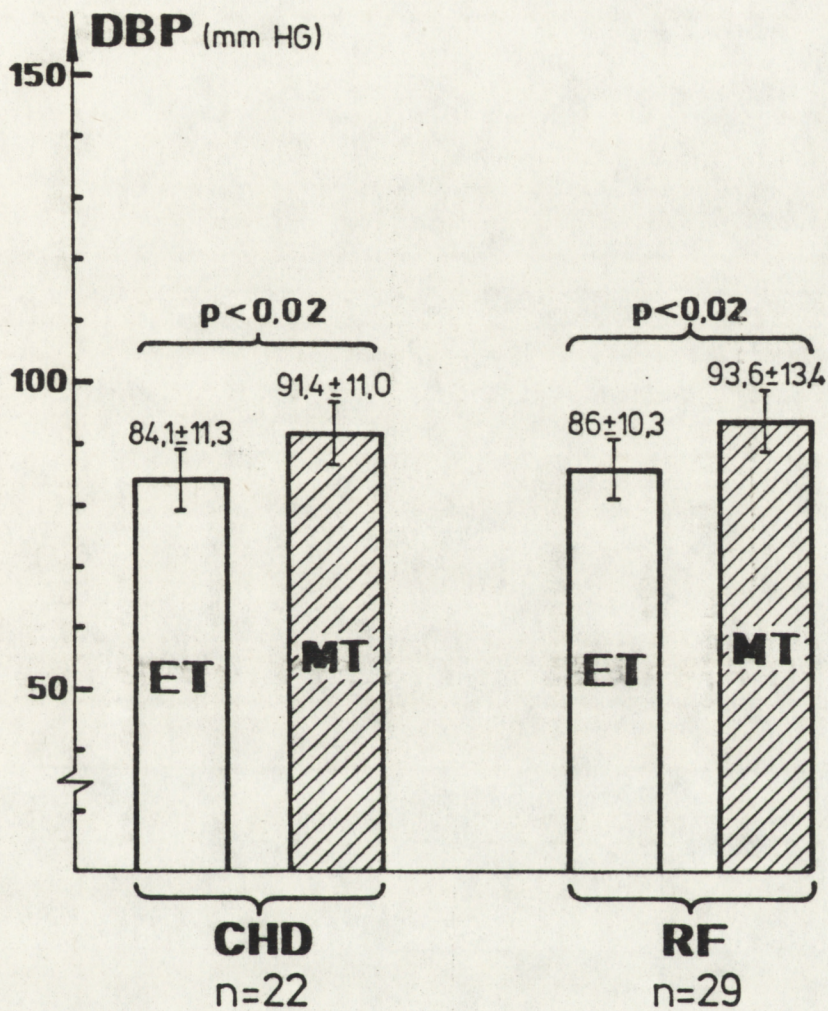
Podczas testu dynamicznego (ET) u 22 spośród 29 badanych nie obserwowano zmian zespołu STT w ekg wysiłkowym



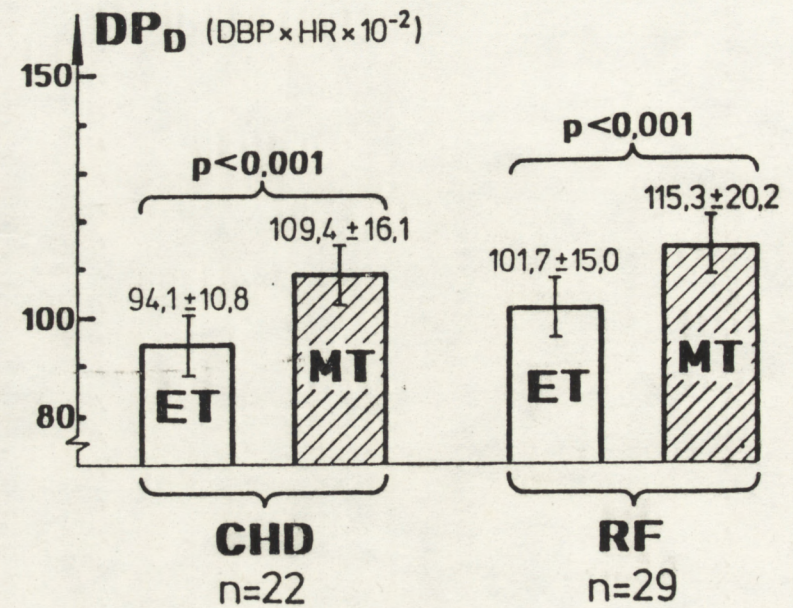
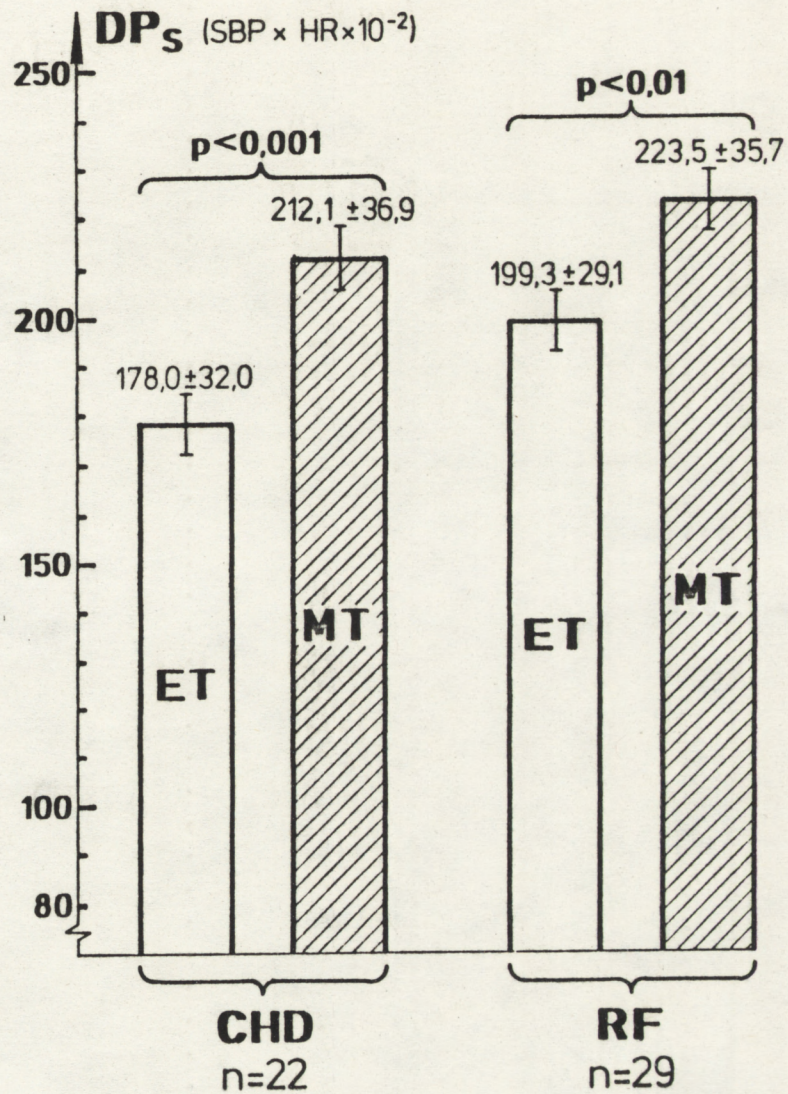
RYC. 3 Współzależność objętości minutowej serca i pobierania tlenu w grupie CHD podczas wysiłku dynamicznego i mieszanego.



RYC. 4 Częstość szmerów serca i skurczowe ciśnienie tętnicze podczas obu testów wysiłkowych.



RYC. 5 Ciśnienie rozkurczowe podczas wysiłku dynamicznego i mieszanego.



RYC. 6 Podwójny iloczyn podczas obu testów w obu badanych grupach.

a więc wynik dynamicznej, standardowej próby wysiłkowej był ujemny (Tab. 9, Ryc. 7). U 4 badanych tej grupy wynik testu ergometrycznego w zakresie STT można określić jako skośne w dół obniżenie ST (dawniej opisywane jako JST, obecnie "down-sloping" ST). U pozostałych 4 badanych podczas standardowego testu ergometrycznego obserwowano horyzontalne obniżenie odcinka ST: u 3 osób do $100 \mu\text{V}$, u 1 do $150 \mu\text{V}$. Podczas testu mieszanego tylko u 8 osób nadal nie stwierdzano zmian zespołu STT, przy czym byli to badani bez zmian STT w teście dynamicznym (Tab. 9). U 2 kolejnych badanych obserwowano reakcję typu JST - czyli skośnego w dół obniżenia odcinka ST. U 21 osób pojawiło się podczas wysiłku z obciążeniem statycznym horyzontalne obniżenie odcinka ST od 100 do $350 \mu\text{V}$ - średnio wynoszące $121 \pm 93 \mu\text{V}$ w porównaniu z $19 \mu\text{V}$ podczas testu ergometrycznego (Tab. 9).

Wskaźnik bezwzględny niedokrwienia mięśnia serca, czyli obniżenie ST odniesione do wielkości bezwzględnej obciążenia $\dot{V}\text{O}_2$ ($\text{ST}/\dot{V}\text{O}_2$) wynoszący w tej grupie $13,8 \pm 31,97$ podczas testu dynamicznego, wzrósł ($p < 0,001$) do $88,65 \pm 64,9$ podczas testu mieszanego (Tab. 9). Wskaźnik odnoszący niedokrwienie mięśnia serca czyli obniżenie ST do iloczynu DP_s wynosił $0,10 \pm 0,23$ podczas wysiłku dynamicznego vs $0,55 \pm 0,47$ podczas testu mieszanego ($p < 0,001$ Tab. 9).

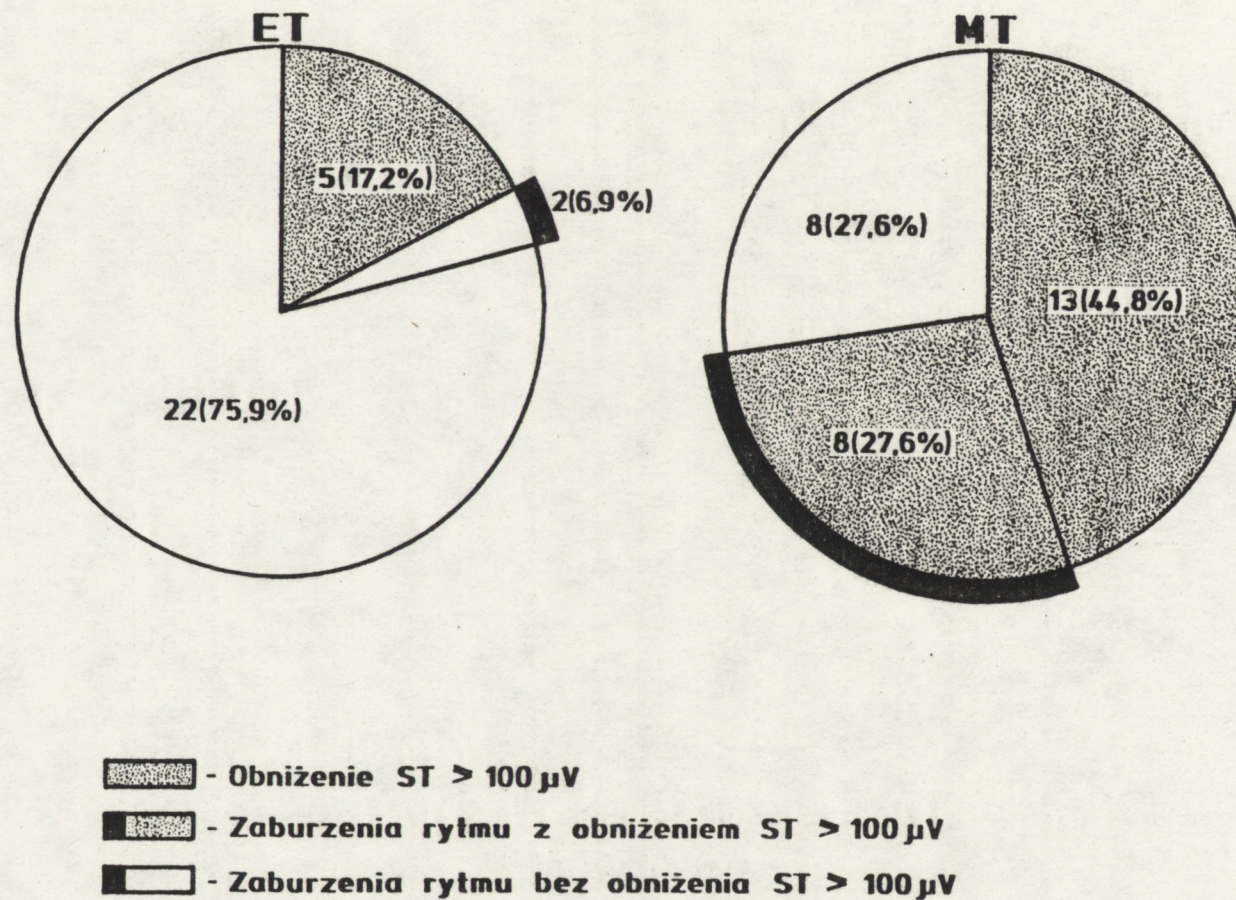
2) G r u p a CHD

Wynik testu dynamicznego w zakresie zespołu STT w tej grupie badanych był jednoznacznie dodatni u 21 spośród 22 osób, u których zarejestrowano horyzontalne obniżenie

TABELA 9. Obniżenie odcinka ST oraz obecność arytmii A podczas wysiłku dynamicznego i mieszanego w grupie RF.

Lp.	E T					M T				
	ST uV	ST/ $\dot{V}O_2$	ST/DF _S	ST/DF _D	A	ST uV	ST/ $\dot{V}O_2$	ST/DF _S	ST/DF _D	A
1	0,0	0	0	0		0	0	0	0	
2	0,0	0	0	0		0	0	0	0	
3	0,0	0	0	0		0	0	0	0	
4	0 /JST/	0	0	0		0 /JST/	0	0	0	
5	0 /JST/	0	0	0		0 /JST/	0	0	0	
6	0,0	0	0	0		200	150,4	0,83	1,46	
7	0,0	0	0	0		0	0	0	0	
8	0,0	0	0	0		0	0	0	0	
9	0,0	0	0	0		220	161,6	1,39	2,59	
10	0 /JST/	0	0	0		210	141,5	0,88	1,75	
11	100	87,0	0,52	1,07		180	151,0	0,85	1,60	+
12	0,0	0	0	0		100	84,5	0,49	1,09	
13	0,0	0	0	0		100	78,2	0,36	0,63	+
14	100	37,1	0,61	1,15		150	108,5	0,83	1,60	+
15	100	61,7	0,48	1,03		140	84,0	0,59	1,09	+
16	0,0	0	0	0	+	100	90,3	0,71	1,19	++
17	0,0	0	0	0		180	146,3	0,66	1,60	
18	100	60,6	0,47	0,84		220	129,4	0,89	1,64	
19	0,0	0	0	0		160	125,3	0,68	1,50	
20	0,0	0	0	0	+	120	66,2	0,53	1,33	
21	0,0	0	0	0		350	186,6	1,79	3,19	
22	0,0	0	0	0		100	76,0	0,46	0,92	
23	0,0	0	0	0		100	103,6	0,40	0,77	+
24	0,0	0	0	0		180	151,0	0,86	1,62	
25	0,0	0	0	0		100	61,9	0,35	0,74	
26	150	116,7	0,85	1,59		250	204,9	1,39	2,79	
27	0,0	0	0	0		0	0	0	0	
28	0,0	0	0	0		200	153,4	0,69	1,38	+
29	0,0	0	0	0		150	96,4	0,58	1,08	+

RF
n=29



RYC. 7 Elektrokardiogram wysiłkowy w grupie RF podczas wysiłku dynamicznego i mieszane.

odcinka ST (Tab. 10, Ryc. 8). Wynosiło ono od 100 do $250 \mu\text{V}$ (średnio $129,5 \pm 54,9 \mu\text{V}$). U jednego badanego tej grupy otrzymano obraz typu JST, a więc skośnego w dół obniżenia odcinka ST.

Podczas testu mieszanego w tej grupie stwierdzono typowe horyzontalne obniżenie ST u wszystkich 22 badanych (Tab. 10), wynoszące od 150 do $320 \mu\text{V}$ (średnio $233,7 \pm 56,6 \mu\text{V}$). Wskaźnik niedokrwienia serca (Tab. 10, Ryc. 8 i 9) czyli obniżenie ST odniesione do wielkości bezwzględnej obciążenia ($\dot{V}\text{O}_2 - \text{ST}/\dot{V}\text{O}_2$) wynosił 130,8 podczas wysiłku dynamicznego, zaś podczas testu mieszanego wzrósł do $200,4 \pm 111,9$ ($p < 0,02$). Wskaźnik odnoszący niedokrwienie mięśnia serca do DP_s (Tab. 10) wynosił $0,76 \pm 0,33$ podczas testu dynamicznego i $1,09 \pm 0,34$ podczas testu mieszanego ($p < 0,001$).

IV. Występowanie zaburzeń rytmu serca podczas wysiłku dynamicznego i mieszanego

1) G r u p a RF

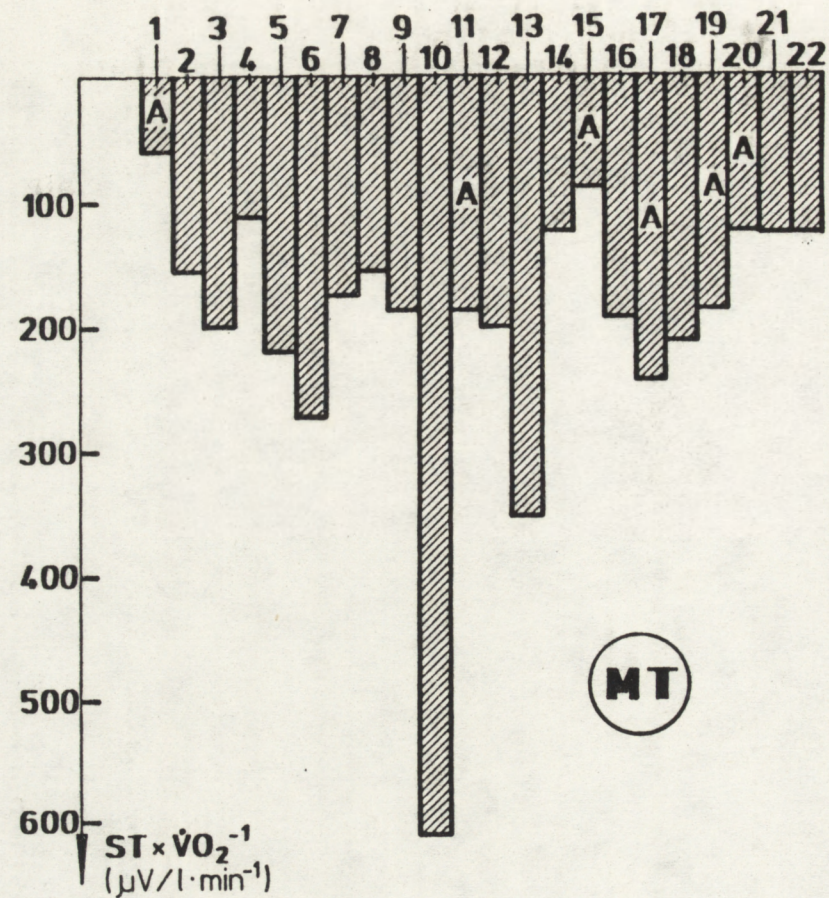
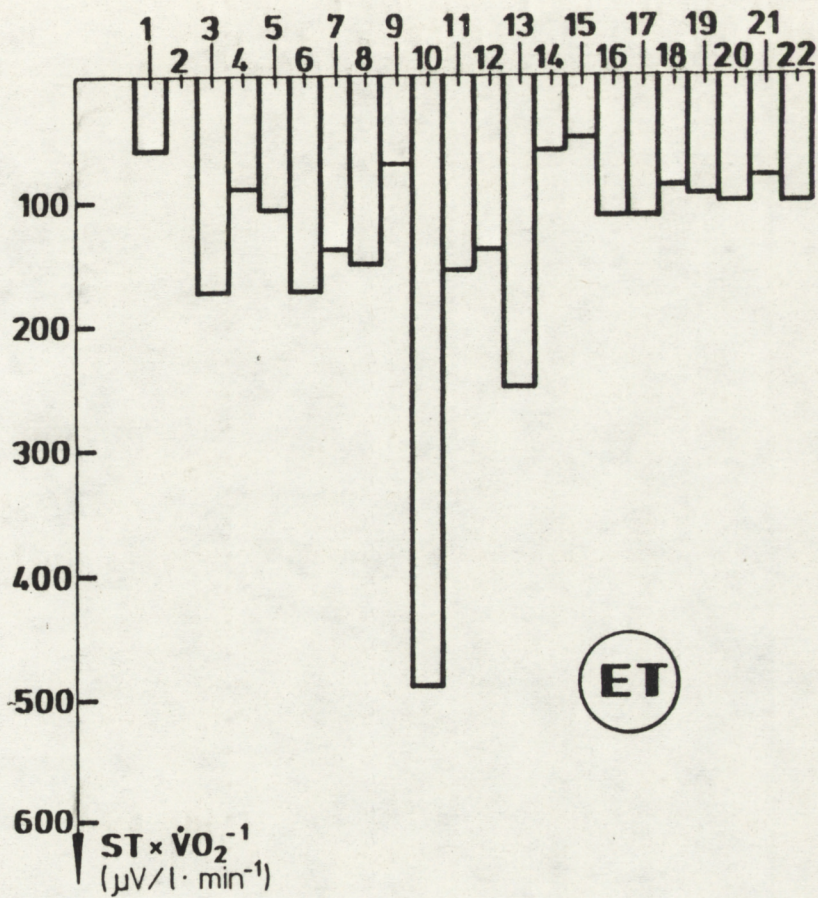
Wyniki przedstawiono w Tab. 9 i na Ryc. 7.

Podczas testu dynamicznego stwierdzono zaburzenia rytmu serca u 2 chorych. Były to sporadyczne, pojedyncze pobudzenia przedwczesne komorowe (1° według klasyfikacji Lowna). Podczas wysiłku mieszanego zaburzenia rytmu pojawiły się u 8 badanych. Były to pojedyncze pobudzenia przedwczesne komorowe (1° wg Lowna). U jednego badanego, u którego zaburzenia rytmu występowały podczas testu dynamicznego, stwierdzono nasilenie się tych zaburzeń (II° wg Lowna).

TABELA 10. Obniżenie odcinka ST oraz obecność arytmii A podczas wysiłku dynamicznego i mieszanego w grupie CHD.

Lp.	E T					M T				
	ST uV	ST/ $\dot{V}O_2$	ST/DF _S	ST/DF _D	Δ	ST uV	ST/ $\dot{V}O_2$	ST/DF _S	ST/DF _D	Δ
1	100	61,3	0,54	1,16		150	66,4	0,80	1,86	+
2	0 /JST/	0,0	0,0	0,0		250	154,3	0,82	1,56	
3	150	173,8	0,74	1,21		200	200,8	0,82	1,74	
4	100	87,5	0,53	1,11		150	111,2	0,66	1,47	
5	100	104,2	0,58	1,32		200	213,9	0,94	1,74	
6	200	174,0	0,92	1,70		300	272,5	1,25	2,44	
7	150	133,9	0,90	1,70		200	172,0	0,99	1,69	
8	200	149,9	1,25	2,52		250	164,3	1,05	2,50	
9	100	72,5	0,65	1,25		250	185,1	1,34	2,39	
10	250	490,0	1,52	3,03		320	617,7	1,60	3,21	
11	150	150,9	0,89	1,58		200	181,8	0,95	1,65	+
12	200	137,5	1,23	2,18		300	201,9	1,91	2,98	
13	200	227,3	1,28	2,75		350	360,4	1,69	3,38	
14	100	66,8	0,46	1,00		200	124,2	0,94	2,00	
15	100	63,0	0,57	1,15		150	94,5	0,76	1,34	+
16	100	110,4	0,53	1,17		200	194,0	0,83	1,87	
17	100	111,1	0,65	1,05		200	247,2	1,23	2,13	+
18	100	82,0	0,83	0,89		250	208,3	1,19	2,08	
19	100	87,0	0,54	1,04		200	190,0	0,78	1,60	+
20	100	90,9	0,60	1,11		150	144,0	0,68	1,29	+
21	100	77,8	0,65	1,21		200	148,7	1,43	2,22	
22	150	96,7	0,85	1,67		250	155,2	1,28	2,50	
\bar{x}	129,5	130,8	0,76	1,51		233,7 ^{***}	200,4 ^{**}	1,09 ^{**}	2,07 ^{***}	
SD	55,0	93,0	0,33	0,6		57,0	111,9	0,34	0,56	

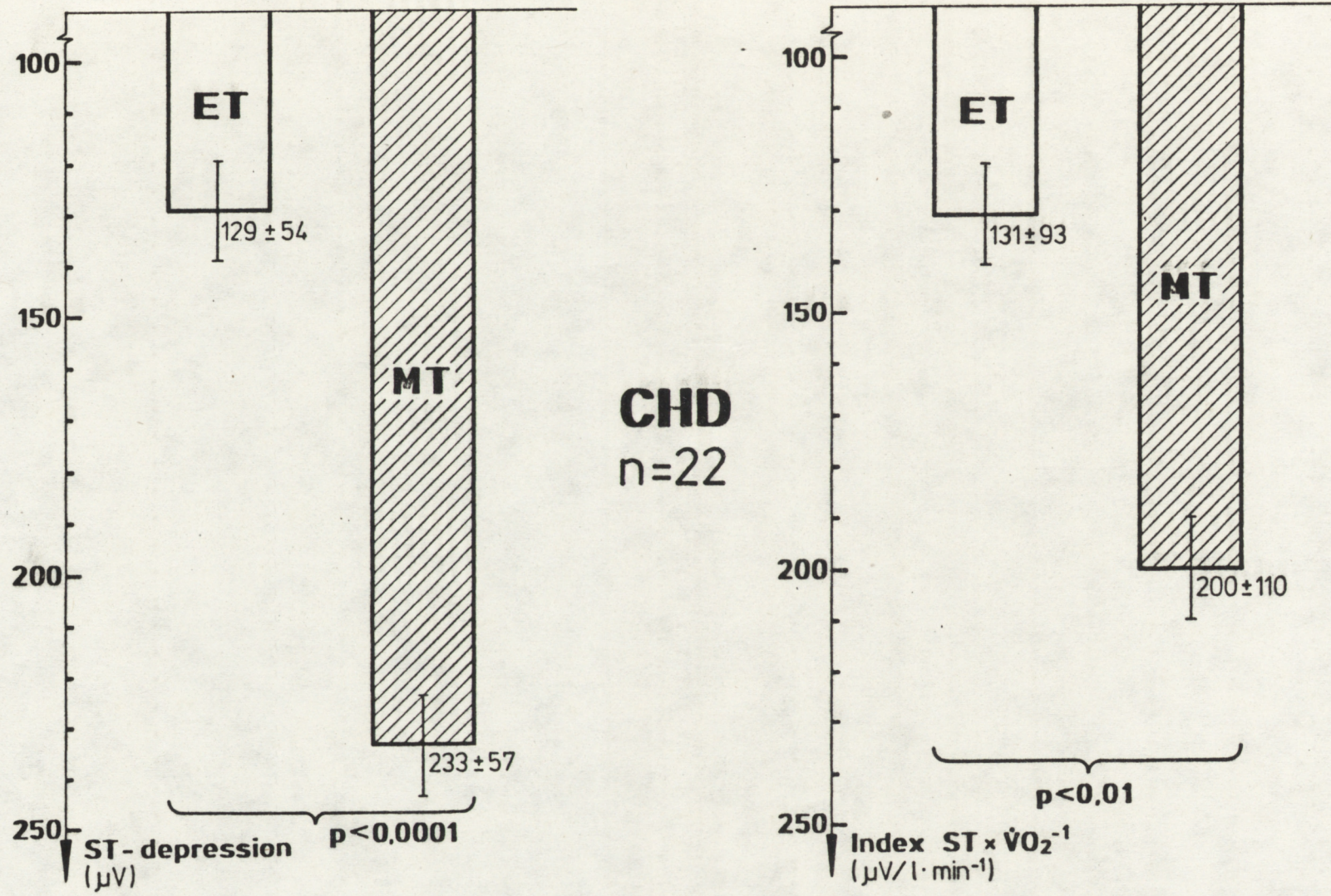
Gwiazdkami oznaczono wartości różniące się istotnie od wartości uzyskanych w teście dynamicznym: * p 0,05; ** p 0,01; *** p 0,001



CHD
n=22

A-Zaburzenia rytmu

RYC. 8 Elektrokardiogram wysiłkowy w grupie CHD podczas obu testów.



RYC. 9 Wskaźnik niedokrwienia mięśnia serca w grupie CHD podczas obu testów.

2) G r u p a CHD

Wyniki przedstawiono w Tab. 10 i na Ryc. 8.

W grupie tej nie stwierdzono zaburzeń rytmu serca podczas testu dynamicznego u żadnego z badanych. Podczas testu mieszanego zaburzenia rytmu wystąpiły natomiast u 6 badanych. Były to pojedyncze pobudzenia przedwczesne komorowe (I/II^o wg Lowna).

W obydwu grupach badanych zaburzenia rytmu występowały niezależnie od stopnia nasilenia niedokrwienia mięśnia serca, ocenianego na podstawie obniżenia odcinka ST w elektrokardiogramie.

V. Analiza dobowej rejestracji ekg metodą Holtera

Wyniki przedstawia Tab. 11 i Ryc. 10.

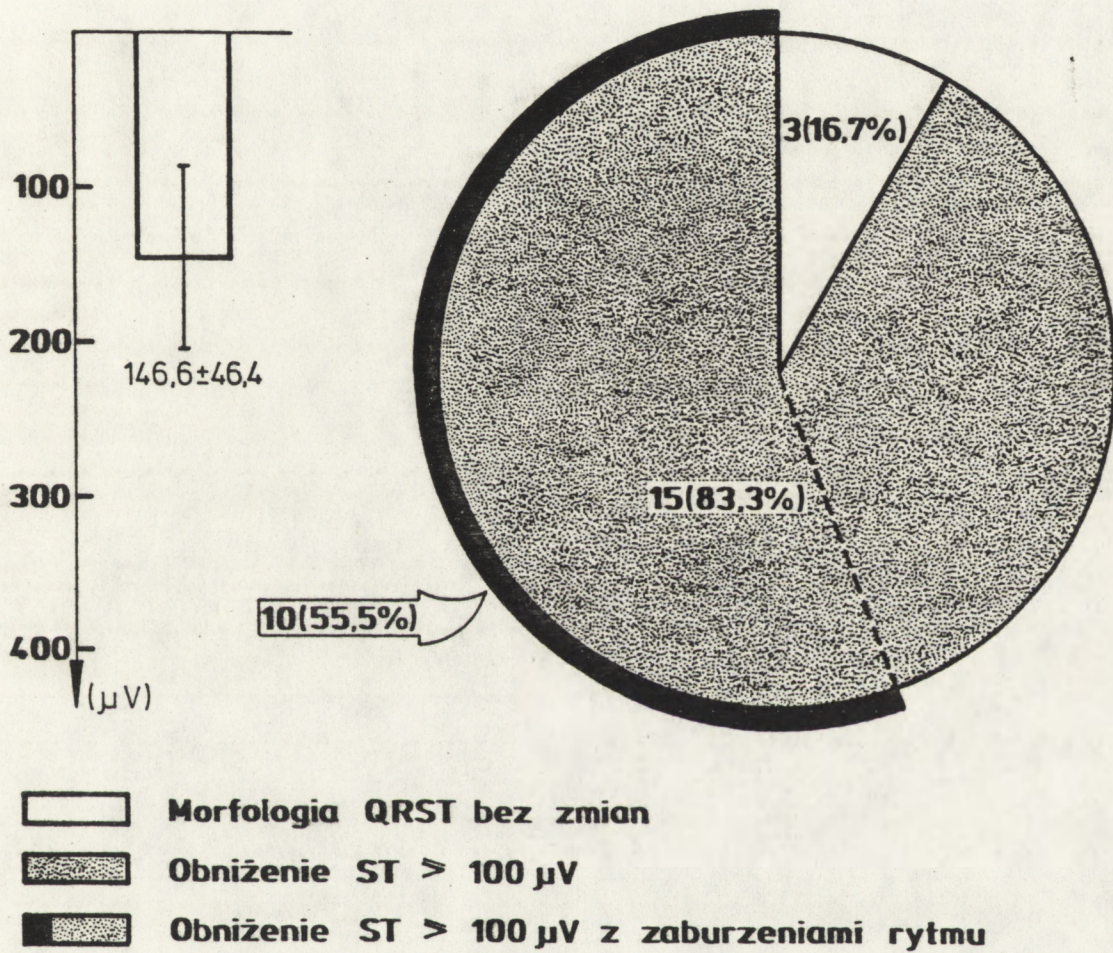
1) G r u p a RF

Dokonano rejestracji ekg metodą Holtera u 18 badanych tej grupy. Badani wykonywali typowe czynności codzienne, w tym szczególnie zalecone podczas tego badania czynności z elementem obciążenia statycznego (niesienie ciężaru, praca w ogrodzie itp.) Podczas dobowej rejestracji ekg metodą Holtera badani tej grupy nie zażywali leków. Tylko u 2 osób nie stwierdzono zmian zespołu STT. U jednego badanego notowano zmiany typu JST, zaś u pozostałych 15 osób stwierdzono obniżenie horyzontalne ST od 100 do 200 μV , średnio $146,6 \pm 46,4 \mu\text{V}$. U 10 badanych obserwowano komorowe zaburzenia rytmu (I i II^o wg Lowna), przy czym u 1 badanego pary pobudzeń komorowych (klasa IV^o wg Lowna). U 5 pacjentów zarejestrowano nadkomorowe zaburzenia rytmu.

TABELA 11. Maksymalne obniżenie ST i obecność arytmii w dobowej rejestracji ekg metodą Holtera.

C H D					R F /n = 18/				
Lp.	Ini- cjały	ST uV	zaburzenia rytmu		Lp.	Ini- cjały	ST uV	zaburzenia rytmu	
			koronowe	nadkoronowe				koronowe	nadkoronowe
1	T.K.	100		+	1	N.Cz.	100	+	
2	B.Z.	100	+		2	K.J.	JST		
3	K.Z.	100			3	G.T.	0	+	
4	P.Z.	300	+		4	Z.Z.	200	+	
5	G.L.	200		+	5	T.S.	100		+
6	P.A.	100	+		6	Ż.Z.	200	+	
7	W.J.	400			7	S.W.	100		+
8	K.S.	200			8	S.J.	100	+	
9	S.W.	300	+		9	K.J.	200		+
10	J.F.	500	+		10	R.M.	0	+ pary	
11	W.Ja.	200	+ pary	+	11	Sz.J.	200	+	
12	R.S.	200	+	+	12	B.K.	150		+
13	Ka.S.	300	+		13	Ba.J.	100		
14	Ko.J.	JST	+	+	14	Sy.J.	200	+	
15	Mi.J.	200	+		15	N.W.	200		+
16	Wy.J.	200	+		16	L.S.	100		
17	K.E.	300	+	+	17	F.J.	150	+	
18	Bu.Z.	200			18	Sk.W.	100	+	
19	A.J.	150	+ pary	+					
20	G.P.	150		+					
21	K.J.	300	+	+					
22	J.J.	400							
\bar{x}		233,3			\bar{x}		146,6		
SD		107,2			SD		46,4		

RF
n=18 z 29



RYC. 10 Wynik dobowej rejestracji metodą Holtera w grupie RF.

2) G r u p a CHD

U wszystkich chorych tej grupy dokonano rejestracji ekg metodą Holtera. Podobnie jak w grupie RF i im zalecono wykonywanie czynności z elementem obciążenia statycznego podczas rejestracji. Badani tej grupy zażywali wyłącznie leki z grupy nitratów o krótkim działaniu (nitrogliceryna, sorbonit). Zmiany zespołu STT stwierdzono u wszystkich pacjentów tej grupy. Horyzontalne obniżenie odcinka ST wynosiło od 100 do 500 μV - średnio $233,3 \pm 107,2 \mu\text{V}$. U 14 chorych zarejestrowano komorowe zaburzenia rytmu, w tym u 2 osób pary pobudzeń komorowych. U 9 osób stwierdzono nadkomorowe zaburzenia rytmu.

Wybrane elektrokardiogramy zarejestrowane w spoczynku, podczas testu dynamicznego (ET) i testu mieszanego (MT) - zamieszczono na końcu pracy (Appendix).

Va. Porównanie wyniku testu mieszanego z wynikiem rejestracji elektrokardiogramu metodą Holtera

1) G r u p a RF

Obniżenie horyzontalne ST podczas testu mieszanego stwierdzono u 21 spośród 29 badanych. Wynosiło ono od 100 do 350 μV (średnio $121 \pm 93 \mu\text{V}$). U 7 badanych zarejestrowano podczas wysiłku mieszanego komorowe zaburzenia rytmu.

W dobowej rejestracji ekg metodą Holtera obniżenie horyzontalne ST stwierdzono u 15 badanych, na 18 badań wykonanych w tej grupie. Wynosiło ono $146,6 \pm 46,4 \mu\text{V}$, było więc zbliżone do obniżenia ST podczas testu mieszanego i znacznie większe w porównaniu z testem dynamicznym. U 10 z 18 badanych podczas rejestracji ekg metodą

Holtera, stwierdzono komorowe zaburzenia rytmu serca a u 5 nadkomorowe zaburzenia rytmu, czego nie obserwowano u tych samych osób podczas testu mieszanego (Ryc. 10) Wynik badania ekg metodą Holtera był więc zbliżony do wyniku testu mieszanego.

2) G r u p a CHD

Podczas testu mieszanego horyzontalne obniżenie ST stwierdzono u 22 pacjentów. Wynosiło ono od 150 do 320 uV (średnio $233,7 \pm 56,6 \mu\text{V}$). Komorowe zaburzenia rytmu stwierdzono u 5 badanych tej grupy. W dobowej rejestracji ekg metodą Holtera obniżenie horyzontalne ST stwierdzono również u wszystkich badanych. Wynosiło ono od 100 do 500 uV (średnio $233,3 \pm 107,2 \mu\text{V}$). U 14 chorych występowały komorowe zaburzenia rytmu a u 9 osób zarejestrowano nadkomorowe zaburzenia rytmu (Ryc. 11).

Podobnie więc jak w grupie RF wynik badania ekg metodą Holtera był zbliżony do wyniku testu mieszanego.

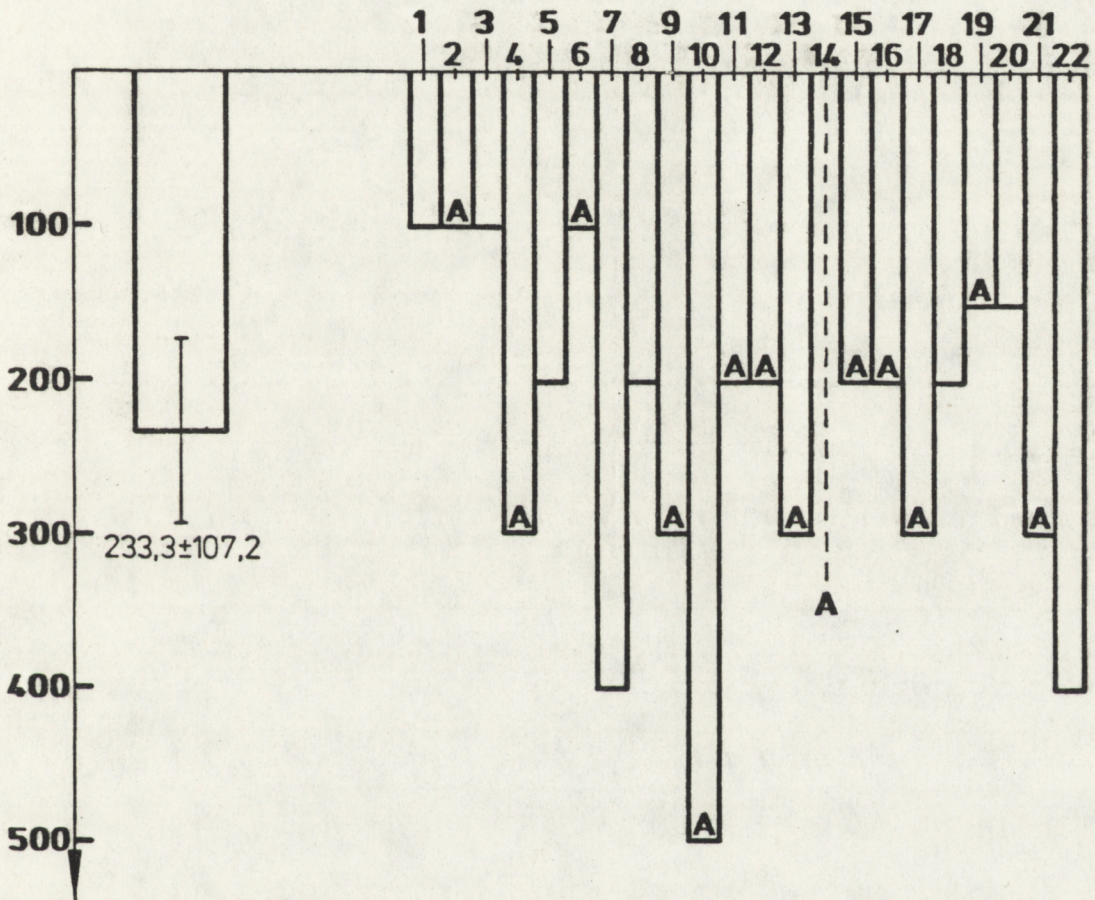
VI. Zmiany stężenia kwasu mlekowego (LA) i wolnych kwasów tłuszczowych (FFA) podczas wysiłku dynamicznego i mieszanego

1) G r u p a RF

Stężenie LA mierzone bezpośrednio po wysiłku dynamicznym wynosiło $4,58 \pm 0,9 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, natomiast po wysiłku mieszanym $4,87 \pm 0,9 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ($p > 0,05$). Spoczynkowe stężenie wolnych kwasów tłuszczowych wynosiło $0,358 \pm 0,992 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$. Ani po wysiłku dynamicznym ($0,357 \pm 0,87 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$) ani po wysiłku mieszanym ($0,369 \pm 0,82 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$) wartość tego wskaźnika nie uległa istotnym zmianom.

CHD

n=22



RYC. 11 Wynik dobowej rejestracji metodą Holtera w grupie CHD.

2) G r u p a CHD

Po wysiłku dynamicznym średnie stężenie LA wynosiło $4,44 \pm 0,8 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, natomiast po wysiłku mieszanym było ono wyższe, osiągając średnią wartość $5,06 \pm 1,1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ($p = 0,05$).

Stężenie wolnych kwasów tłuszczowych w tej grupie bezpośrednio po wysiłku dynamicznym wynosiło $0,489 \pm 0,119 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, zaś po wysiłku mieszanym $0,424 \pm 0,11 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, Ta ostatnia wartość nie różniła się od poziomu spoczynkowego.

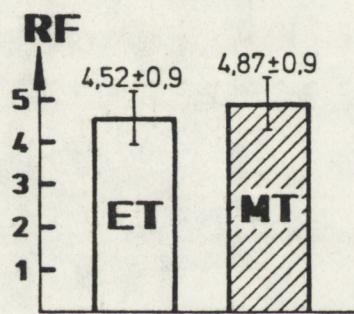
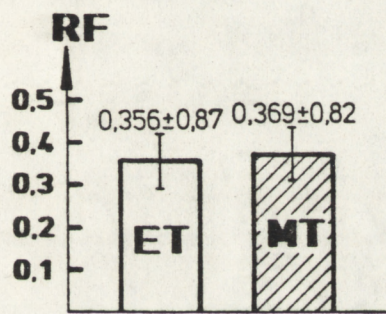
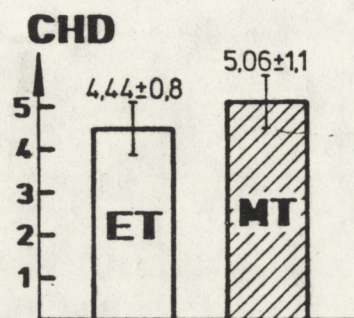
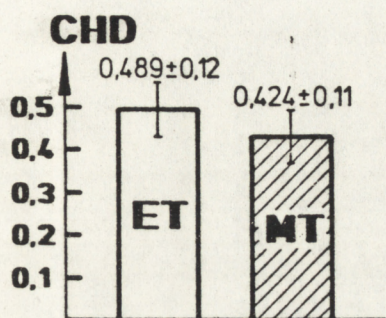
Stężenie wolnych kwasów tłuszczowych i LA po ET i MT w obu grupach przedstawia Ryc. 12.

VII. Zmiany stężenia amin katecholowych, insuliny i kortyzolu podczas wysiłku dynamicznego i mieszanego

1) G r u p a RF

Spoczynkowe stężenie noradrenaliny (Nor) wynosiło $3,3 \pm 1,8 \text{ pg}\cdot\text{ml}^{-1}$, zaś stężenie adrenaliny (Adr) w spoczynku $1,12 \pm 0,8 \text{ pg}\cdot\text{ml}^{-1}$. Podczas testu dynamicznego stężenie Nor wzrosło do $4,25 \pm 2,0 \text{ pg}\cdot\text{ml}^{-1}$, natomiast podczas testu mieszanego osiągnęło wartość $6,95 \pm 3,5 \text{ pg}\cdot\text{ml}^{-1}$. Było istotnie wyższe ($p < 0,02$) od stwierdzonego po ET. Stężenie Adr po wykonaniu testu dynamicznego wynosiło $1,17 \pm 1,0 \text{ pg}\cdot\text{ml}^{-1}$, zaś po wysiłku mieszanym $1,71 \pm 1,3 \text{ pg}\cdot\text{ml}^{-1}$ ($p > 0,05$).

Stężenie insuliny w spoczynku wynosiło $15,5 \pm 10,0 \text{ uU}\cdot\text{ml}^{-1}$. Po wysiłku dynamicznym wynosiło ono $17,35 \pm 9,7 \text{ uU}\cdot\text{ml}^{-1}$, a po wysiłku mieszanym $13,15 \pm 10,5 \text{ uU}\cdot\text{ml}^{-1}$ ($p > 0,05$).



FFA

LA

CHD - MT vs ET - NS
RF - MT vs ET - NS

CHD - MT vs ET - p < 0,05
RF - MT vs ET - NS

CHD vs RF
ET - NS MT - NS

CHD vs RF
ET - NS MT - NS

RYC. 12 Stężenie wolnych kwasów tłuszczowych i mleczanu podczas wysiłku dynamicznego i mieszane.

Spoczynkowe stężenie kortyzolu wynosiło $43,7 \pm 21,5$ ug/100 ml, a po wysiłku mieszanym było nieco wyższe i wynosiło $55,18 \pm 21,5$ ug/100 ml ($p > 0,05$).

2) G r u p a CHD

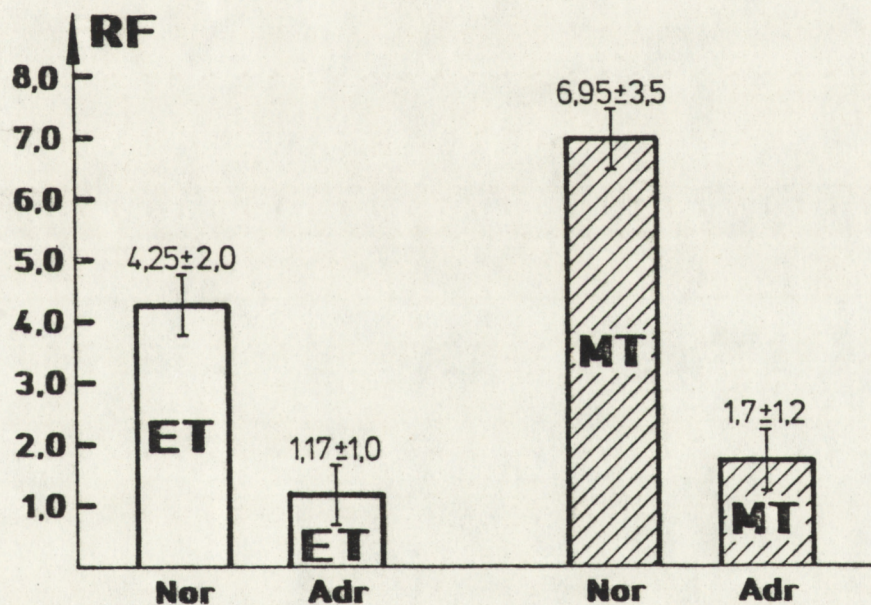
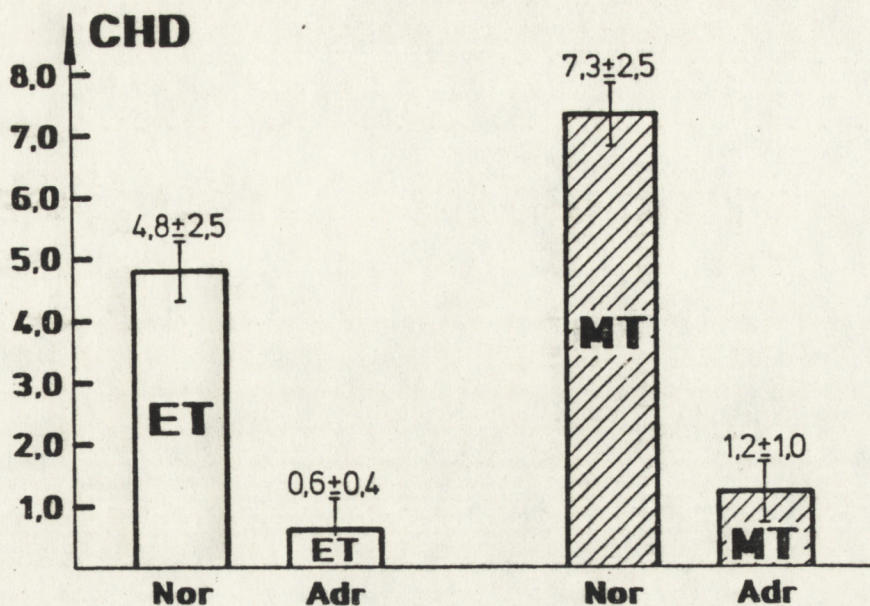
Spoczynkowe stężenie Nor wynosiło $3,5 \pm 1,3$ pg·ml⁻¹, zaś Adr - $1,12 \pm 0,7$ pg·ml⁻¹. Po wysiłku dynamicznym stężenie Nor wzrosło do $4,8 \pm 2,5$ pg·ml⁻¹, natomiast po wykonaniu testu mieszanego aż do $7,3 \pm 2,5$ pg·ml⁻¹ ($p < 0,05$). Stężenie Adr po wysiłku dynamicznym wynosiło $0,58 \pm 0,4$ pg·ml⁻¹, zaś po wysiłku mieszanym $1,17 \pm 1,9$ pg·ml⁻¹. Wartości te nie różniły się istotnie.

Stężenie insuliny w spoczynku wynosiło $13,9 \pm 9,9$ uU·ml⁻¹. Po wysiłku dynamicznym wartość ta była prawie identyczna ($13,87 \pm 4,7$ uU·ml⁻¹), zaś po wysiłku mieszanym obniżyła się do $7,29 \pm 3,6$ uU·ml⁻¹ ($p < 0,001$).

Spoczynkowe stężenie kortyzolu w tej grupie badanych wynosiło $52,6 \pm 16,8$ ug/100 ml. Poziomy tego hormonu osiągnane po wysiłku dynamicznym ($60,1 \pm 26,9$ ug/100 ml) bądź mieszanym ($55,8 \pm 19,9$ ug/100 ml) nie różniły się istotnie.

Stężenie amin katecholowych we krwi podczas ET i MT w obu grupach przedstawia Ryc. 13. Stężenie insuliny i kortyzolu we krwi podczas ET i MT w obu grupach ilustruje Ryc. 14.

W grupie RF nie stwierdzono zmian stężenia we krwi wolnych kwasów tłuszczowych, Adr, insuliny i kortyzolu podczas obydwu rodzajów wysiłku. Wykazano natomiast większy wzrost stężenia Nor po wysiłku mieszanym w porównaniu z wysiłkiem dynamicznym. Stężenie LA we krwi po zakończeniu wysiłku było podobne w obu testach.



CHD Nor MT vs ET $p < 0,02$
 Adr MT vs ET NS

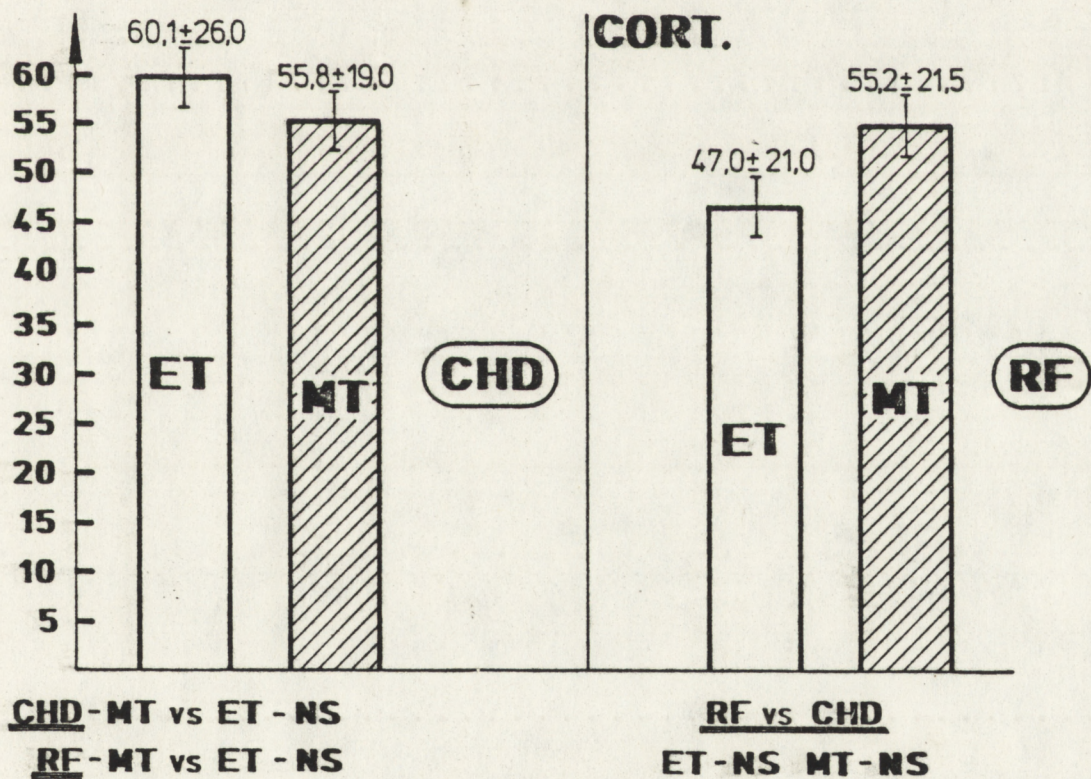
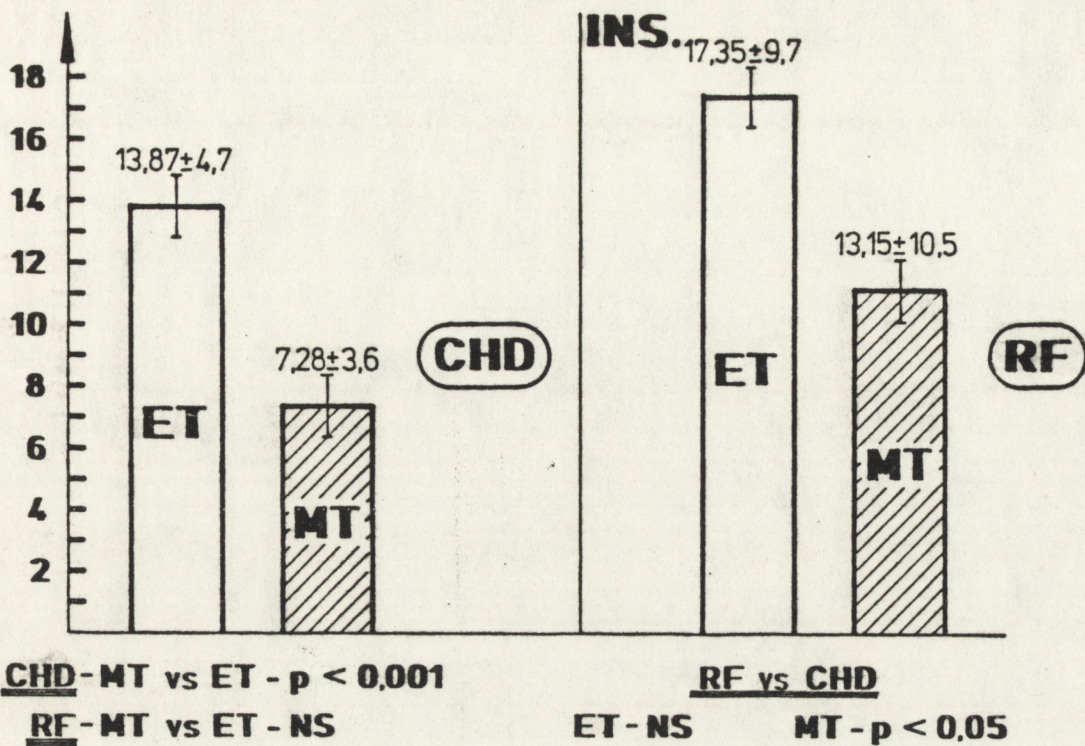
RF Nor MT vs ET $p < 0,02$
 Adr MT vs ET $p < 0,05$

CHD vs RF

ET Nor NS
 Adr $p < 0,05$

MT Nor NS
 Adr NS

RYC. 13 Stężenie amin katecholowych podczas wysiłku dynamicznego i mieszanego.



RYC. 14 Stężenie insuliny i kortyzolu podczas wysiłku dynamicznego i mieszane.

W grupie CHD nie stwierdzono zmian stężenia we krwi wolnych kwasów tłuszczowych, Adr i kortyzolu podczas obu rodzajów wysiłku. Udowodniono natomiast istotny wzrost stężenia Nor podczas wysiłku mieszanego. Dostrzeżono też istotne obniżenie stężenia insuliny podczas wysiłku mieszanego w tej grupie. Stężenie LA we krwi było nieco wyższe po wysiłku mieszanym niż po dynamicznym.

D Y S K U S J A

Reakcja hemodynamiczna na wysiłek dynamiczno-statyczny

Przeprowadzone badania wykazały, że dodanie obciążenia statycznego kończyny górnej do standardowo stosowanego, dynamicznego testu wysiłkowego na cykloergometrze nie wpływa w sposób uchwytny na wielkość kosztu energetycznego wysiłku. Pobieranie tlenu przez organizm podczas testu mieszanego i dynamicznego nie różniło się istotnie w obu grupach badanych. Wartości bezwzględne $\dot{V}O_2$ w grupie pacjentów z chorobą wieńcową (CHD) w porównaniu z grupą RF były istotnie niższe, co wynikało z dostosowania obciążeń do tolerancji wysiłkowej badanych grupy CHD.

Podczas testu mieszanego w obu grupach badanych, stwierdzono nieznacznie wyższą częstość skurczów serca w porównaniu z testem dynamicznym. Częstość skurczów serca wyrażana w procentach częstości skurczów maksymalnych (HR_{max}) była zbliżona u badanych obu grup i wynosiła 50%.

Istotne różnice w reakcji hemodynamicznej na wysiłek mieszany w porównaniu z wysiłkiem dynamicznym stwierdzono w zmianach ciśnienia tętniczego i objętości minutowej serca. Wysiłek mieszany spowodował większy wzrost ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego. Szczególnie dużą różnicę stwierdzono w ciśnieniu rozkurczowym, które w czasie wysiłku dynamicznego u części badanych nie zmieniało się a u pozostałych wzrastało nieznacznie, natomiast podczas testu mieszanego wzrastało o około 20%. W tej drugiej sytuacji stwierdzono również istotnie większy całkowity opór obwodowy. Zgodnie z danymi piśmiennictwa reakcja ta mogła być przypuszczalnie spowodowana dwoma czynnikami. Jednym z nich

jest uciśnięcie naczyń w kończynie górnej przez napięte statycznie mięśnie, drugim zaś reakcja odruchowa towarzysząca wysiłkom statycznym, prowadząca do skurczu naczyń w innych obszarach. Mechanizmem wyzwalającym tę reakcję jest najprawdopodobniej drażnienie zakończeń nerwów aferentnych w mięśniach szkieletowych, przez gromadzące się w nich metabolity, których usuwanie utrudnia ucisk na naczynia żyłne (110, 115, 133).

Przy wykonywaniu wysiłku statycznego przez ludzi zdrowych nie zawsze występuje wzrost całkowitego oporu obwodowego, natomiast u osób z chorobą wieńcową zawsze stwierdzano wzrost oporu obwodowego podczas wysiłku tego typu.

Na uwagę zasługuje fakt, że nawet przy braku wzrostu TPR u ludzi zdrowych stwierdzano wzrost ciśnienia tętniczego, który jest przypisywany zwiększeniu objętości minutowej (28, 37, 56, 70, 81, 121, 132, 146, 148, 158, 160).

W obecnych badaniach wykazano mniejszą objętość minutową serca podczas wysiłku mieszanego niż dynamicznego zarówno w grupie RF jak i w grupie CHD. Ponieważ nie stwierdzono istotnej różnicy w częstości skurczów serca, mniejsza objętość minutowa spowodowana była zapewne zmniejszeniem objętości wyrzutowej (SV).

Przyczynami tego zjawiska mogą być:

- zmniejszenie powrotu żylnego (mniejsze obciążenie wstępne) związane z uwięzieniem (zatrzymaniem) krwi w obrębie napiętych statycznie mięśni
- zwiększenie obciążenia następczego w wyniku wzrostu ciśnienia tętniczego, zwłaszcza rozkurczowego.

Stosunek objętości minutowej i wyrzutowej do pobierania tlenu w czasie wysiłku mieszanego był więc istotnie mniejszy.

Stwierdzenie to nie pokrywa się z wnioskami wynikającymi z wcześniejszych badań Kilbom i Perssona (76). Autorzy ci badając reakcję hemodynamiczną na wysiłek mieszany uzyskali większy wzrost objętości minutowej podczas wysiłku mieszanego niż podczas wysiłku dynamicznego. Przyczyną odmienności reakcji na wysiłek mieszany w porównaniu z przedstawionymi badaniami własnymi mogło być to, że:

1) wysiłek statyczny zastosowany w pracy Kilbom i Perssona (76) obejmował mniejszą grupę mięśni (handgrip), mniejszy mógł więc być wpływ tego wysiłku na powrót żylny;

2) autorzy ci przeprowadzili badania u młodych zdrowych mężczyzn, u których utrzymanie niezmięnionej objętości wyrzutowej, mimo dużego wzrostu ciśnienia tętniczego było możliwe dzięki większej kurczliwości mięśnia lewej komory serca. Ponadto badani pozostawali w czasie wysiłku w pozycji leżącej, co może mieć wpływ na wielkość objętości wyrzutowej.

W innych nielicznych doniesieniach dotyczących wysiłku mieszanego nie oceniano objętości minutowej serca (68, 73, 129, 137, 138).

Praca serca, oceniana na podstawie iloczynu HR i SBP, tj. DP_s okazała się - mimo zbliżonego kosztu energetycznego wysiłku w obu testach - znacznie większa w teście mieszanym w obu grupach. Potwierdza to również znamieny wzrost wartości DP_d (HR x DBP) w obydwu grupach wykonujących wysiłek mieszany.

Reakcje biochemiczne na wysiłek dynamiczno-statyczny

W reakcji nieurohormonalnej na obydwa testy wysiłkowe zaznaczył się większy wzrost stężenia we krwi noradrenaliny podczas testu mieszanego w porównaniu z testem dynamicznym, co świadczyć może o silniejszej aktywacji współczulnego układu nerwowego w tej

sytuacji. Silne pobudzenie tego układu stwierdzano podczas wysiłków statycznych i przypuszcza się, że ma ono związek ze wspomnianym wcześniej mechanizmem odruchowym (147, 154, 156, 157). W dotychczasowym piśmiennictwie znaleziono wyłącznie dane dotyczące odpowiedzi układu adrenergicznego podczas izolowanych wysiłków dynamicznych (3, 14, 41, 42, 53, 58, 104, 127, 147, 156) lub statycznych (34, 61, 80, 92, 98, 102, 106, 108, 111, 130, 139, 147, 154, 156, 157). Brak natomiast doniesień o stężeniu amin katecholowych podczas wysiłków mieszanych. Zarówno w czasie wysiłków dynamicznych jak i statycznych stwierdzano większy wzrost stężenia noradrenaliny u pacjentów z chorobą wieńcową niż u ludzi zdrowych (18, 34, 42, 51, 63, 84, 85, 130, 154, 159). W obecnych badaniach również wykazano większe stężenie noradrenaliny w grupie CHD w porównaniu z grupą RF.

Mechanizm zwiększonej odpowiedzi współczulnego układu nerwowego u pacjentów z chorobą wieńcową nie jest poznany. Vecht i wsp. (154) opisali szczególnie duży wzrost stężenia noradrenaliny podczas wysiłku statycznego u pacjentów z chorobą wieńcową i objawami dysfunkcji lewej komory serca. Autorzy ci sugerują, że wzrost stężenia noradrenaliny może odgrywać rolę w mechanizmie prowadzącym do utrzymania możliwie adekwatnej objętości minutowej serca. Większość autorów jest zgodna co do tego, że odruchowy mechanizm aktywacji tego układu jest ukierunkowany na zapewnienie właściwej perfuzji pracujących mięśni i może być wzmożony wobec zaburzeń kurczliwości mięśnia serca. Można było przypuszczać, że silniejsza aktywacja układu współczulnego będzie sprzyjać większemu wzrostowi stężenia FFA, kwasu mlekowego i zahamowaniu wydzielania insuliny (91). W istocie stwierdzono niewielką różnicę w stężeniu we krwi LA i insuliny podczas testu mieszane-
go i dynamicznego w grupie CHD. Nie stwierdzono natomiast różnic

w stężeniu FFA podczas obu testów, co może być związane ze stosunkowo krótkim czasem trwania wysiłku.

Zarówno wysiłki dynamiczne jak i statyczne, przy dostatecznie dużej intensywności mogą powodować wzrost stężenia kortyzolu (27). W badaniach obecnej pracy istotnych zmian stężenia tego hormonu nie zaobserwowano, co przypisać można stosunkowo małej intensywności wysiłku. Według Daviesa i wsp. (27) istotny wzrost stężenia kortyzolu występuje przy obciążeniach, przy których zapotrzebowanie na tlen przekracza 60% maksymalnego pobierania tlenu badanych osób.

Ocena elektrokardiogramu wysiłkowego

Najważniejszym spostrzeżeniem wynikającym z przedstawionych w obecnej pracy badań jest to, że pod wpływem testu mieszanego doszło do zmian w elektrokardiogramie wysiłkowym, sugerujących możliwość niedokrwienia u osób, u których zmian takich nie stwierdzono podczas standardowego testu dynamicznego. W grupie RF pojawiły się cechy niedokrwienia, oceniane na podstawie horyzontalnego obniżenia odcinka ST w ekg wysiłkowym, u 21 badanych, gdy tymczasem podczas testu dynamicznego stwierdzano je tylko u 4 badanych.

U wszystkich badanych grupy CHD wykonujących test mieszany pogłębiły się zmiany zespołu STT w porównaniu z testem dynamicznym. W obu grupach znamiennie częściej stwierdzano też występowanie zaburzeń rytmu podczas testu mieszanego niż podczas wysiłku dynamicznego.

W pracach porównujących wpływ wysiłku dynamicznego i izolowanego statycznego (typu handgrip) na objawy niedokrwienia mięśnia serca w chorobie wieńcowej, niektórzy autorzy stwierdzają silniejszą odpowiedź niedokrwieniową podczas wysiłku dynamicznego

(29, 68, 69, 73, 93, 97, 125, 155), inni (60, 115, 135, 137, 159, 163) podczas wysiłku statycznego.

Należy jednak podkreślić, że w istocie te dwa typy wysiłków są nieporównywalne. Wysiłki dynamiczne zastosowane w cytowanych badaniach charakteryzowały się bowiem większym kosztem energetycznym, większym wzrostem częstości skurczów serca i skurczowego ciśnienia tętniczego, a więc większym wzrostem DP niż wysiłki statyczne.

W kilku zaledwie pracach analizowano obraz elektrokardiogramu podczas wysiłku mieszanego u pacjentów z chorobą wieńcową.

Kerber i wsp. (73) porównywali ekg wysiłkowy podczas testu dynamicznego na bieżni, testu izometrycznego typu handgrip oraz tzw. "briefcase test" (wysiłek mieszany), polegającego na utrzymaniu ciężaru 2-4 kg w opuszczonej pionowo w dół kończynie górnej w czasie wykonywania wysiłku dynamicznego nogami na cykloergometrze u 50 osób z podejrzeniem CHD i 27 pacjentów z CHD. Autorzy ci stwierdzili, że zmiany niedokrwienne w ekg były największe podczas testu dynamicznego. U żadnego z badanych nie stwierdzono dodatniego wyniku testu "briefcase" przy ujemnym teście na bieżni. Wykazano natomiast większą częstość występowania zaburzeń rytmu w obu grupach badanych podczas wysiłku mieszane.

Hanson i wsp. (59) stwierdzili, że odpowiedź niedokrwienna serca może być zmniejszona podczas wysiłku mieszane w porównaniu z dynamicznym testem wysiłkowym. W badaniach Gelfgata i Abdullacevej (46, 48) wykonanych u 25 pacjentów z CHD i dodatnim wynikiem dynamicznego testu wysiłkowego wykazano, że tylko u 76% osób uzyskuje się dodatni wynik mieszane testu wysiłkowego (cykloergometr + handgrip).

Hung i wsp. (68) zbadali 24 mężczyzn z chorobą wieńcową poddając ich testowi mieszanemu (static-dynamic) oraz testowi dynamicznemu na cykloergometrze. Odpowiedź na wysiłek mieszany zastosowany przez tych badaczy (co do obrazu ST, HR, DP i arytmii) była podobna jak podczas pozostałych testów.

W cytowanych pracach nie stwierdzono więc nasilenia cech niedokrwienia w ekg podczas wysiłku mieszanego w porównaniu z wysiłkiem dynamicznym. Autorzy tłumaczą ten fakt większym wzrostem ciśnienia rozkurczowego podczas wysiłku mieszanego, co zwiększa ma ciśnienie perfuzji wieńcowej. Niektórzy z nich spostrzegają jednak większą skłonność do występowania zaburzeń rytmu podczas wysiłku mieszanego (73, 159).

Wyniki obecnej pracy potwierdzają więc tylko częściowo dane uzyskane we wcześniejszych badaniach innych autorów. Wynika to zapewne z różnic w stosowanych obciążeniach zarówno dynamicznych, jak i statycznych. W badaniach własnych obciążenia dynamiczne były stosunkowo niskie, natomiast wysiłek statyczny znaczny i obejmujący dużą grupę mięśni. Problem zależności reakcji hemodynamicznej na wysiłki statyczne od masy zaangażowanych mięśni jest stale w piśmiennictwie dyskutowany (7, 8, 89, 100, 118, 123, 129, 134). Z dotychczasowych danych wynika, że reakcja hemodynamiczna na wysiłek statyczny zależy w znacznym stopniu od tego jaki procent siły maksymalnej określonej grupy mięśni jest wykorzystany na pokonanie oporu. Przy dużych różnicach w masie mięśni pracujących, reakcja jest jednak silniejsza przy większej masie mięśni (31, 100, 134). Można więc oczekiwać większych zmian w układzie krążenia przy obciążeniu dużych grup mięśni obręczy barkowej, ramienia i przedramienia (stosowanym w badaniach obecnych) niż podczas wysiłku typu handgrip, z udziałem jedynie zginaczy palców, stosowanego w przeważającej części dotychczasowych badań.

Przyjmując, że obniżenie odcinka ST w elektrokardiogramie jest objawem niedokrwienia mięśnia sercowego wyniki obecnej pracy skłaniają do wniosku, iż dodanie obciążenia statycznego do wysiłku dynamicznego u ludzi ze zmniejszoną rezerwą wieńcową może stan niedokrwienia wywołać lub pogłębić. Nie oznacza to, że wysiłek mieszany prowadzi do zmniejszenia przepływu wieńcowego w porównaniu z wysiłkiem dynamicznym, chociaż taka możliwość, w świetle dotychczasowego piśmiennictwa, nie jest wykluczona.

Zmiany MBF podczas różnego typu wysiłków fizycznych nie są dotychczas w pełni poznane ani u ludzi zdrowych ani u pacjentów z chorobami serca. Wynika to głównie z ograniczeń metodycznych, ponieważ bezpośrednia ocena przepływu możliwa jest jedynie przy zastosowaniu metod inwazyjnych. Wiadomo jednak, że każdy wysiłek wywołuje wzrost przepływu krwi przez naczynia wieńcowe. Podczas ciężkich wysiłków, przepływ wieńcowy wynoszący w spoczynku około $225 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$ wzrastać może 3-5-krotnie. Pomimo tego stosunek przepływu wieńcowego do wydatku energii przez serce podczas wysiłku może zmniejszać się (5, 56). Ten względny deficyt podaży krwi i tlenu w warunkach normalnych pokrywa lepsza "utylicacja" energii przez mięsień serca, adaptujący się do wysiłku. Szczególnie u pacjentów z chorobą wieńcową może łatwiej dojść do niedotlenienia pomimo wzrostu przepływu wieńcowego a rezerwa wieńcowa może u tych badanych zostać przekroczona (10, 40, 114, 120, 159).

Przepływ wieńcowy wzrasta proporcjonalnie do zużycia tlenu przez mięsień serca. Mechanizmy leżące u podstaw tej zależności nie są w pełni wyjaśnione. Przypuszcza się, że zmniejszona prężność tlenu (stężenie) w mięśniu serca spowodowana jego zwiększoną utylizacją prowadzi do uwolnienia substancji rozszerzających naczynia wieńcowe. Wśród nich najważniejszą rolę przypisywano adenozyinie i jej pochodnym. Do substancji, które mogą

wywierać wpływ rozszerzający należą także jony potasowe, dwutlenek węgla, bradykinina i prostaglandyny (56). Według innej hipotezy, wyjaśniającej mechanizm rozszerzenia naczyń wieńcowych i wzrostu przepływu wieńcowego, przy zwiększonym zużyciu tlenu przez mięsień serca - niedobór tlenu sprawia, że nie jest możliwe utrzymanie napięcia mięśniówki arterioli przeciw wysokiemu ciśnieniu tętniczemu (56).

Głównym determinantem zapotrzebowania na tlen przez mięsień serca (MVO_2) jest iloczyn napięcia ściany mięśnia serca i czasu w jakim to napięcie jest utrzymywane w cyklu pracy serca. Na jego wielkość wpływ mają:

- napięcie wewnątrz ściany mięśnia serca (wynikające z ciśnienia w komorze,
- objętość i masa mięśnia lewej komory,
- stan kurczliwości mięśnia serca,
- częstość skurczów serca,
- wielkość obciążenia następczego ("afterload") zależna głównie od ciśnienia tętniczego w aorcie,
- stymulacja serca przez aminy katecholowe, hormony tarczycy, naparstnicę, jony wapnia, a także podwyższoną temperaturę serca,
- zwiększenie udziału wolnych kwasów tłuszczowych w metabolizmie serca.

Jak wspomniano wyżej, prac uwzględniających pomiar MBF w czasie różnego typu wysiłków jest mało, zarówno u ludzi zdrowych jak i pacjentów z chorobą wieńcową.

Nelson i wsp. (107), badając zdrowych ochotników poddanych wysiłkowi dynamicznemu, statycznemu (handgrip - 17% MVC) i wy-

siłkowi mieszanemu (identyczny dynamiczny + identyczny statyczny) stwierdzili (metodą inwazyjną z NO_2) największy przepływ wieńcowy podczas wysiłku mieszanego ($201 \text{ ml}/100 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$ vs $181 \text{ ml}/100 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$ podczas wysiłku dynamicznego i $98 \text{ ml}/100 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$ podczas wysiłku statycznego) - przy tej samej częstości skurczów serca.

Katori i wsp. (71) stwierdzili wzrost zużycia tlenu ($\dot{\text{MVO}}_2$) przez mięsień serca u pacjentów z chorobami serca (CHD, wady, kardiomiopatia) podczas wysiłków statycznych o różnej i wzrastającej intensywności w porównaniu z ludźmi zdrowymi. Pomiaru $\text{MBF} \cdot \dot{\text{MVO}}_2$ dokonano metodą termodilucji. Potwierdzili oni wyniki Lindquista i wsp. (90), którzy uzyskali większe zużycie tlenu przez mięsień serca podczas wysiłku izometrycznego w porównaniu z wysiłkiem dynamicznym.

Love i wsp. (93) zbadali reakcję układu krążenia z uwzględnieniem MBF (ocenianego metodą izotopową z użyciem rubidu) u 7 zdrowych osób i 23 pacjentów z CHD - podczas wysiłku dynamicznego i statycznego (handgrip) stwierdzając, że u części chorych nie tylko nie wzrasta MBF ale następuje jego zmniejszenie podczas wysiłku statycznego. Pomimo to, autorzy ci biorąc pod uwagę całość wyników uznają, że podczas handgripu zmiany niedokrwienne w ekg wysiłkowym są rzadsze niż podczas testu dynamicznego.

Brown i wsp. (16, 17) wykazali gwałtowny wzrost oporu (o 243%) w zwężonym naczyniu wieńcowym i jego skurcz (zwężenie) podczas wysiłku statycznego. Reakcję tę znosi nitrogliceryna podana w infuzji dowieńcowej (74). Podobne wyniki uzyskał również Vecht (154).

Zwężenie naczyń wieńcowych może być związane z poziomem katecholamin w mięśniu serca i na obwodzie oraz z wpływem innych

mediatorów układu współczulnego czy hormonów (neuropeptyd Y, wazopresyna, acetylocholina)(24, 54, 56, 161). Clarke i wsp. (24) wykazali bezpośredni obkurczający wpływ neuropeptydu Y na naczynia wieńcowe. Yasue (161) wykazał także wpływ acetylocholi-
ny na to łożysko naczyniowe.

W obecnej pracy nie stwierdzono zmian amplitudy załamka R w ekg wysiłkowym podczas obu testów wysiłkowych w obydwu grupach badanych. Wzrost amplitudy załamka R w ekg opisywany jest przez niektórych badaczy jako objaw niedokrwienia (69). Również nie stwierdzono pojawienia się patologicznego załamka Q, któremu przypisuje się rolę patognomoniczną dla niedokrwienia przegrody międzykomorowej (36, 45).

Ten krótki przegląd danych piśmiennictwa pozwala spostrzec, że mechanizm wpływu wysiłku typu handgrip - a tym bardziej wysiłku mieszanego na ukrwienie mięśnia serca - daleki jest od wyjaśnienia. Wyniki badań upoważniają jednak do wyrażenia opinii, że wpływ ten może być niekorzystny.

Nieco więcej jest w piśmiennictwie danych na temat wpływu wysiłku statycznego na kurczliwość lewej komory serca. Posługując się metodą analizy zmiany wielkości wskaźników poligraficznych od klasycznych (PEP, LVET, TTI) do nowszych QT/QS₂ lub metodą USG - autorzy zgodnie stwierdzili, że wysiłek typu handgrip upośledza globalną (zmniejszenie frakcji wyrzucania EF, zwiększenie objętości końcowo-rozkurczowej EDV) lub segmentarną kurczliwość lewej komory (20, 26, 31, 37, 39, 59, 94, 96, 99, 121, 124, 126, 162).

Niewątpliwie ograniczenie rezerwy wieńcowej pociąga za sobą zmiany funkcji kurczliwej lewej komory. Te z kolei per se - mogą determinować odpowiedź serca na wysiłek.

Autorzy badający wpływ wysiłku izometrycznego i mieszanego na reakcję układu krążenia u osób z chorobą wieńcową podkreślają większą częstość występowania zaburzeń rytmu serca przy obciążeniu mieszanym (73, 103). W obecnej pracy stwierdzono, że obraz ekg wysiłkowego podczas testu mieszanego w obu grupach badanych (tak co do obniżenia odcinka ST, jak i obecności i jakości zaburzeń rytmu) był zbieżny z wynikiem 24-godzinnej rejestracji ekg metodą Holtera, bardziej niż obraz ekg podczas testu dynamicznego. Wiadomo, iż w życiu codziennym wykonuje się wiele czynności stanowiących obciążenie mieszane.

Osobnego podkreślenia wymaga zagadnienie relacji oceny niedokrwienia na podstawie ekg wysiłkowego do obiektywnie istniejących zjawisk upośledzonego przepływu wieńcowego. Obniżenie odcinka ST w ekg wysiłkowym przypisywane jest na ogół zmniejszeniu przepływu krwi w warstwie podwsierdziowej myocardium. Wskutek ciśnienia wewnątrz ściany mięśnia lewej komory, zmiennego w cyklu pracy serca, istnieje różnica między przepływem w warstwie podwsierdziowej i podnasierdziowej myocardium. Podczas systole przepływ w drobnych naczyniach podwsierdziowych (subendocardial plexus) gwałtownie spada, jest nawet bliski zeru. W diastole zaś jest on w tej warstwie znacznie większy niż w warstwie podnasierdziowej. Istnieje prawdopodobnie gradient tkankowej prężności tlenu w sercu od warstwy podnasierdziowej do warstwy podwsierdziowej. Niższe pO_2 w warstwie podwsierdziowej mięśnia serca zależy od co najmniej dwóch czynników. W warstwie tej większy jest opór pozanaczyniowy oraz większe zużycie tlenu wynikające z większego napięcia w głębszych warstwach mięśnia komory (56, 81, 86). Podczas wysiłku fizycznego warstwa podwsierdziowa mięśnia serca jest bardziej narażona na niedobór

tlenu niż pozostałe warstwy myocardium. Podczas nagłego, intensywnego wysiłku, nawet u ludzi zdrowych pojawić się może obniżenie ST w elektrokardiogramie wysiłkowym (10, 40). Takie obniżenie ST nie oznacza jednak istnienia choroby wieńcowej a jedynie przejściową niedostateczność wzrostu przepływu wieńcowego.

Wydaje się, że nawet badanie koronarograficzne, uwidaczniające za pomocą kontrastu duże tętnice wieńcowe - nie informuje dostatecznie o czynnościowej sprawności krążenia wieńcowego.

Niedosyt informacji wynikających z tego badania ilustruje szczególnie opisany niedawno tzw. zespół X. Jest to klinicznie zespół objawów niewydolności wieńcowej (angina pectoris, dysrytmie) przy prawidłowej szerokości dużych naczyń wieńcowych, w których przepływ krwi jest zwolniony. Być może w patogenezie tego zespołu odgrywają rolę zaburzenia regulacji nerwowej na poziomie naczyń mniejszego kalibru. W zespole tym stwierdza się zmniejszoną rezerwę rozkurczową tętnic wieńcowych (11, 21, 72, 149, 150). Na temat roli małych naczyń w krążeniu wieńcowym wciąż brak jednoznacznej opinii. Do niedawna sądzono, że im lepsza czynnościowa sprawność naczyń obocznych w krążeniu wieńcowym, rozwijających się w warunkach niedokrwienia, tym lepszy stan kurczliwości mięśnia lewej komory serca. Ostatnio jednak poddano to stwierdzenie w wątpliwość wykazując, że kurczliwość mięśnia lewej komory nie zależy od dobrze lub niedostatecznie rozwiniętego krążenia obocznego (33, 43, 52).

Jak wynika z powyższych rozważań nawet koronarografia ma swoje ograniczenia i nie informuje w stopniu wystarczającym o możliwych zaburzeniach globalnego przepływu wieńcowego a tym bardziej o jego dystrybucji w warstwach myocardium. Stąd więc

wynikają próby odnoszenia wyników koronarografii do oceny przepływu wieńcowego określanego na podstawie badań izotopowych (tal, technet, ind) oraz kojarzenie ich z elektrokardiogramem, zwłaszcza wysiłkowym (13, 49, 50, 66, 69, 70, 109, 126, 141) i innymi metodami (USG, test z dipirydamolem - 16, 26, 66, 120, 162).

Trudności diagnostyczne w rozpoznawaniu niedokrwienia na podstawie ekg wysiłkowego wynikają również z niedokładności odprowadzeń monitorowanych podczas wysiłku. Niewątpliwie im mniej odprowadzeń tym czułość diagnostyczna badania jest mniejsza. Zwiększenie liczby odprowadzeń poszerza wprawdzie informację co do rozległości obszaru niedokrwionego, w dorzeczu głównych pni wieńcowych, nie przyczynia się natomiast do umożliwienia oceny zasięgu niedostateczności przepływu "w głąb".

Podsumowując można powiedzieć, że obniżenie odcinka ST w elektrokardiogramie jest sygnałem niedostateczności podaży tlenu, przynajmniej w warstwie podwsierdziejowej myocardium, przy czym nie musi to oznaczać anatomicznego zwężenia naczyń wieńcowych.

Problem zmian przepływu wieńcowego, z uwzględnieniem jego dystrybucji w warstwach myocardium, w sytuacji obciążenia różnego typu wysiłkiem (dynamiczny, statyczny, zwłaszcza mieszany) pozostaje więc otwarty. W przypadku wysiłków statycznych i mieszanych przyczynia się do tego niewątpliwie również fakt, że nie istniał dotychczas ujednoczony model laboratoryjnego wysiłku mieszanego ani nawet ujednoczony sposób stosowania wysiłku izometrycznego (różny % MVC - od 15% do 75%). Można zatem przypisać część różnic wyników badań dotyczących ukrwienia mięśnia serca, ocenianego na podstawie ekg wysiłkowego - różnicom metodycznym.

Pozostaje więc stwierdzić na podstawie wyników obecnej pracy, że pod wpływem wysiłku mieszanego, w obu grupach badanych przepływ wieńcowy nie wzrastał w stopniu dostatecznym dla pokrycia zapotrzebowania tlenowego przy określonym wzroście pracy serca. Jak wspomniano wyżej, praca serca była większa podczas wysiłku mieszanego w związku z większym wzrostem ciśnienia tętniczego. Na szczególną uwagę zasługuje to, że dodanie obciążenia statycznego, z udziałem dużej grupy mięśni, pozwoliło wykryć zmniejszenie rezerwy wieńcowej zarówno w grupie RF jak i w grupie CHD. Wydaje się, że istotnym potwierdzeniem tego faktu jest zbieżność elektrokardiograficznego wyniku testu mieszanego w obu grupach z ekg rejestrowanym przez 24 godziny metodą Holtera.

Oczywiście jest to za mało by powiedzieć, że poprzez zastosowanie testu mieszanego zwiększono czułość próby wysiłkowej. Na to trzeba by konfrontować jej wynik z obiektywną ale inwazyjną oceną anatomii naczyń wieńcowych - koronarografią. Wydaje się jednak, że uzyskane wyniki upoważniają do stwierdzenia, że przydatność diagnostyczna testu mieszanego może być większa niż standardowego testu wysiłkowego dynamicznego.

W N I O S K I

1. Dodanie obciążenia statycznego kończyny górnej do wysiłku dynamicznego kończyn dolnych zmienia reakcję hemodynamiczną, chociaż nie powoduje znaczącego zwiększenia kosztu energetycznego wysiłku.
2. Podczas wysiłku mieszanego (statyczno-dynamicznego) wzrasta istotnie ciśnienie tętnicze rozkurczowe a częstość skurczów serca i ciśnienie tętnicze skurczowe osiągają wyższe wartości niż podczas wysiłku dynamicznego.
3. Obciążenie serca oceniane na podstawie iloczynu częstości skurczów serca i ciśnienia tętniczego (skurczowego i rozkurczowego) podczas wysiłku mieszanego jest większe niż podczas wysiłku dynamicznego bez komponentu statycznego.
4. Zarówno u pacjentów z chorobą wieńcową, jak i u ludzi w wieku powyżej 40 lat z czynnikami ryzyka tej choroby objętość wyrzutowa i minutowa serca oraz stosunek objętości minutowej do pobierania tlenu są niższe podczas wysiłku mieszanego niż w czasie wysiłku dynamicznego bez obciążenia statycznego.
5. Niedokrwienie mięśnia serca oceniane na podstawie wysiłkowego obniżenia odcinka ST w elektrokardiogramie oraz zaburzenia rytmu serca występują znamiennie częściej podczas wysiłku dynamiczno-statycznego w porównaniu z wysiłkiem dynamicznym.
6. Dodanie obciążenia statycznego do obciążenia dynamicznego w postaci wysiłkowego testu mieszanego pozwala na pełniejsze ujawnienie zmniejszonej rezerwy wieńcowej u pacjentów z chorobą wieńcową i osób z czynnikami ryzyka tej choroby.

7. Diagnostyczna przydatność testu wysiłkowego z obciążeniem mieszanym może być większa niż standardowo stosowanego dynamicznego testu wysiłkowego na cykloergometrze, zwłaszcza u osób z czynnikami ryzyka choroby wieńcowej.

P I Ś M I E N N I C T W O

1. ABOUD F.M., MARK A.L., THAMES M.D.: Modulation of the somatic reflex by carotid baroreceptors and by cardiopulmonary afferents in animals and in humans. *Circ. Res.* 1981, 48, suppl. I, 131-137.
2. ABILDSKOV J.A., Burgess M.J., URIL P.M., LUX R.L., WYATT R.F.: The unidentified information content of the electrocardiogram. *Circ. Res.* 1977, 40, 3-8.
3. ADES P.A., BRAMMELL H.L., GREENBERG J.H., HORWITZ L.D.: Effect of beta blockade and intrinsic sympathomimetic activity on exercise performance. *Am. J. Cardiol.* 1984, 54, 1337-1341.
4. ALLEN W.H., ARONOW W.S., GOODMAN P., STINSON P.: Five-year follow-up of maximal treadmill stress test in asymptomatic men and women. *Circulation* 1980, 62, 522-527.
5. AMSTERDAM E.A., MASON D.T.: Coronary artery disease: Pathophysiology and clinical correlations. W: Exercise in cardiovascular health and disease. Yorke Medical Books 1977, 13-34.
6. AOKI K., SATO K., KONDO S., PYON C.B., YAMAMOTO M.: Increased response of blood pressure to rest and handgrip in subjects with essential hypertension. *Jpn. Circ. J.* 1983, 47, 802-809.
7. ASTRAND I.: Circulatory responses to arm exercise in different work positions. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 1971, 27, 293-297.
8. ÅSTRAND I., GUHARAY A., WAHREN J.: Circulatory responses to arm exercise with different arm positions. *J. Appl. Physiol.* 1968, 25, 528-532.
9. BALADY G.J., WEINER D.A., McCABE C.H., RYAN T.J.: Value of arm exercise testing in detecting coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1985, 55, 37-39.

10. BARNARD R.J., GARDNER G.W., DIACO N.V., McALPIN R.N., KATTUS A.A.: Cardiovascular responses to sudden strenuous exercise - heart rate, blood pressure, and ECG. *J. Appl. Physiol.* 1973, 34, 833-837.
11. BIJAK A., RUŻYŁŁO W.: Dusznica bolesna przy prawidłowej koronarografii - zespół X. *Kardiologia Polska*, 1987, 30, 65-70.
12. BORGHOLS E.A.M., DRESEN M.H.W., HOLLANDER A.P.: Influence of heavy weight carrying on the cardiorespiratory system during exercise. *Europ. J. appl. Physiol.* 1978, 38, 161-169.
13. BOSTROM P.Å., HEMDAL B., AHLGREN L., SVENSSON M., LECEROF H., LILJA B.: Radionuclide left ventricular volume determination. Influence of scattered radiation and surrounding activity. *Clin. Physiol.* 1987, 7, 303-312.
14. BRISTOW M.R.: The adrenergic nervous system in heart failure. *N. Engl. J. Med.* 1984, 311, 850-851.
15. BROUDY D.R., GREENBERG B.H., SIEMIENCZUK D., REINHART S., MORRIS C., DEMOTS H.: Static exercise with congestive heart failure and the response to vasodilating drugs. *Am. J. Cardiol.* 1987, 59, 100-104.
16. BROWN B.G., JOSEPHSON M.A., PETERSEN R.B., PIERCE C.D., WONG M., HECKT H.S., BOLSON E., DODGE H.T.: Intravenous dipyridamole combined with isometric handgrip for near maximal acute increase in coronary flow in patients with coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1981, 48, 1077-1085.
17. BROWN B.G., LEE A.B., BOLSON E.L., DODGE H.T.: Reflex constriction of significant coronary stenosis as a mechanism contributing to ischemic left ventricular dysfunction during isometric exercise. *Circulation* 1984, 70, 18-24.
18. DE CAPRIO L., VIGORITO C., ACANFORA D., ARTIACO D., ASCIONE L., PAPA M., RENGO F.: Non-invasive evaluation of autonomic tone changes during isometric exercise in normal subjects and in patients with coronary artery disease. *Int. J. Cardiol.* 1986, 13, 171-183.

19. DE CAPRIO L., CUOMO S., ASCIONE L., ACCIETTO C., ARTIACO D., IMPARATO A., ACANFORA D., BUONO N., RENGO F.: Effect of beta-receptor blockade on QT/OS2 behavior during isometric and dynamic exercise. *G. Ital. Cardiol.* 1985, 15, 960-964.
20. CASSIDY J., ARONOW W.S., PRAKASH R.: The effect of isometric exercise on the systolic murmur of patients with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *CHEST* 1975, 67, 395-397.
21. CASTELLO R., ALEGRIA E., MERINO A., SORIA F.: Syndrome of coronary artery spasm of normal coronary arteries. Clinical and angiographic features. *Angiology* 1988, 38, 8-15.
22. CHANEY R.H., ARNDT S.: Comparison of cardiovascular risk in maximal isometric and dynamic exercise. *South Med. J.* 1983, 76, 464-467.
23. CHANEY R.H., ARNDT S.: Predictability of blood pressure response to isometric stress. *Am. J. Cardiol.* 1983, 51, 787-790.
24. CLARK J.G., KERWEN R., LARKIN S., LEE Y., YACOUB M., DAVIES G.J., HACKETT D., DAWBARN D., BLOOM S.R., MASERI A.: Coronary artery infusion of neuropeptide Y in patients with angina pectoris. *Lancet* 1987, 9, 1057-1059.
25. CORSER T., HAMLEY E.J., SAVILLE B., THOMAS V.: Cardiac and other muscular responses to heavy weight lifting. *J. Physiol.* 1968, 198, 66-67.
26. CRAWFORD M.H., WHITE D.H., WRAY AMON K.: Echocardiographic evaluation of left ventricular size and performance during handgrip and supine and upright bicycle exercise. *Circulation* 1979, 59, 1188-1195.
27. DAVIES C.T.M., FEW J.D.: Effects of exercise on adrenocortical function. *J. Appl. Physiol.* 1973, 35, 887-891.
28. DAVIS A.B., SUBRAMANIAN V.B., BOWLES M.J., RAFELRY E.B.: Double product: is it a meaningful entity in chronic stable angina (abstr.). *Circulation* 1981, 64, suppl. 4, IV-78.

29. DE BUSK R., PITTS W., HASKELL W., HOUSTON N.: Comparison of cardiovascular responses to static-dynamic effort and dynamic effort alone in patients with chronic ischemic heart disease. *Circulation* 1979, 59, 977-984.
30. DEANFIELD J.E., MASERI A., SELWYN A.P., RIBEIRO P., CHIERCHIA A., KRIKLER S., MORGAN M.: Myocardial ischaemia during daily life in patients with stable angina: its relation to symptoms and heart rate changes. *Lancet* 1983, 2, 753.
31. EHSANI A.A., MARTIN W.H., HEATH G.W., BLOOMFIELD S.A.: Left ventricular response to graded isometric exercise in patients with coronary heart disease. *Clin. Physiol.* 1982, 2, 215-224.
32. EHSANI A.A., MARTIN W.H., HEATH G.W., COYLE E.F.: Cardiac effects of prolonged and intense exercise training in patients with coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1982, 50, 246-254.
33. ELAYDA A., MATHUR V.S., HALL R.J., MASUMI G.A., GARCIA E., CASTRO C.M.: Collateral circulation in coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1985, 55, 58-60.
34. ELKAYAM U., ROTH A., WEBER L., HSUEH W., NANNA M., FREIDENBERGER L., CHANDRARATNA A.N., RAHIMTOOLA S.H.: Isometric exercise in patients with chronic advanced heart failure: hemodynamic and neurohumoral evaluation. *Circulation* 1985, 72, 975-981.
35. McELROY P.A., JANICKI J.S., WEBER K.T.: Physiologic correlates of the heart rate response to upright isotonic exercise: Relevance to rate - responsive pacemakers. *JACC* 1988, 11, 94-99.
36. FAMULARO M.A., PALIWAL Y., REDD R., ELLESTAD M.H.: Identification of septal ischemia during exercise by Q-wave analysis: Correlation with coronary angiography. *Am. J. Cardiol.* 1983, 51, 440-443.
37. FLESSAS A.P., CONNELLY G.P., HANDA S., TILNEY C.R., KLOSTER C.K., RIMMER R.H., KEEFE J.F., KLEIN M.D., RYAN T.J.: Effects of isometric exercise on the end-diastolic pressure, volumes, and function of the left ventricle in man. *Circulation* 1976, 53, 839-847.

38. FLESSAS A.P., RYAN T.J.: Effects of nitroglicerine on isometric exercise. *Am. Heart J.* 1983, 105, 239-242.
39. FLESSAS A.P., RYAN T.J.: Cardiovascular responses to isometric exercise in patients with mitral stenosis. Comparison with normal subjects and patients with depressed ejection fraction. *Arch. Intern. Med.* 1982, 142, 1629-1633.
40. FOSTER C., ANHOLM J.D., HELLMAN C.H.K., CARPENTER J., POLLOCK M.L., SCHMIDT D.H.: Left ventricular function during sudden strenuous exercise. *Circulation* 1981, 63, 592-596.
41. FRANCIS G.S., GOLDSMITH S.R., COHN J.N.: Relationship of exercise capacity to resting left ventricular performance and basal plasma norepinephrine levels in patients with congestive heart failure. *Heart J.* 1982, 104, 725-731.
42. FRANCIS G.S.: Hemodynamic and neurohumoral responses to dynamic exercise: normal subjects versus patients with heart disease. *Circulation* 1987, 76, suppl. VI, 11-17.
43. FREEDMAN S.B., DUNN R.F., BERNSTEIN L., MORRIS J., KELLY D.T.: Influence of coronary collateral blood flow on the development of exertional ischemia and Q wave infarction in patients with severe single - vessel disease. *Circulation* 1985, 71, 681-686.
44. FREUND J.E.: *Podstawy nowoczesnej statystyki.* PWE 1971.
45. FURUSE T., MASHIBA H., JORDAN J.W., O'DONNELL J., MORRIS S.N., McHENRY P.L.: Usefulness of Q-wave response to exercise as a predictor of coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1987, 59, 57-60.
46. GEL'FGAT E.B., SAMEDOV R.I.: Changes in hemodynamics during isometric loading in ischemic heart disease. *Kardiologia* 1984, 24, 38-43.
47. GEL'FGAT E.B., BELENKOV I.N., AT'KOV O.I., USUBOVA F.N., SAMEDOV R.I.: Changes in hemodynamics during isometric loading in healthy subjects. *Kardiologia* 1984, 24, 52-56.

48. GEL'FGAT E.B., ABDULLAEVA I.A.: Method of diagnosing ischemic heart disease by using isometric loading. *Kardiologia* 1985, 25, 47-50.
49. GERBER K.H., NORRIS S.L., SLUTSKY R.A., ASHBURN W.L., HIGGINS C.B.: Quantitative phase analysis of exercise radionuclide left ventriculography in normals and patients with coronary artery disease. *Comput Biomed. Res.* 1983, 16, 88-98.
50. GIBBONS R.J., LEE K.L., PRYOR D., HARRELL F.E., COLEMAN R.E., COBB F.R., ROSATI R.A., JONES R.H.: The use of radionuclide angiography in the diagnosis of coronary artery disease - a logistic regression analysis. *Circulation* 1983, 68, 740-746.
51. GIMENEZ M., MOHAN-KUMAR T., HUMBERT J.C., DeTALANCE N., BUISINE J.: Leukocyte, lymphocyte and platelet response to dynamic exercise. Duration or intensity effect? *Eur. J. Appl. Physiol.* 1986, 55, 465-470.
52. GOLDBERG H.L., GOLDSTEIN J., BORER J.S., MOSES J.W., COLLINS H.B.: Functional importance of coronary collateral vessels. *Am. J. Cardiol.* 1984, 53, 694-699.
53. GOLDSTEIN D.S.: Plasma catecholamines in clinical studies of cardiovascular diseases. *Acta Physiol. Scand.* 1984, suppl. 527, 39-41.
54. GOETZ KENNETH L.: Physiology and pathophysiology of atrial peptides. *Am. Physiol. Soc.* 1988, i.r. E1-E15.
55. GOODWIN G.M., McCLOSKEY D.I., MITCHELL J.H.: Cardiovascular and respiratory responses to changes in central command during isometric exercise at constant muscle tension. *J. Physiol.* 1972, 226, 173-190.
56. GUYTON A.C.: The coronary circulation and ischemic heart disease. W: *Textbook of Medical Physiology*, 1986, ed. 7, 295-304.
57. HAISSLY J.C., MESSIN R., DEGRE S., VANDERMOTEN P., DEMARET B., DENOLIN H.: Comparative response to isometric (static) and dynamic exercise tests in coronary disease. *Am. J. Cardiol.* 1974, 33, 791-795.

58. HALTER J.B., STRATTON J.R., PFEIFER M.A.: Plasma catecholamines and hemodynamic responses to stress states in man. *Acta Physiol. Scand.* 1984, suppl. 527, 31-38.
59. HANSON P., NAGLE F.: Isometric exercise: cardiovascular responses in normal and cardiac populations. *Cardiol. Clin.* 1987, 5, 157-170.
60. HARPER J., BYRD R.: Effect of aerobic capacity on circulatory responses to static, dynamic, and combination work. *J. Sports Med.* 1987, 27, 389-394.
61. HASKELL W.L., SAVIN W.M., SCHROEDER J.S., ALDERMAN E.A., INGLES N.B., DAUGHTERS G.T., STINSON E.B.: Cardiovascular responses to handgrip isometric exercise in patients following cardiac transplantation. *Circ. Res.* 1981, 48, suppl. I, 156-161.
62. HELFANT R.H., De VILLA M.A., MEISTER S.G.: Effect of sustained isometric handgrip exercise on left ventricular performance. *Circulation* 1971, 44, 982-1002.
63. HOEL B.L., LORENSTEN E., LUND-LARSEN P.G.: Haemodynamic responses to sustained hand-grip in patients with hypertension. *Acta Med. Scand.* 1970, 188, 491-495.
64. HOFFMAN J.I.E.: Maximal coronary flow and the concept of coronary vascular reserve. *Circulation* 1984, 70, 153-159.
65. HOSSACK K.F., WOLFEL E.: Evidence of anaerobic metabolism during low-level exercise testing in high-risk postmyocardial infarction patients. *Clin. Cardiol.* 1988, 11, 137-141.
66. HUIKURI H.V., KORHONEN U.R., IKAHEIMO M.J., HEIKKIL J., TAKKUNEN I.T.: Detection of coronary artery disease by thallinni imaging using a combined intravenous dipyridamole and isometric handgrip test in patients with aortic valve stenosis. *Am. J. Cardiol.* 1987, 59, 336-340.
67. HULTMAN E., SJÖHOLM H.: Blood pressure and heart rate response to voluntary and nonvoluntary static exercise in man. *Acta Physiol. Scand.* 1982, 115, 499-501.

68. HUNG J., McKILLIP J., SAVIN W., MAGDER S., KRAUS R., HOUSTON N.: Comparison of cardiovascular response to combined static-dynamic effort, postprandial dynamic effort and dynamic effort alone in patients with chronic ischemic heart disease. *Circulation* 1982, 65, 1411-1419.
69. IKEDA K., KUBOTA I., YAMAKI M., IGARASHI H., NAKAMURA K., TUIKI K., YASUI S.: Local conduction delay causes r-wave amplitude increase in patients with effort angina. *J. Electrocardiol.* 1988, 21, 39-44.
70. KALFF V., KELLY M.J., JENNINGS G.L., LIM Y.L., ANDERSON S.T., KORNER P.I., HARPER R.W., PITT A.: The radionuclide assessment of left ventricular function using graded exercise in normal subjects. *Aust. N.Z.J. Med.* 1980, 10, 533-539.
71. KATORI R., MIYAZAWA K., IKEDA S., SHIRATO K., MURAGUCHI I., HAYASHI T.: Coronary blood flow and lactate metabolism during isometric handgrip exercise in heart disease. *Jap. Heart J.* 1976, 17, 742-752.
72. KEMP H.G.: Left ventricular function in patients with anginal syndrome and normal coronary arteriograms. *Am. J. Cardiol.* 1973, 32, 375.
73. KERBER R.E., MILLER R.A., NAJJAR S.M.: Myocardial ischemic effects of isometric, dynamic and combined exercise in coronary artery disease. *CHEST* 1975, 67, 388-394.
74. KERN M.J., HENRY R.L., MILLER J.T.: Nitroglycerin - induced coronary vasodilatory responses in patients during isometric handgrip exercise. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis* 1988, 14, 7-14.
75. KEUL J., HARALAMBIE G.: *Energiestoffwechsel und Körperliche Leistung. W: Zentrale Themen der Sportmedizin.* Springer Verlag 1977.
76. KILBOM A., PERSSON J.: Cardiovascular response to combined dynamic and static exercise. *Circ. Res.* 1981, 48, suppl. I, 93-97.

77. KINO M., LANCE V.Q., SHAHAMATPOUR A., SPODICK D.H.: Effects of age on responses to isometric exercise. *Am. Heart J.* 1975, 90, 575-581.
78. KIVOWITZ Ch., PARMLEY W.W., DONOSO R., MARCUS H., GANZ W., SWAN H.J.C.: Effects of isometric exercise on cardiac performance. *Circulation* 1971, 44, 994-1002.
79. KOHNO M., YASUNARI K., MATSUURA T., MURAKAWA K., TAKEDA T.: Circulating atrial natriuretic polypeptide in essential hypertension. *Am. Heart J.* 1987, 113, 1160-1163.
80. KOZŁOWSKI S., BRZEZIŃSKA Z., NAZAR K., KOWALSKI W., FRAN-CZYK M.: Plasma catecholamines during sustained isometric exercise. *Clin. Sci. Mol. Med.* 1973, 45, 723-731.
81. KOZŁOWSKI S., NAZAR K.: Wprowadzenie do fizjologii klinicznej. PZWL Warszawa, 1984.
82. KURIMOTO Y., KOBAYASHI K., FUKUZAKI H.: Usefulness of intravenous dipyridamole combined with pacing stress for detection of myocardial ischemia in coronary artery disease. *Jpn. Circ. J.* 1986, 50, 949-960.
83. LAIRD W.P., FIXLER D.E., HUFFINES F.D.: Cardiovascular response to isometric exercise in normal adolescents. *Circulation* 1979, 59, 651-654.
84. LAKE C.R., CHERNOW B., GOLDSTEIN D., GLASS D.G., COLEMAN M., ZEIGLER M.G.: Plasma catecholamine levels in normal subject and in patients with secondary hypertension. *Fed. Proc.* 1984, 43, 52-56.
85. LEHMANN M., SCHMID P., KEUL J.: Sympathische Aktivität bei Patienten mit Koronarinsuffizienz. *Z. Kardiol.* 1984, 73, 428-433.
86. LEWARTOWSKI B.: Fizjologiczne podstawy kliniki chorób układu krążenia. W: Orłowski W. - Nauka o chorobach wewnętrznych. t. I, PZWL Warszawa, 1988, 57-97.
87. LEWIS S.F., TAYLOR W.F., BASTIAN B.C., GRAHAM R.M., PETTINGER W.A., BLOMQVIST C.G.: Haemodynamic responses to static and dynamic handgrip before and after autonomic blockade. *Clin. Sci.* 1983, 64, 593-599.

88. LIND A.R., DAHMS T.E., WILLIAMS C.A., PETROFSKY J.S.: The blood flow through the "resting" arm during hand-grip contractions. *Circ. Res.* 1981, 48, suppl. I, 104-109.
89. LIND A.R., ROCHELLE R.H., PETROFSKY J.S., RINCHART J.S., BURSE R.L.: The influence of dynamic exercise on fatiguing isometric exercise and the assessment of changing levels of "isometric component". "NIOSH" Technical Information, June 1975.
90. LINDQUIST V.A.Y., SPANGLER R.D., BLOUNT S.G.: A comparison between the effects of dynamic and isometric exercise as evaluated by the systolic time intervals in normal man. *Am. Heart J.* 1973, 85, 227-236.
91. LOOGNA E., KAIJSER L., CARLSON L.A.: Effect of plasma free fatty acid lowering on exercise tolerance and ST segment depression in patients with angina pectoris. *Acta Med. Scand.* 1979, 206, 371-374.
92. deLORGERIL M., REINHARZ A., BUSSLINGER B., REBER G., RIGHETTI A.: Acute influence of cigarette smoke in platelets, catecholamines and neurophysins in the normal conditions of daily life. *Eur. Heart J.* 1985, 6, 1063-1068.
93. LOWE D.K., ROTHBAUM D.A., McHENRY P.L., CORYA B.C., KNOEBEL S.B.: Myocardial blood flow response to isometric (handgrip) and treadmill exercise in coronary artery disease. *Circulation* 1975, 51, 126-131.
94. LUNDBROOK P.A., BYRNE J.D., REED F.R., McKNIGHT R.C.: Modification of left ventricular diastolic behavior by isometric handgrip exercise. *Circulation* 1980, 62, 357-370.
95. LUDBROOK J., FARIS I.B., IANNOS J., JAMIESON G.G., RUSSELL W.J.: Lack of effect of isometric handgrip exercise on the responses of the carotid sinus baroreceptor reflex in man. *Clin. Sci. Mol. Med.* 1978, 55, 189-194.
96. LUDBROOK P.A., GOWDA S., TIEFENBRUNN A.J.: The relationship between left ventricular functional response to isometric exercise and asynergic contraction and diastolic stiffness. *Eur. Heart J.* 1982, 3, 23-28.

97. MARKIEWICZ W., HOUSTON N., DEBUSK R.: A comparison of static and dynamic exercise soon after myocardial infarction. *Isr. J. Med. Sci.* 1979, 15, 894-897.
98. MARTIN C.E., SHAVER J.A., LEON D.F., THOMPSON M.E., REDDY P.S., LEONARD J.J.: Autonomic mechanisms in hemodynamic responses to isometric exercise. *J. Clin. Invest.* 1974, 54, 104-115.
99. MATTHEWS O.A., BLOMQUIST C.G., COHEN L.S., MULLINS Ch.B.: Left ventricular function during isometric exercise (hand-grip): significance of an atrial gallop (S_4). *Am. Heart J.* 1974, 88, 686-693.
100. MITCHELL J.H., SCHIBYE B., PAYNE F.C.III, SALTIN B.: Response of arterial blood pressure to static exercise in relation to muscle mass, force development, and electromyographic activity. *Circ. Res.* 1981, 48, suppl. I, 70-75.
101. MITCHELL J.H., WILDENTHAL K.: Static (isometric) exercise and the heart: Physiological and clinical considerations. *Ann. Rev. Med.* 1974, 25, 369-381.
102. MITCHELL J.H., BLOMQUIST C.G., LIND A.R., SALTIN B., SHEPHERD J.T.:(Eds) Static (isometric) exercise, cardiovascular responses and neural control mechanisms. *Circ. Resp.* 1981, 48, suppl. 1.
103. MOCZURAD K.: Zaburzenia rytmu serca podczas statycznych i dynamicznych wysiłków fizycznych. *Kard. Pol.* 1978, 21, 571-576.
104. MORADY F., HALTER J.B., DICARLO L.A., BAERMAN J.M., de BUITLEIR M.: The interplay between endogenous catecholamines and induced ventricular tachycardia during electrophysiologic testing. *Am. Heart J.* 1987, 113, part 1, 227-233.
105. MORRIS S.N., PHILLIPS J.F., JORDAN J.W., MCHENRY P.L.: Incidence and significance of decreases in systolic blood pressure during graded treadmill exercise testing. *Am. J. Cardiol.* 1978, 41, 221-226.

106. NAZAR K., TATON J., CHWALBIŃSKA-MONETA J., BRZEZIŃSKA Z.: Adrenergic responses to sustained handgrip in patients with juvenile - onset - type diabetes mellitus. *Clin. Sci. Mol. Med.* 1975, 49, 39-44.
107. NELSON R.R., GOBEL F.L., JORGENSEN Ch.R., WANG K., WANG Y., TAYLOR H.L.: Hemodynamic predictors of myocardial oxygen consumption during static and dynamic exercise. *Circulation* 1974, 50, 1179-1189.
108. NISELL H., HJEMDAHL P., LINDE B., LUNELL N.O.: Sympatho-adrenal and cardiovascular reactivity in pregnancy - induced hypertension. Responses to isometric exercise and a cold pressor test. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1985, 92, 722-731.
109. NORTHCOTE R.J., COOKE M.B.: How useful are the cold pressor test and sustained isometric handgrip exercise with radio-nuclide ventriculography in the evaluation of patients with coronary artery disease? *Br. Heart J.* 1987, 57, 319-328.
110. NUTTER D.O., WICKLIFFE Ch.W.: Regional vasomotor responses to the somatopressor reflex from muscle. *Circ. Res.* 1981, 48, suppl. I, 98-103.
111. NYBERG G.: Vagal and sympathetic contributions to the heart rate at rest and during isometric and dynamic exercise in young healthy men. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1981, 3, 1243-1250.
112. OHLSSON J., WRANNE B.: Non-invasive assessment of cardiac output and stroke volume in patients during exercise. *Eur. J. Physiol.* 1986, 55, 538-544.
113. OLIVER M.F.: Prevention of coronary heart disease - propaganda, promises, problems, and prospects. *Circulation* 1986, 73, 1-9.
114. OPPERK D., ZEBE H., SCHULER G., WEIHE E., MALL G., MEHMEL H., GRAVERT B., AUGUSTIN J., KUBLER W.: Reduced coronary reserve and impaired exercise left ventricular performance with syndrome X. W: *Microcirculation of the heart.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1982, 296.

115. PAINTER P.L., HAUSON P.: Isometric exercise: implications for cardiac rehabilitation. Rozdz. XV w: Cardiac rehabilitation: exercise testing and prescription, red. Hall L.K., Meyer G.C., Hellerstein H.L., 1984, Life Enhancement Publ., Illinois.
116. PEREZ-GONZALES J.F., SCHILLER N.B., PARMLEY W.W.: Direct and noninvasive evaluation of the cardiovascular response to isometric exercise. *Circ. Res.* 1981, 48, suppl. I, 138-148.
117. PEREZ J.E., CINTRON G., GONZALEZ M., HERNANDEZ E., LINAREZ E., ARANDA J.M.: Hemodynamic response to isometric handgrip in acute myocardial infarction. *CHEST* 1980, 77, 194-197.
118. PETROFSKY J.S., BURSE R.L., LIND A.R.: Comparison of physiological responses of women and men to isometric exercise. *J. Appl. Physiol.* 1975, 38, 863-868.
119. PETROFSKY J.S., LIND A.R.: The blood pressure response during isometric exercise in fast and slow twitch skeletal muscle in the cat. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1980, 44, 223-230.
120. PICANO E., LATTANZI F., MASINI M., DISTANTE A., L'ABBATE A.: Does the combination with handgrip increase the sensitivity of dipyridamole-echocardiography test?. *Clin. Cardiol.* 1987, 10, 37-39.
121. PLOTNICK G.D., BECKER L.C., FISHER M.L.: Changes in left ventricular function during recovery from upright bicycle exercise in normal persons and patients with coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1986, 58, 247-251.
122. PLUTO R., BURGER P.: Normal values of catecholamines in blood plasma determined by high performance liquid chromatography with amperometric detection. *Inf. J. Sport Med.* 1988, 9, suppl. 75-78.
123. QUARRY V.M., SPODICK D.H.: Cardiac responses to isometric exercise. Comparative effects with different postures and levels of exertion. *Circulation* 1974, 49, 905-920.

124. QUINONES M.A., GAASH W.H., WAISSER E., THIEL H.G., ALEXANDER J.K.: An analysis of the left ventricular response to isometric exercise. *Am. Heart J.* 1974, 88, 29-36.
125. RADICE M., ALBERTINI A., CASTELLI M.R., GIUDICI V., ROCCAFORTE R., ASHKAR R., ZATTA G., TAROLO G.L., FOLKI G.: Ejection fraction and regional wall motion at rest and during stress in the diagnosis of coronary artery disease. *G. Ital. Cardiol.* 1984, 14, 621-623.
126. RADICE M., ALBERTINI A., CASTELLI M.R., GIUDICI V., MARONI P., PALAGI B., PICOZZI R., ROCCAFORTE R., ZATTA G., TAROLO G.L.: Diagnosis of coronary artery disease by radionuclide ventriculography during stress: handgrip and cold pressor. *Acta Cardiol.* 1985, 40, 397-408.
127. RAPTIS S., ROSENTHAL J., WELZEL D., MOULOPOULOS S.: Effects of cardioselective and non-cardioselective beta-blockade on adrenaline-induced metabolic and cardiovascular responses in man. *Eur. J. Clin. Pharmacol.* 1981, 20, 17-22.
128. RASMUSSEN P.H., STAATS B.A., DRISCOLL D.J., BECK K.C., BONEKAT H.W., WILCOX W.D.: Direct and indirect blood pressure during exercise. *CHEST* 1985, 87, 743-748.
129. REYBROUCK T., HEIGONHAUSER G.F., FAULKNER J.A.: Limitations to maximum oxygen uptake in arm, leg, and combined arm-leg ergometry. *J. Appl. Physiol.* 1975, 38, 774-779.
130. ROBSON R.H., FLUCK D.C.: Effect of isometric exercise on catecholamines in the coronary circulation. *Europ. J. Appl. Physiol.* 1977, 37, 289-295.
131. ROSKAMM H., GOHLKE H., STURZENHOFECKER P., SAMEK L., BETZ P. Myocardial infarction at a young age (under 40 years). *Int. J. Sports Med.* 1984, 5, 1-10.
132. ROSS J.: Mechanisms of cardiac contraction. What roles for preload, afterload and inotropic state in heart failure?. *Eur. Heart J.* 1983, 4, suppl. A, 19-28.
133. ROWELL L.B., SHERIFF D.D., WYSS C.R., SCHER A.M.: The nature of the exercise stimulus. *Acta Physiol. Scand.* 1976, 128, suppl. 556, 7-14.

134. SADAMOTO T., BONDE-PETERSEN F., SUZUKI Y.: Cardiovascular reflexes during isometric exercise: role of muscle mass and gravitational stress. *Aviat. Space Environ. Med.* 1987, 58, 211-217.
135. SAGIV M., HAUSON P., BESOZZI M., NAGLE F.: Left ventricular responses to upright isometric handgrip and deadlift in men with coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1985, 55, 1298-1302.
136. SALTIN B., SJØGAARD G., GAFFNEY F.A., ROWELL L.B.: Potassium, lactate and water fluxes in human quadriceps muscle during static contractions. *Circ. Res.* 1981, 48, suppl. I, 18-24.
137. SANCHEZ J., MONOD H.: Physiological effects of dynamic work on a bicycle ergometer combined with different types of static contraction. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1979, 41, 259-266.
138. SANCHEZ J., MONOD H., CHABAUD F.: Effects of dynamic, static and combined work on heart rate and oxygen consumption. *Ergonomics*, 1979, 22, 935-943.
139. SANCHEZ J., PEQUIGNOT J.M., PEYRIN L., MONOD H.: Sex differences in the sympatho-adrenal response to isometric exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1980, 45, 147-154.
140. SAX F.L., CANNON R.O. III, HANSON, C., EPSTEIN S.E.: Impaired forearm vasodilator reserve in patients with microvascular angina. *N. Engl. J. Med.* 1987, 317, 1366-1370.
141. SCOEN H.R., RIED C., ARNOLD-SCHNEIDER M., SEBENING H., SAUER E., BAUER R., PABST H.W., BLOEMER H.: Radionuclide assessment of a normal left ventricular response to exercise in patients without evidence of heart disease. *Eur. Heart J.* 1986, 7, 118-126.
142. SHEPS D.S., ERNST J.C., BRIESE F.W., MYERBURG R.J.: Exercise-induced increase in diastolic pressure: indicator of severe coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1979, 43, 708-712.
143. SHIMAZU S., INONE K., TANI Y., YAMADA H.: Enzymatic micro-determination of serum free fatty acids. *Analyt. Bioch.* 1979, 98, 341-345.

144. SHVARTZ E., GAUME J.G., WHITE R.T., REIBOLD R.C.: Hemodynamic responses during prolonged sitting. *Am. Physiol. Soc.* 1983, 1673-1680.
145. SONNENBLICK E.H., SKELTON C.L.: Oxygen consumption of the heart: physiological principles and clinical implications. *Modern Concepts of Cardiovascular Disease*, 1971, 40, 9-16.
146. STARLING M.R., MOODY M., CRAWFORD M.H., LEVI B., O'ROURKE R.A.: Repeat treadmill exercise testing: variability of results in patients with angina pectoris. *Am. Heart J.* 1984, 107, 298-303.
147. STRATTON J.R., HALTER J.B., HALLSTROM A.P., CALDWELL J.H., RITCHIE J.L.: Comparative plasma catecholamine and hemodynamic responses to handgrip, cold pressor and supine bicycle exercise testing in normal subjects. *JACC* 1983, 2, 93-104.
148. TALLARIDA G., BALDONI F., PERUZZI G., RAIMONDI G., MASSARO M., SANGIORGI M.: Cardiovascular and respiratory reflex from muscles during dynamic and static exercise. *Am. Physiol. Soc.* 1981, 784-791.
149. TAUCHERT M., JANSEN W., HOMBACH V., NIEHUES B., BEHRENBECK D., HILGER H.: Clinical diagnosis of small vessel disease. *W: Microcirculation of the heart.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1982, 257.
150. TENDERA M., WODNIECKI J., POŁOŃSKI L., LEKSION A.: Koronograficzna ocena tętnic wieńcowych u chorych z prawidłowym elektrokardiogramem spoczynkowym i dodatnim elektrokardiogramem wysiłkowym. *Pol. Tyg. Lek.* 1984, 50, 1651-1655.
151. TROJNAR R., RYMAR B., MARKIEWICZ M.: Wpływ wysiłku izometrycznego (handgrip) na czynność lewej komory ocenianą metodą ultrasonokardiografii i u chorych z dusznicą bolesną. *Kard. Pol.* 1981, 24, 439-444.
152. VALDIVIESO E., BUSCH M., PLANKER E., BLUMCHEN G.: Left ventricular function assessment using a floating catheter in dynamic and isometric (handgrip) stress in normal and heart infarct patients. *Z. Kardiol.* 1987, 76, 239-246.

153. VARNAUSKAS E.: Correlation between coronary blood flow and non-invasive measurements during exercise. W: Les Epreuves d'effort, 1978, 247-257.
154. VECHT R.J., GRAHAM G.W.S., SEVER P.S.: Plasma noradrenaline concentrations during isometric exercise. Brit. Heart J. 1978, 40, 1216-1220.
155. WAHREN J., BYGDEMAN S.: Onset of angina pectoris in relation to circulatory adaptation during arm and leg exercise. Circulation 1971, 44, 432-441.
156. WATSON R.D.S., PAGE A.J.F., LITTLER W.A., JONES D.H., REID J.L.: Plasma noradrenaline concentrations at different vascular sites during rest and isometric and dynamic exercise. Clin. Sci. 1979, 57, 545-547.
157. WATSON R.D.S., LITTLER W.A., ERIKSSON B.M.: Changes in plasma noradrenaline and adrenaline during isometric exercise. Clin. Exper. Pharmacol. Physiol. 1980, 7, 399-402.
158. WEBER K.T., JANICKI J.J., McELROY P.A.: Determination of aerobic capacity and the severity of chronic cardiac and circulatory failure. Circulation 1987, 76, suppl. VI, 40-45.
159. WÓJCIK-ZIÓŁKOWSKA E., ZIÓŁKOWSKI L., SZULCZYK G.A., PŁACHCINŃSKA-BIJAK M.: Supplementary static effort during dynamic exercise. Its influence on electrocardiogram, haemodynamic and metabolic adaptation of circulation in coronary patients. Cor et Vasa 1988, 30, 428-434.
160. WYNS W., MUSSCHAERT-BEAUTHIER E., DOMBURG R., LUBSEN J., ROUSSEAU M.F., COSYNS J., DETRY J.M.R.: Prognostic value of symptom limited exercise testing in men with a high prevalence of coronary artery disease. Eur. Heart J. 1985, 6, 939-945.
161. YASUE H., HORIO Y., NAKAMURA N., FUJII H., IMOTO N., SONODA R., KUGIJAMA K., OBATA K., MORIKAMI Y., KIMURA T.: Induction of coronary artery spasm by acetylcholine in patients with variant angina: possible role of the parasympathetic nervous system in the pathogenesis of coronary artery spasm. Circulation 1986, 74, 955-963.

162. YOUSOF A., KHAN N., ASKHAR M., SIMO M., HAYAT N.: Echocardiographic studies during stress testing using cold pressor test combined with hand grip exercise in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation. *Can. J. Cardiol.* 1986, 2, 200-205.
163. ZIÓŁKOWSKI L., WÓJCIK-ZIÓŁKOWSKA E.: Obraz elektrokardiogramu i wydatek energetyczny podczas wybranych czynności codziennych u chorych po zawale serca. *Kard. Pol.* 1987, 30, 380.
164. ZIÓŁKOWSKI L.: Diagnostyczna i rokownicza przydatność testów wysiłkowych dla oceny 12-letniego przebiegu choroby wieńcowej po pierwszym zawale serca - praca habilitacyjna. I-CMDiK PAN, Warszawa, 1988.
165. ZIÓŁKOWSKI L.: Indices of coronary insufficiency in exercise ecg: 12 years - longitudinal study in patients after myocardial infarction. *Bull. Pol. Acad. Sci.* 1986, 34, 173-185.
166. ZIÓŁKOWSKI L.: Interpretacja obniżenia odcinka ST w elektrokardiogramie wysiłkowym u chorych z niewydolnością wieńcową. *Pol. Tyg. Lek.* 1987, 42, 643-647.
167. ZIÓŁKOWSKI L.: Reakcja układu krążenia na wysiłek fizyczny w zależności od stopnia niewydolności wieńcowej u chorych po zawale serca. *Kard. Pol.* 1988, 30, 357-366.

S T R E S Z C Z E N I E

Celem pracy było zbadanie reakcji układu krążenia na obciążenie dynamiczno-statyczne w postaci zmodyfikowanego testu ergometrycznego, następnie porównanie jej z reakcją na standardowy test ergometryczny oraz wyjaśnienie czy dodanie obciążenia statycznego do obciążenia dynamicznego (tzw. test wysiłkowy mieszany) ma znaczenie dla określenia stopnia niewydolności wieńcowej u pacjentów z chorobą wieńcową i u badanych z czynnikami ryzyka tej choroby, bez jej klinicznych objawów.

Badaniami objęto dwie grupy mężczyzn. Grupę I CHD stanowiło 22 mężczyzn z jawną klinicznie chorobą wieńcową, w większości po przeżytym zawale serca, w wieku $55,4 \pm 4,7$ lat. Grupę II RF stanowiło 29 mężczyzn bez klinicznych objawów choroby wieńcowej, w wieku $47,6 \pm 8,3$ lat, z czynnikami ryzyka choroby wieńcowej, takimi jak: nadciśnienie tętnicze, głównie chwiejne, upośledzona tolerancja glukozy, hyperlipidemia, palenie papierosów i nadwaga.

Wszyscy badani, po dokonaniu u nich pomiarów spoczynkowych, tj. ekg, fkg, akkg, badanie tolerancji glukozy i składu lipidów osocza, a także po wykonaniu 24-godz. rejestracji ekg met. Holtera - zostali poddani kolejno dwóm testom wysiłkowym. Był to standardowy test wysiłkowy na cykloergometrze (ET) oraz zmodyfikowany test wysiłkowy z dodaniem obciążenia statycznego do identycznie jak w poprzednim teście, dozowanego obciążenia dynamicznego (MT). Obciążenie statyczne stanowił ciężar 2-4 kg (dobrany tak, by czas trwania obu testów mógł być identyczny) - zamocowany za pomocą układu z bloczkiem przy kierownicy ergometru

i utrzymywany przez badanego w jednej ręce z wyprostowanym ramieniem.

Podczas obu testów dokonywano rejestracji ciągłej ekg; z zapisu ekg wyliczano częstość skurczów serca, mierzono ciśnienie tętnicze. W ostatniej minucie trwania wysiłku oznaczano pobieranie tlenu oraz mierzono objętość minutową serca \dot{Q} metodą dwutlenkową. Przed badaniem wysiłkowym i po jego zakończeniu pobierano krew żylną w celu oznaczenia stężenia noradrenaliny i adrenaliny, kortyzolu, insuliny i FFA. Po wysiłku pobierano też krew kapilarną dla oznaczenia stężenia mleczanu.

Na podstawie dokonanych pomiarów obliczano: obciążenie względne ($\%HR_{max}$), objętość wyrzutową serca (sv), podwójny iloczyn (DP_s i DP_d), średnie ciśnienie tętnicze (MAP), opór obwodowy (TPR) oraz wskaźniki wysiłkowego niedokrwienia mięśnia serca.

Stwierdzono, że koszt energetyczny obu testów ET i MT był zbliżony. Częstość skurczów serca podczas obu testów nie różniła się istotnie. Podczas testu mieszanego w obu grupach zaznaczyła się istotna różnica wielkości ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego - większy wzrost w porównaniu z testem dynamicznym. Przyrost objętości minutowej serca w obu grupach badanych w czasie testu mieszanego w porównaniu z testem dynamicznym był mniejszy. Zaznaczył się większy wzrost stężenia noradrenaliny podczas testu mieszanego w porównaniu z testem dynamicznym w obu grupach, zwłaszcza w grupie CHD. Stężenia pozostałych badanych substancji (FFA, insulina, kortyzol) nie różniły się istotnie podczas obu testów.

Stwierdzono, że podczas testu mieszanego w grupie RF pojawiło się obniżenie ST w ekg wysiłkowym u 21 badanych, gdy

tylko u 4 stwierdzano je w teście dynamicznym. W grupie CHD obniżenie ST w ekg wysiłkowym pogłębiło się u wszystkich badanych podczas testu mieszaneego w porównaniu z testem ergometrycznym. Znamienne częściej w obu grupach badanych stwierdzano zaburzenia rytmu serca podczas testu mieszaneego.

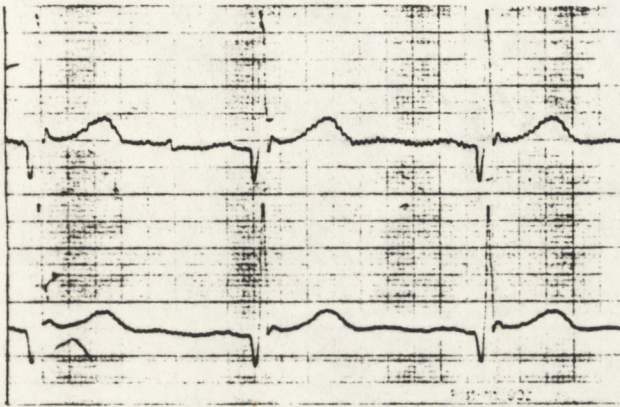
Na podstawie poczynionych obserwacji sformułowano wniosek, że reakcja układu krążenia na wysiłek mieszany różni się od reakcji na wysiłek dynamiczny. Mimo zbliżonego kosztu energetycznego obu wysiłków podczas testu mieszaneego, dochodzi do większego wzrostu ciśnienia tętniczego, zaznacza się mniejszy wzrost objętości minutowej serca, oraz większe pobudzenie układu adrenergicznego, a także znamienne częściej pojawiają się cechy niedokrwienia mięśnia serca, oceniane na podstawie wysiłkowego obniżenia ST w elektrokardiogramie. Wydaje się, że dodanie obciążenia statycznego do dynamicznego może ujawnić zmniejszoną rezerwę wieńcową osób z chorobą wieńcową i z czynnikami ryzyka tej choroby.

Diagnostyczna przydatność testu wysiłkowego z obciążeniem mieszanym może być większa niż standardowo stosowanego dynamicznego testu wysiłkowego na cykloergometrze.

A P P E N D I X

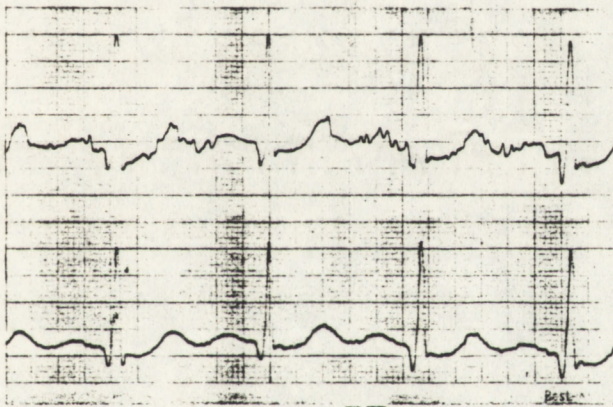
S.R.

CHD



HR = 73 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

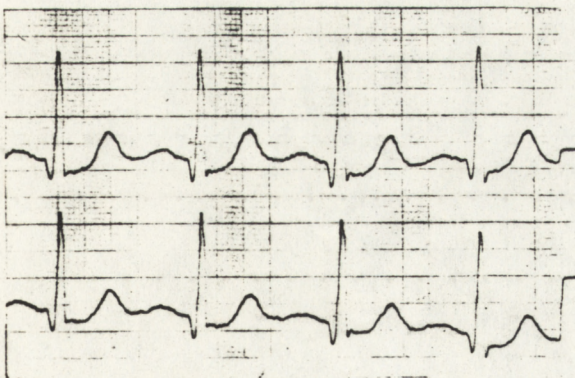
Spocz.



HR = 108 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

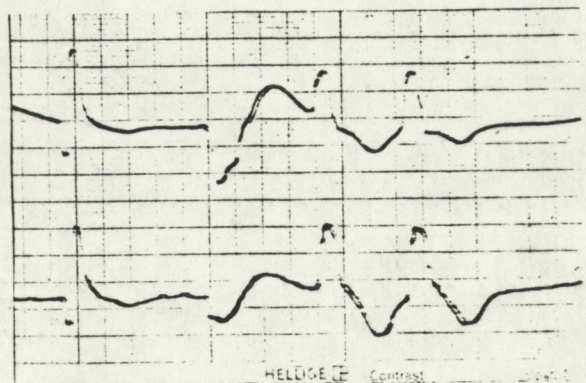
$\dot{V}O_2 = 1,45 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

ET



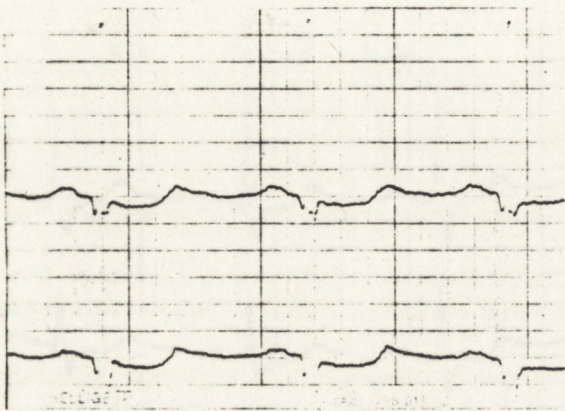
MT

HR = 112 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$



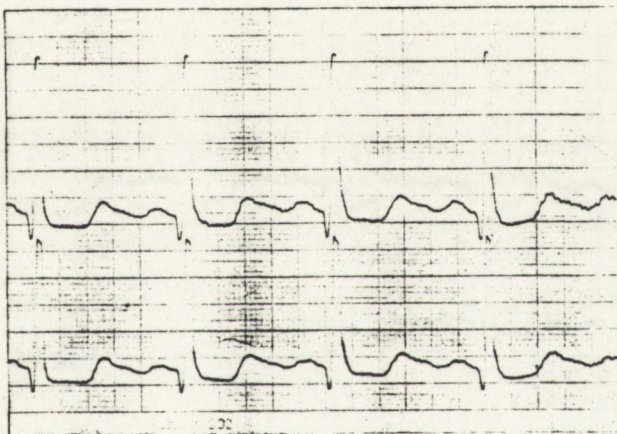
$\dot{V}O_2 = 1,48 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

R.J. (CHD)



HR = 70 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

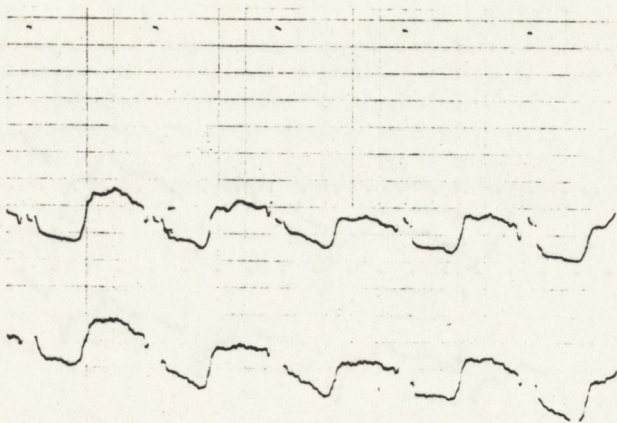
Spocz.



HR = 103 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

$\dot{V}O_2 = 0,51 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

ET

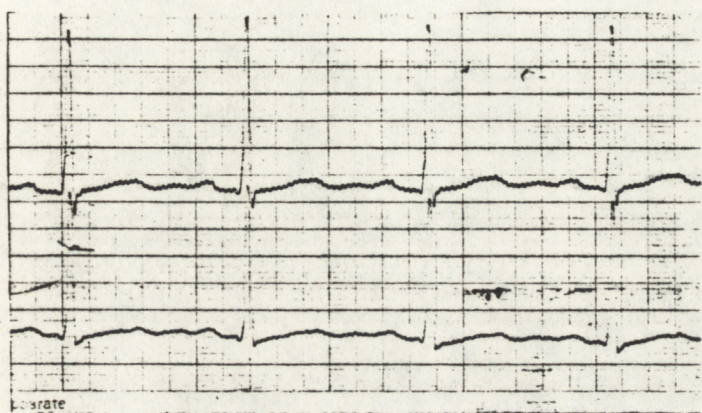


HR = 105 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

$\dot{V}O_2 = 0,52 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

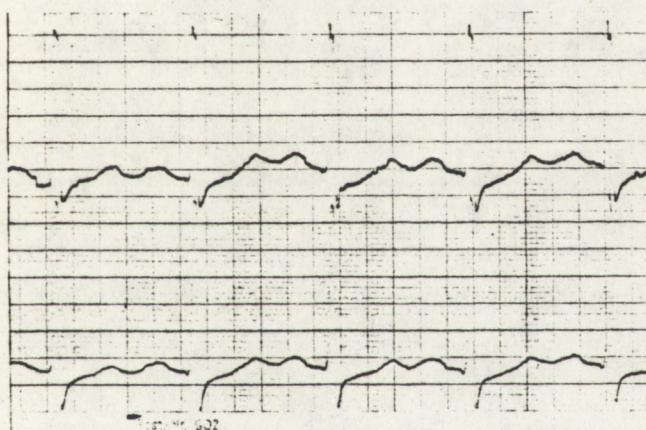
MT

Z.K. (CHD)



HR = 70 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

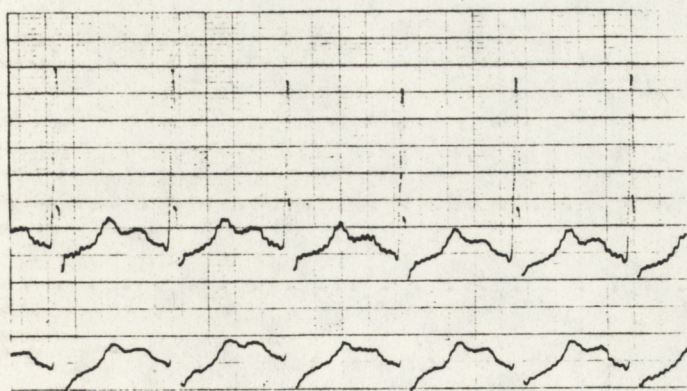
Spocz.



HR = 113 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

$\dot{V}O_2 = 0,87 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

ET

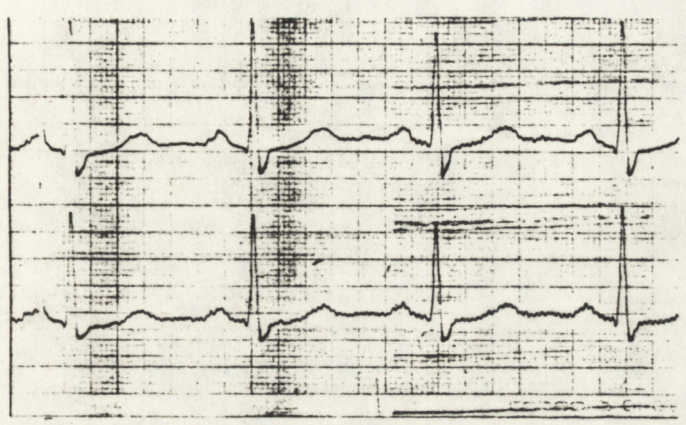


HR = 135 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

$\dot{V}O_2 = 0,90 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

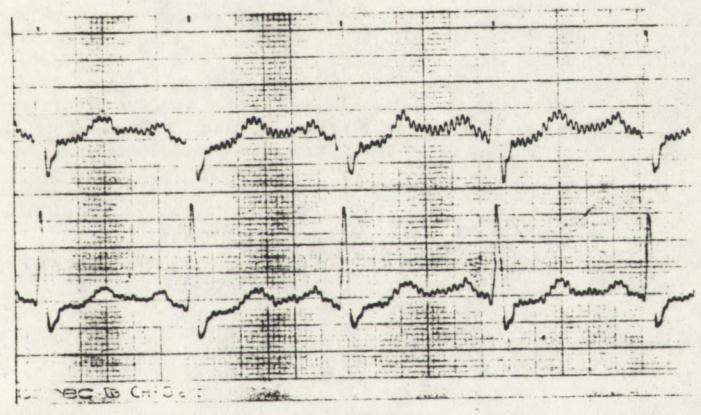
MT

S.K. (CHD)



HR = 77 ud. · min⁻¹

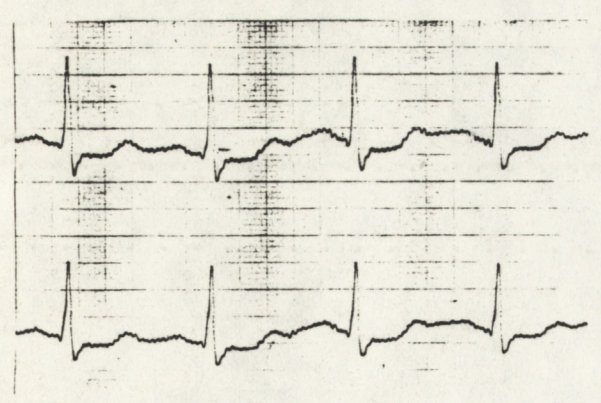
Spocz.



HR = 104 ud. · min⁻¹

$\dot{V}O_2 = 0,90 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

ET

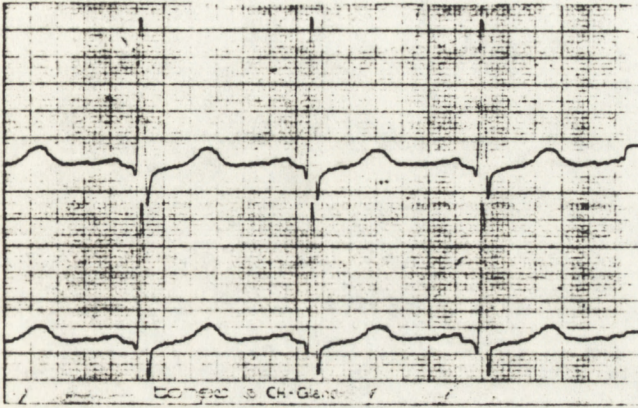


HR = 115 ud. · min⁻¹

$\dot{V}O_2 = 0,97 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

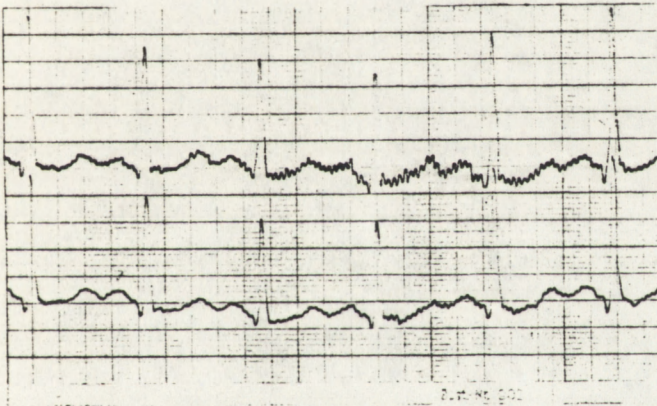
MT

Z.Ż. (CHD)



HR = 70 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

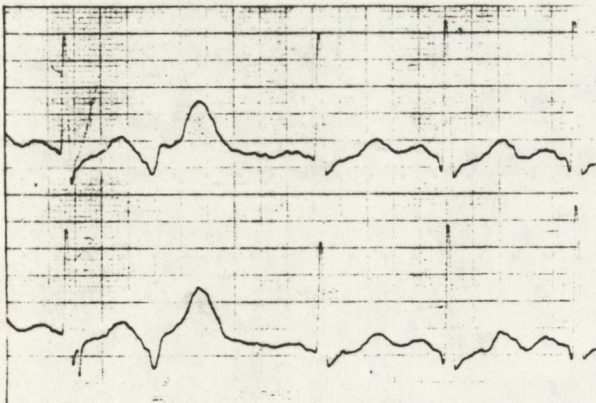
Spocz.



HR = 110 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

$\dot{V}O_2 = 0,99 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

ET

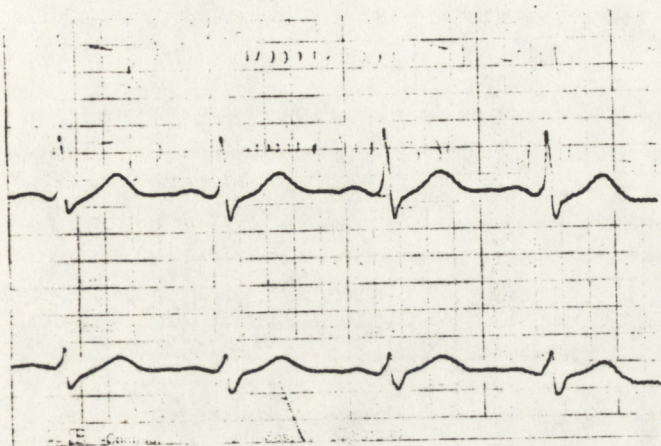


HR = 125 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

$\dot{V}O_2 = 1,10 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

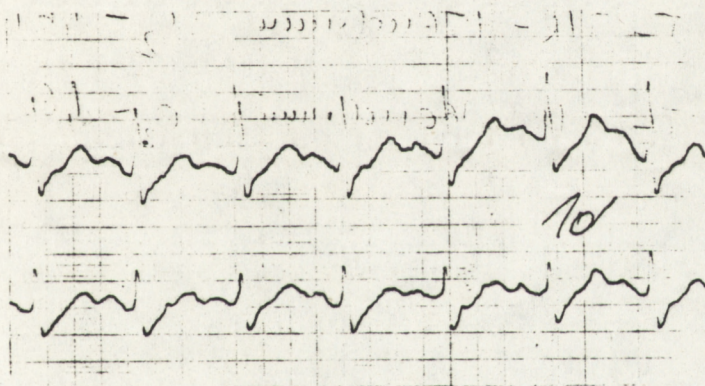
MT

Z.B. (CHD)



HR = 75 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

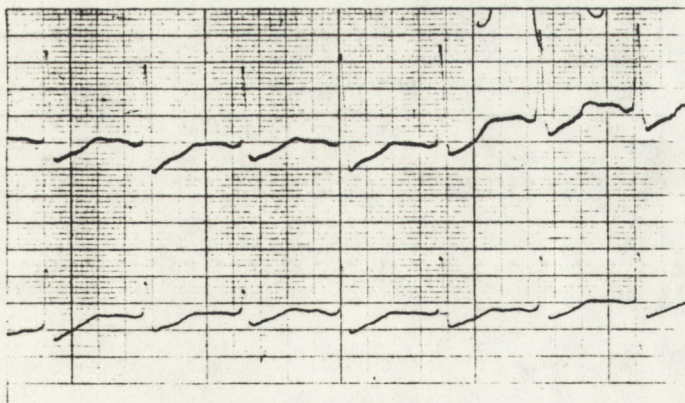
Spocz.



HR = 156 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

$\dot{V}O_2 = 1,64 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

ET

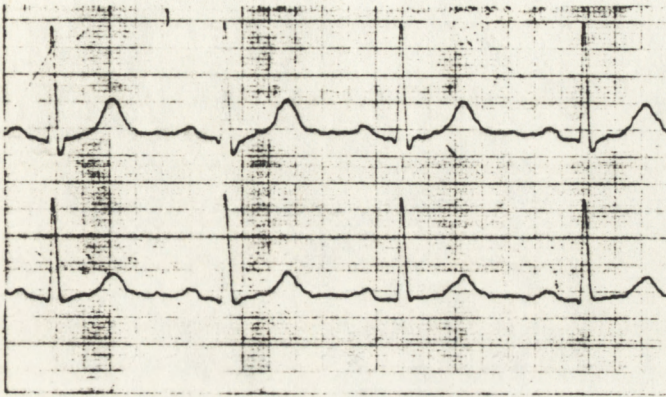


HR = 160 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

$\dot{V}O_2 = 1,62 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

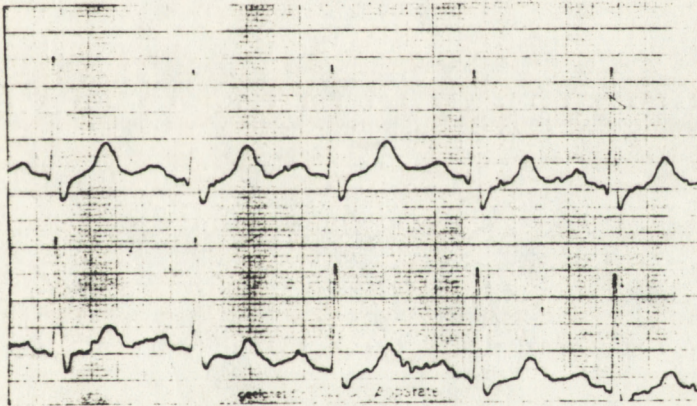
MT

R.P. (RF)



HR = 70 ud. · min⁻¹

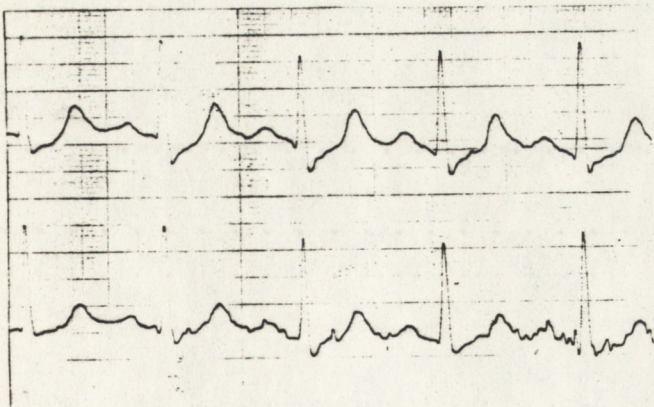
Spocz.



HR = 117 ud. · min⁻¹

$\dot{V}O_2 = 1,43 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

ET

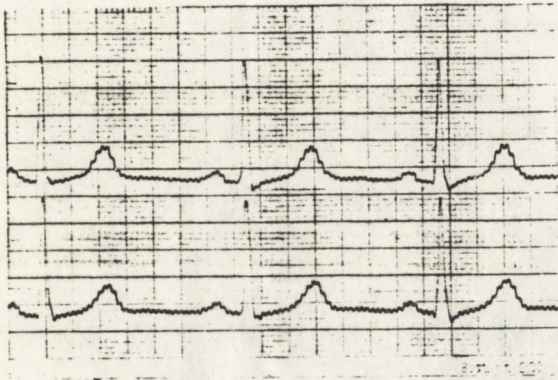


HR = 113 ud. · min⁻¹

$\dot{V}O_2 = 1,37 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

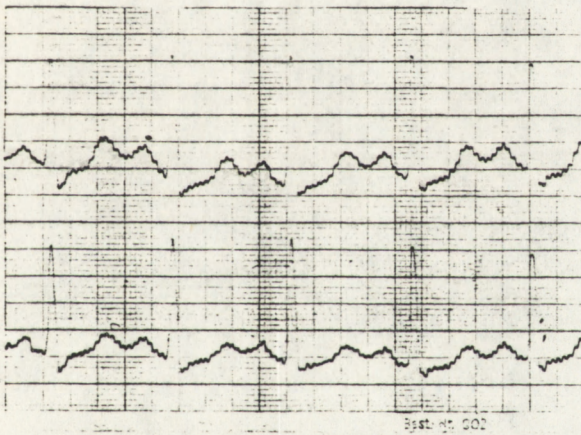
MT

G.M. (RF)



HR = 74 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

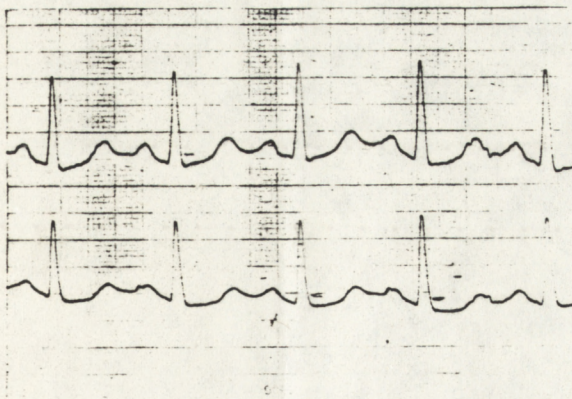
Spocz.



HR = 133 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

$\dot{V}O_2 = 1,1 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

ET

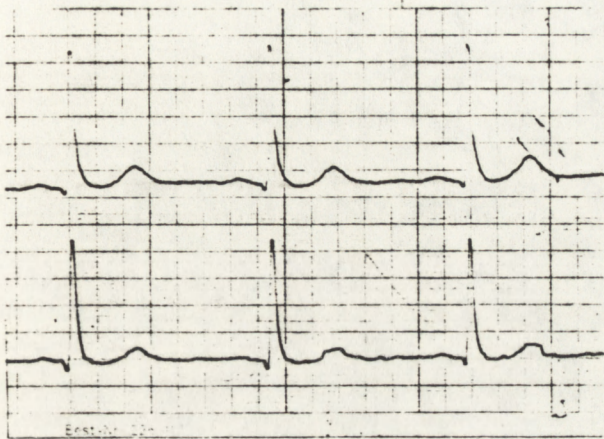


HR = 147 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

$\dot{V}O_2 = 1,2 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

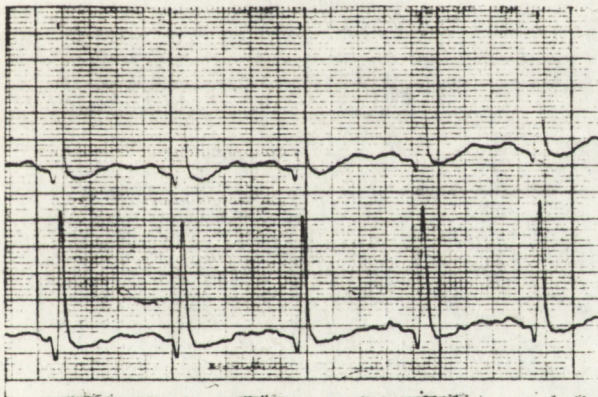
MT

Z.Z. (RF)



HR = 72 ud. · min⁻¹

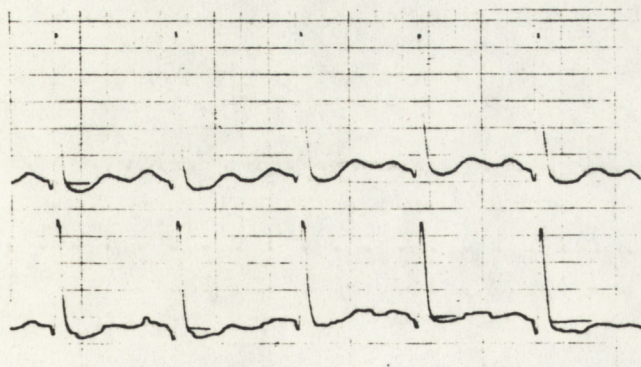
Spocz.



HR = 124 ud. · min⁻¹

$\dot{V}O_2 = 1,33 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

ET

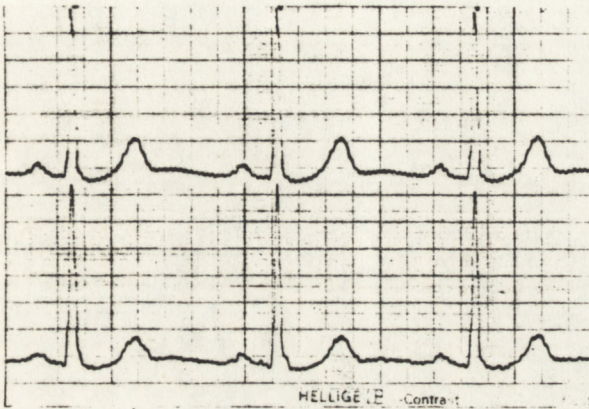


HR = 130 ud. · min⁻¹

$\dot{V}O_2 = 1,33 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

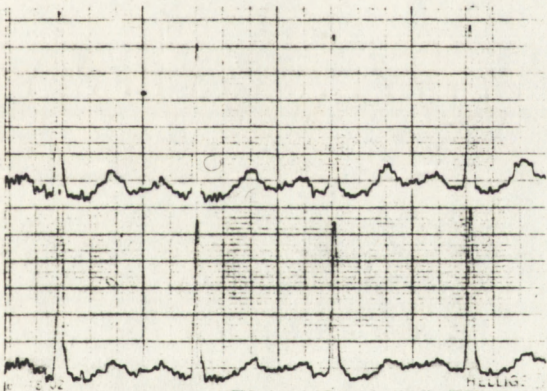
MT

M.B. (RF)



HR = 75 ud. · min⁻¹

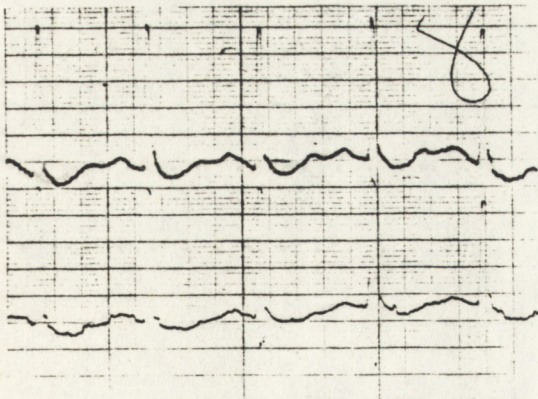
Spocz.



HR = 117 ud. · min⁻¹

$\dot{V}O_2 = 1,13 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

ET

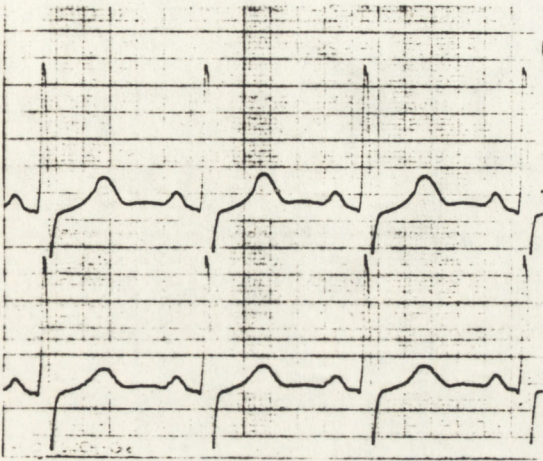


HR = 142 ud. · min⁻¹

$\dot{V}O_2 = 1,21 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

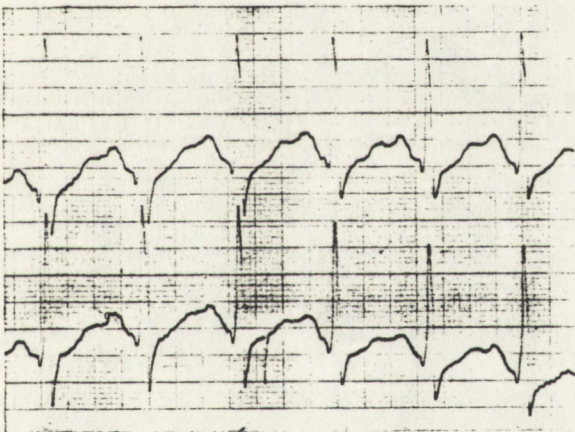
MT

P.S. (RF)



HR = 70 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

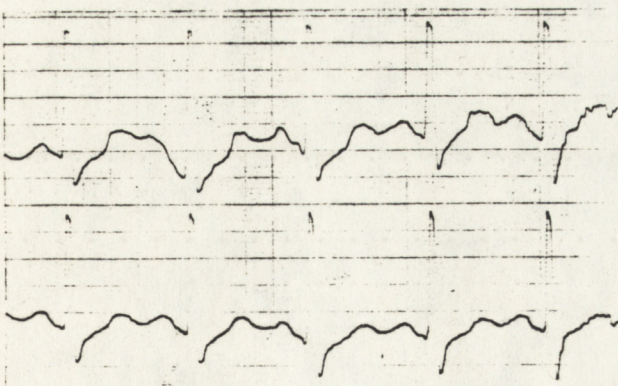
Spocz



HR = 160 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

$\dot{V}O_2 = 1,37 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

ET

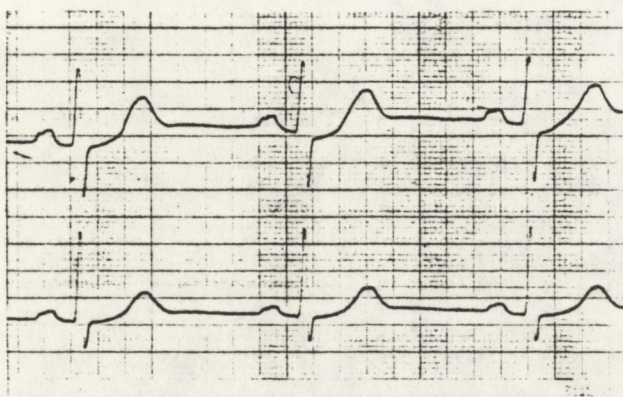


HR = 150 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

$\dot{V}O_2 = 1,40 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

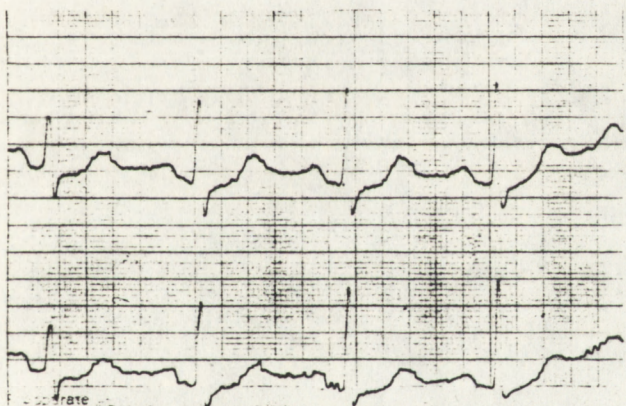
MT

A.P. (RF)



HR = 74 ud. · min⁻¹

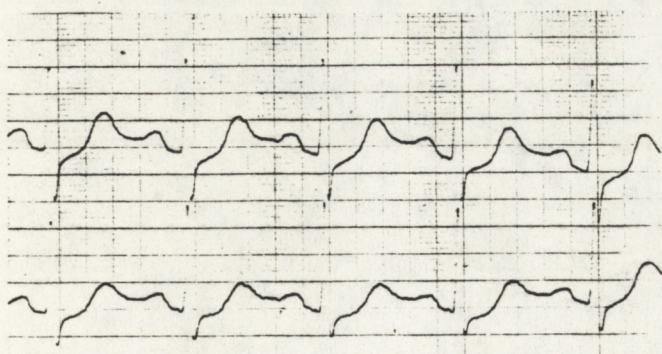
Spocz.



HR = 118 ud. · min⁻¹

$\dot{V}O_2 = 1,34 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

ET

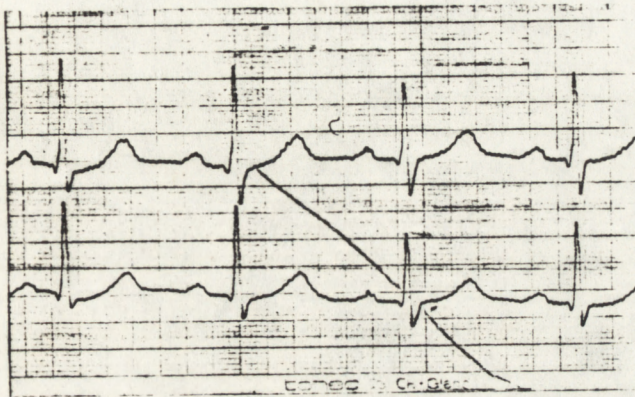


HR = 112 ud. · min⁻¹

$\dot{V}O_2 = 1,22 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

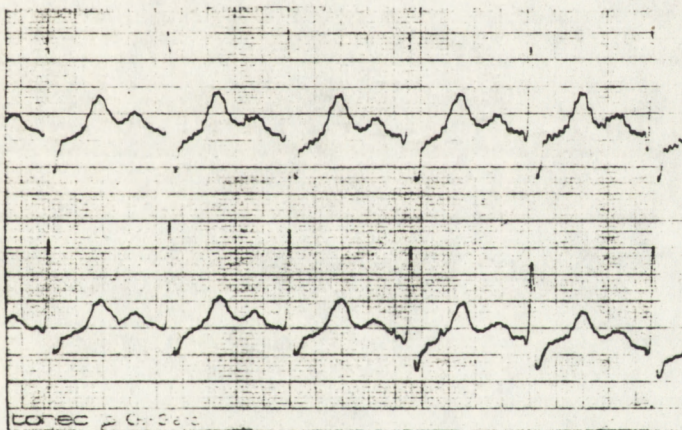
MT

J.S. (RF)



HR = 75 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

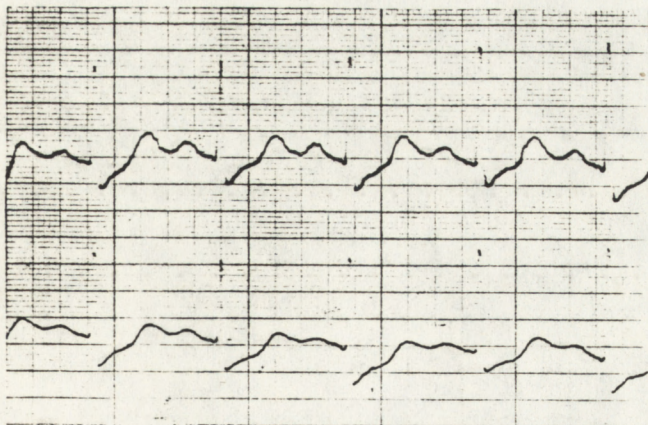
Spocz.



HR = 127 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

$\text{VO}_2 = 1,87 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

ET

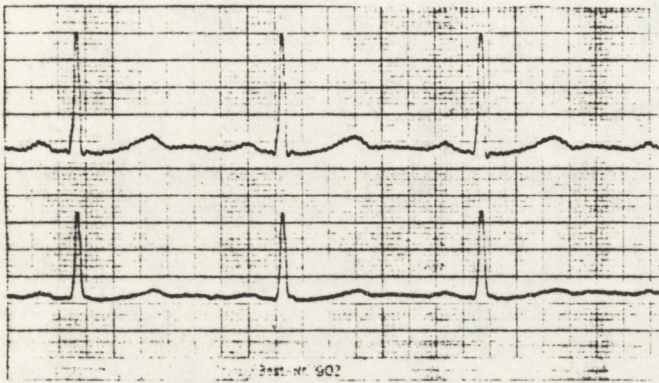


HR = 122 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

$\text{VO}_2 = 1,87 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

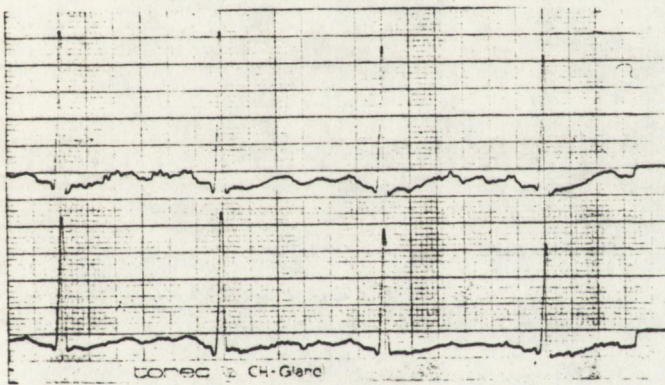
MT

J.Sk. (RF)



HR = 72 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

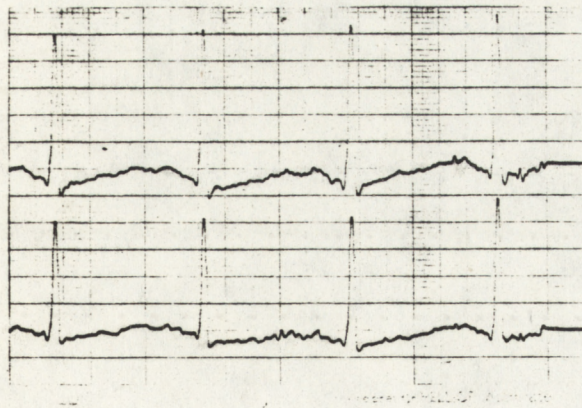
Spocz.



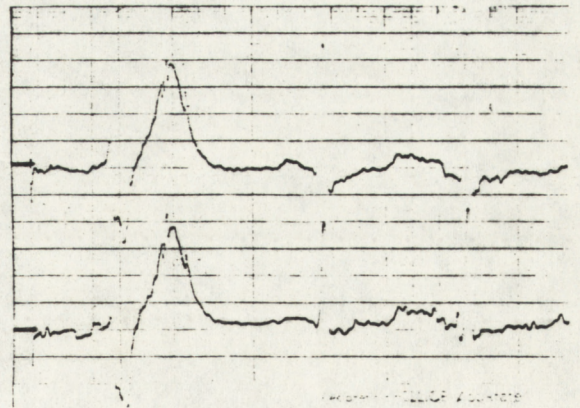
HR = 102 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$

$\dot{V}O_2 = 1,35 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

ET



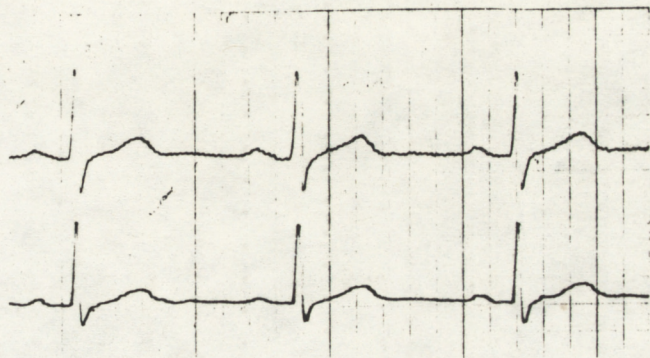
HR = 110 $\text{ud.} \cdot \text{min}^{-1}$



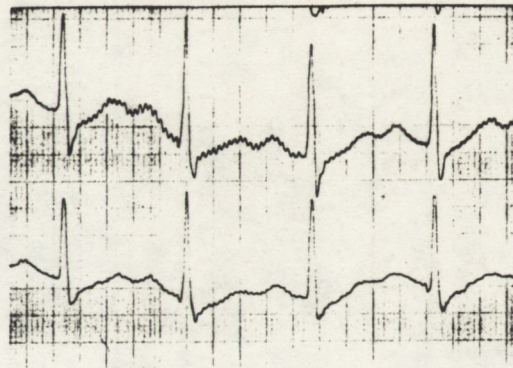
$\dot{V}O_2 = 1,38 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

MT

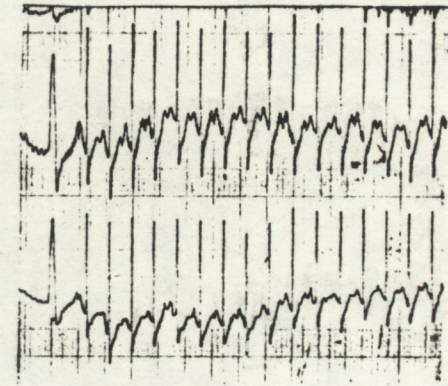
M.R. (RF)



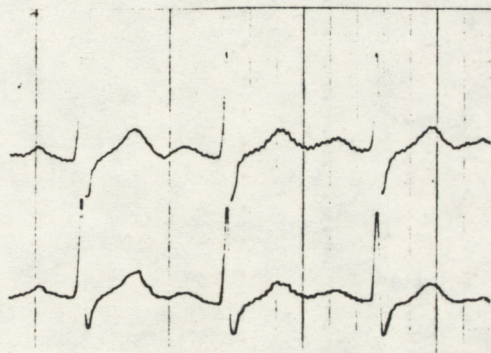
Spocz. HR = 70 $\text{ud} \cdot \text{min}^{-1}$



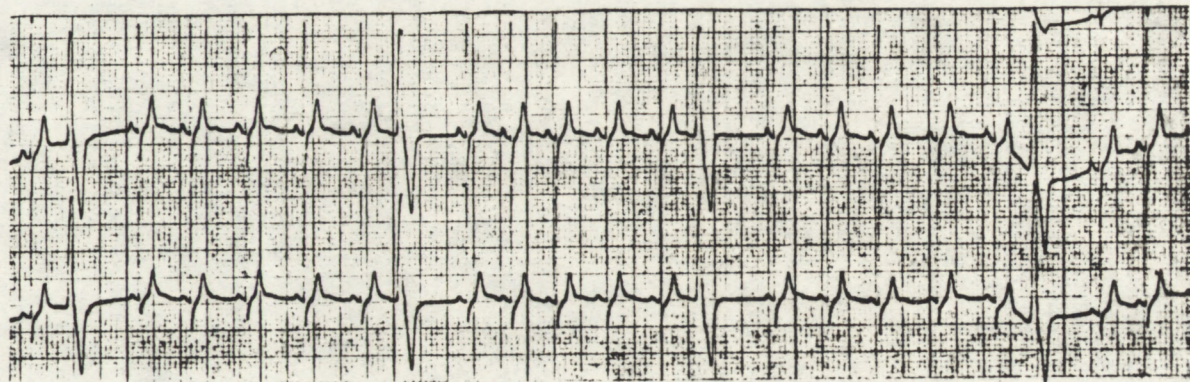
ET HR = 105 $\text{ud} \cdot \text{min}^{-1}$



$\dot{V}O_2 = 0,99 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

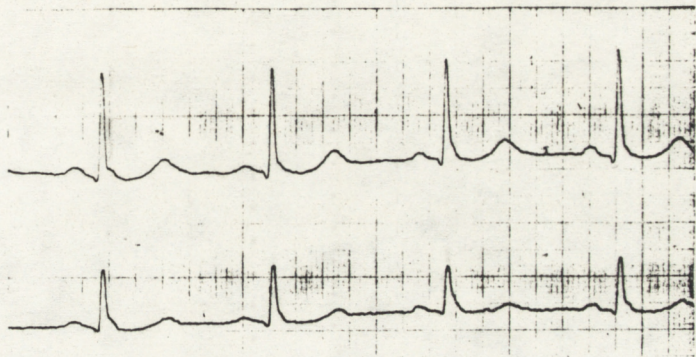


MT HR = 105 $\text{ud} \cdot \text{min}^{-1}$

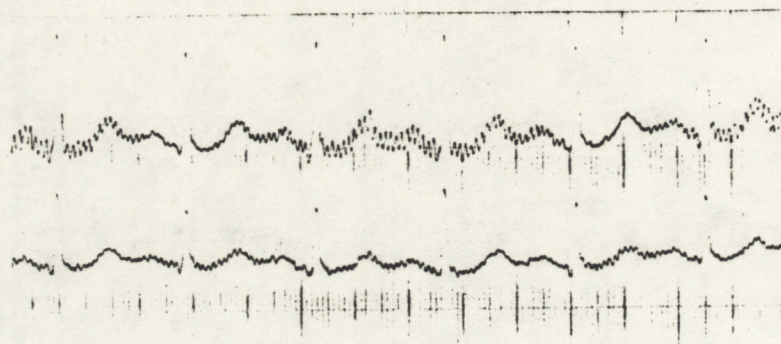


$\dot{V}O_2 = 1,10 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

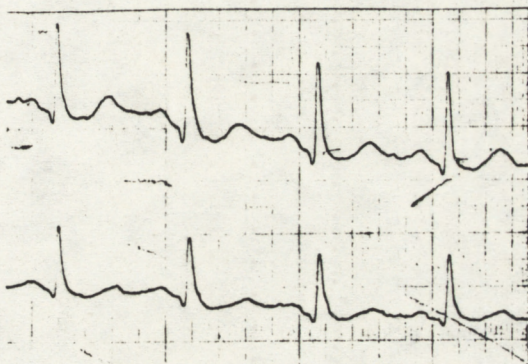
J.F. (RF)



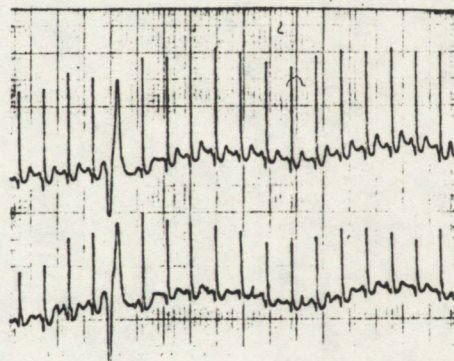
Spocz. HR = 72 $\text{ud} \cdot \text{min}^{-1}$



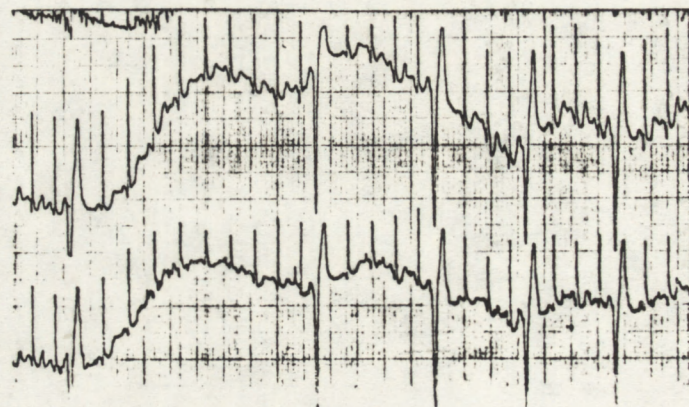
ET HR = 122 $\text{ud} \cdot \text{min}^{-1}$ $\dot{V}O_2 = 1,0 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$



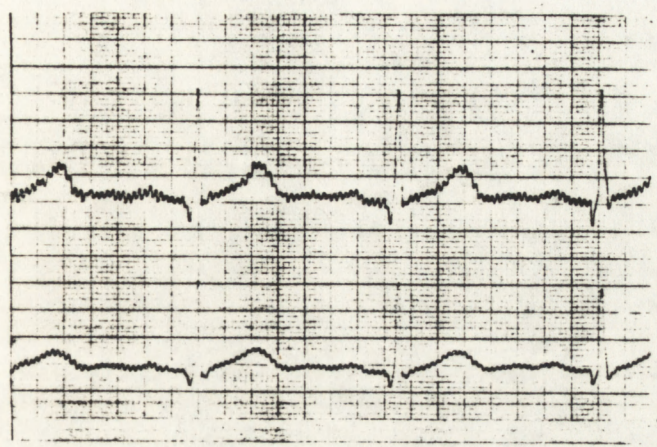
MT HR = 130 $\text{ud} \cdot \text{min}^{-1}$



$\dot{V}O_2 = 0,96 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

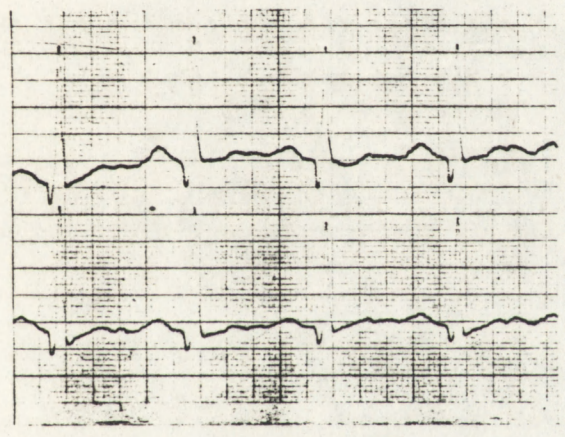


J.R. (RF)



HR = 74 ud. · min⁻¹

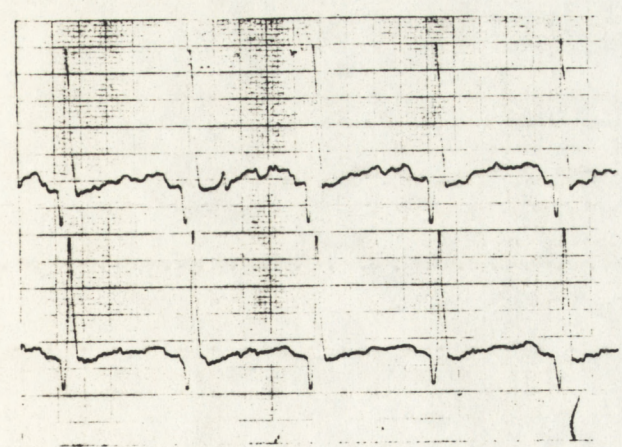
Spocz.



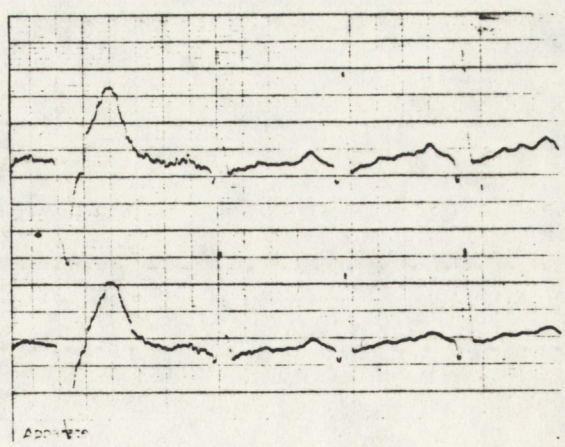
HR = 112 ud. · min⁻¹

$\dot{V}O_2 = 1,25 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

ET



HR = 137 ud. · min⁻¹



$\dot{V}O_2 = 1,27 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$

MT