

解碼心肺運動檢查— 聚焦在篩檢肺血管病變、少動廢用肌肉失調 和動喘的診斷利器

莊銘隆

亞洲大學附設醫院胸腔內科
中國醫藥大學附設醫院台北分院胸腔內科

摘 要

內科醫師應理解運動醫學，因為動態的心血管循環（心循）、呼吸與肌肉代謝功能可直接說明病人的活動性喘（動喘）、運動不耐（動不耐）和日常功能下降。疾病生成(pathogenesis)可由病生物學(pathobiology)探討，但唯有動態的病生理(pathophysiology)變化才能揭露器官功能損失與症狀來源。心循、呼吸、肌肉彼此緊密連結和影響，需藉由心肺運動檢查(CPET)整合評估，才能辨識病因和提供適切治療。心肺復健在許多內科慢性病有顯著療效，運動訓練（運訓）是它的核心。運動的重要性在最新GOLD指引中更被凸顯。肺復健並非「復健肺」，而是改善少動廢用肌肉失調(deconditioning)。同樣地，運動肺功能檢查並不是「運動+肺功能檢查」，而是作工、攝氧量、二氧化碳排出量、換氣量、心電圖、血壓、血氧等生理訊號和對喘的認知程度的整合性檢查。少動廢用肌肉失調雖非肌肉病變，但同樣造成虛弱、肌少症甚至惡質體。COPD、間質性肺病、心衰、心血管疾病、慢肝病、慢腎病、風免病、肥胖、癌症等多種慢性病皆可出現此問題。透過運訓可改善喘、恢復肌肉和生活功能。CPET是臨床診斷肌肉失調的重要且關鍵工具，也能提升心肌缺氧、肺血管病變的診斷率，並開立有效運動處方。運動強度應依個人尖峰值客製化設定，不可使用預測值比例。適當的間隔式與阻力運訓，能獲得最佳效果，但須考慮人力成本。本文展現CPET對肺血管病變、少動廢用肌肉失調、動喘、動不耐的鑑別診斷威力，並以七個動喘症狀案例說明：COPD動喘、嚴重貧血，EKG無法判讀的心肌缺氧、篩選出肺栓塞、被忽略的遺傳性肺動靜脈畸形瘤、心室中膈缺損併雙向分流和肝肺徵候群。對內科醫師例行行醫十分重要。

關鍵詞：心肺運動檢查 (cardiopulmonary exercise test)
無氧呼吸閾值 (anaerobic threshold)
慢性病 (chronic disease)
復健運動訓練 (rehabilitation exercise training)
動喘 (exertional dyspnea)
動不耐 (exercise intolerance)

肺血管病變 (pulmonary vasculopathy)
 慢性阻塞性肺病 (chronic obstructive pulmonary disease)
 冠心病 (coronary artery disease)
 貧血 (anemia)
 肺栓塞 (pulmonary embolism)
 遺傳性肺動靜脈畸形瘤 (hereditary pulmonary arteriovenous aneurysm)
 心室中膈缺損併雙向分流 (ventricular septal defect with bidirectional shunt)
 肝肺徵候群 (hepatopulmonary syndrome)

前言

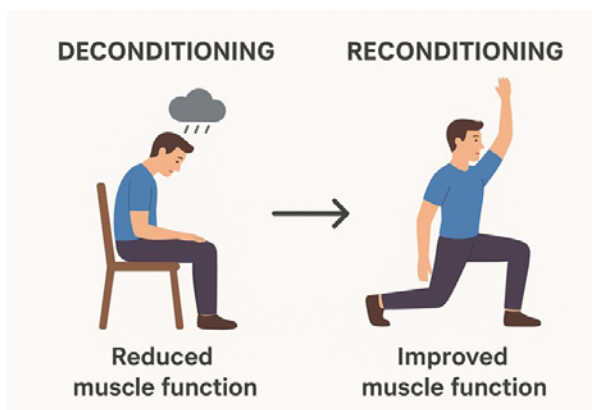
運動醫學的重要性，由 2025 年版的慢性阻塞性肺病 (COPD) 全球倡議指引 (GOLD)¹，就可窺知一二。全冊有 149 處提到肺復健 (原) (pulmonary rehabilitation 或 reconditioning)，而肺復健 (原) 的核心項目是運動訓練 (簡稱運動)；136 處提到運動，包括體能、運動和運動強度 (圖一)。

不只胸腔科醫師要認識運動醫學，內科醫師也應該認識運動醫學，經由此學識來了解動態心血管循環 (簡稱心循)、呼吸和肌肉新陳代謝 (簡稱肌肉新代) 等的功能，以深入了解為何病人會活動性喘 (簡稱動喘 exertional dyspnea)、運動不耐 (簡稱動不耐 exercise intolerance) 和日常生活功能不佳²。雖然疾病的生成演變 (pathogenesis)，可透過病生物學 (pathobiology) — 包括免疫細胞、細胞激素和基

因來探討其作用機轉，但它不能了解病態式的生理變化 (pathophysiology) — 包括器官系統如心循、呼吸和肌肉新代的生理功能損失如何導致日常生活功能受損及痛苦的症狀。

心循、呼吸和肌肉新代的功能表現可以分別、兩兩或三個一起錯綜複雜的交互影響動喘、動不耐和日常生活功能。運動肺功能檢查 (cardiopulmonary exercise testing, CPET) 正是鑑別這些議題的利器。它整合運動中的攝氧量 ($\dot{V}O_2$)、二氧化碳排出量 ($\dot{V}CO_2$)、換氣量 ($\dot{V}E$)、作工量 (watts)、心電圖、血壓、血氧飽和度 (SpO_2) 和喘度的量測，而不是運動加上肺功能測量 (spirometry) 便稱是 CPET。少動廢用肌肉失調 (deconditioning, unfit) 是動不耐常見的因子，CPET 是臨床上少數能診斷肌肉失調重要且關鍵的工具，而肌肉失調是許多慢性病的通病 (詳見討論)。此外，它亦能提高運動心電圖心肌缺氧、肺血管病變的診斷率。

CPET 尚有助於開立有效的運動處方：運動強度是運動處方的核心，是肺復健 (原) 和運動成功的保證 (詳見討論)。值得一提的是肺復健 (原) 從文字上看好像是在復健 (原) 肺，其實是在復健 (原) 失調的肌肉 (圖一)。CPET 的適應症除上述鑑別診斷和開立運動強度之運動處方之外尚有很多³，本文目的則聚焦在肺血管病變、少動廢用肌肉失調、動喘和動不耐的判讀，並以 7 個動喘的實例來探討這些議題，期望對內科醫師例行行醫有所幫助。



圖一：少動廢用肌肉失調 (Muscle Deconditioning)：心肺運動檢查是此診斷的重要且關鍵工具。減少運動則降低肌肉功能，此為肌肉失調。靠運動使肌肉再調理 (reconditioning) 來恢復肌肉功能。

方法

本研究採用案例說明的方式呈現。

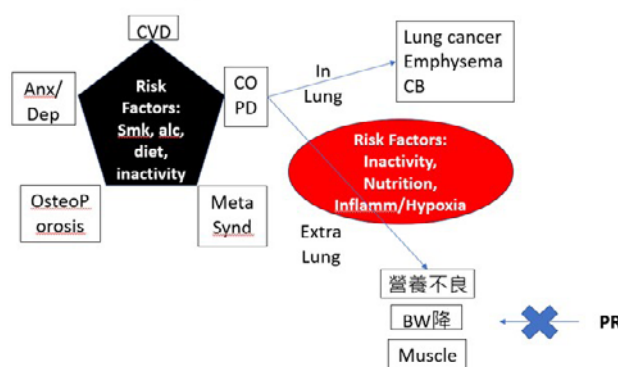
討論

判讀標準

一、肺血管病變(圖三)：九宮格圖中，氣體交換(GEX)參數變差，例如 $V'E/V'O_2$ (EqO_2) ≥ 31 、 $V'E/V'CO_2$ ($EqCO_2$) ≥ 34 、 $V'E$ vs $V'CO_2$ 斜率 ($V'E$ vs $V'CO_2S$) ≥ 29 和以血氧脈

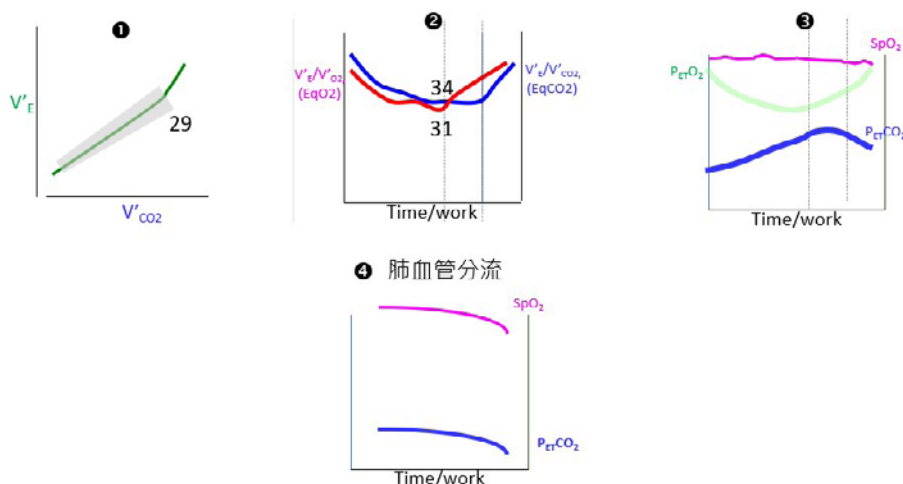
衝量測的動脈血氧飽和度 (SpO_2) $<90\%$ 或下行幅度 $\geq 3\%$ ，此代表換氣效率差、肺死腔分率高，而肺血管病變，尚須疊加心血管參數變差，例如最大攝氧量 $<80\%$ 預測值、無氧呼吸閾值(AT)低於40%最大攝氧量預測值和心率過快。肺血管分流則尚須疊加具終末潮氣二氧化碳分壓一路下行的特殊變化。

COPD - Pathogenesis



P37. 2025 GOLD

圖二：慢性病的病生成機轉²。心血管病(CVD)、COPD、代謝症候群(meta synd)、骨鬆(osteoporosis)、焦慮/憂鬱(anx/dep)除基本病因之外，由共同危險因子，例如菸酒食物、不活動引起。以COPD為例，在肺部可衍生為肺癌、氣腫、慢性氣管炎(CB)，在肺外(extra lung)則可衍生為營養不良、體重(BW)降低、肌肉萎縮肌少症。經由肺復健(PR)逆轉(x)肺外不良影響。



圖三：CPET 九宮格中的 Gas Exchange 圖，代表換氣效率佳的正常圖 ① 換氣量 ($V'E$) 對比二氧化碳排出量 ($V'CO_2$) ② 最低的氧氣換氣當量 (EqO_2)、二氧化碳換氣當量 ($EqCO_2$) ③ 血氧飽和度 (SpO_2) ④ 肺血流右至左分流範例。[數字判讀] ① 29 是平均斜率，灰色區是正常範圍 ② 在無氧閾值(AT，虛線)或最低點的 $EqO_2 \leq 31$ 、 $EqCO_2 \leq 34$ ③ SpO_2 全程皆 $>90\%$ 且下行 $\leq 3\%$ ④ 在 AT(虛線)時，終末潮氣氧分壓(P_{ETO_2})開始上揚、終末潮氣二氧化碳分壓(P_{ETCO_2})則變高原狀達 2-3 分鐘，隨即下行。④ 判讀標準需 ①-③ 皆異常且 P_{ETCO_2} 持續低迷和下行。最好有動脈血 PCO_2 ($PaCO_2$) 測量， CO_2 在肺血流中，右至左分流，形成在內循環，無法排出 CO_2 ，而使 P_{ETCO_2} 持續低下而 $PaCO_2$ 則高漲(圖未呈現)。

二、少動廢用肌肉失調（圖四）：九宮格圖中，心率偏快且達 85% 最大心率預測值（最大心率預測值 = $220 - \text{年齡}$ ），無氧呼吸閾值 (AT) 接近或低於 40% 最大攝氧量預測值，氧脈衝接近或低於 80% 最大預測值，作工有效度正常或偏低。少動廢用肌肉失調和周邊心血管病變的心肺運動檢查參數類似。但周邊動脈阻塞者，運動到尖峰會有跛腳、腳疼痛，少動廢用肌肉失調則是腳痠。

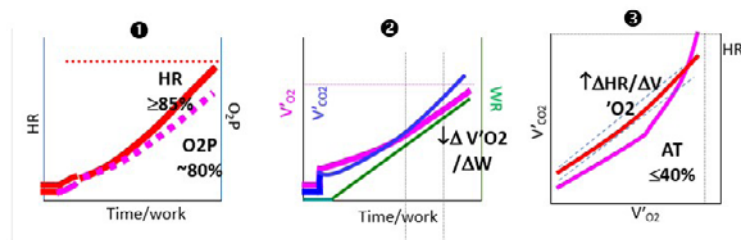
三、動喘（圖五）：吸氣肌的張力 - 長度比值是引起喘信號的起始點，這信號最終上傳到大腦體感皮質區，產生喘的認知，但九宮格圖中，表達喘常用的指標卻只有換氣能力用盡指數，意即當下換氣量與其最大換氣能力比值 ($V'E/MVV$) 又稱喘指數 (dyspnea index) ≥ 0.7 (或 0.72 ± 0.15)^{4,5} 即表示達到換氣能力用盡 (ventilatory limitation)

的標準值。吸氣力量用盡指數意即當下與最大吸氣壓力比值 (P_i/MIP) ≥ 0.6 即發生嚴重動喘， ≥ 0.75 達吸氣肌疲倦閾值，這在臨床上很少做。但以上這些都沒測到喘的感覺或認知，真的考慮到喘的認知則需考慮到呼吸中樞和大腦皮質的參與⁶。可在全程漸增式運動檢查中，用 Borg 喘度與攝氧量做線性回歸，看其斜率。雖目前無判讀標準，但可比較個案經處置前後的差異。

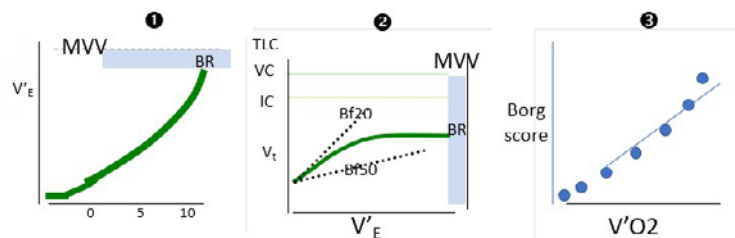
此外也提供 CPET 一般判讀流程圖以利讀者使用（圖六）。

案例一

吳先生 73 歲 168/60/21.3 cm/kg/BMI (質量指數)，COPD GOLD II 通氣阻塞和空氣積貯，雖然已依 GOLD 指引，使用足量的吸入型支氣管擴張藥 (Spiolto 每日 2 吸，Berodual 2 吸 prn)，仍然動喘和動不耐。休息時 EKG 正常、



圖四：CPET 九宮格中的 Deconditioning 參數。① 心率 (HR) 運動到尖峰 $\geq 85\%$ 預測值，氧脈衝 (O_2P) 略 $\leq 80\%$ ② 作工有效度 ($\Delta V'O_2 / \Delta W$) 略低於正常，即 $V'O_2$ 上行斜率略低於瓦數 (W) 上行斜率， $V'O_2$ 峰值偏低 ③ 相對心率頻脈 ($\Delta HR / \Delta V'O_2$)，無氧閾值偏低 ($<40\%$) 或正常。



圖五：九宮格中的 ① 換氣 ($V'E$) 極限 ② 換氣動態學 ③ 動喘變化。[數字判讀] ① 漸增式運動 $V'E$ (L/min) 隨時間 (min) 和力度增加，直到尖峰為止，尖峰 $V'E$ 與最大呼吸能力 (MBC 或 MVV) 比值 ($V'E \text{ peak}/MVV$)，即是換氣是否達到用盡的標準指數，也稱作呼吸困難指數 (dyspnea index, DI)，呼吸儲備 (BR) + DI = 1，正常人通常 DI <0.7 ，當 ≥ 0.7 ，代表達到換氣極限，通常在阻塞型、限制型換氣障礙會出現。② 隨漸增式運動力度增加， $V'E$ 也增加，潮氣容積 (V_t) 快速增加，但到半路時，形成高原型，如夠劇烈時，潮氣容積甚至些微下行。雖然 V_t 與全肺量 (TLC)、肺活量 (VC) 或吸氣容量 (IC) 相比，可判斷換氣障礙型態，但目前只剩 V_t/TLC 尚可用，正常 ≥ 0.3 ，動態性肺過度膨脹 ≤ 0.22 ，特別吸氣容量 (IC) $<80\%$ 預測值者²³，呼吸頻率 (Bf) 由 20 次/分逐漸增快至 50 次/分，正常遠 <50 ，限制型 ≥ 50 ，阻塞型約 35，BR 和 MVV 說明同 ①。③ 隨力度漸增，攝氧量 ($V'O_2$) 亦增，動喘分數 (Borg score) 曲線上行，用線性回歸求得斜率，可評估對喘的療效。

二維 (2D) 心超左心射出分率 (LVEF) 57%，右心收縮壓 39 torr，血紅素 (Hb) 16.2 gm/dL。

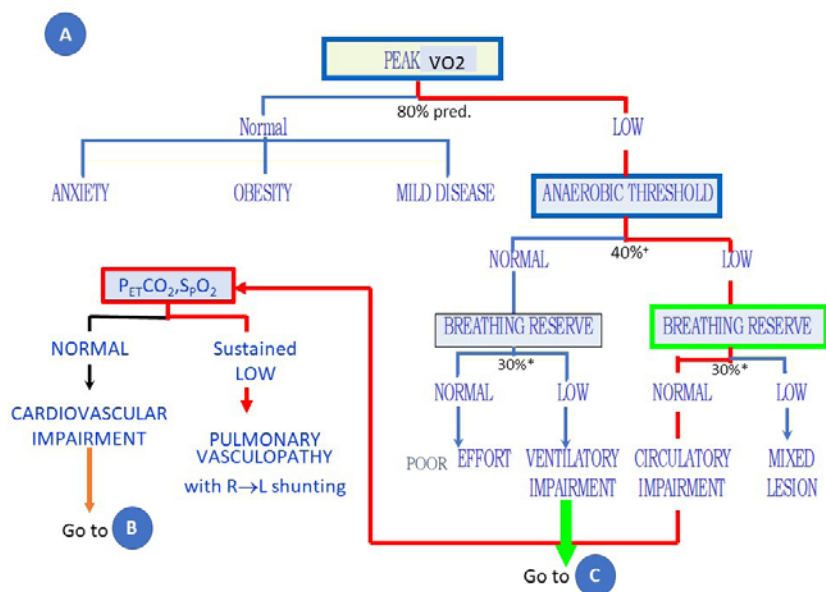
心肺運動檢查 (圖七) 呈現，1) 阻塞型換氣極限、動態式肺過度膨脹、無效換氣，但無血氧下降，2) 少動廢用肌肉失調，3) 運動導致高血壓。建議增加運動復原肌肉。以飛輪為訓練工具，力度設定以 AT 為運動的起始點，雖 AT 無法測定，但可取全程的一半⁷，力度訂在 ≥ 31 瓦、Borg 喘分數 4 或心率 ≥ 110 /分 (bpm)。每次先熱身數分鐘再進行有效運動 20 分鐘而後恢復，狀況許可，當次即可增加力度，做衝刺，

增加趣味性，但應適可而止。可能的話，每週增加 10% 力度，視病人耐受程度而定，每週 3 次訓練，8 週為一期。

案例二

陳先生 58 歲 170/76/26.3 cm/kg/BMI，因動喘就醫，體檢正常、胸部 X 光和休息時 EKG 都正常、支氣管誘發試驗陰性且肺活量測量正常，由胸腔科醫師轉介。

依心肺運動生理概念 (未執行 CPET)，先測血紅素 (Hb)=4 gm/dL，嚴重貧血。回溯病



圖六：CPET 判讀流程圖。

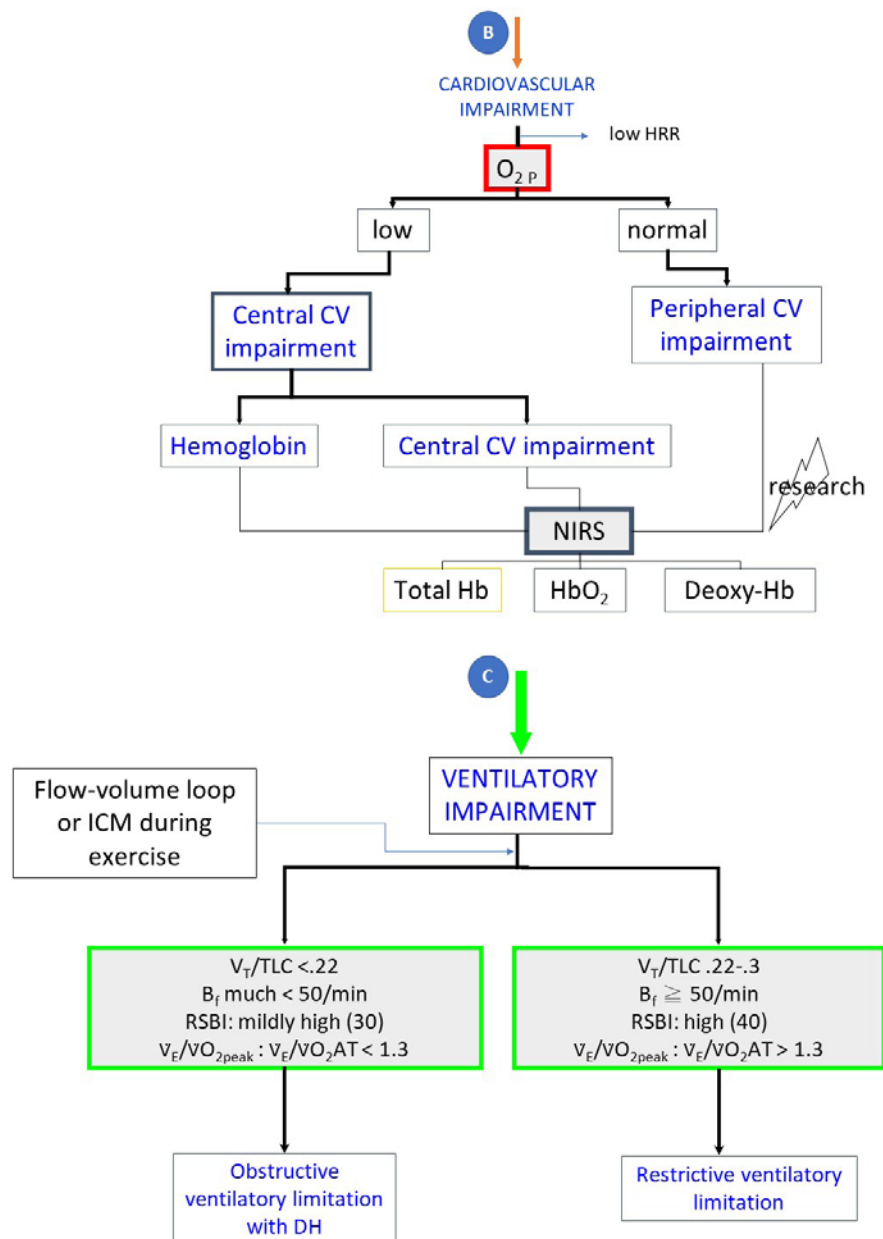
- (A) ①從 Peak $V'O_2$ (攝氧量) 開始， $\geq 80\%$ 為正常， $<80\%$ 為低 ② Anaerobic threshold (AT, 無氧呼吸閾值) $\geq 40\%$ 為正常， $<40\%$ 為 max 低， $*V'O_{2AT}$ 和 $V'O_{2max}$ 預期值之比值 ③ Breathing reserve $>30\%$ 為正常換氣能力， $\leq 30\%$ 為低 (代表達到換氣極限)，接 (C) 圖， $*Breathing\ reserve = 100\% - V'E/MVV\%$ 或 $100\% - V'E/(40 \times FEV1)\%$ ④ $P_{ET}CO_2$ (終末潮氣 CO_2) 持續低於 40 mm Hg (或 torr)， SpO_2 (血氧飽和度) 持續低於 90%，符合肺血管病變併右至左分流；若 $P_{ET}CO_2$ 型態正常，為心血管病變，接 (B) 圖。
- (B) 圖①從 O_2P (氧脈衝)、HRR (心率儲備量) 開始，low HRR $\leq 15\%$ 心率已達盡力標準， $O_2P < 80\%$ 為低 ②中樞型心血管病變包括貧血；若 $O_2P \geq 80\%$ 為正常，則為周邊血管病變 ③ NIRS (紅外線光譜測量) 屬研究階段，可增加鑑別力，total Hb、 HbO_2 、deoxyHb 皆為組織 Hb 總量 (= $HbO_2 + deoxyHb$)、氧飽和 Hb、去氧飽和 Hb，不是血中的 Hb。
- (C) 圖從 Ventilatory impairment 開始，VT/TLC 等等變項皆為尖峰之值，Bf (呼吸頻率)，RSBI (呼吸淺快指數)，TLC (全肺量)， $V'E$ (每分鐘換氣量)，DH (動態性肺過度膨脹)。 $V'E/V'O_2$ 代表換氣效率，尖峰 $V'E/V'O_2$ 和在 AT 時的 $V'E/V'O_2$ 比值，代表換氣是否有能力可以代償。DH 的偵測必須間歇地執行 ICM (吸氣容量演練) 看有無 DH，也可同時觀看 flow-volume loop (氣流 - 肺體積圖) 看有無 DH 和氣流極限。粗框代表判讀樞紐的變項。

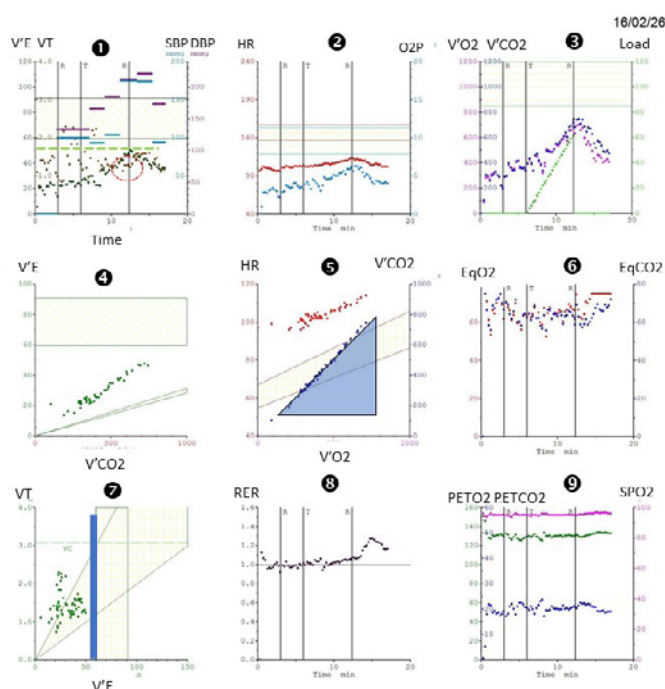
史，類風濕關節炎達 10 年，在風免科規則服用 methotrexate, azathioprine 和 leucovorin 達 6 年，即便已無關節症狀，未曾調藥。血液科醫師判斷為藥副作用造成的貧血，停藥並輸血。貧血的 CPET 表現和中樞型心血管功能障礙相同，因此在執行前，應先了解 Hb 值。典型的中樞型心血管功能障礙為最大攝氧量 $<80\%$ 預期值，心率達 $\geq 85\%$ 預期值，氧脈衝 (oxygen pulse) $<80\%$ 預期值，作工有效度 ($\dot{V}O_2/WR$) 斜率變淺，無氧呼吸閾值 $<40\%$ 最大攝氧量預期值，而呼吸方面未達到換氣極限，換氣效率正常或輕微異常。

案例三

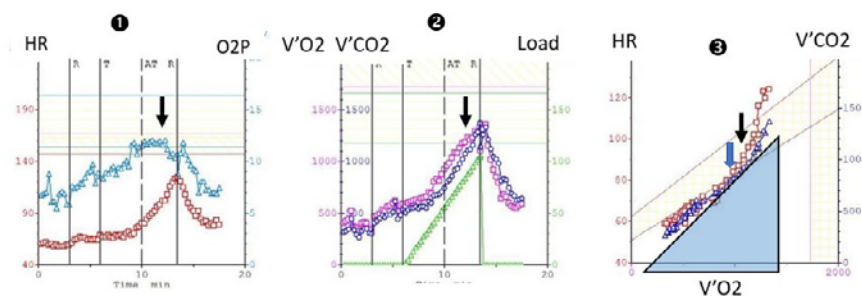
侯先生 64 歲 172/80/27 cm/kg/BMI，主訴近來更為動喘和動不耐。過去冠心病經支架治療，LVEF 29%，在心臟科規則用藥，Hb 正常，休息時的 EKG 已有 STT 變化但和以前的相似，肺功能正常。

CPET 在運動尖峰時因發生胸痛而停止測試，運動心電圖 STT 變化呈現與休息時的相似，但 CPET 其他資料呈現心肌缺氧的特徵（圖八），例如接近尖峰時，氧脈衝型態呈現下行，





圖七：案例一，判讀順序依此，② 心率 (HR) 在尖峰時 110/ 分為 75% 最大預測值，氧脈衝 (O_2P) 6mL/ 分 / 搏脈，為 77% 最大預測值 ③ 攝氧量 ($V'O_2$) 711mL/ 分，為 46% 最大預測值，作工有效度低於正常值 10mL/ 分 / 瓦 ④ HR 全程偏快，用正三角板無法量測無氧閾值 (AT) ⑤ 每分鐘換氣量 ($V'E$) 相對於二氧化碳排出量 ($V'CO_2$) 偏大，表示無效換氣且 / 或肺死腔過高 ⑥ 氧氣當量 (EqO_2) 和二氧化碳當量 ($EqCO_2$) 分別是 $V'O_2$ versus $V'E$ 和 $V'CO_2$ versus $V'E$ 的比值，皆很高，表示無效換氣且 / 或肺死腔過高 ⑦ 終末潮氣氧分壓 ($PETO_2$) 全程皆高，代表過度換氣，終末潮氣二氧化碳分壓 ($PETCO_2$) 全程皆低，但無持續下行的特徵 ⑧ 尖峰 $V'E$ 47L/ 分達呼吸極限 (臨觸綠色水平虛線)，潮氣容積在開始時忽高忽低，顯示運動前半期焦慮，在尖峰時潮氣容積下降 (紅色虛線圓圈)，顯示動態性肺過度膨脹 (dynamic lung hyperinflation) ⑨ 潮氣容積紊亂同 ⑧ 所述，尖峰呼吸頻率 40 次 / 分，這符合阻塞型的換氣極限 ⑩ 呼吸交換比值 (RER) 1.05，符合盡力的標準。(垂直線 R、T、AT 和 R 分別代表休息結束、空踩結束、無氧閾值和尖峰)。最終判讀為 COPD 換氣極限合併少動廢用肌肉失調。



圖八：案例三，① 心率 (HR) 在尖峰時 128/ 分，為 79% 最大預測值，氧脈衝 (O_2P) 10mL/ 分 / 搏脈，為 77% 最大預測值，箭頭所指，接近尖峰時， O_2P 下行 ② 最大攝氧量 ($V'O_2$) 1400 mL/ 分，為 64% 最大預測值，箭頭所指，接近尖峰時，作工有效度低於正常值 10mL/ 分 / 瓦 ③ 箭頭所指，接近尖峰時，HR 全程偏快，藍色箭頭為無氧閾值 (AT) 由正三角板測得是 52% 的最大 $V'O_2$ 預測值。(垂直線 R、T、AT 和 R 分別代表休息結束、空踩結束、無氧閾值和尖峰)。最終判讀為冠心病再度阻塞心肌缺氧。

作工有效度 ($V'O_2/WR$) 斜率變淺，心率陡升。此外，換氣效率稍差，氣體交換和血氧飽和正常，無發生換氣極限。綜合以上，符合心肌缺氧的診斷。因而再次執行心導管檢查並置放支架。CPET 在心血管病的用途如下⁸：

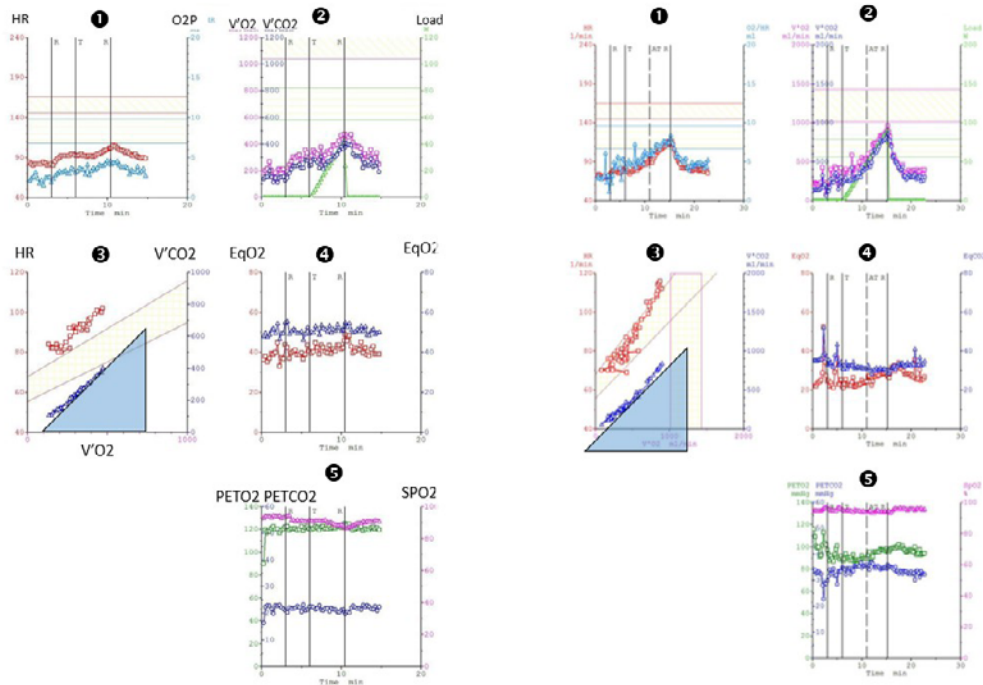
1. 抓出 Treadmill EKG 不能診斷的心肌缺氧
2. 抓出治療後更精細的生理變化，例如攝氧量、氣體交換效率
3. 依據上述精細標的進行復健，讓心血管更進步
4. 抓出心血管失能者以界定殘障

5. 估計預後： $V'O_2$ 每增 1mL/min/kg，全因死亡率減 10%

案例四

薛女士 64 歲，157/66/26.8 cm/kg/BMI，4 個月內連續開刀三次，一次乳癌、兩次肺癌 (左右各一次)，7 個月後發生明顯動喘。Hb 正常，肺活量測量呈現疑似極輕微阻塞型通氣障礙，肺體積正常，一氧化碳肺通透率略低。

CPET 呈現中樞型心血管障礙，全程運動中，血氧下降，終末潮氣二氧化碳分壓持續下



圖九：案例四，左圖 ① 心率 (HR) 和 O_2P 偏低 ② 最大攝氧量 ($V'O_2$) 472 mL/分，38% 最大預測值，為嚴重下降且工作有效度差 ③ 無氧呼吸無法測得，心率全程偏快 ④ 換氣效率差 ⑤ 血氧飽和下降，終末潮氣 CO_2 分壓 ($PETCO_2$) 全程下行型態。符合肺血管病變（見圖三 ④）。（垂直線 R、T、AT 和 R 分別代表休息結束、空踩結束、無氧閾值和尖峰）。右圖（治療後）① HR 和 O_2P 改善 ② $V'O_2$ 901 mL/分，74% 最大預測值且工作有效度改善 ③ 無氧呼吸正常（44% $V'O_2$ 最大預測值），心率全程正常 ④ 換氣效率改善 ⑤ 血氧飽和無下降， $PETCO_2$ 全程正常型態。肺栓塞已治癒。

行，換氣效率差，非常喘，無換氣極限發生（圖九）。符合肺栓塞或肺內血管分流。電腦斷層血管攝影呈現右肺動脈下行支栓塞，接受 Apixaban 5 mg bid 6 個月的治療，痊癒並執行第二次 CPET（圖九）。

案例五⁹

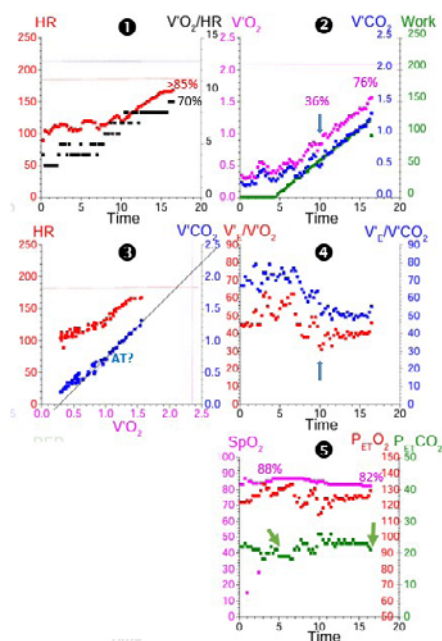
34 歲男，164/57/23.6 cm/kg/BMI，從未抽菸。20 歲時偶爾咳血鮮少黃痰。去年開始動喘、杵狀指、間歇性嘴唇、手指和腳趾發紺。血壓 / 心率 120/80/70，Hb 15.4 gm/dL，痰液、胸部 X 光、電腦斷層和支氣管鏡，甚至肺血管攝影皆報告正常。現在 Hb 19 gm/dL，肺活量測量正常，胸部 X 光右肺門和右心稍微腫大，動脈血氧（未吸氧）pH 7.47， PCO_2 33 torr， PO_2 56 torr， HCO_3^- 23 meq/L，and S_aO_2 89%。放血 500 mL。

數日後 CPET 呈現中樞型心血管障礙，血氧下降，終末潮氣二氧化碳分壓持續下行，換

氣效率差，非常喘，無發生換氣極限，符合肺血管病變 (Pulmonary vasculopathy)（圖十），電腦斷層血管攝影重組發現右下肺有絮狀的動靜脈畸形瘤並從右側內基底動脈有多條動脈營養。他弟弟也有相同的症狀，因此推測是遺傳性 Osler-Weber-Rendu Syndrome。經 15 分鐘 100% 氧氣吸入測試，動脈血氧分壓 76 torr，對應肺血管分流圖，估計有 40% 心輸出的右至左分流，執行階段式血管栓塞治療。圖十一展示心輸出右至左分流的診斷流程圖。

案例六⁹

69 歲男，162/62/23.6 cm/kg/BMI，抽菸 ½ 包 30 年，已戒 19 年。在 54 歲時得肺炎，當時在胸骨左緣下行至心尖有聽到收縮心雜音 (2/6)，休息時的 EKG 呈現順時針旋轉，不完整右支阻斷，左心肥大併 ST-T 變化，Hb 14.2 gm/dL，肺功能呈現輕微阻塞型換氣障礙無支氣管擴張藥反應。拒絕進一步檢查，肺炎治癒即出院。



圖十：案例五，① 心率(HR)達心血管極限，氧脈衝(O_2P)偏低 ② 最大攝氧量 ($V'O_2$) 76% 最大預測值，偏低，無氧閾值 (AT) 36% $V'O_2$ 最大預測值，偏低，但工作有效度正常 ③ 心率全程偏快，AT 用修正的 V 斜率無法判讀 ④ 氧氣換氣當量和二氧化碳換氣當量偏高，前者可明顯判斷 AT ⑤ 血氧飽和明顯低且下降，終末潮氣二氧化碳分壓持續低迷。符合肺血管病變，最終為 Osler-Weber-Rendu 徵候群。

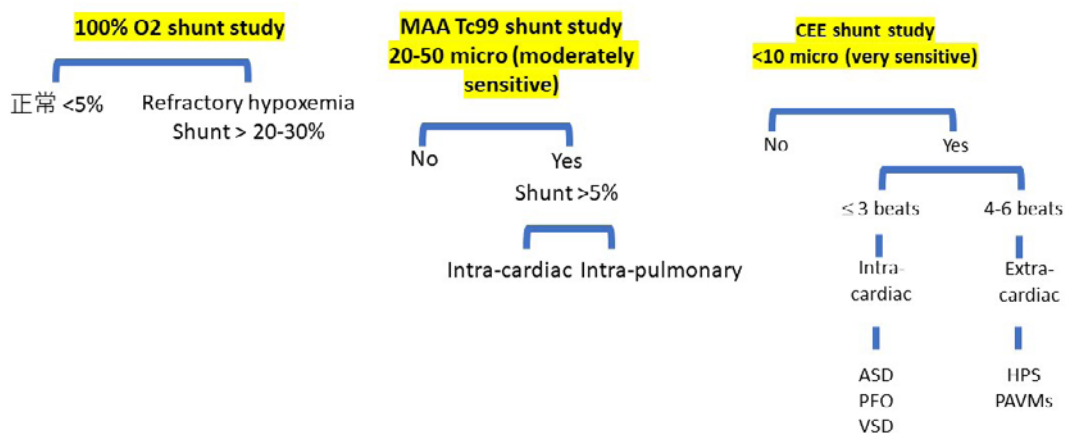
在 65 歲時，車禍住院，動脈血氣 (吸氧氣 F_iO_2 0.62) : pH 7.38, PCO_2 38, PO_2 76, HCO_3^- 22.5 and S_aO_2 95%。自 66 歲起會動喘 (NYHA 功能分級 II)。現在，Hb 19.1 gm/dL，胸部 X 光呈現嚴重心臟肥大，右心也肥大，肺活量與過去相似。

CPET 呈現中樞型心血管障礙，全程血氧下降，終末潮氣二氧化碳分壓持續下行，換氣效率差，非常喘，發生輕微阻塞型換氣極限，仍不能排除肺血管病變的可能 (圖十二)。安排 2-D 心超呈現一巨大心室中膈缺損、嚴重肺動脈高壓併雙向分流，心導管證實，且達 Eisenmenger syndrome。Tc-99m MAA 肺血流灌注掃描無肺栓塞。此時已不適合外科縫補心室中膈缺損。

案例七⁹

56 歲 男，159/55/21.8 cm/kg/BMI, 抽菸 1.5 包達 30 年。過去有酒精性胰臟炎，47 歲起有活動性慢 B 肝，50 歲時已肝硬化。51 歲起漸有動喘，55 歲起惡化由肝膽科轉來。體檢黃疸、眼瞼不蒼白，有 Caput medusa 但無腹水，有杵狀指。Hb 15.1 gm/dL, platelet 61,000/ μ L; Cr 1 mg/dL, GOT 232, GPT 57 U/mL, T-Bil 5.4 mg%,

Right to Left shunt study

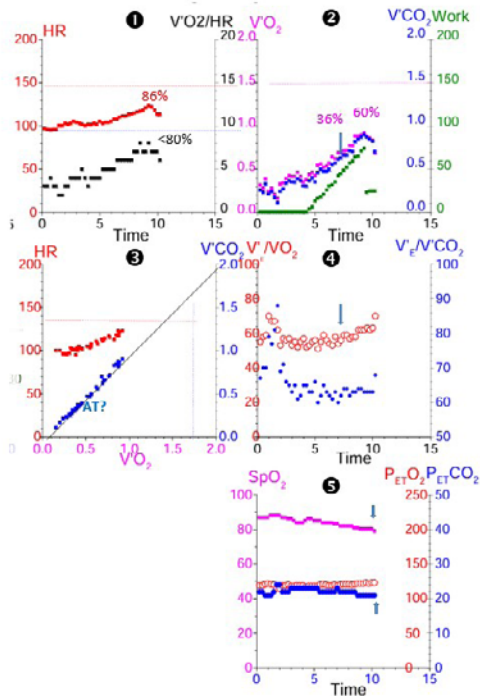


2025/12/14

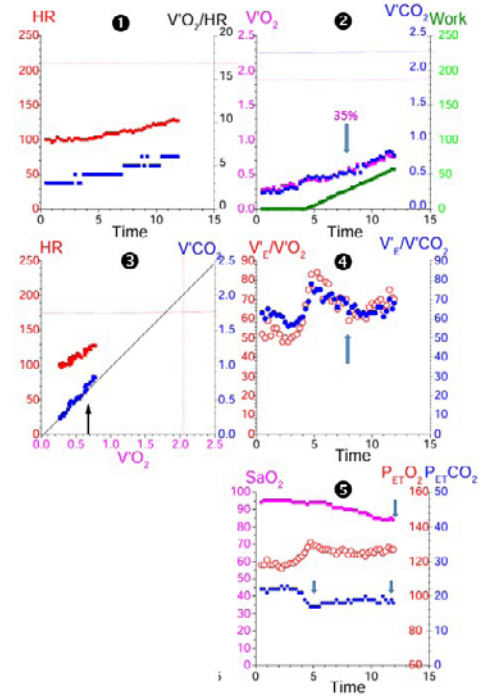
TSPCCM

1

圖十一：左圖：吸 100% 純氧十 - 十五分鐘，動脈血、肺動脈血和肺微血管血檢驗，經 $(CcO_2 - CaO_2)/(CcO_2 - CvO_2)$ 方程式計算出精確心輸出量分流 %。正常分流 <5%，當 >20-30% 時，對吸純氧效果很差。中圖：Tc-99m 巨聚集白蛋白 (MAA) 肺灌注掃描 20-50 微米，中等程度敏感，肺內、心內分流皆會造成陽性結果。右圖：小氣泡顯影二維心臟超音波檢查，氣泡 <10 微米，十分敏感，探頭放在左心房之處，在 3 個心臟收縮之內可在超音波影像顯影，為心臟內分流，在 4-6 個心臟收縮之內顯影則為心臟外分流，前者有心房缺損、卵圓孔未閉、心室缺損，後者有肝肺徵候群、肺動靜脈畸形瘤。



圖十二：案例六，① 心率 (HR) 達心血管極限，氧脈衝 (O_2P) 偏低 ② 最大攝氧量 ($\text{V}'\text{O}_2$) 60%，無氧閾值 (AT) 36% 最大 $\text{V}'\text{O}_2$ 預測值，偏低 (箭頭)，做功有效度差 ③ 心率全程偏快，AT 用修正的 V 斜率無法判讀 ④ 氧氣換氣當量 (箭頭) 和二氧化碳換氣當量偏高，前者可勉強判斷 AT ⑤ 全程血氧飽和度明顯低且下降 (箭頭)，終末潮氣二氧化碳分壓持續低迷且下行 (箭頭)。符合肺血管病變，最終為心室中膈缺損併雙向分流。



圖十三：案例七，① 心率 (HR) 未達心血管極限，氧脈衝 (O_2P) 低 ② 最大攝氧量 ($\text{V}'\text{O}_2$) 800 mL/min 為 38% 最大 $\text{V}'\text{O}_2$ 預測值，偏低 (箭頭)，AT 為 35% 最大 $\text{V}'\text{O}_2$ 預測值，偏低 (箭頭)，做功有效度偏低 ③ 心率全程偏快，AT 用修正的 V 斜率無法判讀 ④ 氧氣換氣當量 (箭頭) 和二氧化碳換氣當量偏高，前者可判斷 AT ⑤ 全程血氧飽和度下行 (箭頭)，終末潮氣二氧化碳分壓持續低迷 (箭頭)。符合肺血管病變，最終為肝肺徵候群。

Prothrombin Time 16/12 sec, Albumin 3 g/dL，屬於 Child-Pugh B 級。胸 X 光呈現左第 4 肋骨切除 (曾切除左上肺結核結塊)，肺功能正常，電腦斷層呈現左上肺一結節，肺底有明顯許多小血管，肝硬化併肝門靜脈高壓。動脈血氣 (無吸氧)：pH 7.47, PCO_2 27 mm Hg (torr), PO_2 61 torr, HCO_3^- 19.6 meq/L, SaO_2 93%。

CPET 呈現中樞型心血管障礙，血氧下降，終末潮氣二氧化碳分壓持續低迷，換氣效率差，非常喘，無換氣極限，符合 Pulmonary vasculopathy (圖十三)，遂行 Tc-99m MAA 肺血流灌注掃描，無肺栓塞但有 9% 心輸出的右至左分流，小氣泡顯影心超檢查 (contrast enhanced echocardiography) 呈現肺內血管分流，符合肝肺徵候群 (hepatopulmonary syndrome) (圖十一)。

以上七例皆有動喘、動不耐，而肌肉失調僅在案例一 COPD 病人呈現，是因為其餘六例皆有心血管功能異常的表現，而肌肉失調與周邊心血管功能異常者其 CPET 表現十分類似，因此不必再重提。雖然少動廢用肌肉失調不是肌肉病變 (myopathy) (表 1)，但一樣會導致虛弱。然而它不是因過度使用後的疲勞虛弱，反而是少動廢用，繼而造成肌肉萎縮和肌少症 (sarcopenia)，倘若連同脂肪也減少，則會發生惡質體 (cachexia)。除 COPD 外^{10,11}，其他內科的慢性病，例如間質性肺病¹²、原發性肺高壓¹³、心衰¹⁴、心血管病變¹⁵、冠心病¹⁶、慢肝病¹⁷、慢腎病^{18,19}、風免病²⁰、肥胖²¹和癌症²²，都有少動廢用肌肉失調的共同問題 (圖二)，這也是前面所說內科醫師應了解運動生理、CPET 和運

表一 肌肉病變 (Myopathy) 或少動廢用肌肉失調 (Deconditioning)

病名特徵	肌肉病變	少動廢用肌肉失調
原因	發炎、基因等因素尸	少動廢用、臥床
肌肉損傷	肌纖維結構或代謝受損	無內在肌肉病變
CK 濃度	通常升高	正常
肌電圖	異常	正常或輕微異常
肌肉切片	肌肉病變之病理變化	通常正常
發作起始	逐漸或快速	逐漸

訓(肺復健(原))。此外，內科醫師應試著主導心肺復健(原)，因為這些病人都在內科醫師手上，而非復健科醫師。因此應了解運動訓練處方如何開立，也可以透過轉介復健科進行非藥物的復健(原)治療，來恢復病人肌肉和日常生活功能(圖一)。

一般原則，運動強度訂在病人運動尖峰時心率的 60-80%、運動瓦數的 60-80% 或修正後 Borg 呼吸困難表的 4-6 分。切記這些都不是正常預測值的 60-80%，否則不論男女健病，同年齡者的運動處方會全都一樣。運動設定式(protocol)採用固定瓦數或間隔式運訓(interval training)，後者應提高力度。結合阻力運訓，效果尤佳，轉介復健科，亦是合理，但要考慮實務面，例如機構設施、給付是否足夠，轉介是否順暢。以客製化運訓為基礎，集合數個個人或團體訓練，是可以照顧到病人和收支兩全其美的辦法。

結論

本文聚焦於肺血管病變、少動廢用肌肉失調、動喘與動不耐的 CPET 判讀，並以七個實例說明，包括 COPD 併少動廢用肌肉失調、嚴重貧血、心肌缺氧、肺栓塞、遺傳性肺動靜脈畸形瘤、未診斷的 Eisenmenger syndrome，以及肝肺徵候群等。這些案例展示 CPET 在複雜呼吸、心血管與代謝問題中的診斷威力並提供心肺復健指南。希望對臨床醫師有幫忙。

致 謝

本研究無接受任何來源之贊助或利益衝突

參考文獻

1. GOLD Committees. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Disclosure forms for GOLD Committees are posted on the GOLD Website, www.goldcopd.org. 2025.
2. 莊銘隆。內科醫師應知道的運動醫學和心肺運動檢查知識: 十五問。內科學誌2025；36：115-24。
3. 莊銘隆。臨床心肺運動檢查(含肺復健、六分鐘走路測試及減肥運動) Clinical Cardiopulmonary Exercise Testing, CPET. Taipei：力大圖書有限公司；2024。
4. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Whipp BJ. Normal values. In: Wasserman K, ed. Principles of exercise testing and interpretation. 4th ed. Philadelphia: Lippicott Williams & Wilkins; 2005:160-82.
5. Zavala D. Manual of exercise testing: a training handbook. 2nd ed. Iowa City: Press of the University of Iowa; 1987:51-4.
6. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. Am J Respir Crit Care Med 2012;185(4):435-52.
7. Lewthwaite H, Elsewify O, Niro F, et al. Normative Cardiopulmonary Exercise Test Responses at the Ventilatory Threshold in Canadian Adults 40 to 80 Years of Age. Chest 2021;159(5):1922-33.
8. Chaudhry S, Kumar N, Arena R, Verma S. The evolving role of cardiopulmonary exercise testing in ischemic heart disease - state of the art review. Curr Opin Cardiol 2023;38(6):552-72.
9. Chuang ML, Chang HC, Lim KE, Vintch JR. Gas exchange detection of right-to-left shunt in dyspneic patients: report of three cases. Int J Cardiol 2006;108(1):117-9.
10. Stringer W, Marciniuk D. The Role of Cardiopulmonary Exercise Testing (CPET) in Pulmonary Rehabilitation (PR)

- of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Patients. *COPD* 2018;15(6):621-31.
11. Wagner PD. Skeletal muscles in chronic obstructive pulmonary disease: Deconditioning, or myopathy? *Respirology* 2006;11(6):681-6.
 12. Faverio P, Fumagalli A, Conti S, et al. Sarcopenia in idiopathic pulmonary fibrosis: a prospective study exploring prevalence, associated factors and diagnostic approach. *Respir Res* 2022;23(1):228.
 13. Riou M, Pizzimenti M, Enache I, et al. Skeletal and Respiratory Muscle Dysfunctions in Pulmonary Arterial Hypertension. *J Clin Med* 2020;9(2):410.
 14. Ramirez-Velez R, Gonzalez A, Garcia-Hermoso A, Amezcua IL, Izquierdo M, Diez J. Revisiting skeletal myopathy and exercise training in heart failure: Emerging role of myokines. *Metabolism* 2023;138:155348.
 15. Damluji AA, Alfaraidhy M, AlHajri N, et al. Sarcopenia and Cardiovascular Diseases. *Circulation* 2023;147(20):1534-53.
 16. Xue Q, Wu J, Ren Y, Hu J, Yang K, Cao J. Sarcopenia predicts adverse outcomes in an elderly population with coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr* 2021;21(1):493.
 17. Duarte-Rojo A, Ruiz-Margain A, Montano-Loza AJ, Macias-Rodriguez RU, Ferrando A, Kim WR. Exercise and physical activity for patients with end-stage liver disease: Improving functional status and sarcopenia while on the transplant waiting list. *Liver Transpl* 2018;24(1):122-39.
 18. Mohanasundaram S, Fernando E. Uremic Sarcopenia. *Indian J Nephrol* 2022;32(5):399-405.
 19. Miller BW. Uremic myopathy and deconditioning in patients with chronic kidney disease (including those on dialysis). Up To Date 2024.
 20. Misse RG, Borges IBP, Dos Santos AM, Gupta L, Shinjo SK. Effect of exercise training on fatigue and pain in patients with systemic autoimmune myopathies: A systematic review. *Autoimmun Rev* 2021;20(10):102897.
 21. Barry VW, Baruth M, Beets MW, Durstine JL, Liu J, Blair SN. Fitness vs. fatness on all-cause mortality: a meta-analysis. *Prog Cardiovasc Dis* 2014;56(4):382-90.
 22. Jones LW, Douglas PS, Khouri MG, et al. Safety and efficacy of aerobic training in patients with cancer who have heart failure: an analysis of the HF-ACTION randomized trial. *J Clin Oncol* 2014;32(23):2496-502.
 23. Chuang ML. Tidal volume expandability affected by flow, dynamic hyperinflation, and quasi-fixed inspiratory time in patients with COPD and healthy individuals. *Chron Respir Dis* 2022;19:14799731221133390.

Decoding Cardiopulmonary Exercise Testing— A Powerful Tool for Screening Pulmonary Vascular Disease, Deconditioning and Exertional Dyspnea

Ming-Lung Chuang

*Division of Pulmonary Medicine,
Asia University Hospital Division of Pulmonary Medicine,
Department of Internal Medicine,
China Medical University Hospital, Taipei Branch*

Internal medicine physicians should understand exercise medicine because dynamic cardiovascular, respiratory, and muscular metabolic responses directly explain a patient's exertional dyspnea, exercise intolerance, and decline in daily functional capacity. While disease development can be explored through pathobiology, only *dynamic pathophysiological changes* can reveal organ functional loss and the true origin of symptoms. The heart, lungs, and skeletal muscles interact closely. Only an integrated assessment using cardiopulmonary exercise testing (CPET) can identify the underlying causes and guide appropriate treatment. The importance of exercise and training is further emphasized in the latest GOLD guidelines: pulmonary rehabilitation is not about "rehabilitating the lungs" but about correcting disuse-related muscular deconditioning. Similarly, exercise cardiopulmonary function testing is not simply "exercise + spirometry," but a synthesis of physiological signals including oxygen uptake, carbon dioxide output, ventilation, ECG, blood pressure, and oxygen saturation. Although deconditioning is not a primary muscle disease, it still leads to frailty, sarcopenia, and even cachexia. Many chronic conditions—including COPD, interstitial lung disease, primary pulmonary hypertension, heart failure, cardiovascular disease, chronic liver disease, chronic kidney disease, rheumatologic diseases, obesity, and cancer—can present with this problem. Exercise training can restore muscle function and improve daily activity. CPET plays a key role in diagnosing deconditioning. It also improves detection of myocardial ischemia and pulmonary vascular disease, and it enables the prescription of effective exercise programs. Exercise intensity should be based on an individual's peak values rather than a percentage of predicted values. Proper interval and resistance training provide the best outcomes, although personnel costs must be considered. This article focuses on CPET interpretation principles for pulmonary vascular disease, disuse-related deconditioning, exertional dyspnea, and exercise intolerance. Seven cases illustrate its clinical value, including COPD-deconditioning related dyspnea, severe anemia, myocardial ischemia, pulmonary embolism, hereditary pulmonary arteriovenous malformation, undiagnosed Eisenmenger syndrome, and hepatopulmonary syndrome. These cases demonstrate the diagnostic power of CPET in complex respiratory, cardiovascular, and metabolic disorders, as well as its value in guiding exercise prescription.