

ГЛАВА 2. НАГРУЗОЧНОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

CHAPTER 2. STRESS TESTS IN CLINICAL PRACTICE

<https://doi.org/10.18093/987-5-6048754-9-0-2024-1-508-522>

2.1. Физиология мышечной деятельности и кардиореспираторный нагрузочный тест

А.В. Черняк, З.Р. Айсанов, Е.Н. Калманова

2.1. Physiology of muscle performance and cardiorespiratory stress test

Alexander V. Cherniak, Zaurbek R. Aisanov, Elena N. Kalmanova

Физическая нагрузка является идеальным и наиболее физиологичным видом провокации, позволяющим оценить состояние компенсаторно-приспособительных механизмов организма, а при наличии явной или скрытой патологии — степень функциональной неполноценности кардиореспираторной системы. Способность организма адекватно реагировать на нагрузку является показателем физиологического здоровья и функциональной полноценности. В клинической практике важно оценить функциональное состояние системы транспорта газов, необходимое для поддержания тканевого (клеточного) дыхания, так как при многих патологических состояниях функционирование этой системы нарушается. Таким образом, тест с физической нагрузкой (нагрузочный тест — НТ) является универсальным средством оценки физической работоспособности и определения механизмов нарушения толерантности к физической нагрузке.

В зависимости от технического оснащения НТ можно разделить на 2 группы:

- 1) кардиореспираторные нагрузочные тесты (КРНТ) — высокотехнологичные, для их проведения которых необходимо дорогостоящее оборудование;
- 2) внелабораторные, или «полевые», НТ — не требуют специального оборудования.

Физиология мышечной деятельности

Значительное возрастание метаболических потребностей во время нагрузки требует существенного повышения количества доставляемого к мышцам кислорода (O_2). Одновременно для предотвращения тканевого ацидоза, способного оказать неблагоприятное воздействие на функцию клеток, из интенсивно работающих мышц должно быть удалено повы-

шенное количество углекислого газа (CO_2). Для удовлетворения возросших энергетических потребностей мышечной клетки во время нагрузки необходима тесная взаимосвязь физиологических компенсаторных механизмов на всех уровнях: легких, легочного кровообращения, сердца и системного кровообращения. Схема взаимосвязи всех этих процессов в виде системы зубчатых колес, приводящих в движение друг друга, была предложена К. Wasserman [1]. Тесное и синхронное взаимодействие всех звеньев кислородного транспорта требуется для адекватной доставки O_2 к тканям, своевременной элиминации CO_2 и поддержания газового состава артериальной крови при возрастании скорости метаболизма. Как схематически показано на рис. 1, дыхательная система обеспечивает перемещение O_2 из атмосферы в альвеолы, где тот через альвеолярно-капиллярную мембрану поступает в кровь и связывается с гемоглобином. Сердечно-сосудистая система доставляет оксигенированную кровь в работающие мышцы, которые потребляют O_2 . Кислород обеспечивает синтез аденозинтрифосфата (АТФ) и, следовательно, мышечное сокращение. Результатом мышечной деятельности является продукция CO_2 , который с помощью сердечно-сосудистой системы перемещается к легким, через альвеолярно-капиллярную мембрану поступает в альвеолы и далее в атмосферный воздух.

Значительное повышение утилизации O_2 мышцами ($Q'O_2$) достигается усилением его экстракции из крови, перфузирующей эти мышцы, а также селективной дилатацией периферических сосудов, повышением легочного кровотока путем мобилизации и вазодилатации сосудов малого круга и, наконец, увеличением уровня вентиляции. Кислород, поступающий из альвеол через альвеолярно-капиллярную мембрану, соединяется в эритроцитах с гемоглоби-

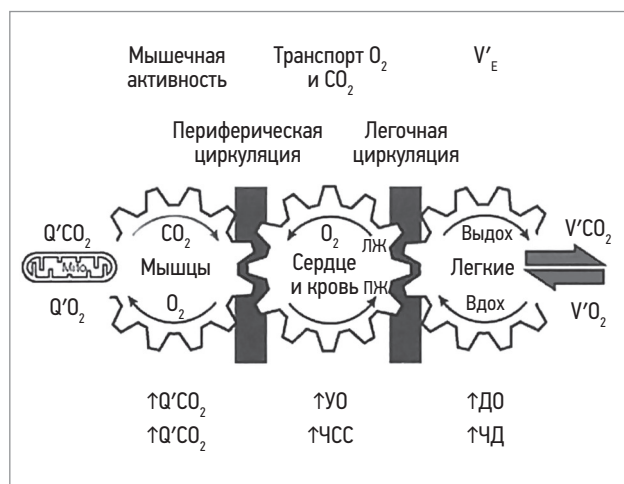


Рис. 1. Механизмы газового транспорта и тесной взаимосвязи тканевого (или клеточного) и легочного (или внешнего) дыхания. Зубчатые колеса означают функциональную взаимосвязь отдельных компонентов этой сложной системы (по Wasserman K. et al., 2012 [1])

Примечание: V'_E – минутная вентиляция; $Q'O_2$ – утилизация кислорода; $Q'CO_2$ – выведение углекислого газа; УО – ударный объем; ЧСС – частота сердечных сокращений; ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; ДО – дыхательный объем; ЧД – частота дыхания.

ном пропорционально скорости кровотока и обратно пропорционально степени насыщения гемоглобина O_2 . В устойчивом состоянии потребление O_2 ($V'O_2$) равно $Q'O_2$. Минутная вентиляция ($V'_E = DO \times ЧД$, где ДО – дыхательный объем, ЧД – частота дыхания) возрастает в зависимости от количества вновь образованного CO_2 ($Q'CO_2$), поступающего в легкие, и центральных механизмов регуляции рН и напряжения CO_2 в артериальной крови (P_aCO_2).

Реакция на физическую нагрузку

Для того чтобы оценить адекватность реакции организма на физическую нагрузку, необходимо изучить изменения метаболизма, вентиляционной способности легких, газового обмена и гемодинамики на фоне возрастающей нагрузки.

Метаболизм

Потребление кислорода

$V'O_2$ определяется как потребность клеток в O_2 на определенном уровне метаболизма для осуществления максимальной скорости транспорта O_2 .

Факторы, обеспечивающие достаточный уровень O_2 , зависят: от способности крови транспортировать O_2 (уровень гемоглобина, сатурация артериальной крови кислородом – SpO_2); от функции сердца (число сердечных сокращений – ЧСС, ударный объем – УО); от перераспределения периферической крови и экстракции тканями O_2 (плотность капилляров, митохондрий, адекватность перфузии и диффузия в тканях). $V'O_2$ может быть рассчитано по уравнению Фика:

$$V'O_2 = Q' \times (C_aO_2 - C_vO_2), \quad (1)$$

где Q' – сердечный выброс, а C_aO_2 и C_vO_2 – содержание O_2 в артериальной и смешанной венозной крови соответственно. Артерио-венозная разница содержания O_2 ($C_aO_2 - C_vO_2$) отражает экстракцию O_2 тканями.

По мере возрастания нагрузки достигается максимальное потребление O_2 ($V'O_{2max}$). Этот параметр важен и полезен для оценки того, как сердечно-сосудистая система реагирует на нагрузку. Учитывая, что артерио-венозная разница содержания O_2 при максимальной нагрузке у здоровых людей является относительно постоянной и величина ее существенно не различается у пациентов с кардиологическими заболеваниями [2], широкий разброс в $V'O_{2max}$ у разных пациентов, в первую очередь, определяется изменением Q' . Чем больше $V'O_{2max}$, тем больше Q' пациента, и наоборот.

$V'O_2$ также используют для оценки УО при максимальной нагрузке. Q' представляет собой произведение ЧСС и УО:

$$Q' = ЧСС \times УО. \quad (2)$$

Следовательно, уравнение (1) можно модифицировать:

$$V'O_2 = ЧСС \times УО \times (C_aO_2 - C_vO_2). \quad (3)$$

В норме при нагрузке Q' увеличивается линейно по отношению к $V'O_2$ и ЧСС. Можно вывести следующее уравнение:

$$V'O_2 / ЧСС = УО \times (C_aO_2 - C_vO_2). \quad (4)$$

Так как артерио-венозная разница содержания O_2 при максимальной нагрузке у здоровых людей является постоянной, то $V'O_2 / ЧСС$ является суррогатным маркером УО на пике нагрузки; его называют кислородным пульсом, или O_2 -пульсом.

Потребляемое организмом количество O_2 в состоянии покоя составляет 3,5 мл/мин на 1 кг массы тела, т. е. у человека средней комплекции (около 70 кг) $V'O_2$ равно 250 мл/мин. Часто, особенно при использовании беговой дорожки (тредмила), $V'O_2$ при нагрузке выражают в таких единицах, как метаболический эквивалент (МЕТ), кратных потреблению O_2 в условиях покоя (1 МЕТ = 3,5 мл/мин $V'O_2$ на 1 кг массы тела). В действительности потребление O_2 в состоянии покоя у каждого человека индивидуально, так что 1 МЕТ является усредненной величиной. При нагрузке $V'O_2$ возрастает почти линейно до достижения плато. Отношение $V'O_2$ к заданной нагрузке ($\Delta V'O_2 / \Delta WR$) отражает эффективность перехода потенциальной химической энергии в механическую работу и механическую эффективность мышечно-скелетной системы. При нагрузке $\Delta V'O_2 / \Delta WR$ обычно составляет 10 (от 8,5 до 11) мл/мин/Вт. Снижение $\Delta V'O_2 / \Delta WR$ в большинстве случаев указывает на неадекватность кислородного транспорта, что может

встречаться при некоторых заболеваниях сердца, легких или при нарушении гемодинамики. Кроме того, нарушения процесса утилизации O_2 , например, при митохондриальной миопатии, идиопатическом легочном фиброзе (ИЛФ), может также проявляться снижением наклона кривой « $V'O_2$ –нагрузка» [3]. Для подтверждения этих нарушений необходимы дальнейшие исследования.

Прекращение дальнейшего роста потребления O_2 при возрастающей нагрузке означает, что один или несколько факторов достигли своего предела (например, это может быть УО, ЧСС или экстракция O_2 из тканей); эта величина определяется как $V'O_{2max}$. Показатель $V'O_{2max}$ является наилучшим индексом физической работоспособности. Он отражает максимально достижимый уровень метаболизма O_2 . Однако в конкретных клинических ситуациях истинное плато не достигается из-за появления нежелательных симптомов (одышки, усталости). В таком случае используют термин «пиковое потребление кислорода» ($V'O_{2peak}$). Это означает, что максимальное потребление O_2 определить не удалось. В клинической практике $V'O_{2max}$ и $V'O_{2peak}$ взаимозаменяемы. $V'O_{2max}$ превышает в 10–15 раз показатели покоя и составляет 30–40 мл/мин на 1 кг у здоровых людей в конце тестирования. У спортсменов этот показатель может быть значительно выше и достигать 80–90 мл/мин на 1 кг. $V'O_{2max}$ зависит от возраста, пола, комплекции, а также от тренированности человека. С помощью интенсивных физических тренировок $V'O_{2max}$ у нетренированных пациентов можно увеличить на 15–25% [4], однако достигнуть уровня элитных спортсменов не удастся. Физические тренировки позволяют повысить эффективность работы и выносливость, т. е. способность поддерживать высокую нагрузку. В клинической практике при НТ $V'O_{2max}$ пациента обычно представляют в процентах от должных значений, которые определяют в крупных популяционных исследованиях. Должные значения, как правило, зависят от возраста и пола. Были опубликованы многочисленные исследования по расчету должных значений, однако применение значительной части этих работ ограничено методологией отбора популяции (например, по возрасту) [5]. Рекомендуется выбирать должные значения так, чтобы они отражали исследуемую популяцию, а $V'O_{2max}$ представлять как в абсолютных значениях (л/мин), так и в процентах от должных величин.

$V'O_{2max}$ может быть нормализованным по массе тела человека в килограммах. Однако соответствующие нормализованные значения были рассчитаны для здоровых людей и спортсменов и не учитывали существенное увеличение массы тела в популяции в последнее десятилетие. Поэтому $V'O_2$, нормализованное по весу пациента (в мл/мин на 1 кг реальной массы тела) не должно использоваться в случае ожирения. Более разумным подходом для этой группы больных является отношение $V'O_2$ к росту ($V'O_2/\text{рост}$), что эквивалентно нормализации $V'O_{2max}$

к идеальной массе тела [6]. Необходимы дополнительные исследования в этом направлении.

Снижение $V'O_{2peak}$ может свидетельствовать о проблемах с транспортом O_2 (изменения Q' или способности крови транспортировать O_2), о легочных ограничениях (нарушения механических свойств легких, центральной регуляции дыхания, газообмена), о проблемах с экстракцией O_2 в тканях (изменения тканевой перфузии и диффузии), о нейромышечных или мышечно-скелетных ограничениях и, конечно, о недостаточном усилии при выполнении НТ. Таким образом, снижение $V'O_{2max}$ зависит от множества разных различных факторов.

Снижение $V'O_{2max}$ ($V'O_{2peak}$) свидетельствует о снижении физической толерантности (способности выполнять физическую нагрузку). Причины, приводящие к ограничению физической работоспособности, проявляются изменением целого ряда показателей, однако снижение $V'O_{2max}$ является главной отправной точкой для определения нарушенной толерантности к физической нагрузке.

Продукция углекислого газа

В покое у человека средней комплекции продукция CO_2 ($V'CO_2$) составляет 200 мл/мин. Во время физической нагрузки $V'CO_2$ линейно возрастает примерно с той же скоростью, что и $V'O_2$, и определяется факторами, похожими на те, которые определяют $V'O_2$. Это, в первую очередь, Q' и свойства крови, обеспечивающие газообмен в тканях. Поскольку растворимость CO_2 в тканях и в крови существенно выше, чем растворимость O_2 , то продукция CO_2 , измеренная во время НТ, в большей степени, чем $V'O_2$, зависит от вентиляции. Кроме того, поскольку растворенный CO_2 является слабой кислотой, организм включает механизмы регуляции уровня CO_2 для устранения острого метаболического ацидоза, который влияет на паттерн $V'CO_2$ при возрастании интенсивности физической нагрузки после достижения точки перехода на анаэробный метаболизм – анаэробного порога (АП) (см. ниже). Анаэробный метаболизм приводит к превращению пирувата в лактат, который буферизуется ионами бикарбоната и ведет к увеличению продукции CO_2 . Рост $V'CO_2$ становится нелинейным и вызывает пропорциональный рост минутной вентиляции ($V'E$). Такое повышение $V'E$ непропорционально относительно $V'O_2$ [7].

Отношение респираторного обмена

Отношение $V'CO_2/V'O_2$ называется также отношением газообмена, или отношением респираторного обмена (RER). В условиях устойчивого равновесия RER равно респираторному коэффициенту (RQ), значение которого определяется субстратом, который используется для метаболических процессов. Значение RQ, равное 1, указывает на метаболизм преимущественно за счет углеводов, в то время как $RQ < 1$ свидетельствует о преобладании смешанного метаболизма за счет углеводов и жиров ($\approx 0,7$)

или протеинов ($\approx 0,8$). Термин RQ применяется для обозначения происходящих в тканях процессов, которые трудно измерить и которые не определяются во время НТ. Показатель RER обычно определяется при исследовании газообмена в выдыхаемом воздухе. При истинном состоянии устойчивого равновесия системы транспорта O_2 работают синхронно со скоростью метаболизма тканей; таким образом, RER может использоваться как грубый показатель метаболических процессов. При нагрузке легкой и средней интенсивности RER остается достаточно стабильным — от 0,80 до 0,95 в зависимости от преобладания в питании жиров или углеводов. В самом начале и на ранних стадиях НТ RER может временно повышаться из-за чрезмерной гипервентиляции; при этом рекомендуется продлевать фазу разогрева до тех пор, пока показатель не восстановится. После достижения анаэробного порога $V'CO_2$ заметно увеличивается и RER превышает 1. После прекращения нагрузки $V'O_2$ падает, тогда как $V'CO_2$ остается повышенным, поскольку продолжается выведение тканевого CO_2 . Вследствие этого после прекращения нагрузки RER может и далее увеличиваться в течение 1–2 мин и достигнуть значений 1,3–1,5 до возвращения к исходному уровню. Таким образом, если при НТ $RER > 1$, следует предположить, что причиной может быть молочнокислый ацидоз и гипервентиляция.

Анаэробный порог

АП известен также как лактатный порог, порог молочной кислоты, газообменный порог, вентиляционный порог. АП — один из ключевых параметров при НТ. Это, конечно же, не порог в буквальном смысле этого слова, выше которого имеет место только анаэробный механизм, а ниже — только аэробный. АП в целом описывает тот уровень нагрузки или потребления O_2 , при котором значительная часть энергетических потребностей покрывается за счет анаэробного метаболизма. Если $V'O_2$ ниже АП, физическая нагрузка может выполняться про-

должительное время, если выше — выполнение НТ ограничивается рядом факторов.

Показатель АП всегда соотносится с $V'O_2$, при котором происходят эти изменения, и выражается в процентах от должных значений $V'O_{2max}$. У здоровых людей АП наблюдается при $V'O_2$ от 40 до 80% должного значения $V'O_{2max}$ [7]. Этот порог означает решающий момент при проведении теста с прогрессивно возрастающей нагрузкой, когда поток крови в работающих мышцах уже является недостаточным для удовлетворения их метаболических потребностей, и происходит переход к нагрузке высокой интенсивности. Термин АП широко используется в клинической практике. Существует также понятие «порог молочной кислоты», которое предпочтительно в тех случаях, когда уровень лактата измеряется непосредственно в крови. Словосочетание «вентиляционный порог» подразумевает, что имеет место вентиляционный ответ, который является следствием метаболического ацидоза.

Физиологические механизмы, лежащие в основе возрастания уровня лактата в мышцах и в крови при АП, до конца не изучены [8, 9]. После достижения АП следуют 2 метаболические фазы.

В первой, изокапнической, фазе избыточные количества лактата забуфериваются ионами бикарбоната, что ведет к увеличению продукции CO_2 :



Существенный рост $V'CO_2$ приводит к пропорциональному росту $V'E$. Артериальное и конечное-экспираторное парциальное давление CO_2 (P_aCO_2 и $P_{et}CO_2$ соответственно) остаются неизменными. Снижается эффективность потребления O_2 , повышаются PO_2 и вентиляционный эквивалент для O_2 ($V'E/V'O_2$), но не для CO_2 (вентиляционный эквивалент для CO_2 — $V'E/V'CO_2$ — остается неизменным). Такой резкий рост $V'CO_2$ непропорционален нагрузке и $V'O_2$. Это распространенные критерии достижения АП. Наибольшее распространение

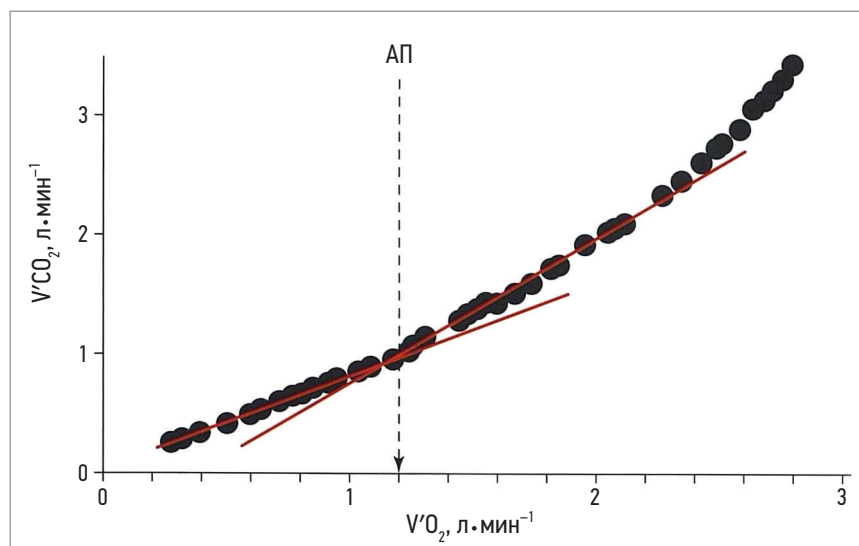


Рис. 2. Определение анаэробного порога методом V-slope

Примечание: АП — анаэробный порог; $V'O_2$ — потребление кислорода; $V'CO_2$ — продукция углекислого газа. До АП скорость $V'O_2$ равна скорости $V'CO_2$. После АП скорость $V'CO_2$ выше, чем скорость $V'O_2$. Точка перегиба кривой означает, что АП достигнут.

получил метод определения АП по изменению наклона кривой $V'\text{CO}_2$ к $V'\text{O}_2$, который называют методом *V-slope*.

Вторая фаза наступает при дальнейшем увеличении нагрузки и является реакцией на возрастание метаболического ацидоза. Прогрессивное снижение рН способствует еще большему увеличению вентиляции посредством стимуляции каротидных телец, вследствие этого PaCO_2 и PetCO_2 снижаются [10]. Это период дыхательной компенсации, при котором $V'E$ повышается непропорционально относительно $V'\text{CO}_2$ ($V'E/V'\text{CO}_2$ увеличивается), что ведет к респираторному алкалозу [11]. PO_2 и $V'E/V'\text{O}_2$ продолжают расти. Идентифицировать этот порог у многих пациентов не представляется возможным.

Реакция сердечно-сосудистой системы на нагрузку

Сердечный выброс

Основным ответом сердечно-сосудистой системы на возрастающую нагрузку является увеличение Q' . Это позволяет увеличить приток крови к работающим мышцам. В клинической практике для определения объемной скорости кровотока, или Q' (мл/мин), широко применяют прямые методы Фика и разведения индикатора [12]. При нагрузке Q' линейно возрастает до достижения плато на пике нагрузки. Таким образом, у здоровых людей физическая работоспособность ограничивается, главным образом, способностью сердечно-сосудистой системы обеспечивать возрастающую доставку O_2 к мышцам. Первоначальное увеличение Q' достигается за счет повышения УО и ЧСС, тогда как при дальнейшем усилении нагрузки УО уже больше не увеличивается, а поддержание необходимого уровня кровообращения обеспечивается учащением ЧСС [5].

Частота сердечных сокращений

Повышение ЧСС первоначально обусловлено сниженным тонусом блуждающего нерва, а впоследствии почти исключительно – увеличением активности симпатической нервной системы [7]. ЧСС (уд./мин) возрастает линейно с увеличением $V'\text{O}_2$. По мере нарастания ЧСС повышается относительная продолжительность периода, во время которого миокард находится в состоянии систолы. Следовательно, сокращается доля времени внутри каждого сердечного цикла, когда возможна экстракция O_2 из коронарного кровотока миокардом. Поэтому существует предельно допустимый уровень ЧСС, выше которого адекватная экстракция O_2 становится невозможной, и этот уровень зависит главным образом от возраста человека. Поэтому достижение предельно допустимого ЧСС интерпретируется как исчерпание миокардом своих резервных возможностей и достижение гемодинамического предела. Максимальная ЧСС снижается с возрастом, она может быть вычислена с помощью следующих формул:

$$\text{максимальная ЧСС} = 220 - \text{возраст (годы)} \quad (6)$$

или

$$\text{максимальная ЧСС} = 210 - (0,65 \times \text{возраст (годы)}) \quad (7)$$

Эти формулы дают сопоставимые расчетные значения у лиц моложе 40 лет, однако у пожилых людей значения, получаемые по формуле (6), занижены [7]. Связанное с возрастом уменьшение максимальной ЧСС во многом обуславливает уменьшение Q' и $V'\text{O}_{2\text{max}}$ [10].

Еще одним важным параметром является резерв ЧСС, который определяется как разность между должной максимальной ЧСС и ЧСС, достигнутой на пике нагрузки. У здоровых людей резерв ЧСС обычно небольшой или вовсе отсутствует (< 20 уд./мин), но этот параметр сложно использовать в интерпретации НТ из-за значительной вариабельности максимальной ЧСС у здоровых людей [7].

Давление в легочной артерии

В малом круге кровообращения, несмотря на возрастание кровотока во время нагрузки, давление в легочной артерии повышается незначительно. Это происходит вследствие существенного падения периферического сосудистого сопротивления, главным образом, в результате вовлечения в легочный кровоток сосудов, не функционирующих в покое. Малый круг более приспособлен к усилению кровотока без значительного повышения давления. Это позволяет правому желудочку проделывать значительно меньший объем работы во время физической нагрузки. Однако при различных заболеваниях эти адаптационные механизмы нарушаются, что может приводить к повышению давления в системе легочной артерии во время нагрузки и к недостаточной насосной функции правого желудочка. Это ведет к ограничению физической работоспособности вследствие сниженного Q' . Кроме того, различные патологические состояния, приводящие к нарушению кровообращения в малом круге, также вызывают неравномерность вентиляции и легочного кровотока. В результате одновременно увеличивается работа сердца и дыхания, что существенно ограничивает физическую работоспособность.

Ударный объем

Объем крови, изгоняемый каждым желудочком в магистральный сосуд (аорту или легочную артерию) при одном сокращении сердца, обозначается как систолический или ударный объем крови. Величина УО зависит от возраста, пола, уровня физической подготовки, тренированности, положения тела. В покое объем крови, выбрасываемой из желудочков, составляет 60–80 мл [13]. УО, который при НТ можно оценить по кислородному пульсу (см. выше), в начале нагрузки быстро увеличивается и при ин-

тенсивной нагрузке доходит до стабильного уровня, а на пике нагрузки может даже немного снизиться [14]. У нетренированных людей УО при нагрузке возрастает до 100 мл, у спортсменов – до 200 мл. Начальное увеличение УО обусловлено в основном резервным объемом крови (мобилизацией крови из вен нижних конечностей). По мере усиления нагрузки возможность использования резервного объема крови уменьшается, и прирост УО значительно замедляется из-за повышения силы сердечных сокращений (положительный инотропный эффект). Максимальная величина УО наблюдается при ЧСС 130 уд./мин.

Системное артериальное давление

С изменением Q' и сосудистого сопротивления происходит соответствующее изменение системного артериального давления (АД), оно увеличивается по мере нарастания нагрузки. Дилатация мышечного сосудистого ложа во время нагрузки ограничивает рост диастолического АД, которое остается на уровне покоя или незначительно увеличивается при максимальной нагрузке (примерно на 10 мм рт. ст.). Систолическое АД повышается существенно, особенно после достижения АП, и на пике нагрузки может достигать ≥ 200 мм рт. ст.

Изменение вентиляции во время нагрузки

Минутная вентиляция

Основной реакцией системы дыхания на физическую нагрузку является увеличение $V'E$. До достижения АП $V'E$ возрастает пропорционально увеличению нагрузки, после чего рост $V'E$ происходит с относительно большей скоростью до достижения уровня вентиляционного предела (рис. 3) – максимальной вентиляции легких (МВЛ). Этот уровень вентиляции можно определить или непосредственно измерением МВЛ (определяют максимальный объем

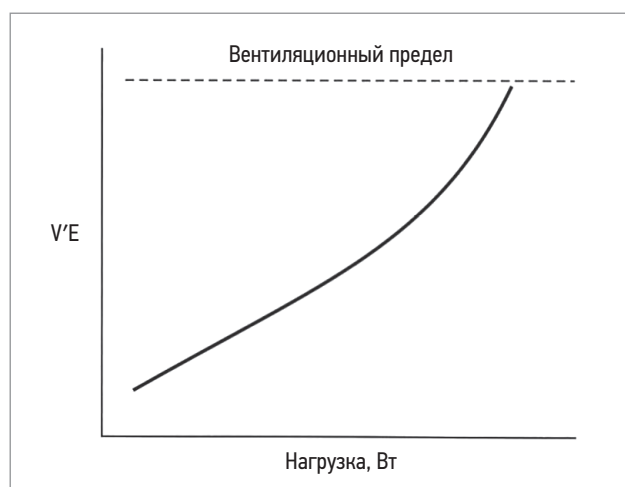


Рис. 3. Линейный рост вентиляции до достижения АП в норме при увеличении физической нагрузки, после чего вентиляция нарастает быстрее, чем физическая нагрузка
Примечание: V'_E – минутная вентиляция.

воздуха, который может быть пропущен через легкие за 1 мин; для этого измеряют вентиляцию в течение 10–15 с, когда пациент дышит максимально глубоко и часто), или вычислением по эмпирическому уравнению [5]:

$$\text{МВЛ} = \text{ОФВ}_1 \times 40, \quad (8)$$

где ОФВ_1 – объем форсированного выдоха за 1-ю с.

Во время физической нагрузки ни один человек не в состоянии поддерживать вентиляцию на уровне МВЛ в течение долгого периода времени. У нормального здорового человека на пике нагрузки вентиляция составляет 60–70% МВЛ. Оставшиеся 30–40% МВЛ – резерв дыхания. Наличие такого резерва у здоровых людей указывает на то, что физическая работоспособность ограничена сердечно-сосудистыми факторами, а не вентиляцией.

При низких и средних уровнях нагрузки рост $V'E$ происходит в основном за счет повышения ДО, а не ЧД. Однако после достижения максимальных значений ДО, составляющих 50–60% жизненной емкости легких (ЖЕЛ), рост $V'E$ обеспечивается главным образом за счет увеличения ЧД, как показано на рис. 4 [5].

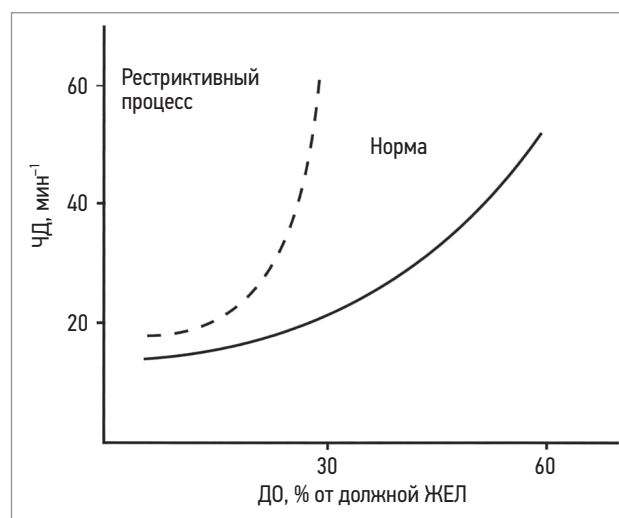


Рис. 4. Увеличение вентиляции в ответ на физическую нагрузку, сопровождаемое ростом дыхательного объема и частоты дыхания
Примечание: ЖЕЛ – жизненная емкость легких, ЧД – частота дыхания, ДО – дыхательный объем. У здоровых людей в начале нагрузочного теста вентиляция повышается главным образом за счет возрастания ДО (почти до 60% ЖЕЛ). При высокой нагрузке вентиляция растет за счет повышения ЧД (до 50–60 мин⁻¹). Смещение кривой вверх и влево (пунктирная линия) означает, что дыхание становится более частым и поверхностным – такой паттерн обычно встречается у пациентов с рестриктивными процессами в легких.

Вентиляционные эквиваленты для кислорода и углекислого газа

Реакцию системы дыхания на нагрузку можно оценить: 1) по вентиляционному эквиваленту для O_2 (это отношение $V'E$ к $V'O_2$ – $V'E/V'O_2$, безразмерная величина); 2) по вентиляционному эквиваленту для CO_2 (это отношение $V'E$ к $V'CO_2$ – $V'E/V'CO_2$, также

безразмерная величина). Оба отношения остаются относительно стабильными ($\approx 22-32$), пока вентиляция увеличивается пропорционально $V'O_2$ и $V'CO_2$. Из-за существенного нарастания $V'E$ после достижения АП (см. выше) отмечается повышение $V'E/V'O_2$, тогда как $V'E/V'CO_2$ остается стабильным – не более 34 [7]. Во 2-й фазе АП рост $V'E$ становится непропорциональным относительно не только $V'O_2$, но и $V'CO_2$. Отмечаются увеличение $V'E/V'CO_2$ и дальнейший рост $V'E/V'O_2$, которое достигает максимальных значений 35–40 [5]. У хорошо тренированных или эмоциональных людей в начале НТ оба параметра могут быть повышены, но по мере нарастания нагрузки, как правило, возвращаются в нормальный диапазон и достигают минимума незадолго до достижения АП. Широкий диапазон нормальных значений обусловлен вариабельностью регуляции дыхания в популяции [5].

Изменение распределения вентиляции

Физическая нагрузка сопровождается изменением распределения вентиляции, которое выражается отношением объема мертвого пространства (VD) к ДО ($VD/ДО$ – безразмерная величина). При нагрузке в результате увеличения ДО и перфузии апикальных легочных единиц, для которых характерны высокие значения вентиляционно-перфузионного отношения, в легких устанавливается оптимальное соответствие между вентиляцией и перфузией [10]. Кроме того, при нагрузке рост вентиляции анатомического VD незначителен по сравнению с ростом альвеолярной вентиляции. Эти изменения приводят к снижению $VD/ДО$ с 0,25–0,35 (в покое) до $\geq 0,20$ [6]. Особенно существенное снижение отмечается у молодых людей [5].

Обмен газов

Артериальное и конечно-эспираторное парциальное давление углекислого газа

Несмотря на увеличение $V'CO_2$, P_aCO_2 и $P_{et}CO_2$ остаются почти нормальными. Это обусловлено увеличением альвеолярной вентиляции, которая возрастает пропорционально увеличению $V'CO_2$. У здоровых людей в начале НТ значения могут быть низкими из-за гипервентиляции, но в течение первых нескольких минут нагрузки они нормализуются. После достижения АП, когда увеличение минутной и альвеолярной вентиляции больше не соответствует увеличению $V'CO_2$, происходит снижение как P_aCO_2 , так и $P_{et}CO_2$. На уровне $V'O_{2max}$ оба значения почти всегда < 40 мм рт. ст. [15].

Артериальное, конечно-эспираторное парциальное давление и альвеолярно-артериальный градиент кислорода

До достижения АП $P_{et}O_2$, которое используется в качестве суррогатного маркера альвеолярного давления кислорода (P_AO_2) и давления O_2 в артериаль-

ной крови (P_aO_2) остаются в пределах нормального диапазона, так же как SpO_2 и альвеолярно-артериальный градиент O_2 ($P_{A-a}O_2$). После достижения АП и возрастания нагрузки $P_{et}O_2$ (а значит, и P_AO_2) увеличивается вследствие непропорционального повышения альвеолярной вентиляции относительно $V'O_2$. P_aO_2 остается неизменным из-за низкого содержания O_2 в смешанной венозной крови и физиологического шунтирования. В результате при нагрузке высокой интенсивности SpO_2 остается неизменной, а $P_{A-a}O_2$ слегка возрастает. У небольшого числа хорошо тренированных людей с высоким $V'O_{2max}$ значения P_aO_2 и SpO_2 могут снижаться на пике нагрузки; такой феномен называют артериальной гипоксемией, индуцированной физической нагрузкой [16, 17].

Значения вышеперечисленных параметров и их изменение при нагрузке можно сравнивать с количественными должными значениями [7], но чаще проводят графический анализ, предложенный K. Wasserman *et al.* [1]. Пример такого анализа представлен на рис. 5.

Кардиореспираторный нагрузочный тест

Решение о проведении КРНТ должно быть принято с учетом показаний и противопоказаний к его проведению.

Показаниями к КРНТ являются:

- определение толерантности к физической нагрузке;
- исследование причин ограничения физической нагрузки;
- измерение $V'O_{2peak}$ – параметра, который играет важную роль в оценке прогноза многих заболеваний, включая хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ), первичную легочную гипертензию, ИЛФ, муковисцидоз и др.;
- оценка риска осложнений и выживаемости после хирургического вмешательства (например, резекции легкого).

Абсолютные противопоказания к проведению КРНТ [7]:

- острый инфаркт миокарда в первые 2 суток;
- нестабильная стенокардия с высоким риском развития инфаркта миокарда;
- неконтролируемая аритмия с клиническими проявлениями или гемодинамическими нарушениями;
- тяжелый аортальный стеноз;
- декомпенсированная сердечная недостаточность;
- острая тромбоэмболия легочной артерии или инфаркт легких;
- острый миокардит, острый перикардит;
- спонтанный пневмоторакс;
- расслаивающаяся аневризма аорты.

Относительные противопоказания (не учитываются в случаях, когда предполагаемая польза от планируемого исследования превышает его риск) [7]:

- стеноз ствола левой коронарной артерии;
- умеренные клапанные стенозы;

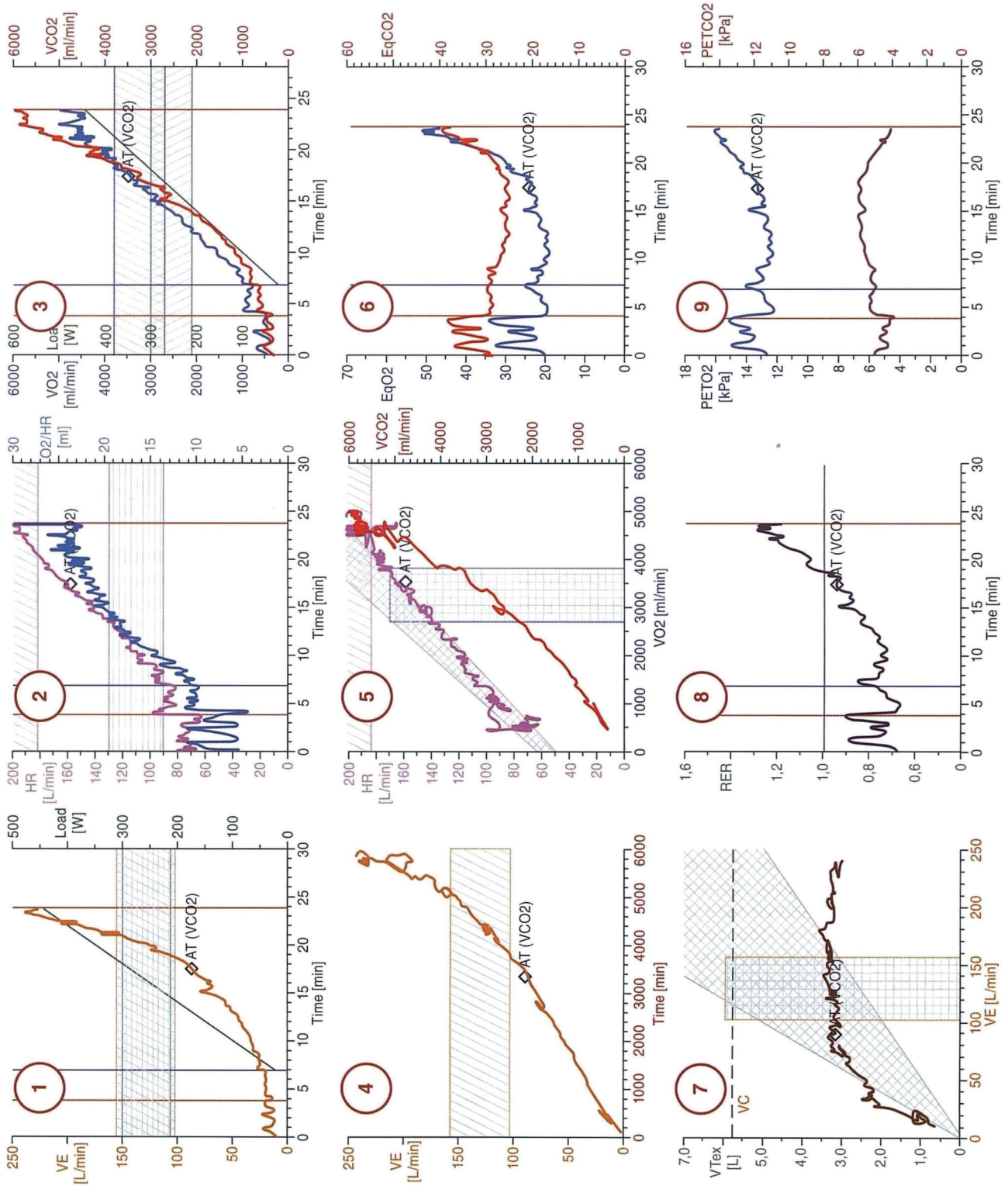


Рис. 5. Кардиореспираторный нагрузочный текст у здорового добровольца: классический анализ графических результатов (по K. Wasserman et al., 2012 [1]).
 Примечание: 1-й и 7-й графики позволяют оценить легочную вентиляцию и ее ограничение; 2-й и 5-й – максимальную частоту сердечных сокращений; 2-й – профиль кислородного пульса и его максимальное значение; 3-й – профиль потребления кислорода и пиковое (или максимальное) его потребление; 4-й и 6-й – (не)эффективность вентиляции; 5, 6 и 9-й – анаэробный порог; 8-й – паттерн отношения респираторного обмена.

- электролитные нарушения;
- тяжелая артериальная гипертензия (систолическое АД > 200 мм рт. ст. и/или диастолическое АД > 110 мм рт. ст.);
- тахикардии или брадикардии;
- гипертрофическая кардиомиопатия или другие болезни с обструкцией выходного тракта левого желудочка;
- психическая или физическая неполноценность, ведущая к невозможности адекватного проведения нагрузки и ее оценки;
- высокая степень атриовентрикулярной блокады.

К противопоказаниям также относят: миопию высокой степени, склонность к обморочным состояниям, тромбофлебит и варикозное расширение вен нижних конечностей, лихорадочные состояния, политопную экстрасистолию, декомпенсированные сахарный диабет и тиреотоксикоз [18].

Как и при любой другой процедуре, связанной с риском осложнений, врач должен быть уверен, что испытуемый понимает цели и суть исследования и осознаёт возможный риск планируемого тестирования.

КРНТ должно проводиться только хорошо подготовленным персоналом, обладающим знанием физиологических процессов, происходящих при физической нагрузке, и навыками сердечно-легочной реанимации. Обследование выполняют врач и медсестра, готовые к оказанию экстренной помощи пациенту при появлении у него патологических реакций.

По типу изменения нагрузки КРНТ делят на тесты с возрастающей нагрузкой и тесты с постоянной нагрузкой.

Кардиореспираторный нагрузочный тест с возрастающей нагрузкой

Золотой стандарт КРНТ — тест с возрастающей нагрузкой с одновременным электрокардиографическим и клиническим наблюдением, который позволяет определить $\dot{V}O_{2\max}$ и оценить уровень аэробных возможностей организма. КРНТ с возрастающей нагрузкой необходим для того, чтобы предоставить клиницисту ключевые данные, которые не могут быть получены при функциональных исследованиях респираторной и сердечно-сосудистой систем в покое, при анализе газов крови или при проведении других НТ. Благодаря техническому прогрессу и внедрению технологии, позволяющей оценивать газообмен при каждом дыхательном цикле (*breath-by-breath*), КРНТ с возрастающей нагрузкой стал доступным во многих клинических лабораториях [7, 19]. Это позволило разработать стандарты его проведения [7, 18, 19].

Регистрация и запись мышечной работы проводятся с помощью специальных приборов — эргометров. Широкое распространение получили велоэргометры, которые используют для измерения работы, совершаемой человеком при вращении педалей, и тредмилы (моторизированные беговые дорожки) —

для измерения работы, совершаемой при ходьбе или беге. Каждый из используемых эргометров имеет как преимущества, так и недостатки, которые необходимо учитывать при выборе НТ и интерпретации результатов.

Когда используется тредмил, то для наращивания физической нагрузки увеличивают скорость и/или угол наклона полотна дорожки, причем скорость нарастания нагрузки зависит от массы тела обследуемого. Такие факторы, как эффективность ходьбы (зависит от обуви, длины стопы и степени тренированности) и использование рук для поддержки, могут иметь непрогнозируемое влияние на профиль потребления O_2 во время КРНТ. Однако при сравнении с велоэргометром ходьба является более физиологичным видом нагрузки, поэтому при одинаковом уровне $\dot{V}O_2$ при ходьбе, в отличие от вращения педалей, в мышцах синтезируется меньшее количество лактата. Ходьба на тредмиле часто рекомендуется в качестве НТ в педиатрической практике. Однако велоэргометр позволяет лучше контролировать уровень физической нагрузки, выполняемой пациентом, так как при этом работа в меньшей степени зависит от массы тела, чем при использовании тредмила. Динамика роста $\dot{V}O_2$ при вращении педалей без нагрузки зависит от веса ног; однако при добавлении нагрузки этот показатель далее увеличивается независимо от массы тела (≈ 10 мл/мин на 1 Вт) [7, 20].

Кроме того, велоэргометр, в отличие от тредмила, позволяет сравнить переносимость пациентом субмаксимальной нагрузки, а также лучше оценить ее механическую эффективность. Стабильное положение пациента на велоэргометре создает меньше помех при регистрации электрокардиограммы (ЭКГ) и измерении АД. Артериальные и венозные катетеры также легче использовать при велоэргометрии по сравнению с тредмилом. Велоэргометр для КРНТ должен иметь электромагнитный тормоз. Протокол исследования должен предусматривать увеличение физической нагрузки с шагом 5–50 Вт/мин.

Протокол тестирования

Протокол КРНТ с возрастающей нагрузкой включает в себя 4 фазы (покой, разогрев, нагрузка и восстановление) и определяет длительность каждой из них, выбор начальной ступени и шаг увеличения нагрузки.

Фаза покоя. В покое должны быть зарегистрированы стандартная ЭКГ в 12 отведениях, ЧСС и АД как в положении лежа на спине, так и стоя (или сидя, если планируется использовать велоэргометр). Это необходимо для выявления патологии и/или нарушений гемодинамики, которые являются противопоказанием к максимальному НТ и проявляются в определенном положении тела. Если проводится анализ газообмена, должны быть зарегистрированы данные в покое (в течение как минимум 2–3 мин) или при достижении стабильного состояния («состояния равновесия», т. е. $\dot{V}O_2 = 3,5$ мл/мин на 1 кг

массы тела и $RER = 0,70-0,85$). При $RER > 1,0$ стабильное состояние обычно достигается после того, как пациент спокойно посидит в течение нескольких минут.

Фаза разогрева. Выполняется работа без нагрузки в течение 3 мин (например, вращение педалей со скоростью 60–70 об./мин без нагрузки или с минимальной нагрузкой).

Фаза нагрузки. Длится до достижения $\dot{V}O_{2peak}$. Наиболее широко применяют 2 типа увеличения нагрузки: ступенчатый (*interval protocol*) и непрерывный (*ramping protocol*). В первом случае интенсивность нагрузки увеличивается ступенчато на 5–25 Вт каждую минуту (у элитных спортсменов – до 50 Вт), во втором – непрерывно, т. е. каждую секунду, но с таким же средним приращением на 5–25 Вт каждую минуту. Выбор адекватного шага возрастания нагрузки – один из важнейших этапов в подготовке теста индивидуально для пациента. В идеале длительность нагрузки должна составлять 8–12 мин. Можно достаточно точно прогнозировать пиковую нагрузку по предварительной оценке функционального состояния пациента, основанной на анкетировании в сочетании с исходными параметрами. Такой подход может использоваться для индивидуализации протокола нагрузки у конкретного человека и повышает вероятность своевременного завершения теста.

Измерение уровня максимальной нагрузки важно для последующего подбора тренирующей физической нагрузки в программах легочной реабилитации. Шаг увеличения нагрузки не влияет на $\dot{V}O_{2max}$ или максимальную ЧСС, но приводит к значительным различиям при определении максимальной мощности нагрузки [21]: протоколы с большим шагом увеличения нагрузки позволяют достичь более высокой пиковой мощности (рис. 6).

В то же время большой шаг может привести к преждевременному прекращению теста без достижения $\dot{V}O_{2max}$. Следовательно, шаг нагрузки может оказывать влияние на уровень физической нагрузки при тренировке, поскольку интенсивность часто назначается исходя из пика максимальной нагрузки, полученной при тесте с возрастающей нагрузкой.

Следует непрерывно контролировать ЧСС, ЭКГ и АД на протяжении всего КРНТ. Кроме того, усиление мышц и симптомы (одышка, болезненные ощущения/чувство дискомфорта за грудиной) также должны регулярно регистрироваться в течение всего теста.

Фаза восстановления. После достижения пика нагрузка снижается, но пациент продолжает выполнять работу без нагрузки еще в течение 2–3 мин, чтобы избежать внезапного падения АД вследствие депонирования венозной крови в нижних конечностях. Наблюдение продолжают до восстановления ЧСС, АД и ЭКГ практически до исходных значений (как правило, в течение 15 мин после прекращения нагрузки). Если КРНТ был прерван из-за нежелания пациента продолжить исследование, врачу следует выяснить причину прекращения теста. Кроме того, если во время КРНТ возникли нежелательные симптомы, наблюдение за пациентом необходимо продолжать до их исчезновения. Если симптомы и/или патологические изменения сохраняются в периоде восстановления > 15 мин, врач должен рекомендовать дальнейшее наблюдение или лечение. Если изменения сегмента ST на ЭКГ наблюдаются только в восстановительном периоде или усугубляются в восстановительном периоде, это должно быть отмечено в заключении.

При повторном тестировании необходимо сохранять одинаковый шаг возрастания нагрузки.

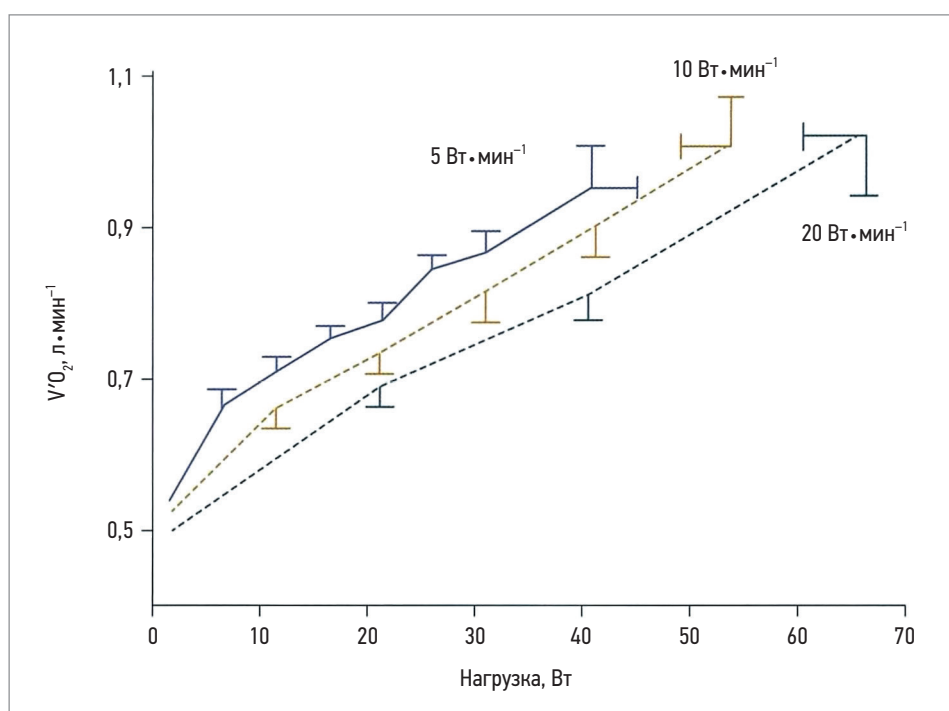


Рис. 6. Протоколы кардиореспираторного нагрузочного теста с возрастающей нагрузкой (по Debigare R. et al., 2000 [21])

Измерения

В клинической практике при проведении КРНТ оценивают следующие параметры: величину физической нагрузки, ЭКГ в 12 отведениях, ЧСС, АД, $V'O_2$ и $V'CO_2$, $V'E$, SpO_2 , измеренную с помощью пульсоксиметра, и выраженность клинических симптомов: одышки и усталости ног. Если дополнительно измерять газы артериальной крови в покое и при нагрузке, что обеспечивает прямую и точную оценку сатурации гемоглобина кислородом, P_aO_2 , P_aCO_2 и pH, то в большинстве случаев можно выяснить причину ограничения физической нагрузки. Технические стандарты воспроизводимого НТ были совместно опубликованы Американским торакальным обществом (*American Thoracic Society – ATS*) и Аме-

риканской коллегией торакальных врачей (*American College of Chest Physicians – ACCP*) [7].

Важно определить, при каком уровне нагрузки происходит переход от аэробного к анаэробному метаболизму (определение АП). Существует несколько подходов к определению АП. Первый – инвазивный: измерение уровня молочной кислоты в крови). Второй – неинвазивный: метод *V-slope* (см. выше); методика расчета АП на основе вентиляционного эквивалента – при анаэробном метаболизме резко возрастает $V'CO_2$, и в связи с этим увеличиваются $V'E$ и вентиляционный эквивалент для O_2 ($V'E/V'O_2$), но не для CO_2 ($V'E/V'CO_2$); методика расчета АП на основе RER – при анаэробном метаболизме $RER \geq 1,0$ (рис. 7).

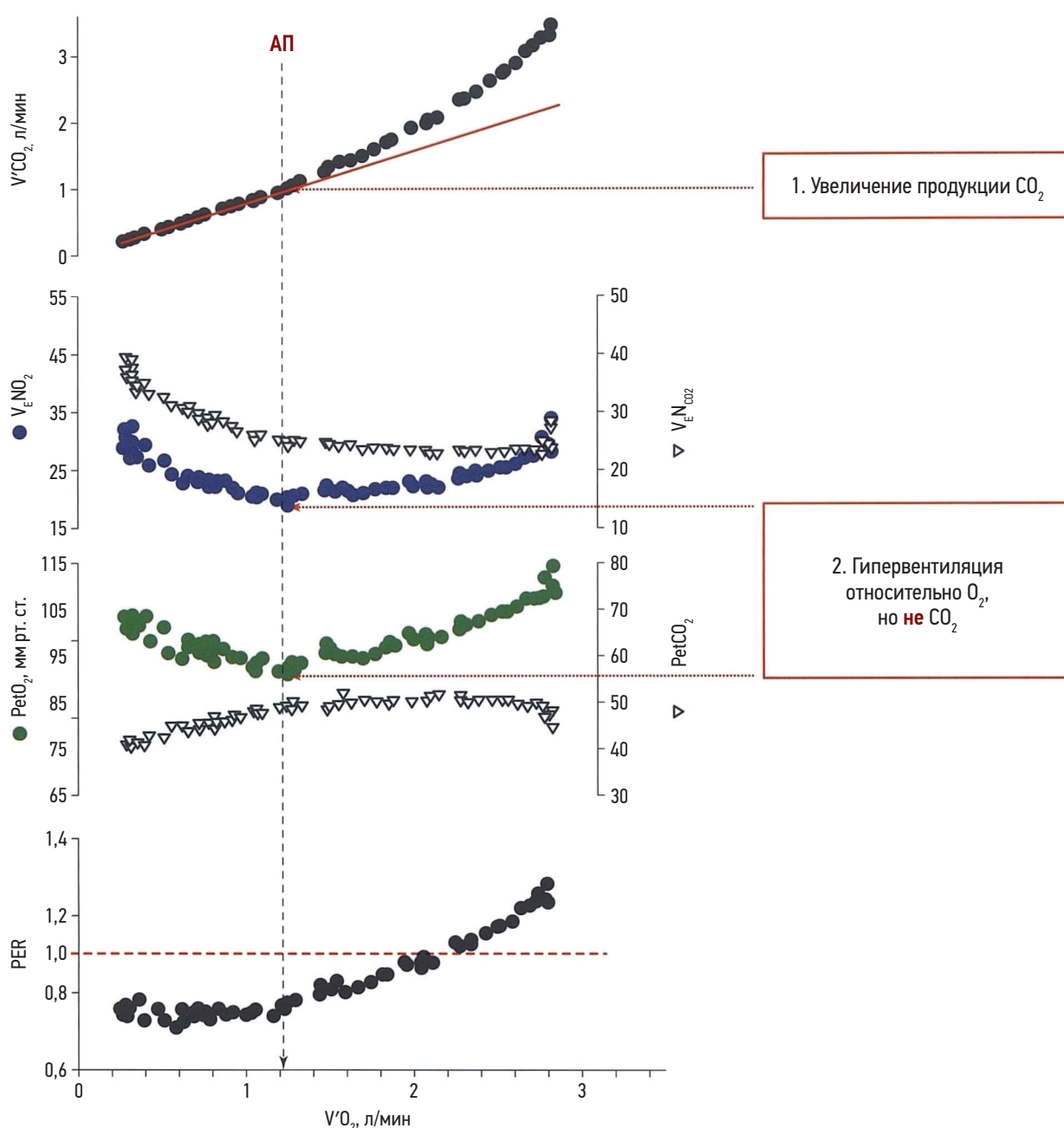


Рис. 7. Неинвазивные методы оценки анаэробного порога: уровень минутной вентиляции ($V'E$), потребления кислорода ($V'O_2$), выделения углекислого газа ($V'CO_2$), VE/VO_2 , VE/VCO_2 -ответ и график *V-slope* во время теста с возрастающей нагрузкой (по Whipp В.Ж., 1998 [22])

Было показано, что балльная оценка динамики одышки и физического усилия/утомления также дает важную клиническую информацию для интерпретации результатов КРНТ. Наиболее часто для оценки симптомов используют модифицированную шкалу Борга или визуально-аналоговую шкалу. Показатели обеих хорошо коррелируют друг с другом [23].

Сравнение параметров, получаемых при субмаксимальной физической нагрузке и на пике нагрузки, позволяют клиницисту определить толерантность пациента к физической нагрузке, оценить безопасность, а также подобрать режим физических тренировок в программе реабилитации.

Интерпретация

В физиологическом смысле физическая нагрузка считается максимальной, когда один или несколько компонентов цепи транспорта O_2 достигают максимума. К компонентам транспортной цепи O_2 относятся легочный газообмен, вентиляция, кровообращение и функция мышц (включая тканевой газообмен). Переносимость нагрузки может быть ограничена самым слабым компонентом этой цепи или развитием тяжелых утомления и/или одышки (7–8 баллов по шкале Борга).

Чтобы понять, снижена ли толерантность пациента к физической нагрузке, необходимо соблюсти определенную последовательность диагностических мероприятий.

1-й этап. Проводят анализ $V'O_{2peak}$ или $V'O_{2max}$. $V'O_{2max}$ – основной показатель, который регистрируется при НТ с максимальной нагрузкой [7, 24]. Полученное значение следует сравнить с должным. Чтобы проверить, насколько выбранные уравнения для расчета должных значений подходят для технического оснащения лаборатории, до обследования пациентов желательно провести биологический контроль – КРНТ у здоровых добровольцев. Кроме того, $V'O_{2max}$ необходимо нормализовать относительно веса. Это особенно важно для пациентов с избыточной массой тела.

Снижение $V'O_{2max}$ отражает снижение толерантности к физической нагрузке. Причины снижения этого параметра неспецифичны: легочная патология, нарушение транспорта O_2 (изменение Q' , свойств крови), нейромышечные заболевания, недостаточное усилие при выполнении КРНТ и др.

Во время КРНТ ожидается увеличение $V'O_2$ на 10 мл с каждым 1 Вт возрастающей нагрузки. Более высокие значения наблюдаются у пациентов с ожирением или при низкой механической эффективности.

2-й этап. Определяют АП (см. выше). В норме АП обычно достигается при $V'O_2 > 40\%$ от $V'O_{2max}$, диапазон нормальных значений достаточно широк и составляет 40–80% от $V'O_{2max}$ [7].

АП используется как индикатор тренированности для подбора тренировочных или реабилитационных программ [3]. Однако снижение АП, как и $V'O_{2max}$, неспецифично, и для выявления его причин требуется оценка других параметров реакции на нагрузку [3].

3-й этап. Выполняют анализ ЧСС и кислородного пульса, газов крови, ЭКГ при $V'O_{2max}$ и на уровне АП.

4-й этап. Выявляют причины прекращения КРНТ (представлены в таблице), имеющие клиническое значение. Для этого следует проанализировать как количественные данные, так и их графическое представление (рис. 5) [20].

Патология сердечно-сосудистой системы рассматривается как причина прекращения теста, когда Q' не нарастает и не может в должной мере обеспечить кислородом работающие мышцы. В качестве неинвазивного показателя Q' используется ЧСС: есть прямая зависимость между ЧСС и $V'O_2$. Достижение максимального значения ЧСС ($ЧСС_{max} = 220 - \text{возраст в годах} \pm 10 \text{ мин}^{-1}$) отражает максимум Q' . Эта причина прекращения КРНТ встречается у здоровых и нередко у пациентов с заболеваниями органов дыхания при $ОФВ_1 > 50\%_{\text{долж}}$ [25]. В этом случае прекращение КРНТ не является следствием легочного заболевания. При других состояниях, таких как застойная сердечная недостаточность или

Таблица. Причины прекращения нагрузочного теста

	P_aO_2	P_aCO_2	$P_{A-a}O_2$	ЧСС	$V'E_{max}$	Шкала Борга (одышка/усилие)
Ограничение сердечно-сосудистой системы	=	↓	< 2 кПа	> $ЧСС_{max}$	< МВЛ	↑ усилие
Несоответствие V'/Q'	↓/=	=	↑/=	< $ЧСС_{max}$	< МВЛ	↑ одышка
Вентиляционное ограничение	↓	↑	< 2 кПа	< $ЧСС_{max}$	> 70% МВЛ	↑ одышка
Легочный газообмен	↓	=	> 2 кПа	< $ЧСС_{max}$	< МВЛ	↑ одышка
Слабость периферических мышц	=	=	< 2 кПа	< $ЧСС_{max}$	< МВЛ	↑↑ усилие
Психологическое ограничение	=	=	< 2 кПа	< $ЧСС_{max}$	< МВЛ	↑↑ одышка

Примечание: P_aO_2 – давление кислорода в артериальной крови; P_aCO_2 – давление углекислого газа в артериальной крови; $P_{A-a}O_2$ – альвеолярно-артериальный градиент кислорода; ЧСС – частота сердечных сокращений; $V'E_{max}$ – максимальная минутная вентиляция; V'/Q' – вентиляционно-перфузионное отношение; «=» – нет изменений; ↓ – снижение; ↑ – повышение; максимальная частота сердечных сокращений ($ЧСС_{max}$) = 220 – возраст (годы); МВЛ – максимальная вентиляция легких.

ишемическая болезнь сердца, $ЧСС_{\max}$ может не достигаться, но низкий кислородный пульс и высокая субмаксимальная ЧСС вместе с изменениями параметров ЭКГ и эхокардиографии могут помочь выявить нарушения функционирования сердечно-сосудистой системы.

Вентиляционное ограничение определяется как дисбаланс между нагрузкой и работой респираторных мышц. Нагрузка на респираторные мышцы может возрастать вследствие обструкции дыхательных путей, снижения упругости (эластичности) грудной клетки и гиперинфляции. Кроме того, нарушение работы вентиляционного насоса, изменяющее легочную механику, может быть обусловлено слабостью респираторных мышц и/или снижением вентиляционного импульса [26]. Об этом можно судить по уменьшению наклона $V'E/V'CO_2$ или по возрастанию $P_{et}CO_2$.

Вентиляционное ограничение часто наблюдается у пациентов с прогрессирующим легочным заболеванием, обструкцией дыхательных путей, деформацией грудной клетки, заболеванием/слабостью респираторных мышц и у пациентов с интерстициальными легочными заболеваниями. Вентиляционное ограничение можно выявить несколькими способами: 1) по возрастанию уровня P_aCO_2 во время КРНТ, однако этот ответ находится также под влиянием

центральной регуляции; 2) по $V'E$, превышающей 70–80% МВЛ. Измерение емкости вдоха во время КРНТ помогает выявить динамическую гиперинфляцию и снижение резерва дыхания, что также указывает на вентиляционное ограничение при нагрузке (рис. 8). В норме во время физической нагрузки минутная вентиляция повышается за счет увеличения ДО, уменьшения конечно-экспираторного объема легких (КЭОЛ) и учащения дыхания. На пике нагрузки минутная вентиляция на рис. 8 составляет 60–70% МВЛ, т. е. существует резерв дыхания. Прекращение КРНТ обусловлено не вентиляционными, а сердечно-сосудистыми факторами. При ХОБЛ объемная скорость выдоха снижена уже в покое. При повышении уровня вентиляции пациенту не хватает времени для полного выдоха, происходит захват воздуха легкими (динамическая гиперинфляция, увеличение КЭОЛ). На пике нагрузки минутная вентиляция приближается к МВЛ, отсутствует резерв дыхания, что препятствует дальнейшему выполнению физической нагрузки.

Ограничение легочного газообмена диагностируется при изолированном снижении P_aO_2 и/или повышении $P_{A-a}O_2$ более чем на 2 кПа [1]. Часто неясно, почему пациенты с ограничением легочного газообмена прекращают выполнение КРНТ; некоторые обследуемые не чувствуют гипоксемию

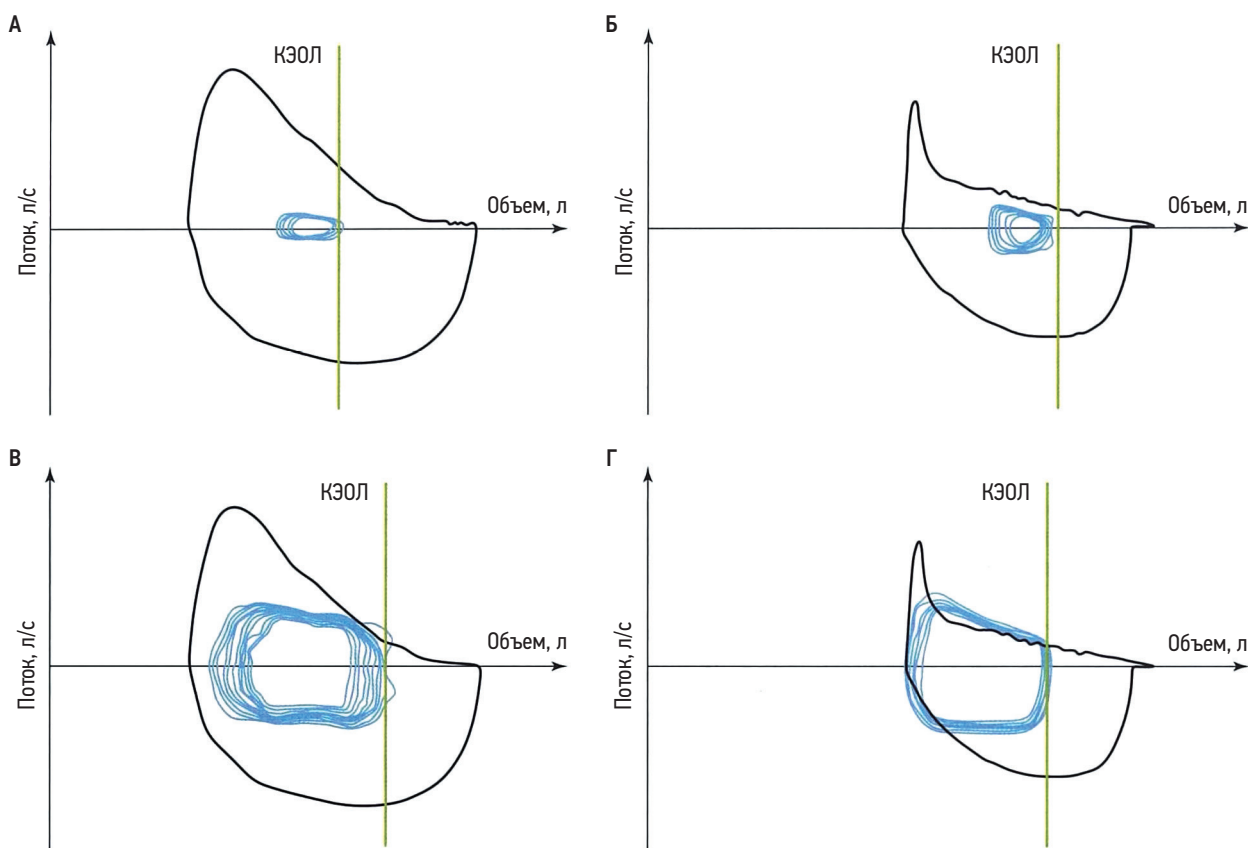


Рис. 8. Кривая «поток–объем», дыхательный объем и конечно-экспираторный объем легких при кардиореспираторном нагрузочном тесте: А – у здорового добровольца; Б – у больного ХОБЛ в покое (вверху) и на пике нагрузки (внизу)

Примечание: кривая «поток–объем» показана линией черного цвета, дыхательный объем (ДО) – голубого цвета; КЭОЛ – конечно-экспираторный объем легких; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких.

и продолжают КРНТ при очень низких значениях P_aO_2 , в то время как другие пациенты при снижении P_aO_2 прекращают нагрузку [27]. Если SpO_2 снижается ниже 80%, КРНТ следует остановить. Низкое значение диффузионной способности легких (или трансфер-фактора – TL_{CO} ; также используется название DL_{CO}), измеренное в покое, является прогностическим фактором гипоксемии на фоне физической нагрузки [28]. При отсутствии значительной обструкции дыхательных путей значения $TL_{CO} < 50\%$ долж. сопровождались гипоксемией у большинства пациентов. Напротив, у больных с тяжелым течением ХОБЛ (и снижением TL_{CO}) вентиляционно-перфузионная неоднородность во время КРНТ может уменьшаться, и P_aO_2 и $P_{A-a}O_2$ не изменяются [29].

Слабость периферических мышц может также вносить вклад в снижение толерантности к физической нагрузке. В этом случае в конце КРНТ пациенты будут оценивать свою усталость как высокую (> 7–8 баллов по шкале Борга). Для определения мышечной слабости как ограничивающего фактора выполнения нагрузки измеряют силу мускулатуры ног и рук. Проблемы нарушения периферического газообмена более сложны для диагностики. При рутинном клиническом обследовании жалобы на боль, обычно возникающую при ишемии конечностей, могут иметь в основе своей нарушение периферического газообмена.

Кроме того, психологические факторы, такие как страх, тревога или недостаток мотивации, также могут вносить вклад в плохое выполнение НТ. Ограничение вследствие психологических факторов диагностируется, когда другие ограничения переносимости физической нагрузки отсутствуют и поведение пациента указывает на его нежелание продолжать тест.

Итоговый этап – формулировка итогового протокола исследования.

Кардиореспираторный нагрузочный тест с постоянной физической нагрузкой

Чтобы провести КРНТ с постоянной нагрузкой (тест на выносливость), первоначально необходимо выполнить хотя бы одно испытание с наращиванием усилий до достижения $V'O_{2max}$. Полученный при этом максимальный уровень работы используют для расчета постоянной нагрузки (преимущественно 75% от максимальной).

Анализируют те же параметры ($V'O_2$, $V'CO_2$, $V'E$, ЭКГ, АД и ЧСС), что и при КРНТ с возрастающей нагрузкой, а также постоянную времени (время, необходимое для достижения 63% заключительной стадии изменения [22]).

КРНТ с постоянной нагрузкой не позволяет определить $V'O_{2max}$. Основными результатами теста являются длительность нагрузки (показатель с большей воспроизводимостью, чем $V'O_{2max}$) и постоянная времени. В связи с этим КРНТ с постоянной нагрузкой используют для оценки эффективности

лечебных/реабилитационных программ. Было показано, что КРНТ с постоянным уровнем нагрузки, выполняемый на велоэргометре или тредмиле, чувствителен к динамике физической толерантности после респираторной реабилитации и терапии [30, 31].

Заключение

Таким образом, КРНТ активно внедряют в диагностические и/или лечебные алгоритмы, особенно при респираторной реабилитации. КРНТ с возрастающей нагрузкой позволяет определить $V'O_{2max}$ и имеет большое значение для диагностики нарушений физической толерантности и выявления механизмов, относящихся к этим нарушениям. КРНТ с постоянной нагрузкой обладает высокой воспроизводимостью результатов и является методом выбора для оценки эффективности терапевтического вмешательства.

Литература

1. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY et al. Principles of exercise testing and interpretation, ed 5, Philadelphia, 2012, Lippincott Williams & Wilkins.
2. Agostoni P, Cattadori G, Apostolo A et al. Non-invasive measurement of cardiac output during exercise by inert gas rebreathing technique: a new tool for heart failure evaluation. *J Am Coll Cardiol* 46:1779–1781, 2005.
3. Айсанов З.Р., Калманова Е.Н. Нагрузочные тесты. В кн.: Респираторная медицина. Руководство / Под ред. Акад. РАМН А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 389–404.
4. Bouchard C, An P, Rice T et al. Familial aggregation of VO_{2max} response to exercise training: results from the HERITAGE Family Study. *J Appl Physiol* 87:1003–1008, 1999.
5. Luks A.M., Glenny R.W. Clinical Exercise Testing. In: Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 2015. 436–457.
6. Luks AM, Glenny RW, Robertson HT. Introduction to Cardiopulmonary Exercise Testing. Springer. 2013.
7. ATS/ACCP statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med* 167: 211–277, 2003.
8. Wasserman K, Beaver WL, Whipp BJ. Gas exchange theory and the lactic acidosis (anaerobic) threshold. *Circulation* 81: П14–П30, 1990.
9. Myers J, Walsh D, Buchanan N et al. Increase in blood lactate during ramp exercise: comparison of continuous and threshold models. *Med Sci Sports Exerc* 26: 1413–1419, 1994.
10. Петроф Б.Д., Гриппи М.А. Физиология мышечной деятельности. В кн.: Патофизиология легких / Под ред. Гриппи М. А. М.: Бином, 1999. 279–296.
11. Binder RK, Wonisch M, Corra U et al. Methodological approach to the first and second lactate threshold in incremental cardiopulmonary exercise testing. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 15: 726–734, 2008.
12. Fontana P, Boutellier U, Toigo M. Non-invasive haemodynamic assessments using Innocor during

standard graded exercise tests. *Eur J Appl Physiol* 108: 573–580, 2010.

13. Сологуб Е.Б., Солодков А.С. *Общая физиология: учеб. пособие СПбГАФК им. П.Ф. Лесгафта*. СПб., 2000.

14. Амосов Н.М., Бенкет Я.Б. *Физиологическая активность и сердце*. Киев: Здоровье, 1989.

15. Stickland MK, Lindinger MI, Olfert IM et al. Pulmonary gas exchange and acid-base balance during exercise. *Compr Physiol* 3: 693–739, 2013.

16. Dempsey JA, Wagner PD. Exercise-induced arterial hypoxemia. *J Appl Physiol* 87: 1997–2006, 1999.

17. Hopkins SR. Exercise induced arterial hypoxemia: the role of ventilation-perfusion inequality and pulmonary diffusion limitation. *Adv Exp Med Biol* 588: 17–30, 2006.

18. Домницкая Т.М., Грачева О.А., Батенкова С.В. *Применение проб с физической нагрузкой в кардиологии: мет. рекомендации / Под ред. проф. Б.А. Сидоренко*. М., 2002. 36.

19. Swinburn CR, Wakefield JM, Jones PW. Performance, ventilation, and oxygen consumption in three different types of exercise test in patients with chronic obstructive lung disease. *Thorax* 1998; 40: 581–586.

20. Wasserman K, Sue DY, Casaburi R, Moricca RB. Selection criteria of exercise training in pulmonary rehabilitation. *Eur Respir J* 1989; 7 (Suppl): 604s–610s.

21. Debigare R, Maltais F, Mallet M et al. Influence of work rate incremental rate on the exercise responses in patients with COPD. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 1365–1368.

22. Whipp BJ, Wagner PD, Agusti A. Factors determining the response to exercise in healthy subjects. In: Roca J, Whipp BJ, eds. *Clinical Exercise Testing*. *Eur Respir Mon* 1998; 2(6): 3–31.

23. Wilson RC, Jones PW. Differentiation between the intensity of breathlessness and the distress it evokes in normal subjects during exercise. *Clin Sci (Lond)* 1991; 80: 65–70.

24. Cotes JE. Rating respiratory disability: a report on behalf of a working group of the European Society for Clinical Respiratory Physiology. *Eur Respir J* 1990; 3: 1074–1077.

25. Dekhuijzen PNR, Folgering H Th M, van Herwaarden CLA. Target-flow inspiratory muscle training during pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest* 1991; 99: 128–133.

26. Eftimiou J, Fleming J, Gomes C, Spiro SG. The effect of supplementary oral nutrition in poorly nourished patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 1075–1082.

27. Mak VHF, Bugler JR, Roberts CM. Effect of arterial oxygen saturation on six minute walking distance,

perceived effort, and perceived breathlessness in patients with airflow limitation. *Thorax* 1993; 48: 33–38.

28. Wijkstra PJ, Ten Vergert EM, Van der Mark Th W et al. Relation of lung function, maximal inspiratory pressure, dyspnoea, and quality of life with exercise capacity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1994; 49: 468–472.

29. Agusti ACN, Barbera JA, Roca J. Hypoxic pulmonary vasoconstriction and gas exchange during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1990; 97: 268–275.

30. O'Donnell DE, McGuire MA, Samis L, Webb KA. General exercise training improves ventilatory and peripheral muscle strength and endurance in chronic airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1489–1497.

31. O'Donnell DE, Webb KA. Measurement of symptoms, lung hyperinflation, and endurance during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1557–1565.

Информация об авторах

Черняк Александр Владимирович — к. м. н., зав. лабораторией функциональных и ультразвуковых методов исследования ФГБУ «НИИ пульмонологии» ФМБА; врач функциональной диагностики отделения функциональной и ультразвуковой диагностики ГБУЗ «Городская клиническая больница имени Д.Д. Плетнева» Департамента здравоохранения Москвы; тел.: (495) 395-63-93; e-mail: achi2000@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2001-5504>)

Айсанов Заурбек Рамазанович — д. м. н., профессор кафедры пульмонологии факультета дополнительного профессионального образования ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения РФ; тел.: (495) 965-34-66; e-mail: aisanov@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4044-674X>)

Калманова Елена Николаевна — к. м. н., доцент кафедры госпитальной терапии педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения РФ; зав. отделением функциональной и ультразвуковой диагностики ГБУЗ «Городская клиническая больница имени Д.Д. Плетнева» Департамента здравоохранения Москвы; тел.: (495) 965-34-66; e-mail: kalmanova@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8681-7569>)