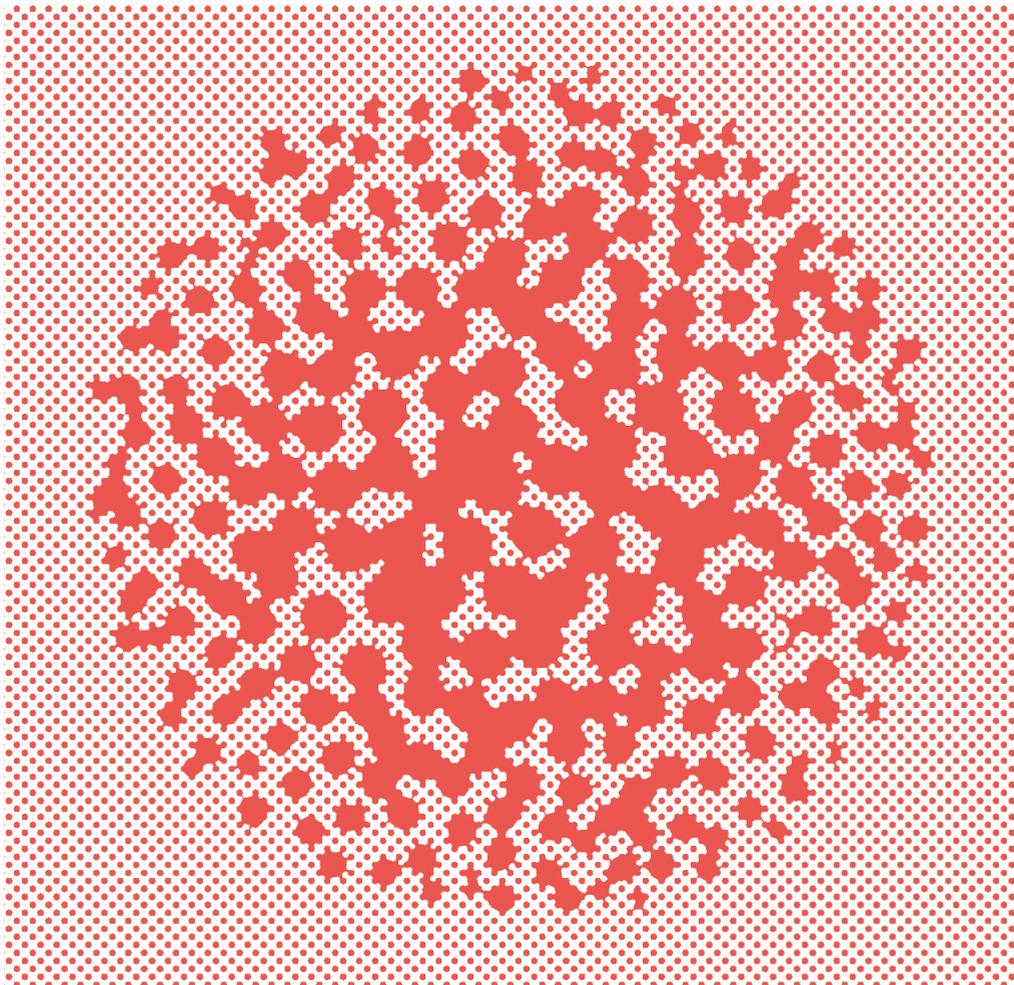


Издание Российского кардиологического общества



КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЕ НАГРУЗОЧНОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ

УЧЕБНОЕ
ПОСОБИЕ

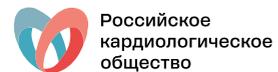
РУКОВОДСТВО

Т. А. Лелявина, Ю. Л. Беграмбекова, Н. В. Буркова, О. А. Дробязко, Н. А. Каранадзе,
Е. А. Колесникова; под редакцией М. М. Галагудза

КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЕ НАГРУЗОЧНОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ

РУКОВОДСТВО

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ



© Российское кардиологическое общество
Санкт-Петербург, 2025

ДК 61
ББК 54.10
К21

Кардиореспираторное нагрузочное тестирование. Руководство: учеб. пособие/
под ред. М.М. Галагудза - М.: Российское кардиологическое общество, 2025. - 116 с.
ISBN 978_5_6044101_5_8

Рецензент: Бубнова Марина Геннадьевна — доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела реабилитации и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России

Авторы: Лелявина Т. А., Беграмбекова Ю. Л., Буркова Н. В., Дробязко О. А., Каранадзе Н. А., Колесникова Е. А.

© Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Аннотация: в руководстве представлено описание методики проведения и интерпретации одного из наиболее информативных методов оценки функционального состояния — кардиореспираторного нагрузочного тестирования. Подробно освещены области применения метода, возможности дифференциальной диагностики этиологии нарушения толерантности к физической нагрузке, использование при различных заболеваниях и клинических состояниях, а также в спортивной медицине. Представленная информация иллюстрирована примерами из клинической практики.

Руководство состоит из трех частей. Первая часть посвящена нормальной физиологии органов и систем, участвующих в доставке и утилизации кислорода. Во второй подробно описана методология тестирования. В третьей части представлен анализ аспектов применения кардиореспираторного нагрузочного тестирования в различных клинических ситуациях. Пособие адресовано как тем, кто начинает изучение метода кардиореспираторного нагрузочного тестирования, так и опытным специалистам. Издание предназначено для кардиологов, врачей отделений функциональной диагностики и кардиореабилитации, терапевтов, врачей общей практики, ординаторов и студентов старших курсов медицинских институтов.

Содержание

Список сокращений.....	4
Введение	6
Часть I. Структурно-функциональные характеристики систем транспорта и утилизации кислорода	7
Глава 1. Респираторная система.....	9
Глава 2. Сердечно-сосудистая система.....	17
Глава 3. Транспорт газов кровью	19
Глава 4. Система утилизации кислорода — поперечнополосатая скелетная мускулатура.....	22
Часть II. Методология кардиореспираторного нагрузочного тестирования.....	33
Глава 5. Общая методология. Показания к проведению КРНТ	34
Глава 6. Спирометрия	42
Глава 7. Основные показатели кардиореспираторного нагрузочного тестирования и их динамика при физической нагрузке.....	45
Глава 8. Алгоритм оценки изменений показателей кардиореспираторного нагрузочного тестирования	61
Часть III. Применение кардиореспираторного нагрузочного тестирования в различных клинических ситуациях.....	70
Глава 9. Обследование здоровых лиц с помощью КРНТ	70
Глава 10. Обследование больных ожирением	75
Глава 11. Обследование пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы	79
Глава 12. Применение КРНТ для назначения и контроля эффективности физической реабилитации у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.....	87
Глава 13. Обследование пациентов с заболеваниями легких	89
Глава 14. Обследование пациентов с анемией	93
Глава 15. Обследование пациентов с митохондриальными миопатиями	94
Глава 16. Дифференциальный диагноз этиологии одышки	95
Глава 17. Кардиореспираторное нагрузочное тестирование с целью оценки риска осложнений в пери-/послеоперационном периодах	97
Глава 18. Обследование больных, перенесших коронавирусную инфекцию COVID-19.....	99
Приложение 1. Шаблон заключения кардиореспираторного нагрузочного тестирования	104
Приложение 2. Клинические задачи и примеры заключений кардиореспираторного нагрузочного тестирования	106
Ответы на задачи	112

Список сокращений

АВЛ — альвеолярная вентиляция легких

АГ — артериальная гипертензия

АД — артериальное давление

АП — анаэробный порог

АТФ — аденозинтрифосфат

БА — бронхиальная астма

ВД — волнообразное дыхание

ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения

ВТ — вентиляторный порог

ВЭМ — велоэргометрия

ДАД — диастолическое артериальное давление

ДЕ — двигательные единицы

ДК, RQ — дыхательный коэффициент

ДКМП — дилатационная кардиомиопатия

ДМ — дыхательная мускулатура

ДО — дыхательный объем

Евд — емкость вдоха

ЖЕЛ — жизненная емкость легких

ДП — дыхательные пути

ДР — дыхательный резерв

ИБС — ишемическая болезнь сердца

ИГМ — индекс гемодинамической мощности

ИЗЛ — интерстициальные заболевания легких

ИМТ — индекс массы тела

ИТ — индекс Тиффно

КВ — класс вентиляции

КРВ — кардиореспираторная выносливость

КРНТ — кардиореспираторный нагрузочный тест

ЛГ — легочная гипертензия

ЛЖ — левый желудочек

ЛП — лактатный порог

МЕТ — метаболический эквивалент

МВ — мышечные волокна

МВЛ — максимальная вентиляция легких

МОД — минутный объем дыхания

МП — мертвое пространство

МПВ — максимальная произвольная вентиляция легких

МПК, $VO_{2\max}$, $VO_{2\max}$ — поглощение кислорода при максимальной физической нагрузке

НК — недостаточность кровообращения

НЖТ — наджелудочковая тахикардия

ОАС — обструктивное апноэ сна

ОЕЛ — общая емкость легких

ОО — остаточный объем

ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за первую секунду

ПСНС — парасимпатическая нервная система

Ровыд — резервный объем выдоха

Ровд — резервный объем вдоха

РЦО — регионарная циркуляторная окклюзия

САД — систолическое артериальное давление

СВ — сердечный выброс

СВД — синдром волнообразного дыхания

СН — сердечная недостаточность

СНС — симпатическая нервная система

ССС — сердечно-сосудистая система

ТМТ — тощая масса тела

ТРК — точка респираторной компенсации

ТС — трансплантация сердца

ТФН — толерантность к физической нагрузке

УДД — уровень достоверности доказательств

УО — ударный объем

УУР — уровень убедительности рекомендаций

ФВ — фракция выброса

ФВлж — фракция выброса левого желудочка

ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких

ФК — функциональный класс

ФН — физическая нагрузка

ФОЕЛ — функциональная остаточная емкость легких

ФП — фибрилляция предсердий

ФР — физическая реабилитация

ФТ — физические тренировки

ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких

ХСН — хроническая сердечная недостаточность

ЧДД — частота дыхательных движений

ЧД — частота дыхания

ЧСС — частота сердечных сокращений

ЭКГ — электрокардиограмма

ЭРф — эргорефлекс

ВФ — частота дыхания

СаО₂ — концентрация кислорода в артериальной крови

СО — окись углерода

СО₂ — углекислый газ, двуокись углерода

СР (circulatory power) — сила кровообращения

СаО₂ — содержание кислорода в артериальной крови

СvО₂ — содержание кислорода в венозной крови

DO₂ — системная доставка кислорода

EqCO₂ — вентиляторный эквивалент по углекислоте

EqO₂ — вентиляторный эквивалент по кислороду

HR — частота сердечных сокращений

HRR — резерв частоты сердечных сокращений

МЕТ — метаболический эквивалент

MVV — максимальная произвольная вентиляция легких

O₂ — кислород

P50 — мера сродства гемоглобина к кислороду, при котором гемоглобин насыщен кислородом на 50%

PaO₂ / PO₂ — парциальное напряжение кислорода в артериальной крови

PECO₂ — парциальное напряжение углекислого газа в смешанной порции выдоха

PECO₂/PETCO₂ — отношение парциального напряжения углекислого газа в смешанной порции выдоха к парциальному напряжению углекислого газа в конечной порции выдоха

PETCO₂ — парциальное напряжение углекислого газа в конечной порции выдоха

OUES (oxygen uptake efficiency slope) — показатель эффективности потребления кислорода

RER (respiratory exchange ratio) — дыхательное обменное отношение

RQ — дыхательный коэффициент

SaO₂ — сатурация кислорода

VD/VT — отношение объема невентилируемого пространства к дыхательному объему

VE — объем минутной вентиляции

VE/VC0₂ — вентиляторный эквивалент по углекислому газу

VE/VO₂ — вентиляторный эквивалент по кислороду

VC0₂ — объем выделенной углекислоты

VO₂ — объем поглощенного кислорода

VO₂ЛП — объем кислорода, поглощенного при достижении лактатного порога

VO₂макс, max — объем кислорода, поглощенного при выполнении физической нагрузки максимальной мощности

VO₂пик, peak — объем кислорода, поглощенного на пике физической нагрузки

VO₂ТРК — объем кислорода, поглощенного при достижении точки респираторной компенсации

VO₂/HR, O₂/HR, VO₂/ЧСС — кислородный пульс

VO₂/WR — отношение объема поглощенного кислорода к выполненной работе

V/Q — вентиляционно-перфузионные отношения

VT — дыхательный объем

Введение

Кардиореспираторное нагрузочное тестирование (КРНТ), или эргоспирометрия, — это тест с физической нагрузкой (ФН) и одновременным анализом газообмена. КРНТ является «золотым стандартом» оценки толерантности к физической нагрузке и обеспечивает персонализированную оценку резервных возможностей адаптации к ФН органов и систем организма человека, участвующих в процессах транспорта и утилизации кислорода. Диагностическая и прогностическая значимость показателей КРНТ многократно подтверждена отечественными и зарубежными исследованиями. На сегодняшний день КРНТ имеет широкий спектр показаний и позволяет решать множество клинических задач, а также вопросы, связанные с формированием тренировочного процесса как у здоровых нетренированных лиц и спортсменов, так и у пациентов с различными заболеваниями.

Цели КРНТ:

- › Определение функционального резерва для оценки прогноза, периоперационного риска, показаний к трансплантации сердца
- › Определение вклада различных факторов в снижение резервных возможностей организма к адаптации к физической нагрузке, что позволяет персонализировать кардиореабилитацию и увеличить приверженность пациентов. Назначение и контроль режима тренировок у здоровых лиц и пациентов с различными заболеваниями
- › Дифференциальная диагностика причин одышки и/или снижения переносимости нагрузки
- › Оценка эффективности лечения

Однако использование КРНТ в клинической практике ограничивается целым рядом факторов: необходимостью специального обучения врачей, высокой стоимостью оборудования, недостаточным уровнем осведомленности о возможностях КРНТ у терапевтов и кардиологов.

Настоящее пособие рассматривает широкий круг вопросов, включающих методологию КРНТ: показания и противопоказания; оборудование, виды и протоколы нагрузки, мониторинг безопасности; описание и должные значения показателей КРНТ, их графическую интерпретацию; роль КРНТ в спортивной медицине, возможности дифференциальной диагностики причин нарушения толерантности к физической нагрузке (ТФН) при различных патологиях. Представленная информация иллюстрирована примерами из клинической практики. Авторы пособия надеются, что данный материал будет полезен широкому кругу специалистов, позволит расширить профессиональный кругозор, предоставит новые возможности для оказания персонализированной помощи пациентам в соответствии с современными рекомендациями.

Часть I. Структурно-функциональные характеристики систем транспорта и утилизации кислорода

КРНТ обеспечивает всестороннюю оценку физиологической реакции на физическую нагрузку, а также кардиореспираторной выносливости (КРВ) — способности человека поглощать, транспортировать и использовать кислород в условиях максимальной нагрузки, которая выражается в виде показателя максимального потребления кислорода (VO_{2max} , VO_{2max}).

Кардиореспираторная выносливость определяется тремя факторами: легочным газообменом, работой сердечно-сосудистой системы, метаболизмом скелетных мышц.

Интерпретация результатов кардиореспираторного тестирования невозможна без глубокого понимания деятельности кислородтранспортных и кислородутилизирующих систем организма.

В первой части настоящего руководства рассматривается нормальная физиология систем организма, участвующих в выполнении физической нагрузки.

Ни один акт жизнедеятельности не осуществляется без мышечного сокращения. Еще в XVIII веке И. М. Сеченов пришел к выводу, что «все бесконечное разнообразие внешних проявлений мозговой деятельности сводится окончательно к одному лишь явлению — мышечному движению». Мышечная ткань является огромной фабрикой производства энергии, необходимой для выполнения ФН. Энергетическое обеспечение

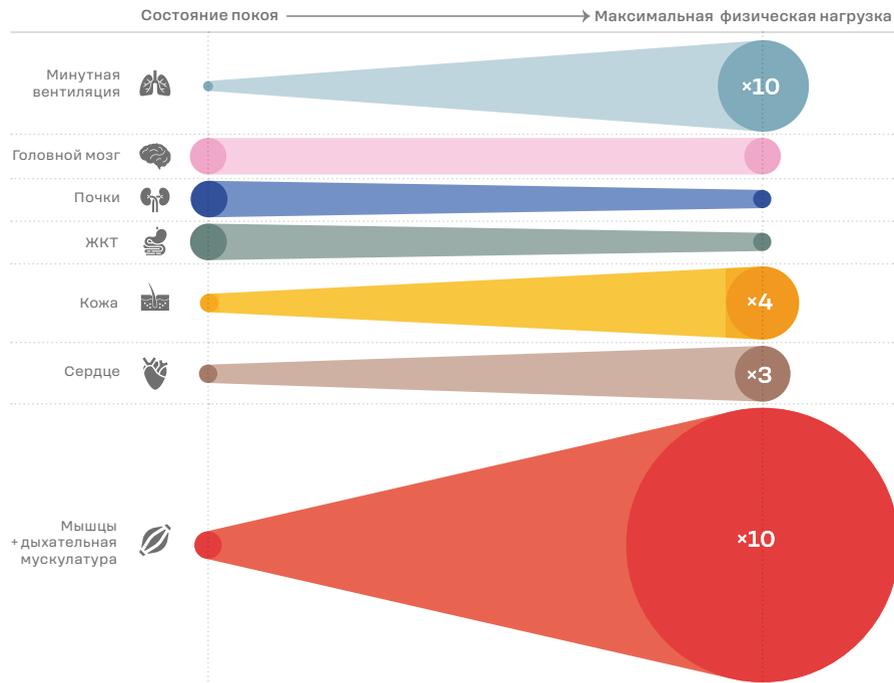
мышечного сокращения совершается за счет: 1) энергетических ресурсов, источником которых служат энергетические субстраты, 2) кислорода, поступающего из внешней среды.

Одной из основных функций сердечно-сосудистой и респираторной систем является обеспечение процессов энергообразования. Каждая клетка организма нуждается в кислороде и питательных веществах в количестве, соответствующем ее метаболизму. В легких осуществляется обмен воздуха между внешней средой и альвеолами: перемещение газов из окружающего воздуха в кровь и обратно. При увеличении поглощения кислорода работающими мышцами минутная вентиляция может возрастать в несколько раз.

Сердце поддерживает адекватное число сокращений и соответствующий потребностям организма ударный объем. Способность к выполнению физической нагрузки напрямую связана с возможностью сердечно-сосудистой системы обеспечивать ткани кислородом (O_2).

Регуляция периферического кровотока при выполнении ФН обеспечивает перераспределение кровотока от неактивных тканей (селезенки, почек, органов желудочно-кишечного тракта) к скелетным мышцам, что улучшает их функциональные возможности; наряду с этим усиливается приток крови к легким, сердцу (Рисунок 1).

Рисунок 1. Перераспределение кровотока при выполнении физической нагрузки



Примечание: ЖКТ — желудочно-кишечный тракт

В мышечной ткани кислород утилизируется с помощью окислительных и гликолитических ферментов — тканевое или клеточное дыхание. Газообмен в тканях, в частности в скелетной мускулатуре при физической нагрузке, называется внутренним дыханием, поскольку он отражает газообмен между тканями организма и кровью. Увеличение экстракции кислорода из крови работающими мышцами ведет к повышению артериовенозной разницы по кислороду, т.к. поперечнополосатая мышечная ткань скелетной мускулатуры, про-

изводя энергию, необходимую для мышечного сокращения, увеличивает поглощение кислорода и питательных веществ.

Факторы, определяющие функционирование системы транспорта кислорода. К системам транспорта кислорода относятся: респираторная, сердечно-сосудистая, система крови. Транспорт O_2 из атмосферы до периферических тканей организма представляет собой многоступенчатый процесс.

Основными факторами, определяющими доставку O_2 , являются:

- ▶ парциальное давление кислорода в атмосферном воздухе
- ▶ эффективность респираторной системы
- ▶ состояние альвеолокапиллярной мембраны
- ▶ нормальное содержание гемоглобина в крови
- ▶ эффективность системы кровообращения

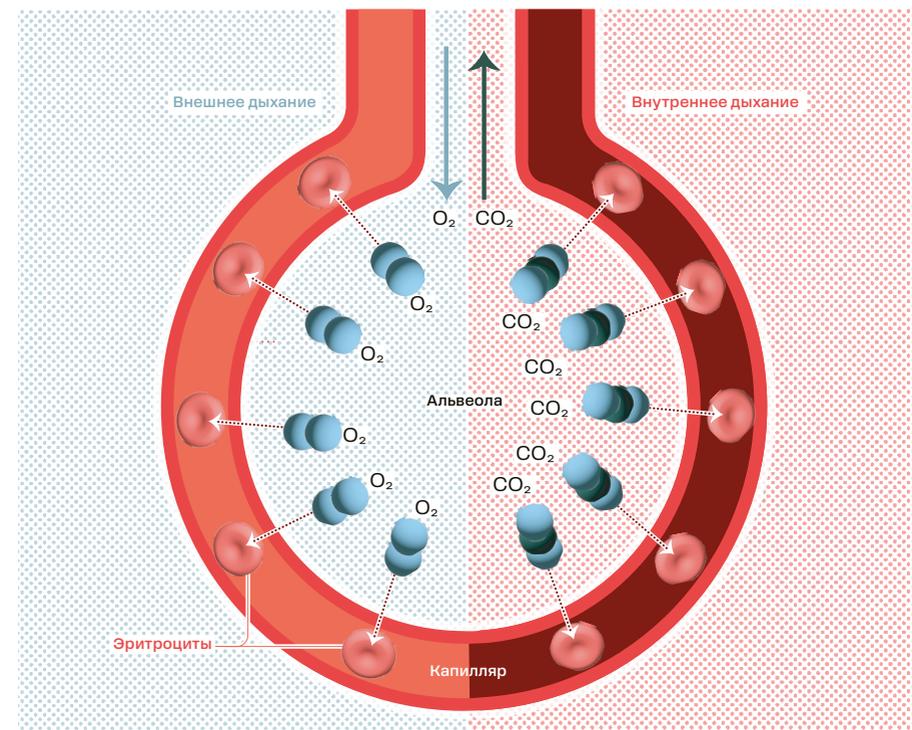
Глава 1. Респираторная система

Дыхание обеспечивает поступление в организм кислорода, необходимого для окислительных процессов, и выделение из организма двуокиси углерода, образующегося в результате обмена веществ.

Дыхание состоит из следующих основных этапов: внешнего дыхания, обеспечивающего газообмен между легкими и внешней средой, газообмена между альвеолярным воздухом и притекающей к легким венозной кровью, транспорта газов кровью, газообмена между артериальной кровью и тканями, тканевого дыхания.

Извлечение энергии для выполнения физической нагрузки происходит главным образом в ходе внутриклеточного дыхания — в митохондриях с участием кислорода. Доставка кислорода из атмосферы в клетки осуществляется системой, которая объединяет аппарат внешнего дыхания, кровообращение и внутриклеточные структуры, ответственные за окислительно-восстановительные процессы. Эта же система обеспечивает и выведение из организма во внешнюю среду основного продукта обмена — CO_2 (Рисунок 2).

Рисунок 2. Внешнее и «внутреннее — митохондриальное» дыхание



Примечание: CO_2 — углекислый газ, O_2 — кислород

Легкие — парные дыхательные органы, расположенные в плевральных полостях. Структурно-функционально легкие делят на воздухопроводящую (дыхательные пути) (Рисунок 3 а) и респираторную зоны (альвеолы) (Рисунок 3 б).

Структурно-функциональной единицей легких является ацинус, включающий дыхательную бронхиолу, альвеолярные ходы, альвеолярные мешочки и альвеолы (Рисунок 4).

Рисунок 3 а. Дыхательные пути

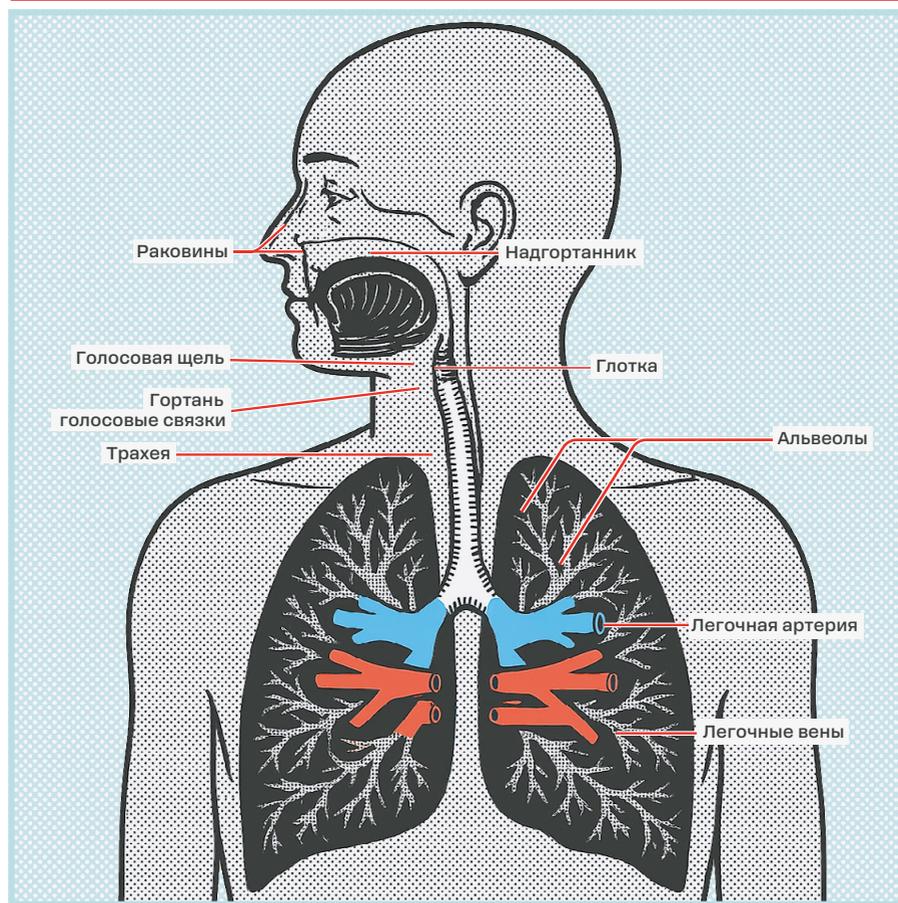


Рисунок 3 б. Газообмен в респираторной зоне

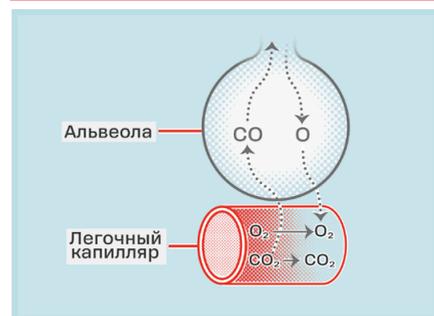


Рисунок 4. Респираторная единица (Медицинская физиология. Дж. Э. Холл, А. К. Гайтон, 2024)



Ацинусов в обоих легких около 300 тыс. В воздухопроводящей зоне легких (16 генераций) отсутствует контакт между воздухом и легочными капиллярами. Эту зону вместе с верхними дыхательными путями называют анатомическим мертвым пространством (МП, VD), объем которого составляет 150 мл. Здесь не происходит газообмен, его задача — подача, обогрев, увлажнение и очищение вдыхаемого воздуха. Далее три генерации бронхиол (17–19) составляют переходную зону. Последние четыре генерации (20–23) образуются альвеолярными ходами, которые переходят в слепые мешочки с альвеолами,

составляя единую альвеолярную респираторную зону, где и происходит газообмен.

Кроме анатомического, в легких выделяют физиологическое мертвое пространство — это объем воздуха, содержащийся в вентилируемых, но не перфузируемых кровью альвеолах. В норме его объем составляет 10–15 мл.

Вентиляция легких. Необходима для поддержания постоянства газового состава альвеолярного воздуха и осуществляется за счет создания разности давления между альвеолярным и атмосферным воздухом: при вдохе давление в альвеолярном пространстве значительно снижается и становится меньше атмосферного, поэтому воздух из атмосферы входит в легкие, смешиваясь с альвеолярным воздухом. При выдохе давление вновь меняется к атмосферному или даже становится выше его, что приводит к удалению очередной порции воздуха из легких.

Состав вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха. К газовым средам относятся: атмосферный или вдыхаемый воздух, выдыхаемый и альвеолярный воздух (Таблица 1). Газовая смесь в альвеолах, участвующих в газообмене, обычно называется альвеолярным воздухом или альвеолярной смесью газов. Содержание кислорода и углекислого газа в альвеолах зависит, прежде всего, от уровня альвеолярной вентиляции и интенсивности газообмена.

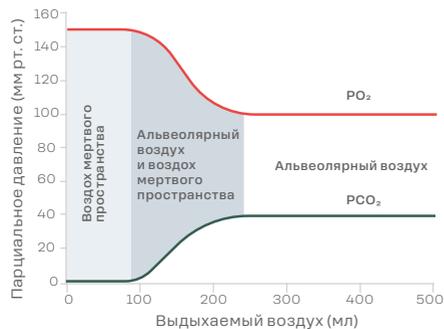
Таблица 1. Состав вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха

Состав	Атмосферный воздух		Увлажненный воздух		Альвеолярный воздух		Выдыхаемый воздух	
	давление, мм рт. ст.	концентрация, %						
N ₂	597	78,62	563,4	74,09	569	74,9	566	74,5
O ₂	159	20,84	149,3	19,67	104	13,6	120	15,7
CO ₂	0,3	0,04	0,3	0,04	40	5,3	27	3,6
H ₂ O	3,7	0,5	47	6,2	47	6,2	47	6,2
ИТОГО	760	100	760	100	760	100	760	100

Примечание: CO₂ — углекислый газ, H₂O — вода, N₂ — азот, O₂ — кислород

В выдыхаемом воздухе количество углекислого газа меньше, а кислорода — больше, чем в альвеолярном. Это связано с тем, что при выдохе к альвеолярному воздуху присоединяется воздух мертвого пространства, содержащий меньшее количество углекислого газа и большее количество кислорода. Главная цель вентиляции легких — обеспечить постоянство парциальных давлений дыхательных газов в артериальной крови (Рисунок 5).

Рисунок 5. Парциальное давление кислорода (PO₂) и парциальное давление двуокиси углерода (PCO₂) в разных порциях выдыхаемого воздуха при спокойном дыхании
(Медицинская физиология. Дж. Э. Холл, А. К. Гайтон, 2024)



Биомеханика внешнего дыхания. Увеличение объема грудной полости обеспечивает вдох, уменьшение — выдох. Вдох

и выдох составляют дыхательный цикл. Изменение объема грудной полости совершается за счет сокращений дыхательных мышц.

Акт вдоха — это активный процесс, осуществляемый дыхательной мускулатурой (ДМ). К инспираторным мышцам относятся диафрагма, наружные косые межреберные и межхрящевые мышцы. При сокращении диафрагмы уплощается ее купол, органы брюшной полости сжимаются, и стенка живота становится выпуклой наружу. Одновременно диафрагма поднимает нижние ребра, что также приводит к увеличению объема грудной полости. Сокращение наружных межреберных и межхрящевых мышц способствует росту объема грудной полости в сагитальном и фронтальном направлениях. При глубоком вдохе сокращаются также вспомогательные мышцы: лестничные, грудино-ключично-сосцевидная, большая и малая грудные, передняя зубчатая, а также трапециевидная, ромбовидная.

При спокойном дыхании выдох осуществляется пассивно, за счет расслабления мышц вдоха. При глубоком выдохе сокращаются экспираторные мышцы — мышцы брюшной стенки (косые, поперечная и прямая), внутренние косые межреберные мышцы, мышцы, сгибающие позвоночник. Такой выдох называется активным.

Работа, которую выполняет ДМ, связана с количеством дыхательных движений и с сопротивлением, которое придется преодолевать для обеспечения дыхательных движений. Таким образом, увеличенная работа дыхания (РД) связана как с гипервентиляцией (увеличением частоты дыхательных движений (ЧДД), так и со снижением податливости легочной ткани и грудной клетки.

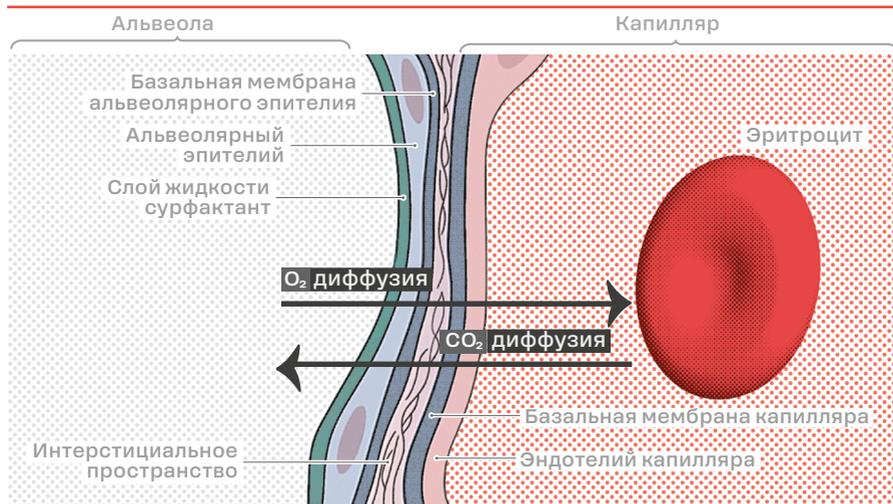
Измерение РД может осуществляться с использованием площади петли «давление-объем». Увеличению работы дыхания могут способствовать заболевания бронхолегочной системы, в т.ч. легочная гипертензия, заболевания плевры, нейродегенеративные патологии, приводящие к снижению подвижности грудной клетки. Работа дыхания также определяется динамикой давления в плевральной полости. Легкие и стенки грудной полости покрыты серозной оболочкой — плеврой, состоящей из висцерального и париетального листков. Между листками плевры находится замкнутое щелевидное пространство, содержащее серозную жидкость — плевральная полость. Атмосферное давление, действуя на внутренние стенки альвеол через воздухоносные пути, растягивает ткань легких и прижимает висцеральный листок к париетальному, т.е. легкие постоянно находятся в растянутом состоянии.

При увеличении объема грудной клетки в результате сокращения инспираторных мышц, париетальный листок последует за грудной клеткой; это приведет к уменьшению давления в плевральной

щели, поэтому висцеральный листок, а вместе с ним и легкие, последуют за париетальным листком. Давление в легких станет ниже атмосферного, и воздух будет поступать в легкие — происходит вдох. Давление в плевральной полости ниже атмосферного, поэтому плевральное давление называют отрицательным, условно принимая атмосферное давление за нулевое. Чем сильнее растягиваются легкие, тем выше становится их эластическая тяга и ниже падает давление в плевральной полости. Величина отрицательного давления в плевральной полости равна: к концу спокойного вдоха — 5–7 мм рт. ст., к концу максимального вдоха — 15–20 мм рт. ст., к концу спокойного выдоха — 2–3 мм рт. ст., к концу максимального выдоха — 1–2 мм рт. ст.

После того как воздух попадает в альвеолы легких, следующим этапом газообмена является диффузия кислорода из альвеол в кровь легочных капилляров и диффузия CO₂ из крови легочных капилляров в альвеолы. Диффузия представляет собой простое движение молекул через респираторную мембрану из области более высокого давления в область более низкого (Рисунок 6).

Рисунок 6. Ультраструктура альвеолярной респираторной мембраны. Поперечное сечение



Примечание: CO₂ — углекислый газ, O₂ — кислород

Парциальное давление O₂ (PO₂) является одним из основных факторов, определяющих его транспорт в организме.

Помимо градиента давления, скорость диффузии определяется

- > растворимостью газа в жидкости
- > площадью поверхности, через которую протекает диффузия
- > расстоянием, которое газ должен пройти при диффузии
- > молекулярным весом газа
- > температурой жидкости

Поскольку в живом организме температура постоянна, она обычно не учитывается.

Применительно к альвеолокапиллярной мембране скорость диффузии газа будет зависеть от:

- > толщины мембраны
- > площади поверхности мембраны
- > диффузионного коэффициента газа в мембране
- > градиента давления газа по обе стороны мембраны

По мере транспорта O₂ от легких к периферическим тканям его парциальное давление снижается. Если в атмосферном воздухе при нормальном атмосферном давлении парциальное давление O₂ составляет 159 мм рт. ст., то в периферических тканях, в зависимости от уровня их обмена — 35–85 мм рт. ст. Венозная кровь, поступающая в легкие, имеет PO₂ около 40 мм рт. ст. Уже в альвеолярном воздухе содержание O₂ и его парциальное давление отличаются от атмосферного воздуха (13,6% и 104 мм рт. ст. соответственно).

В артериальной крови, покидающей легкие, PO₂ уменьшается уже до 95 мм рт. ст. вследствие так называемого венозного примешивания. Дело в том, что определенное количество венозной крови (1–2%) не насыщается кислородом, поступая напрямую в артериальное русло, что и приводит к некоторому снижению PO₂. Увеличение объема шунтированной крови, которое происходит при гипоксии, может приводить к существенному понижению артериального PO₂.

При ряде патологических состояний: интерстициальные заболевания легких, легочная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность — может возникнуть фиброз какого-либо участка легких с утолщением альвеолокапиллярной мембраны. Поскольку скорость диффузии газов через мембрану обратно пропорциональна ее толщине, любой фактор, увеличивающий ее толщину более чем в два-три раза, может существенно нарушать нормальный газообмен.

Знание физиологии системы дыхания здорового человека позволит понять изменение характера дыхания у лиц разного возраста при физической нагрузке, эмоциональном возбуждении, при изменении газового состава вдыхаемого воздуха, атмосферного давления, pH крови, температуры и т.д.

Диффузия газов в легких. Парциальное давление кислорода в альвеолах (100 мм рт. ст.) значительно выше, чем напряжение кислорода в венозной крови, поступающей в капилляры легких (40 мм рт. ст.).

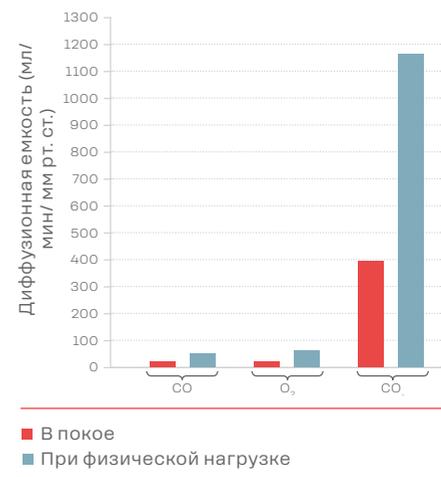
Градиент парциального давления углекислого газа направлен в обратную сторону — 46 мм рт. ст. в начале легочных капилляров и 40 мм рт. ст. в альвеолах. Градиенты давлений являются движущей силой диффузии кислорода и углекислого газа в крови и в альвеолярном воздухе. Молекулы газа в силу диффузии переходят из области большего парциального давления в область низкого парциального давления.

Проницаемость мембраны для газа выражают величиной диффузионной способности легких — это количество газа, проникающего через легочную мембрану за 1 мин при градиенте давления в 1 мм рт. ст. В норме диффузионная способность для O₂ составляет 20–25 мл/мин/мм рт. ст. Коэффициент диффузии для CO₂ в 20–25 раз больше,

чем для кислорода (диффузионная способность для углекислоты составляет 600 мл на 1 мм рт. ст. в минуту).

При прочих равных условиях углекислый газ диффундирует через определенный слой среды в 20–25 раз быстрее, чем кислород (Рисунок 7). Именно поэтому обмен CO₂ в легких происходит достаточно полно, несмотря на небольшой градиент парциального давления этого газа.

Рисунок 7. Диффузионная емкость для окиси углерода (CO), кислорода (O₂) и двуокиси углерода (CO₂) в здоровых легких в покое и при физической нагрузке (Медицинская физиология. Дж. Э. Холл, А. К. Гайтон, 2024)



В норме минутная вентиляция (VE) увеличивается пропорционально физической нагрузке. При дыхании только часть вдыхаемого воздуха достигает альвеол, где и происходит газообмен. Другая часть остается в дыхательных путях, не участвующих в газообмене — физиологическое мертвое пространство. Во время нагрузки происходит расширение дыхательных путей, что приводит к соответствующему увеличению объема мертвого пространства, однако

одновременное увеличение дыхательного объема поддерживает адекватную альвеолярную вентиляцию и газообмен. Выполнение физической работы способствует выраженным физиологическим изменениям в респираторной системе. Увеличивается объемная скорость воздушных потоков и дыхательного объема, что ведет к повышению резистивной и эластической нагрузки на легкие. Увеличение легочного кровотока при ФН изначально вызывает повышение давления в легочной артерии. Впоследствии все большее количество сосудов легких включаются в кровоток и расширяются, что приводит к снижению легочного сосудистого сопротивления и, следовательно, снижению давления в легочной артерии.

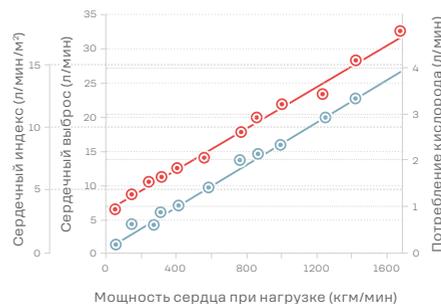
Во время нагрузки частота дыхания (ЧД) увеличивается до 50–70 дыхательных движений в минуту (в покое — 10–16 дыхательных движений в минуту), одновременно растет и глубина дыхания (увеличиваясь в 4–6 раз от глубины дыхания в покое). В результате объем воздуха, поглощаемого за один вдох, возрастает до 2–3 л (в покое — около 0,5 л).

В норме при выполнении нагрузки умеренной и средней интенсивности увеличение минутного объема вентиляции осуществляется преимущественно за счет прироста дыхательного объема. При дальнейшем увеличении мощности нагрузки вентиляция увеличивается, в основном, за счет повышения частоты дыхательных движений. Разница между максимальной произвольной вентиляцией и максимальной вентиляцией при нагрузке называется вентиляторным, или дыхательным, резервом (ДР, или *breathing reserve* (BR)); у здоровых субъектов не может быть меньше 20% и составляет, как правило, от 30 до 50%. Легочная механика у здоровых людей не лимитирована, в норме физиологически основным ограничителем физической нагрузки у них выступает сердечно-сосудистая система. Увели-

чение вентиляции во время нагрузки должно сопровождаться усилением потока крови и пропорциональным ростом сердечного выброса, который должен соответствовать повышенной вентиляции. Цель этих изменений — увеличение доставки кислорода к работающим мышцам (Рисунок 8).

Совокупность данных процессов называется нормальными вентиляционно-перфузионными отношениями.

Рисунок 8. Влияние нарастающей физической нагрузки на сердечный выброс и потребление кислорода
(Медицинская физиология.
Дж. Э. Холл, А. К. Гайтон, 2024)



— Сердечный выброс и сердечный индекс
— Потребление кислорода

Глава 2. Сердечно-сосудистая система

К сердечно-сосудистой системе (ССС) относятся сердце, кровеносные сосуды, система микроциркуляции. Высокий запрос сокращающихся мышц в кислороде приводит к предельной интенсивности работы ССС.

Функция сердца — насосная, обеспечение движения крови по сосудам, транспорта кислорода и питательных веществ ко всем органам и тканям организма человека, в первую очередь к основному потребителю кислорода и питательных веществ при физической нагрузке — скелетной мускулатуре.

Доставка кислорода к периферическим тканям зависит от количества кислорода в определенном объеме крови и уровня кровотока. Хотя объем кровотока к отдельным органам различен, в периферических тканях он в целом равен сердечному выбросу (СВ). Системная доставка O_2 (DO_2) рассчитывается как $DO_2 = СВ (л/мин) \times CaO_2 (мл/л)$.

Доставка кислорода падает при уменьшении сердечного выброса или снижении объемного содержания кислорода в артериальной крови. Это характерно для многих критических и терминальных состояний: при выраженных проявлениях сердечной недостаточности (СН), повышении внутрилегочного шунтирования крови, централизации кровообращения, при различных пороках сердца, кардиохирургических и других длительных и травматичных вмешательствах. Любое нарушение кровообращения будет ухудшать доставку O_2 .

В зависимости от состояния организма (покой, нагрузка или заболевание) меняется фракционное распределение сердечного выброса (СВ) к органам (Рисунок 1). При выполнении нагрузки умеренной и средней интенсивности у здоровых людей увеличение сердечного выброса осуществляется, как правило, за счет прироста ударного объема. При дальнейшем увеличении мощности нагрузки СВ увеличивается за счет повышения частоты сердечных сокращений (ЧСС).

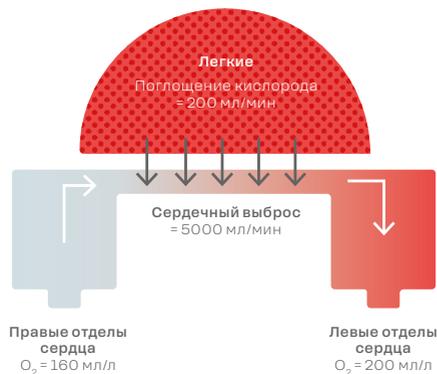
Частота сердечных сокращений при работе субмаксимальной мощности может достигать 180–200 ударов в минуту (в покое — 60–80 уд/мин). С увеличением возраста снижается максимальная ЧСС. Должные значения ЧСС для лиц любого возраста могут быть вычислены по формуле: $ЧСС_{max} = 210 - (0,65 \times V)$, где V — возраст в годах.

VO_{2max} в значительной мере зависит от функционирования сердца, что демонстрируется в уравнении Фика (Рисунок 9). Протекающая в легочных сосудах кровь поглощает 200 мл кислорода за 1 мин. Венозная кровь, поступающая в правые отделы сердца, содержит 160 мл кислорода на 1 л крови, в то время как артериальная кровь, покидающая левые отделы сердца, содержит 200 мл кислорода на 1 л крови. Используя эти данные, можно рассчитать, что каждый литр крови, протекая по легочным сосудам, поглощает 40 мл кислорода. Общее количество кислорода, поглощенного кровью в легочных капиллярах за 1 мин, равно 200 мл. Разделив 200 на 40, определим, сколько литров крови должно пройти через легкие за минуту, чтобы поглотить 200 мл кислорода. Итак, количество крови, протекающее через легкие за 1 мин, равно 5 л, что и составляет величину сердечного выброса.

Сердечный выброс можно рассчитать по формуле:

$$CB \text{ (л/мин)} = \frac{O_2 \text{, поглощенный легкими (мл/мин)}}{\text{Артериально-венозная разница } O_2 \text{ (мл/л крови)}}$$

Рисунок 9. Метод Фика для определения сердечного выброса
(Медицинская физиология.
Дж. Э. Холл, А. К. Гайтон, 2024)



Примечание: СВ — сердечный выброс,
 O_2 — кислород

Поглощение кислорода часто нормируется на массу тела и выражается в единицах $\text{мл } O_2/\text{кг/мин}$. Один метаболический эквивалент (МЕТ) — это поглощение кислорода в состоянии покоя в положении сидя, который равен $3,5 \text{ мл/кг/мин}$.

Расширение сосудов в несколько раз увеличивает кровоток через работающие мышцы. За счет увеличения деятельности сердца, расширения сосудов и других механизмов кровотока через работающие мышцы может вырасти в 20–25 раз.

Снижение ЧСС_{max}, происходящее у людей с возрастом, в значительной степени обуславливает уменьшение сердечного выброса и связанное с этим уменьшение VO_{2max} , поглощаемого при выполнении физической нагрузки максимальной мощности.

Ударный объем (УО), или сердечный выброс, — объем крови, выбрасываемой сердцем за одно сокращение, в покое составляет 50–70 мл, на пике физической нагрузки достигает 150–200 мл. Время полного кругооборота крови в покое составляет 30–50 с, на пике физической нагрузки — 10–12 с.

У здоровых людей при выполнении физической нагрузки снижается периферическое сосудистое сопротивление, повышаются ударный объем и ЧСС, что в результате приводит к увеличению сердечного выброса. Сердечный выброс может возрастать с 4–6 л в покое до 20 л и более при ФН максимальной мощности, $CB = УО \cdot ЧСС$.

Систолическое артериальное давление (САД) может повыситься до 180–240 мм рт. ст. (в покое — 115–125 мм рт. ст.). Падение систолического артериального давления в процессе выполнения физической нагрузки — ненормальное явление. Диастолическое артериальное давление (ДАД) в норме не превышает 90 мм рт. ст. Диастолическое артериальное давление при выполнении физической нагрузки может понизиться на 10–30 мм рт. ст.

Глава 3. Транспорт газов кровью

В норме около 97% кислорода от легких к тканям переносится в химически связанном виде гемоглобином. Лишь 3% составляет O_2 , растворенный в плазме крови. Каждый грамм гемоглобина может максимально связать 1,34 мл O_2 . Соответственно, кислородная емкость крови, т.е. максимальное общее количество кислорода, которое может быть перенесено кровью, будет находиться в прямой зависимости от содержания гемоглобина.

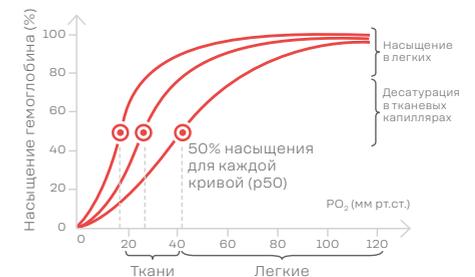
Сатурация крови (SaO_2), или насыщение артериальной крови кислородом, характеризует количество кислорода, связанного с гемоглобином и кислородной емкостью крови: $SaO_2 = (O_2 \text{, связанный с гемоглобином} / \text{кислородная емкость крови}) \times 100\%$.

Содержание кислорода в артериальной крови (CaO_2) — сумма связанного с гемоглобином и растворенного в плазме O_2 : $CaO_2 = (1,34 \times \text{гемоглобин} \times SaO_2) + (PaO_2 \cdot 0,0031)$.

Кровь содержит незначительное количество кислорода, не связанного с гемоглобином, а растворенного в плазме. Количество растворенного кислорода пропорционально парциальному давлению O_2 и коэффициенту его растворимости, а растворимость O_2 в крови очень низка: только 0,0031 мл O_2 растворяется в 0,1 л крови при увеличении давления на 1 мм рт. ст. Таким образом, при PaO_2 , равном 100 мм рт. ст., в 100 мл артериальной крови содержится только 0,31 мл растворенного O_2 . Со снижением PaO_2 количество растворенного в плазме O_2 станет еще меньше.

Содержание O_2 в связи с изменениями PaO_2 колеблется незначительно до тех пор, пока устойчиво поддерживается SaO_2 . Изменения содержания гемоглобина приводят к более заметным сдвигам CaO_2 . Нормальное CaO_2 равно 198 мл $O_2/\text{л}$ крови при условии, что $PaO_2 = 100 \text{ мм рт. ст.}$, содержание гемоглобина — 150 г/л, а $SaO_2 = 97\%$. Средство гемоглобина к кислороду возрастает по мере последовательного связывания молекул O_2 , что придает кривой диссоциации оксигемоглобина сигмовидную или S-образную форму (Рисунок 10). Эта кривая, соотносящая изменения SaO_2 в зависимости от PaO_2 , важна для анализа процессов транспорта кислорода к периферическим тканям.

Рисунок 10. Кривая диссоциации оксигемоглобина
(Нормальная физиология.
Н. А. Агаджанян, В. М. Смирнов, 2012)



Примечание: PO_2 — парциальное напряжение кислорода, P_{50} — мера сродства гемоглобина к кислороду, при котором гемоглобин насыщен кислородом на 50%

Верхняя часть кривой (при $PaO_2 > 60 \text{ мм рт. ст.}$) — относительно плоская. Это приводит к тому, что SaO_2 и CaO_2 остаются достаточно постоянными, несмотря на значительные колебания PaO_2 . Повышение CaO_2 или транспорта кислорода в этой области кривой может

быть достигнуто только за счет увеличения содержания гемоглобина.

Крутые средняя и нижняя части кривой иллюстрируют следующую зависимость — хотя SaO_2 падает в случае, если PaO_2 оказывается ниже 60 мм рт. ст., процесс насыщения гемоглобина кислородом продолжается, поскольку сохраняется градиент PaO_2 между альвеолами и капиллярами. Периферические ткани в данных условиях могут продолжать извлекать достаточное количество O_2 , несмотря на снижение капиллярного PO_2 .

При насыщении гемоглобина менее 100% низкое pH уменьшает связывание кислорода с гемоглобином — кривая диссоциации оксигемоглобина смещается вправо по оси x. Изменение свойств гемоглобина под влиянием протонов называется эффектом Бора. При гипоксии также понижается сродство гемоглобина к кислороду.

P_{50} — общепринятая мера сродства гемоглобина к кислороду, при котором гемоглобин насыщен кислородом на 50% (при 37 °C и pH 7,4). P_{50} в крови человека в норме составляет 26,6 мм рт. ст., однако оно может изменяться при различных метаболических и физиологических условиях, воздействующих на процесс связывания кислорода гемоглобином.

Когда сродство гемоглобина к кислороду падает, O_2 с большой легкостью переходит в ткани, и наоборот. Повышение P_{50} определяет сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо. Сродство гемоглобина к кислороду снижается, указывая, что теперь требуется более высокое PaO_2 для поддержания SaO_2 на прежнем уровне. Более низкое сродство гемоглобина к кислороду означает повышенное высвобождение кислорода в тканях, но ухудшение связывания гемоглобина с O_2 в легких.

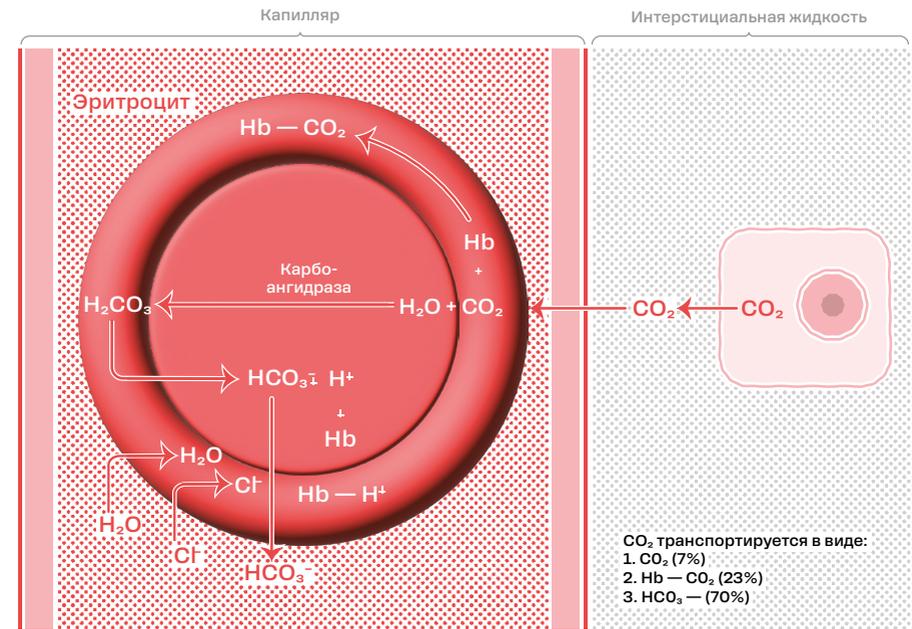
Сдвиг кривой диссоциации влево и соответствующее снижение P_{50} указывает на повышенное сродство гемоглобина к кислороду — улучшение связывания в легких и ухудшение высвобождения O_2 в периферических тканях. На P_{50} и положение кривой диссоциации гемоглобина влияют несколько факторов, в частности pH и температура.

Двуокись углерода — конечный продукт окислительных обменных процессов в клетках — переносится с кровью к легким в трех формах: в свободной, в виде кислых солей угольной кислоты и карб-гемоглобина.

Напряжение CO_2 в артериальной крови, поступающей в тканевые капилляры, составляет 40 мм рт. ст. В клетках тканей наибольшее напряжение CO_2 — 60 мм рт. ст. В связи с этим физически растворенный CO_2 переносится по градиенту напряжения из тканевой жидкости в капилляры (Рисунок 12). В результате напряжение CO_2 в венозной крови составит 46 мм рт. ст. Здесь большая часть CO_2 претерпевает ряд химических превращений — происходит гидратация молекул CO_2 с образованием угольной кислоты. В плазме данная реакция идет медленно, а в эритроцитах под влиянием фермента карбоангидразы она резко ускоряется примерно в 10 тыс. раз.

Поскольку этот фермент присутствует только в клетках, практически все молекулы CO_2 , участвующие в реакции гидратации, должны сначала поступить в эритроциты. В зависимости от напряжения CO_2 , карбоангидраза катализирует как образование угольной кислоты, так и ее расщепление на двуокись углерода и воду (в капиллярах легких). Таким образом, эритроциты переносят в растворенном виде в три раза больше CO_2 , чем плазма (Рисунок 11).

Рисунок 11. Транспорт двуокиси углерода кровью
(Медицинская физиология. Дж. Э. Холл, А. К. Гайтон, 2024)



Примечание: CO_2 — углекислый газ, Hb — гемоглобин, Cl — хлор, HCO_3^- — ион угольной кислоты, H_2O — вода

Гемоглобин служит источником катионов, необходимых для связывания угольной кислоты в форме бикарбонатов. Вследствие этого гемоглобин представляет собой наиболее мощную буферную систему организма. В эритроцитах тканевых капилляров образуется дополнительное количество бикарбоната калия, а также карбгемоглобина, а в плазме крови увеличивается количество бикарбоната натрия. В таком виде CO_2 переносится к легким.

Содержание углекислого газа, находящегося в крови в виде химических соединений, непосредственно зависит от его напряжения и описывается кривой, аналогичной кривой диссоциации оксигемоглобина. Данный эффект частично обусловлен различной способностью оксигемоглобина и дезоксигемоглобина к образованию карбаминовой связи.

Глава 4. Система утилизации кислорода — поперечнополосатая скелетная мускулатура

Тканевое дыхание — это механизмы доставки и потребления кислорода, а также образование и выделение CO_2 из ткани. Путь кислорода охватывает три отрезка: транспорт кровью, диффузию из капилляров большого круга кровообращения в клетки и их митохондрии, химические реакции в митохондриях с образованием аденозинтрифосфата (АТФ).

В соответствии с описанным выше методом Фика, потребление кислорода тканями (VO_2) является интегральным показателем, учитывающим как циркуляторный компонент транспорта кислорода — сердечный выброс, так и его гемический компонент — артериовенозную разницу по кислороду, $\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2$.

Из капилляров кровеносного русла O_2 диффундирует в периферические ткани, поскольку парциальное давление O_2 в капиллярах выше, чем в тканях. PO_2 в интерстициальной жидкости вне капилляров составляет, в среднем, 40 мм рт. ст., тогда как в артериальной крови — 95 мм рт. ст. В венозной крови, покидающей капилляр, PO_2 также составляет около 40 мм рт. ст. При увеличении скорости тканевого кровотока тканям доставляются большие количества O_2 , в результате чего растет тканевое PO_2 . Повышение тканевого метаболизма приводит к снижению PO_2 как в периферических тканях, так и в венозной крови.

Поскольку O_2 постоянно используется тканями, внутриклеточное PO_2 всегда остается ниже интерстициального. Со снижением интерстициального PO_2 уменьшается и PO_2 внутри клеток, повышение интерстициального PO_2 ведет к увеличению внутриклеточного PO_2 . Важным общим свойством живых организмов является большой запас функциональной прочности систем поддержания жизнедеятельности. Такая особенность характерна и для процессов газообмена. Для полного обеспечения процессов метаболизма достаточно PO_2 1–5 мм рт. ст., в то время как внутриклеточное PO_2 может варьировать от 5 до 60 мм рт. ст. Поэтому организм человека способен функционировать при весьма существенном снижении PO_2 в атмосферном воздухе.

Нормальный компенсаторный ответ на снижение кровотока проявляется в виде увеличения поглощения кислорода, достаточного для поддержания VO_2 на нормальном уровне. К примеру, снижение сердечного выброса компенсируется увеличением артериовенозного различия по кислороду, и VO_2 остается неизменным. Уменьшение насыщения венозной крови кислородом отражает увеличение экстракции кислорода.

Способность компенсировать снижение кровотока повышением поглощения кислорода является характерной

особенностью микроциркуляторного русла практически всех органов и тканей, за исключением сердца и диафрагмы. Высокая экстракция кислорода из капиллярного ложа происходит в них уже в норме, поэтому уровень кислорода в тканях этих органов весьма чувствителен даже к незначительным изменениям кровотока.

Парциальное напряжение CO_2 в тканях равно 60 мм рт. ст., парциальное напряжение O_2 в тканях снижается до нуля. Однако в тканевой жидкости напряжение CO_2 составляет 46 мм рт. ст., а кислорода — 20–40 мм рт. ст. В артериальной крови, притекающей к тканям, напряжение CO_2 меньше 40 мм рт. ст., а напряжение O_2 — чуть более 100 мм рт. ст. Происходит газообмен, O_2 переходит в тканевую жидкость и в ткани, CO_2 — в кровь. В результате кровь становится венозной, и напряжение в ней CO_2 равно 46 мм рт. ст., а напряжение O_2 — 40 мм рт. ст.

Кислород, поступивший в ткани по градиенту парциального давления из крови тканевых капилляров, достигает митохондрий. На обмен кислорода и углекислого газа в тканях влияют площадь

обменной поверхности, количество эритроцитов, протекающих по капиллярам в единицу времени, величина диффузионного расстояния и коэффициенты диффузии тех сред, через которые осуществляется перенос газов.

Поперечнополосатая мышечная ткань является основным потребителем кислорода при возрастающей физической нагрузке. Именно в скелетных мышцах во время выполнения работы газообмен наиболее интенсивный.

Физиология мышечного сокращения. Мышечная ткань осуществляет двигательные функции. Сократительную функцию скелетной мышечной ткани контролирует нервная система. Непроизвольные мышцы имеют вегетативную двигательную иннервацию, а также развита систему гуморального контроля их сократительной активности.

По морфологическим признакам в организме человека выделяют две группы мышц:

- › поперечнополосатые мышцы, к которым относятся скелетные и сердечная мышцы
- › гладкие мышцы

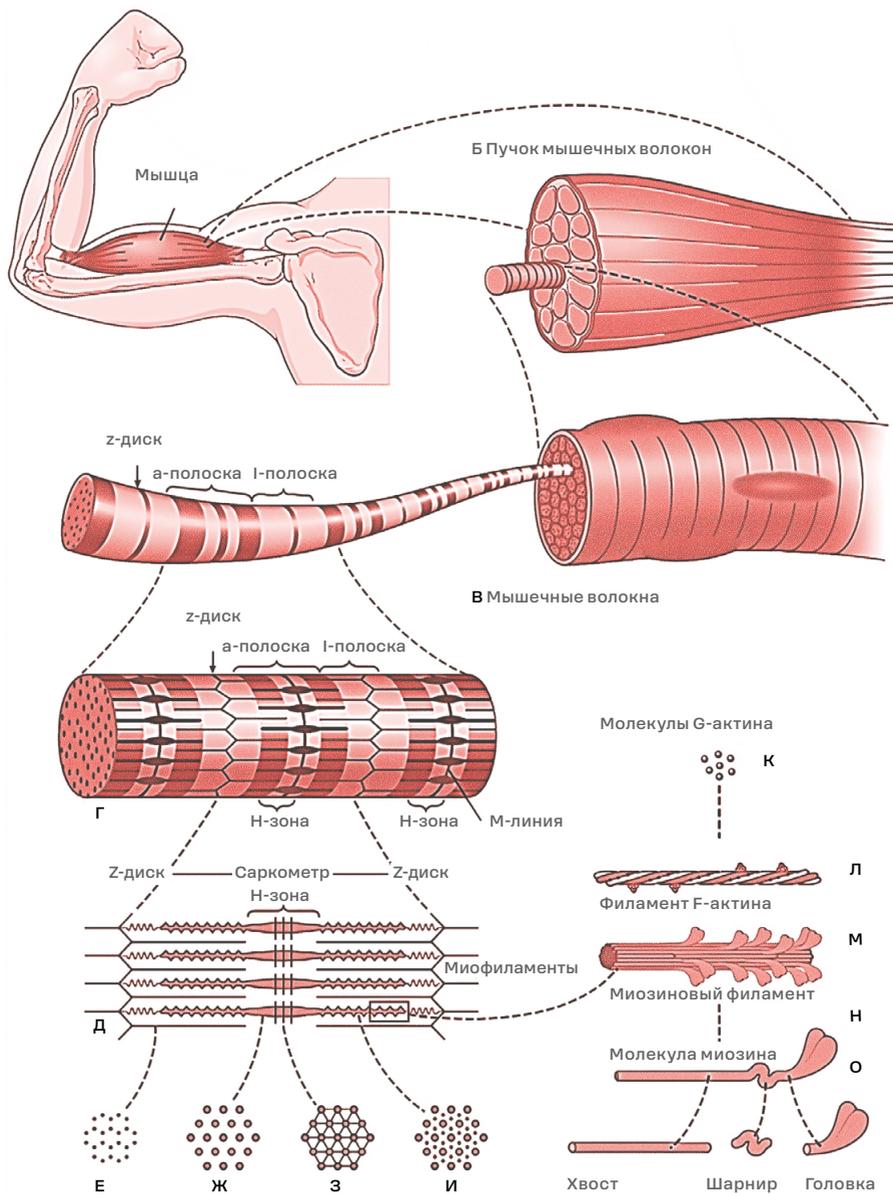
Поперечнополосатые мышцы. У человека более 600 скелетных мышц (около 40% массы тела). Скелетная мышечная ткань обеспечивает осознанные и осознанные произвольные движения тела и его частей.

Функции поперечнополосатой мускулатуры:

- › двигательная (динамическая и статическая)
- › обеспечения дыхания
- › мимическая
- › рецепторная
- › депонирующая
- › терморегуляторная
- › экзо-, пара- и эндокринная
- › насосная (миокард сердца)

Поперечества функциональных единиц — мышечных волокон или мышечных клеток (Рисунок 12).

Рисунок 12. (А-О) Организация скелетной мышцы от макроскопического до молекулярного уровня. Е, Ж, З, И — поперечное сечение на указанном уровне (Медицинская физиология. Дж. Э. Холл, А. К. Гайтон, 2024)



Клетки имеют цилиндрическую форму и расположены параллельно друг другу. Это многоядерные клетки диаметром 0,01–0,1 мм и длиной до нескольких сантиметров. Пучки мышечных волокон окружены коллагеновыми волокнами и соединительной тканью. На конце мышцы коллагеновые волокна и соединительная ткань образуют сухожилия. Каждое волокно окружено сарколеммой. Волокна состоят из большого количества миофибрилл, создающих характерную поперечнополосатую исчерченность. В каждом мышечном волокне содержится до 1000 и более сократительных элементов, миофибрилл, толщиной 1–3 мкм. Каждая миофибрилла состоит из множества параллельно лежащих толстых и тонких нитей — миофиламентов. Толстые нити состоят из молекул белка миозина, а тонкие — из белка актина.

Морфофункциональные характеристики скелетной мускулатуры. Скелетные мышечные волокна подразделяются на быстрые и медленные в зависимости от максимальной скорости их укорочения. Кроме этого, скелетные мышечные волокна могут быть окислительными, промежуточными и гликолитическими, различающимися по основному источнику энергии, по способу получения АТФ.

Окислительные мышечные волокна: основной источник энергии — жирные кислоты; энергообеспечение — окисление в митохондриях, которых много в мышечном волокне. Промежуточные мышечные волокна: основной источник энергии — жирные кислоты, глюкоза; энергообеспечение — окисление, гликолиз; среднее количество митохон-

На основе данных характеристик выделяют три типа скелетных мышечных волокон:

- ▶ медленные окислительные (тип I) с низкой миозин-АТФ-азной активностью и высокой окислительной способностью
- ▶ быстрые окислительные волокна (тип IIa) с высокой миозин-АТФ-азной активностью и высокой окислительной способностью
- ▶ быстрые гликолитические волокна (тип IIb) с высокой миозин-АТФ-азной и высокой гликолитической активностью

дрий. Гликолитические мышечные волокна: основной источник энергии — глюкоза; энергообеспечение — преимущественно анаэробный гликолиз, низкое количество митохондрий.

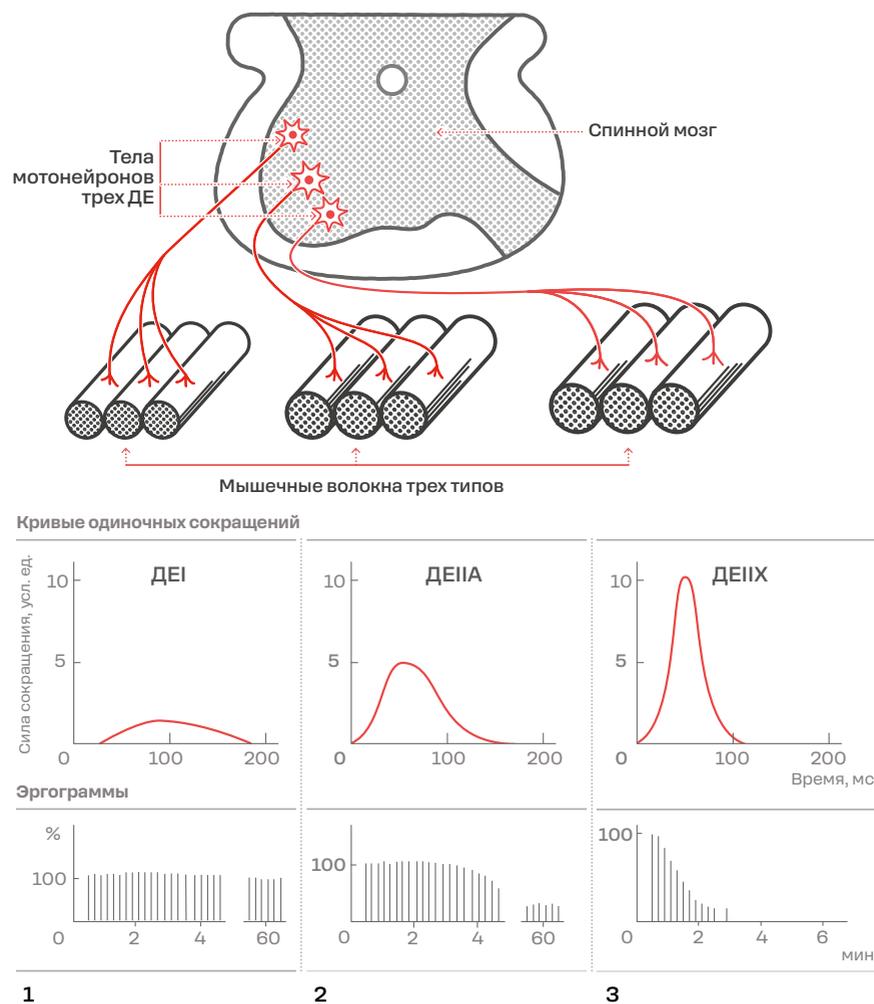
Быстрые мышечные волокна содержат миозин с высокой скоростью АТФ-азной активности. Напротив, миозин в медленных мышечных волокнах имеет низкую АТФ-азную активность. Поэтому скорость цикла поперечных мостиков в быстрых мышечных волокнах примерно в четыре раза выше, чем таковая в медленных мышечных волокнах, но сила, развиваемая поперечными мостиками в обоих типах мышечных волокон, примерно одна и та же.

Другой подход к классификации мышечных волокон связан с типом образования АТФ. Мышечные волокна, содержащие значительное число митохондрий и поэтому имеющие высокую скорость фосфорилирования, называются окислительными волокнами. Поскольку для АТФ необходимо интенсивное кровоснабжение, окислительные мышечные волокна окружены большим числом капилляров и содержат значительное количество белка *миоглобина*, связывающего кислород. Окислительные волокна еще называются *красными мышечными волокнами*.

Гликолитические мышечные волокна бедны митохондриями, но обладают высокой концентрацией гликолитических ферментов и значительными запасами гликогена. Вокруг таких волокон не выражена сеть капилляров и в них мало миоглобина. Их еще называют *белыми мышечными волокнами*.

Диаметр гликолитических волокон больше, чем оксидативных, что обуславливает в них большее общее число толстых и тонких филаментов и связанное с этим развитие значительного мышечного напряжения. Наконец, быстрые гликолитические мышечные волокна быстрее утомляются, а медленные оксидативные волокна устойчивы к утомлению. Быстрые оксидативные мышечные волокна занимают промежуточное положение в отношении утомления (Рисунок 13).

Рисунок 13. Двигательные единицы (ДЕ) мышцы и их типы
1 — медленные, слабые, неутомляемые мышечные волокна с низким порогом активации мотонейрона; 2 — промежуточный тип ДЕ; 3 — быстрые, сильные, быстроутомляемые мышечные волокна с высоким порогом активации мотонейрона (Нормальная физиология. Б. И. Ткаченко, 2009)



Механизм гликолиза имеет двойное значение. Во-первых, гликолитические реакции могут происходить в отсутствие кислорода, и мышечное сокращение может поддерживаться в течение многих секунд, а иногда более 1 мин, даже если доставка кислорода из крови невозможна. Во-вторых, скорость образования АТФ с помощью гликолиза примерно в два с половиной раза выше, чем при образовании АТФ в реакциях питательных веществ клетки с кислородом. Однако конечных продуктов гликолиза в мышечных клетках накапливается так много, что примерно через 1 мин гликолиз теряет способность поддерживать максимальное мышечное сокращение.

Третьим и решающим источником энергии является окислительный метаболизм, т.е. комбинирование кислорода с конечными продуктами гликолиза и различными другими клеточными питательными веществами с высвобождением энергии. Более 95% всей энергии, используемой мышцей для непрерывного длительного сокращения, извлекается из этого источника. Потребляемыми питательными веществами являются углеводы, жиры и белки. Для длительной максимальной мышечной активности, продолжающейся в течение многих часов, основная часть энергии поступает из жиров, а при мышечной активности длительностью 2–4 ч до 50% энергии может поступать из накопленных углеводов.

Кровоток в мышцах. Главным в функции сердечно-сосудистой системы при физической нагрузке является обеспечение доставки необходимого количества кислорода и других питательных веществ к работающим мышцам.

Сильные тонические мышечные сокращения могут вызвать быстрое утомление мышцы из-за отсутствия доставки достаточного количества кислорода и других питательных веществ во время непрерывного мышечного сокращения,

поэтому в промежутках между сокращениями кровотока к мышцам заметно возрастает.

Таким образом, при самой энергичной физической нагрузке кровотока в мышцах может вырасти примерно в 25 раз. Почти 50% увеличения связано с расширением внутримышечных сосудов в результате прямого влияния возросшего мышечного метаболизма. Остальное увеличение становится результатом действия многих факторов, наиболее важным из которых, вероятно, является умеренное увеличение артериального давления (приблизительно на 30%), происходящее при физической нагрузке. Повышение давления способствует большему кровотоку через кровеносные сосуды и растягивает стенки артериол, что дополнительно снижает сосудистое сопротивление.

Повышение кровяного давления на 30% часто может увеличить кровоток более чем в два раза; при этом повышение кровотока, вызванное метаболическим расширением сосудов, возрастает по крайней мере еще в два раза.

Работоспособность отражает потенциальные возможности человека совершить работу в определенный отрезок времени. Утомление мышцы — это временное снижение ее работоспособности, наступающее после работы и исчезающее после отдыха. Степень мышечного утомления измеряется при помощи эргометрии. Длительное напряжение мышцы приводит к ее утомлению и неспособности совершать дальнейшую работу. Причинами утомления могут быть истощение депо гликогена и ослабление процесса АТФ, накопление протонов водорода в мышечном волокне, истощение депо кальция и утомление нервных центров, регулирующих сокращения отдельных групп мышц. Субъективно утомление ощущается в виде усталости. Поступление нервных импульсов к мышце может быть

нормальным, однако механическое сокращение мышцы в ответ на импульсацию может быть угнетено вследствие накопления в мышечном волокне основного медиатора утомления — протона водорода, и истощения основного источника энергии — АТФ.

Пороговые изменения при физической нагрузке. Определение пороговых изменений при физической нагрузке необходимо для оценки воспроизводимости методики и возможности сравнения показателей КРНТ как у разных исследуемых, так и у одного исследуемого от теста к тесту.

Каждый из нас, будь то элитный спортсмен, здоровый нетренированный человек или пациент с сердечной недостаточностью, при выполнении физической нагрузки нарастающей мощности проходит через определенные этапы приспособления к ней. Это последовательные этапы истощения различных приспособительных резервов.

При ФН малой интенсивности в крови исследуемого поддерживается относительно постоянное содержание лактата. В этот период в мышечных волокнах происходит расщепление глюкозы как

аэробно, так и анаэробно. И если конечными продуктами аэробного окисления являются АТФ, CO_2 и вода, то при анаэробном расщеплении конечным продуктом будет пируват, который затем может быть утилизирован в митохондриях. Если митохондрий мало, пирувиноградная кислота превратится в молочную, которая, в свою очередь, может быть захвачена митохондриями или, в противном случае, диссоциирует на ион лактата и протон.

Лактат может быть использован митохондриями своего мышечного волокна или митохондриями соседних мышечных волокон. Если этого не произойдет, лактат выходит в кровь и оттуда может быть захвачен печенью, другими мышцами, миокардом. Когда резервные возможности данных структур — митохондрий мышечных волокон, печени, миокарда — по утилизации лактата исчерпываются, лактат начинает накапливаться в крови, его содержание растет — это «лактатный порог» (ЛП) ФН (Рисунок 14). Нейтрализация метаболического ацидоза с помощью бикарбонатной буферной системы организма способствует увеличению выработки VCO_2 и последующему увеличению вентиляции.

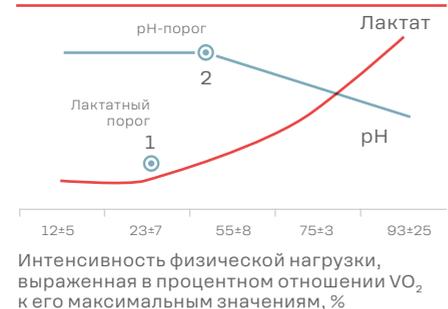
Рисунок 14. Лактатный порог



Примечание: RER — дыхательное обменное отношение, VCO_2 — объем выделенного углекислого газа

Как уже было сказано, молочная кислота диссоциирует на ион лактата и протон. Накопление протонов свидетельствует о развитии метаболического ацидоза. Первое время изменение кислотности нейтрализуется при участии внутриклеточных буферных механизмов, при исчерпании их ресурсов протоны начинают выходить в межклеточное пространство, а затем и в кровь. pH крови при этом снижается не сразу, т.к. в крови также действуют буферные системы, в частности бикарбонатная. При достижении лимита буферных систем pH крови начнет снижаться — это «pH-порог» ФН (Рисунок 15). Данный порог не регистрируется на графиках КРНТ, поэтому в дальнейшем в нашем руководстве он не упоминается.

Рисунок 15. Схематичное изображение лактатного и pH-порогов в зависимости от мощности физической нагрузки, выраженной в процентном отношении VO_2 к его максимальным значениям



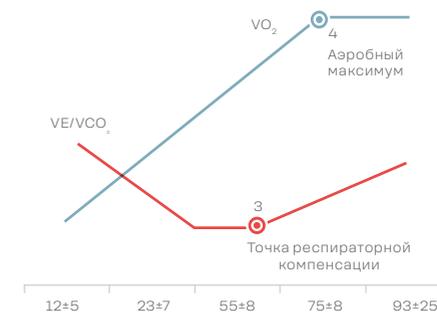
Примечание: VO_2 — объем поглощенного кислорода

Тем не менее, именно снижение pH закономерно приводит к наступлению следующего порога ФН. Дело в том, что при снижении pH повышается чувствительность периферических хеморецепторов синокаротидной зоны. Вследствие этого начинает расти минутная вентиляция по отношению к CO_2 . До этого момента кривая графика интенсивности минутной вентиляции совпадала с кривой выделения CO_2 , изолированно отражая работу центральных хеморецепторов (дыхательный центр продолговатого мозга). С присоединением усиленной импульсации периферических хеморецепторов вентиляция усиливается по отношению к CO_2 — это третий порог ФН — точка респираторной компенсации (Рисунок 16). ТРК хорошо видна на графике КРНТ, отражающем изменения вен-

тиляторного эквивалента по углекислоте (VE/VCO_2) (см. часть II. Методология кардиореспираторного нагрузочного тестирования).

Если ТРК зарегистрирована на графике VE/VCO_2 , это означает, что исследуемый достиг субмаксимального усилия. Следовательно, результаты КРНТ можно считать достоверными, и на их основании врач вправе принимать клинические решения относительно тактики ведения пациента.

Рисунок 16. Схематичное изображение точки респираторной компенсации и аэробного максимума в зависимости от мощности физической нагрузки, выраженной в процентном отношении VO_2 к его максимальным значениям



Примечание: VE/VCO_2 — вентиляторный эквивалент по углекислоте, VO_2 — объем поглощенного кислорода

Четвертого порога ФН достигают не все исследуемые, т.к. при этом необходимо выполнение нагрузки, максимальной для данного субъекта мощности. При выполнении нагрузки такой мощности митохондрии человека работают в полную силу и не в состоянии утилизировать дополнительное количество кислорода. В этот период на графике КРНТ, отражающем поглощение кислорода (VO_2), появляется ровная линия, VO_2 -плато, или *leveling-off*, свидетельствующая о достижения лимита по поглощению кислорода. Плато может длиться 2–3 мин, при этом исследуемый продолжает выполнять ФН нарастающей мощности за счет усиления интенсивности анаэробного метаболизма, т.к. интенсивность аэробного метаболизма повысить уже нельзя, он достиг своего предела.

Этот порог ФН так и называется — «аэробный максимум», или «аэробный лимит», он хорошо виден на графике поглощения кислорода (Рисунок 16).

Резервные возможности организма человека по утилизации лактата (количество митохондрий), нейтрализации протонов буферными системами, аэробную мощность (количество митохондрий) можно увеличить с помощью персонализированных тренировок. Этому будет посвящена отдельная глава нашего руководства.

Мышечный эргорефлекс. Двигательная активность поперечнополосатой мускулатуры была бы невозможна без мышечного эргорефлекса.

Поперечнополосатая мышечная ткань не смогла бы выполнять свою функцию по осуществлению движения и перемещения тела в пространстве, если гемодинамика и вентиляция не модулировались в соответствии с интенсивностью физической нагрузки. Подобная модуляция возможна благодаря трем высокоинтегрированным рефлексам: барорефлексу, хеморефлексу и эргорефлексу — от греческого слова «эргон», что означает «работа».

Активность эргорефлекса можно персонализированно и точно оценить при помощи КРНТ. Между скелетной мускулатурой с одной стороны и сосудодвигательным и дыхательным центрами продолговатого мозга с другой существуют нейрогенные связи, которые опосредуются эргорецепторами (Рисунок 17). Эргорецепторы — это миелиновые и безмиелиновые афферентные нервные волокна, расположенные в скелетной мускулатуре и чувствительные ко всем механическим и метаболическим изменениям, возникающим в мышечном волокне в связи с выполнением работы, т.е. в ответ на физическую нагрузку.

Рисунок 17. Действие эргорефлекса в норме



Примечание: ДО — дыхательный объем, МВЛ — минутная вентиляция легких, СВ — сердечный выброс, УО — ударный объем, ЧДД — частота дыхательных движений, ЧСС — частота сердечных сокращений

Реагируя на метаболическое состояние поперечнополосатой мускулатуры, эргорецепторы модулируют интенсивность кровотока в мышцах и кардиореспираторный ответ на физическое упражнение с целью обеспечения метаболических потребностей сокращающихся мышц. При этом происходит усиление вентиляции легких и ряд циркуляторных изменений, обусловленных повышением активности симпатической нервной системы (СНС) (Рисунок 17): увеличение ЧСС, АД, сокращение резистивных сосудов неработающих мышц. Активность эргорефлекса оценивается при помощи КРНТ, которая патологически повышается при митохондриальных миопатиях, хронической сердечной недостаточности (ХСН), хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), легочной гипертонии (ЛГ). По изменению активности эргорефлекса в динамике можно судить об эффективности терапевтических вмешательств.

Список литературы к части I

- › Семенович А. А., Переверзев В. А., Кубарко А. И., Кузнецов В. И., Александров Д. А., Никитина О. С. Нормальная физиология: учебник. Под ред. А. А. Семеновича и В. А. Переверзева. 2-е изд., испр. и доп. Минск: Новое знание, 2020. 520 с.
- › Джон Э. Холл, Майкл Э. Холл. Медицинская физиология по Гайтону и Холлу. Пер. с англ. Под ред. Е. В. Никениной. 3-е изд., испр. и доп. М.: Логосфера, 2024. 1344 с.
- › Зинчук В. В., Балбатун О. А., Емельянич Ю. М. Нормальная физиология. Краткий курс: учеб. пособие. Под ред. В. В. Зинчука. 3-е изд. Минск: Высшая школа, 2014. 431 с.
- › Тель Л. З., Агаджанян Н. А. Нормальная физиология: учебник. 5-е изд., испр. и доп. М.: Издательство «Медицинское информационное агентство», 2024. 832 с.
- › Агаджанян Н. А., Смирнов В. М. Нормальная физиология: учебник. 3-е изд., испр. и доп. М.: Издательство «Медицинское информационное агентство», 2012. 576 с.
- › Кузнецов В. И. Нормальная физиология: курс лекций. Под ред. В. И. Кузнецова. 4-е изд. Витебск: ВГМУ, 2017. 611 с.
- › Aimo A. The ergoreflex: how the skeletal muscle modulates ventilation and cardiovascular function in health and disease. *Eur J Heart Fail.* 2021; 23: 9: 1458–1467.
- › American Thoracic Society/American College of Chest Physicians ATS/ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing. *American Journal Respiratory Care Medicine* 2003; 167: 211–277.
- › Gary J. Clinician's Guide to Cardiopulmonary Exercise Testing in Adults— A Scientific Statement From the American Heart Association *Circulation.* 2010; 122: 191–225.
- › Howard L. Cardiopulmonary Exercise Testing. *Pulmonary Medicine Volume.* 2012; 56: 3–6.
- › Mezzani A. Standards for the use of cardiopulmonary exercise testing for the functional evaluation of cardiac patients: a report from the Exercise Physiology Section of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation.* 2009; 16: 249–267.
- › Mezzani A. Cardiopulmonary exercise testing: basics of methodology and measurements. *Ann Am Thorac Soc* 2017; 14: 3–11.
- › Stickland M. Assessing Exercise Limitation Using Cardiopulmonary Exercise Testing. *Pulmonary Medicine.* 2012: 1–13.
- › Staes M, Gyselinck I, Goetschalckx K. Identifying limitations to exercise with incremental cardiopulmonary exercise testing: a scoping review *Eur Respir Rev.* 2024; 33.173: 240010.
- › Pritchard A, Burns P, Correia J. ARTP statement on cardiopulmonary exercise testing 2021 *BMJ Open Respir Res.* 2021; 8.1: e001121.
- › Glaab T, Taube Ch. Practical guide to cardiopulmonary exercise testing in adults *Respir Res.* 2022; 23: 9.
- › Poole D. The anaerobic threshold: 50 + years of controversy. 2021; 599, 3: 737–767.
- › Лелявина Т. А., Ситникова М. Ю., Березина А. В., Семенова Е. С., Шляхто Е. В. Значение и корректность термина «анаэробный порог». Пороговые изменения компенсаторно-приспособительных реакций организма при возрастающей физической нагрузке. *Российский кардиологический журнал.* 2014; 11: 19–24.

Часть II. Методология кардиореспираторного нагрузочного тестирования

Внедрение кардиореспираторного нагрузочного тестирования в клиническую практику обеспечило прорыв в функциональной диагностике различных патологических состояний. Многочисленными исследователями подтверждена прогностическая и диагностическая значимость показателей КРНТ. Появилась концепция поэтапной активации компенсаторно-приспособительных механизмов в ответ на постепенное увеличение мощности ФН. Поглощение кислорода при физической нагрузке максимальной и субмаксимальной мощности признано «золотым стандартом» оценки ТФН.

Цель КРНТ — оценка функционального состояния органов и систем, вовлеченных в реакцию на физическую нагрузку.

Современные системы КРНТ позволяют анализировать газообмен в состоянии покоя, во время нагрузки, в период восстановления и измеряют множественные показатели в течение каждого дыхательного цикла: поглощение кислорода (VO_2), продукцию углекислоты (VCO_2), частоту дыхания, дыхательный объем (ДО), объем минутной вентиляции легких (МВЛ) и т.д. Одновременный анализ этих данных с электрокардиографическими (ЭКГ) параметрами, частотой сердечных сокращений, результатами эхокардиографии и уровнем артериального давления (АД) предоставляет врачу ценную информацию, интерпретация которой помогает в уточнении диагноза и выборе тактики ведения больных.

Причин, приводящих к снижению доставки и утилизации кислорода, может быть множество: заболевания сердечно-сосудистой и респираторной систем, системы крови, миопатии и т.д. Факторы могут действовать по одному и сообща, влияние каждого из них может быть выражено в разной степени. Выполнение кардиореспираторного тестирования способствует точному определению причины нарушения транспорта или утилизации кислорода, или, при сочетании воздействия различных факторов, выявлению степени вклада каждого из них в нарушение толерантности к физической нагрузке.

Глава 5. Общая методология. Показания к проведению КРНТ

На сегодняшний день КРНТ применяется для диагностики причин снижения толерантности к физической нагрузке как у здоровых для оценки уровня тренированности и назначения нагрузок, так и при многих заболеваниях.

В российских клинических рекомендациях показания к проведению КРНТ представлены в следующей редакции (Таблица 2):

Таблица 2. Показания к выполнению КРНТ в российских клинических рекомендациях

Заболевание / состояния / клинические рекомендации	Уровень убедительности рекомендаций (УУР)	Уровень достоверности доказательств (УДД)
Рекомендуется у пациентов с ХСН для оптимизации дозирования физических тренировок	ЕОК IIaC	(УУР С, УДД 5)
При тяжелой ХСН для определения показаний к трансплантации сердца, ресинхронизирующей терапии	ЕОК IC	(УУР С, УДД 5)
Рекомендуется у пациентов с ХСН для выявления причины необъяснимой одышки и/или непереносимости физических нагрузок	ЕОК IIaC	(УУР С, УДД 5)
Легочная гипертензия, в том числе хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия. Клинические рекомендации. 2024. Российское кардиологическое общество		
Рекомендуется проведение эргоспирометрии всем пациентам с ЛГ для оценки физической работоспособности в рамках первичного обследования, при поступлении в стационар и в процессе динамического наблюдения каждые 6–12 мес.	ЕОК IIaC	(УУР С, УДД 5)
Выполнение эргоспирометрии возможно рассмотреть каждые 6–12 мес. у стабильных пациентов ЛГ или при клиническом ухудшении	ЕОК IIbC	(УУР С, УДД 5)
Определение показаний к трансплантации сердца. Клинические рекомендации. 2023. Общероссийская общественная организация трансплантологов «Российское трансплантологическое общество»		
Рекомендации по оценке и коррекции сердечно-сосудистых рисков при несердечных операциях. 2023. Российское кардиологическое общество		
Наиболее оптимальным методом оценки функционального состояния является проведение кардиореспираторного нагрузочного теста	IIaB	

Общие принципы подготовки и проведения КРНТ. При проведении проб с нагрузкой важно обеспечить безопасность пациента. Даже при самом тщательном выполнении всех требований возможно развитие осложнений, в т. ч. и серьезных. Наибольшую тревогу представляет опасность провоцирования тяжелой коронарной недостаточности. В то же время приступ стенокардии, купируемый нитроглицерином или проходящий после прекращения нагрузки, не считается осложнением пробы. Условия для выполнения КРНТ такие же, как для других функциональных нагрузочных проб. Проводить нагрузочные пробы разрешается врачам, в совершенстве знающим электрокардиографию и порядок выполнения реанимационных мероприятий. Тестирование можно выполнять только в том случае, если существует полная гарантия возможности оказания срочной реанимационной помощи. Помещение, в котором проводится проба, должно быть оснащено дефибриллятором. Правильный отбор пациентов, соблюдение показаний и противопоказаний к проведению КРНТ, регистрацию 12-канальной ЭКГ, соблюдение методики выполнения тестирования в значительной мере гарантируют безопасность и эффективность проб с физической нагрузкой. В обязательном порядке необходимо получить у пациента добровольное согласие на основе полной информации об исследовании в письменном виде.

Противопоказания к выполнению КРНТ:

Абсолютные:

- > Активный миокардит, эндокардит, перикардит
- > Бронхиальная астма в фазе обострения
- > Респираторная недостаточность
- > Критический стеноз аортального клапана
- > Неконтролируемые аритмии
- > Нестабильная стенокардия
- > Острая стадия инфаркта миокарда
- > Острые инфекционные заболевания
- > Отек легких
- > Расслаивающая аневризма аорты
- > Сердечная недостаточность в терминальной стадии
- > Синкопальные состояния
- > Тромбоз вен нижних конечностей
- > Тромбоэмболия легочной артерии

Относительные (не учитываются в случаях превалирования предполагаемой пользы от выполнения КРНТ над его риском):

- > Атриовентрикулярная блокада II–III степеней
- > Высокая неконтролируемая артериальная гипертензия (в покое систолическое АД — 200 мм рт. ст. и более, диастолическое — АД 120 мм рт. ст. и более)
- > Гипертрофическая кардиомиопатия
- > Ортопедическая патология
- > Осложненная беременность
- > Патология клапанного аппарата
- > Поздние сроки беременности
- > Стеноз ствола левой коронарной артерии
- > Электролитные нарушения

Показания к прекращению тестирования:

- › Боль в груди, свидетельствующая об ишемии
- › Ишемические изменения ЭКГ
- › Комплексные нарушения ритма
- › Возникновение атриовентрикулярной блокады II–III степеней
- › Понижение систолического давления на 20 мм рт. ст. от самого высокого значения во время теста
- › Гипертензия (250 мм рт. ст. — систолическое АД; 120 мм рт. ст. — диастолическое АД)
- › Тяжелая десатурация: SaO_2 — 80%, если это сопровождается симптомами и признаками тяжелой гипоксемии
- › Внезапная бледность
- › Потеря координации
- › Головокружение
- › Признаки дыхательной недостаточности

Оборудование для кардиореспираторного нагрузочного тестирования**Материально-техническое обеспечение выполнения КРНТ включает:**

- › Аппаратуру для эргоспирометрических исследований и эргометр с одновременной записью ЭКГ:
 - › тредмил (беговая дорожка)
 - › велоэргометр
- › Аппаратуру для проведения КРНТ
 - › стационарную
 - › мобильную

Стационарные аппараты используются для проведения тестирования в специально оборудованном кабинете, позволяют регистрировать и одновременно оценивать в режиме реального времени гемодинамические и дыхательные параметры КРНТ.

Мобильные аппараты позволяют провести регистрацию параметров вне кабинета, расширяя возможности регистрации данных во время реальных спортивных нагрузок, с учетом влияния

привычного паттерна движения, условий окружающей среды, однако при этом часть параметров (зависит от комплектации оборудования) не может быть оценена в режиме реального времени, т.к. без постоянной связи с компьютером возможна лишь непрерывная запись параметров для их последующей оценки.

Маска или мундштук

Отбор дыхательных газов для определения параметров вентиляции можно производить с помощью лицевой маски или мундштука.

Чаще всего для проведения тестирования используется маска, помещаемая герметично на лицо и прочно закрепляемая. Лицевая маска дает пациенту глотать во время тестирования, чего не позволяет мундштук, однако у некоторых она может вызвать дискомфорт, связанный с субъективным ощущением нехватки воздуха. Таким образом, у пациента должен быть выбор варианта лицевой маски или мундштука.

Эргометры

Для создания нагрузки при проведении КРНТ можно использовать различные эргометры: велоэргометр, беговую дорожку, ручные эргометры.

Беговая дорожка позволяет осуществлять прирост мощности нагрузки посредством комбинации увеличения скорости движения и увеличения угла наклона дорожки. Тестирование на тредмиле имеет несколько преимуществ перед велоэргометрией. Для большинства людей ходьба по тредмилу является более привычной формой ФН; также ходьба и бег требует вовлечения большего числа мышц, что приводит к более выраженной активации органов и систем, вовлеченных в ответ на ФН. Вследствие этого максимальное потребление кислорода на 10–20% выше при

выполнении КРНТ на беговой дорожке, чем на велоэргометре (Таблица 3). **Основной недостаток беговой дорожки заключается в трудности точного подсчета мощности выполняемой нагрузки.**

Велоэргометрия требует сотрудничества испытуемого в поддержании скорости вращения педалей на должном уровне, обычно ≈60 об/мин, хотя современные эргометры с электронным тормозом поддерживают скорость вращения педалей на желаемом уровне. Велоэргометр предпочтительней у пациентов с нарушением походки или равновесия, при ожирении, ортопедических нарушениях, одновременном эхокардиографическом исследовании. Велоэргометр требует меньше пространства для проведения исследования, его себестоимость ниже, при использовании наблюдается меньше артефактов при записи ЭКГ (Таблица 3).

Выбор эргометра определяется индивидуально для каждого исследуемого. Сравнительные характеристики использования тредмила и велоэргометра приведены в Таблице 3.

Таблица 3. Сравнительные характеристики беговой дорожки и велоэргометра при проведении кардиореспираторного нагрузочного тестирования

Эргометр. Свойство	Беговая дорожка	Велоэргометр
Более высокие показатели $\text{VO}_{2\text{peak}}$	+	
Возможность количественной оценки мощности работы		+
Более высокое качество регистрируемой ЭКГ		+
Более привычная ФН	+	
Более низкая вероятность падений	При использовании дополнительного поддерживающего оборудования	+
Возможность одновременной регистрации ЭХО-КГ		+
Более низкий уровень шума		+
Более низкая стоимость		+

Примечание: ФН — физическая нагрузка, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭХОКГ — эхокардиография, $\text{VO}_{2\text{пик, реак}}$ — объем кислорода, поглощенного на пике ФН

Калибровка систем газообмена. Современные системы КРНТ содержат флоуметр — высокочувствительные датчики O_2 и CO_2 , которые позволяют проводить измерение вентиляции и оценку газового состава вдыхаемого и выдыхаемого воздуха, рассчитать потребление кислорода и выделение углекислого газа в состоянии покоя, в процессе ФН и в период восстановления в режиме *breath-by-breath* или в смесительной камере *mixing chamber*.

Все системы КРНТ следует калибровать непосредственно перед каждым тестированием, что включает калибровку воздушного потока, объемов и анализаторов O_2 и CO_2 . Сегодня почти все имеющиеся в продаже системы имеют программы калибровки, управляемые микропроцессором. Поскольку условия окружающей среды влияют на концентрацию O_2 во вдыхаемом воздухе, следует принимать во внимание температуру, атмосферное давление и влажность. Многие современные системы КРНТ автоматически определяют эти данные и рассчитывают концентрацию вдыхаемого O_2 . Если данная функция недоступна, атмосферные условия должны быть измерены внешним устройством и введены в систему КРНТ. Это следует выполнять перед каждой калибровкой системы. Копия отчета о калибровке должна быть распечатана перед каждым испытанием и приложена к заключению КРНТ. Корректная интерпретация результатов тестирования возможна только при наличии соответствующих калибровочных значений. Тестирование не следует проводить, если система не откалибрована.

Методика выполнения кардиореспираторного нагрузочного тестирования. КРНТ должен проводиться хорошо обученным специалистом, сертифицированным в области, обладающим знанием физиологических процессов, происходящих при физической нагрузке в норме и при патологии. Тестирование выполняется в стандартных условиях: при комфортной температуре воздуха от 17 до 22 °C в освещенной тихой комнате. За 2 ч до исследования пациенту рекомендуется не курить, исключить употребление крепкого чая и кофе. Перед процедурой в течение 15 мин пациент находится в состоянии покоя. До начала теста пациенту проводят спирометрию для оценки жизненной емкости легких (ЖЕЛ), объема форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$), дыхательного объема — данных, необходимых для оценки дыхательного резерва во время выполнения КРНТ и определения вклада респираторной системы в снижение толерантности к физической нагрузке.

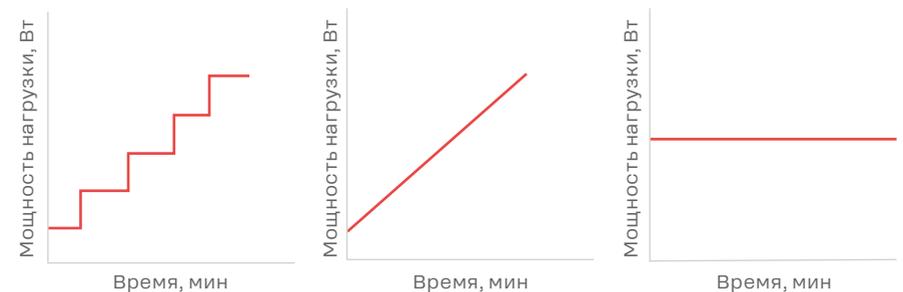
Далее пациенту, одетому в удобную одежду и обувь, накладывают электроды для снятия ЭКГ в 12 отведениях, манжету для измерения АД, устанавливается датчик пульсоксиметра на палец или ушную раковину, надевается лицевая маска, к которой присоединяется датчик потока, имеющий связь с газоанализатором.

В течение теста непрерывно регистрируется 12-канальная ЭКГ, АД измеряется каждые 2 мин. В режиме анализа дыхательного цикла *breath by breath* с автоматическим усреднением данных за 10–45 с или с помощью смесительной камеры регистрируются показатели газообмена. Физическая нагрузка продолжается либо до достижения критериев максимальной или субмаксимальной мощности ФН, либо до возникновения лимитирующих симптомов, ограничивающих дальнейшее выполнение ФН.

Газоанализатор оценивает фракции кислорода и углекислого газа, DO_2 , частоту дыхания (ЧД) рассчитывает VO_2 и VCO_2 , VE. Образцы газов обычно измеряются каждые 15 с (от 10 до 45 с), данные выводятся в реальном времени в графическом формате.

Протоколы с физической нагрузкой. Существует три основных вида нагрузочных протоколов: а) протоколы со ступенчато-возрастающей мощностью нагрузки, где продолжительность ступени составляет более 1 мин; б) протоколы с постепенно возрастающей мощностью физической нагрузки, где продолжительность ступени составляет менее 1 мин — *ramp-protocol*; в) протоколы с нагрузкой постоянной мощности (Рисунок 18).

Рисунок 18. Виды нагрузочных протоколов



1. Ступенчато-возрастающая нагрузка с длительностью ступени 1–3 мин
2. Постепенно возрастающая нагрузка
3. Нагрузка постоянной мощности

Примечание: а) нагрузочный протокол со ступенчато возрастающей мощностью и продолжительностью ступени более 1 мин, б) нагрузочный протокол с постепенно возрастающей мощностью нагрузки — *ramp-protocol*, и продолжительностью ступени менее 1 мин, в) протокол с нагрузкой постоянной мощности

Ramp-protocol генерирует практически незаметный прирост скорости и угла наклона беговой дорожки тредмила каждые 15–60 с, поэтому использование данных протоколов оправданно у тяжелых, ослабленных больных. Ступенчатые протоколы широко применяют в спортивной медицине. Протоколы с увеличением мощности нагрузки (ступенчатый и *ramp*) наиболее часто используются в клинической диагностической практике, протоколы с постоянной мощностью чаще находят применение в научно-исследовательских работах.

Оценка субмаксимальности и максимальной физической нагрузки исследуемого. КРНТ помогает докторам принимать судьбоносные решения в тактике ведения больных. Следовательно, результаты КРНТ должны быть достоверными.

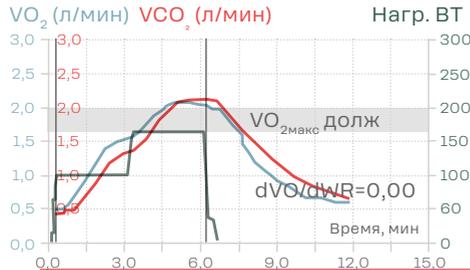
Для обеспечения достоверности показателей КРНТ необходимо соблюдать критерии субмаксимальности или максимальной нагрузки. Если в ходе тестирования исследуемый не достиг максимального или субмаксимального усилия, такой тест считается недостоверным, его необходимо повторить.

Критерии субмаксимальности или максимальной нагрузки хорошо визуализируются на графиках КРНТ.

Признаки максимальной физической нагрузки:

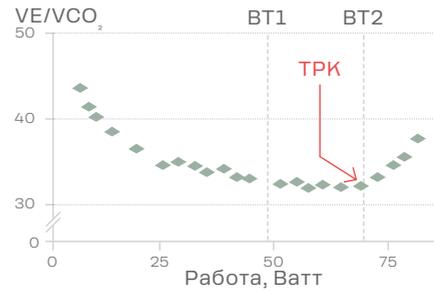
- › Достижение максимального предсказуемого значения VO_2 или «плато», т.е. $VO_{2max/макс}$ (Рисунок 19).
- › Достижение максимальной предсказуемой нагрузки (Вт).
- › Достижение максимальной частоты сердечных сокращений ($ЧСС_{макс}$) (уд/мин).
- › Достижение предсказуемой максимальной вентиляции ($VE_{макс}$).
- › Дыхательный коэффициент (RER) > 1,15–1,20 — значительный стресс всего организма, вызванный физической нагрузкой.
- › Субъективные ощущения пациента по шкале Борга 18/20 баллов по 20-балльной шкале.

Рисунок 19. Достижение VO_2 -плато, $VO_{2\text{ макс, max}}$



Примечание: $VO_{2\text{ макс, max}}$ — объем кислорода, поглощенного при выполнении физической нагрузки максимальной мощности, VCO_2 — объем выделенной углекислоты

Рисунок 20. Достижение точки респираторной компенсации

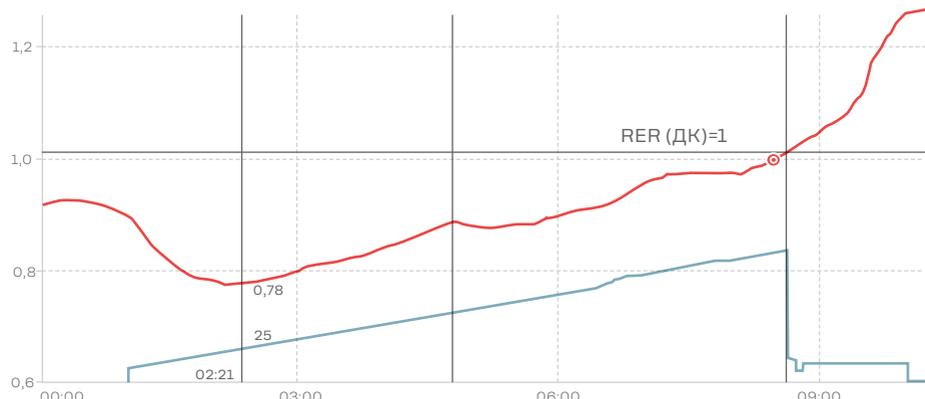


Примечание: VT1 — вентиляторный порог 1, VT2 — вентиляторный порог 2, ТРК — точка респираторной компенсации, VE/VCO_2 — вентиляторный эквивалент по углекислоте

Признаки субмаксимальности физического усилия:

- Достижение точки респираторной компенсации или вентиляторного порога 2 (ТРК, VT2, VT2) (Рисунок 20).
- Достижение 85%-ной максимальной предсказуемой нагрузки (Вт).
- Достижение 85%-ной максимальной частоты сердечных сокращений, $ЧСС_{\text{макс}}$ (уд/мин) = 220 — возраст.
- Дыхательный коэффициент (RER) $\geq 1,10$ — показатель субмаксимальных усилий здорового человека.
- Достижение RER у пациентов с различной патологией $>1,00$ (Рисунок 21).

Рисунок 21. Достижение субмаксимальности усилий по критерию RER у пациента с хронической обструктивной болезнью легких



Примечание: ДК — дыхательный коэффициент, RER — дыхательное обменное отношение

К критериям прекращения выполнения КРНТ относят:

- Отказ пациента продолжать нагрузку; снижение систолического АД на 10 мм рт. ст. и более от исходного уровня, несмотря на увеличение нагрузки, в сочетании с другими признаками ишемии.
- Усиливающаяся ангинозная боль средней и выраженной интенсивности.
- Нарастающие неврологические симптомы (нарушение координации, головокружение, пресинкопальные состояния).
- Признаки периферической гипоперфузии (бледность кожных покровов, цианоз).
- Технические трудности мониторинга ЭКГ и систолического АД.
- Устойчивая желудочковая тахикардия.
- Ишемические изменения на ЭКГ.
- Полиопная желудочковая экстрасистолия.
- Суправентрикулярные тахикардии.
- Атриовентрикулярные блокады и брадиаритмии.
- Выраженная усталость и выраженная одышка.
- Повышение систолического АД более 250 мм рт. ст. и/или диастолического АД более 115 мм рт. ст.
- Десатурация $SaO_2 \leq 80\%$, сопровождающаяся симптомами гипоксии.

Возможные осложнения при выполнении КРНТ и способы их устранения:

- Возникновение ишемии миокарда.** Способ устранения — немедленное прекращение пробы, прием нитроглицерина в дозе 0,005 г под язык.
- Нарушения ритма и проводимости.** Способ устранения — немедленное прекращение пробы, непрерывная регистрация ЭКГ в течение 30 мин, при необходимости — назначение нитроглицерина или антиаритмических препаратов.
- Подъем или падение артериального давления.** Способ устранения — немедленное прекращение пробы, контроль АД и непрерывная регистрация ЭКГ, наблюдение за пациентом в течение 30 мин, при необходимости — назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента.
- Синкопальные и пресинкопальные состояния.** Способ устранения — немедленное прекращение пробы, непрерывная регистрация ЭКГ, контроль АД, наблюдение за пациентом в течение 30 мин.
- Усиление проявлений сердечной или респираторной недостаточности.** Способ устранения — немедленное прекращение пробы, непрерывная регистрация ЭКГ, наблюдение за пациентом в течение 30 мин, при необходимости — назначение нитроглицерина или антиаритмических препаратов.
- Одышка и усталость, соответствующая 8-10 баллам по шкале Борга.** Способ устранения — прекращение проведения пробы.

Чтобы избежать развития данных осложнений, необходимо соблюдать правила выполнения КРНТ и не допускать к тестированию больных с противопоказаниями к физической нагрузке. Если, несмотря на эти меры, осложнение все-таки возникло, необходимо немедленно остановить тестирование и оказать больному медицинскую помощь. Анализ и интерпретация результатов КРНТ требуют базовых знаний в области физиологии ФН (часть 1, главы 1-4).

Глава 6. Спирометрия

Спирометрия (спиро — дыхание, метрия — измерение) — метод исследования функции внешнего дыхания, включающий в себя измерение объемных и скоростных показателей дыхания. Измерение максимальной произвольной вентиляции легких (МПВ, MVV) проводится как часть КРНТ перед началом выполнения физической нагрузки. Аппаратура для кардиореспираторного нагрузочного тестирования позволяет выполнить спирометрию. Современные системы КРНТ проводят автоматическую количественную оценку показателей спирометрии путем сопоставления измеренных величин с их должными значениями, которые получены при обследовании здоровых некурящих лиц. Должные величины зависят от роста, пола и возраста.

Различают следующие показатели внешнего дыхания:

- Статические показатели — характеризуют функциональные возможности легких. К ним относятся величины, которые измеряют после завершения дыхательного маневра без ограничения скорости его выполнения. К статическим показателям относятся четыре первичных легочных объема: дыхательный объем (ДО), резервный объем вдоха (РОВд), резервный объем выдоха (РОВвд) и остаточный объем (ОО), а также четыре легочные емкости: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), емкость вдоха (Евд), функциональная остаточная емкость легких (ФОЕЛ) и общая емкость легких (ОЕЛ).
- Динамические показатели характеризуют реализацию функциональных возможностей легких, их определяют с учетом времени, затраченного на выполнение дыхательного маневра. К ним относятся: минутный объем дыхания (МОД), объем форсированного выдоха за первую секунду, максимальная произвольная вентиляция легких, дыхательный резерв (РД).

Легочные объемы (Рисунок 22):

- Дыхательный объем, или глубина дыхания, объем вдыхаемого и выдыхаемого в покое воздуха.
- Резервный объем выдоха** — максимальный объем воздуха, который можно дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха (в норме — 1000–1500 мл).
- Резервный объем вдоха** — максимальный объем воздуха, который можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха (в норме — 1000–2500 мл).
- Остаточный объем** — объем воздуха, остающийся в легких после максимального выдоха.

Легочные емкости:

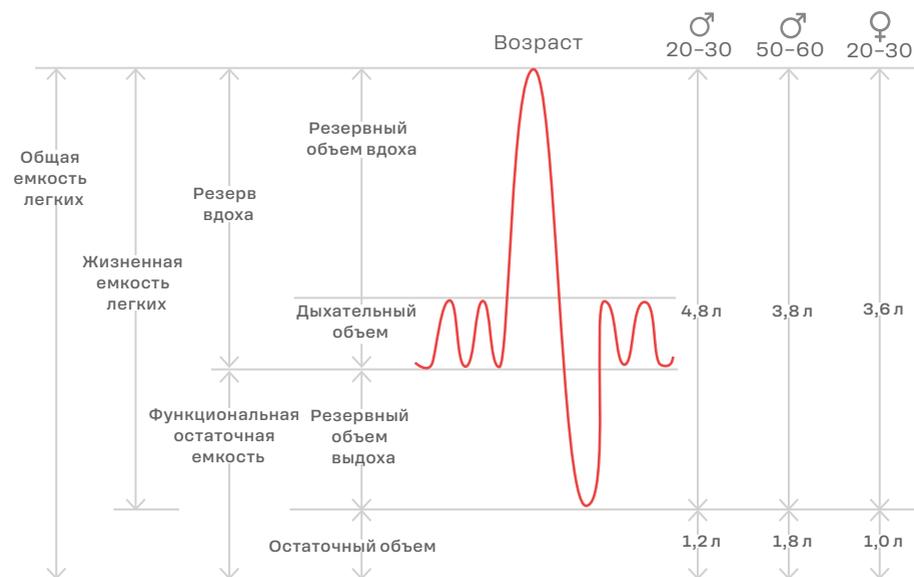
Жизненная емкость легких — максимальное количество воздуха, которое можно выдохнуть после максимального вдоха (в норме — 3000–7000 мл): $ЖЕЛ = ДО + РОВд + РОВвд$.

Общая емкость легких — количество воздуха, находящееся в легких после максимального вдоха: $ОЕЛ = ЖЕЛ + ОО$.

Функциональная остаточная емкость легких — количество воздуха, остающегося в легких после спокойного выдоха: $ФОЕЛ = РОВвд + ОО$.

Емкость вдоха — максимальный объем воздуха, который можно вдохнуть после спокойного выдоха: $Евд = ДО + РОВд$.

Рисунок 22. Легочные объемы и емкости



Динамические показатели характеризуют эффективность вентиляции легких, состояние дыхательных путей:

- Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) — количество воздуха, которое может быть выдохнуто при форсированном выдохе после максимального вдоха (в норме для мужчин = 92%, для женщин = 89,9% ЖЕЛ).
- Объем форсированного выдоха за первую секунду — количество воздуха, выдыхаемого в течение первой секунды форсированного выдоха после максимального вдоха.
- Индекс Тиффно (ИТ) — отношение $ОФВ_1$ к ЖЕЛ, выраженное в %.

Значения ниже 70% позволяют выявить обструктивные нарушения работы дыхательной системы, связанные с ухудшением проходимости дыхательных путей.

Увеличение индекса может быть связано с рестриктивными нарушениями, вызванными снижением эластичности легких, ателектазом или пневмотораксом, выпотом в плевральную полость,

нарушениями работы нервно-мышечных и костно-хрящевых структур грудной клетки и сопровождающимися уменьшением статических показателей внешнего дыхания (преимущественно ЖЕЛ).

Дыхательное (физиологическое) мертвое пространство, или физиологически мертвая часть дыхательных путей, не участвующая в газообмене (в норме — ~150 мл). В него входят:

- Анатомическое мертвое пространство** — объем воздуха, находящийся в дыхательных путях до уровня респираторных бронхиол (на этих бронхиолах уже имеются альвеолы и возможен газообмен)
 - Альвеолярное мертвое пространство** — объем воздуха, поступающий в легочные альвеолы, но не обменивающийся газами с кровью из-за отсутствия или снижения кровотока в этих альвеолах
- Частота дыхания** — количество дыханий в минуту (в норме — 12–20 дыхательных движений в минуту).

Минутный объем дыхания — количество вентилируемого в легких воздуха в минуту. В покое МОД составляет 6–8 л/мин: $МОД = ДО \times ЧД$.

Альвеолярная вентиляция легких (АВЛ) — объем вдыхаемого воздуха, поступающего в альвеолы за минуту (в норме 66–80% от МОД) $АВЛ = ЧД \times (ДО - МП)$;

Максимальная произвольная вентиляция легких — максимальное количество воздуха, которое могут провентилировать легкие за 1 мин (в норме — 50–180 л).

Дыхательный резерв при выполнении ФН является индикатором того, насколько близко легочная вентиляция приближается к максимальной вентиляции легких. В норме этот показатель у здоровых лиц превышает 20%.

Спортсмены с высоким сердечно-сосудистым резервом могут использовать значительно большую часть функциональной возможности легких, и при выполнении физической нагрузки их легочная вентиляция приближается к максимальным значениям, что отражается в низком или нулевом резерве дыхания.

Должные значения дыхательного резерва рассчитывают следующим образом: $ДР = VE_{max} / MVV$ или в %: $ДР = (VE_{max} / MVV) \times 100$.

Таблица 4. Должные значения показателей спирометрии

Показатель	Должные значения
Легочные объемы	
Дыхательный объем	300–900 мл
Резервный объем выдоха	1000–1500 мл
Резервный объем вдоха	500–1000 мл
Остаточный объем	500–1000 мл
Жизненная емкость легких	3000–7000 мл
Общая емкость легких	3500–7000 мл
Функциональная остаточная емкость легких	2300–2700 мл
Емкость вдоха	2500–3500 мл
Динамические показатели	
Форсированная жизненная емкость легких	Для мужчин — 92% Для женщин — 89,9%
Индекс Тиффно	70–85%
Максимальная произвольная вентиляция легких	50–180 л
Альвеолярная вентиляция легких	66–80% от МОД
Минутный объем дыхания	6–8 л/мин
Дыхательное мертвое пространство	150 мл
Частота дыхания в мин	12–18

Глава 7. Основные показатели кардиореспираторного нагрузочного тестирования и их динамика при физической нагрузке

В ходе КРНТ непосредственно измеряются:

- › ЧСС (уд/мин)
- › Дыхательный объем (ДО, VT) (л)
- › PE_{CO_2} (мм рт. ст.)
- › Частота дыхания (ЧД, ЧДД, ВФ)/мин
- › Скорость и угол наклона тредмила
- › Объем углекислого газа в выдыхаемом воздухе V_{CO_2} (л/мин)
- › Объем кислорода в выдыхаемом воздухе VO_2 (л/мин)
- › Мощность нагрузки (Ватт) на велоэргометре

На основании этих показателей в современных системах автоматически рассчитываются все остальные «производные» параметры, которые отражают реакцию систем организма на физическую нагрузку нарастающей мощности.

Показатели, отражающие транспорт O_2 , и показатели, связанные с работой сердечно-сосудистой системы.

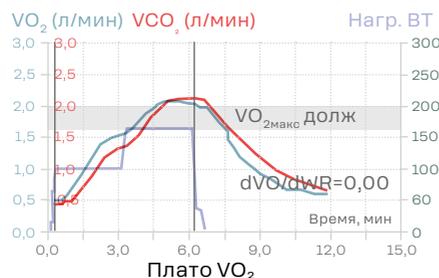
Максимальное потребление кислорода VO_{2max} , пиковое потребление кислорода $VO_{2пик}$.

VO_{2max} — ключевой интегральный показатель, отражающий аэробную производительность организма. Показывает максимальное количество кислорода, которое человек способен усвоить — поглощение кислорода при максимальной физической нагрузке (МПК, VO_{2max}).

ВОЗ рекомендует VO_{2max} как один из наиболее надежных методов оценки толерантности к физической нагрузке, поскольку данный показатель определяет функциональные лимиты сердечно-сосудистой, дыхательной, мышечной систем.

Хотя VO_{2max} измеряется в литрах в минуту, этот показатель часто выражают в миллилитрах кислорода на килограмм массы тела в минуту (мл/мин/кг) для облегчения сравнения его величин у лиц различного пола, возраста, индекса массы тела (ИМТ). Это важно, потому что у более крупного человека будет более высокий VO_{2max} вследствие большей массы тела, а выражение в мл/мин/кг нормализует VO_{2max} по массе тела.

В норме VO_2 увеличивается практически линейно при возрастании мощности нагрузки. Однако подобная зависимость сохраняется до определенного уровня мощности работы. В тех случаях, когда исчерпываются резервы систем аэробного получения энергии, потребление кислорода не будет расти при дальнейшем возрастании мощности нагрузки, кривая поглощения кислорода примет характер плато. В случае, когда плато VO_2 продолжается 2 мин и более, достигнутое значение VO_2 будет считаться максимальным для данного индивидуума — МПК (Рисунок 23).

Рисунок 23. Плато VO_2 -МПК для данного индивидуумаВассерм. $3=VO_2/VCO_2 \cdot f(t)$ 

Примечание: ВТ — ватт, МПК, VO_{2max} , VO_{2max} — поглощение кислорода при максимальной физической нагрузке, VCO_2 — объем выделенной углекислоты, VO_2/WR — отношение объема поглощенного кислорода к выполненной работе

У тренированных субъектов и элитных спортсменов состояние сердечно-сосудистой системы является главным лимитирующим звеном транспорта кислорода при ФН. VO_{2max} чаще используется в спорте, т.к. для спортсменов достижение максимальной мощности ФН наиболее вероятно. Значение VO_{2max} может увеличиваться в 15 раз: от 3,5 мл/мин/кг в состоянии покоя до 30–50 мл/мин/кг и даже до 70–80 мл/мин/кг у элитных спортсменов аэробных видов спорта. У здоровых нетренированных лиц лимитирующим фактором, ограничивающим выполнение ФН, является, как правило, система утилизации кислорода, т.е. недостаток митохондрий поперечнополосатой мускулатуры. При этом исследуемый прекратит выполнение ФН, не израсходовав резервы сердечно-сосудистой и дыхательной систем. У пациентов ограничение VO_2 определено особенностями той или иной патологии.

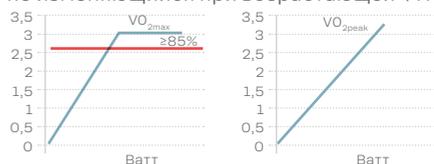
Отличие максимального и пикового поглощения кислорода

VO_{2max} определяется в момент, когда кривая VO_2 принимает характер плато, и поглощение кислорода больше не увеличивается, несмотря на возрастание мощности физической нагрузки. VO_{2max} редко достигается пациентами с сердечно-сосудистыми или легочными заболеваниями. Для оценки толерантности к физической нагрузке в клинике чаще используется показатель поглощения кислорода на пике нагрузки — VO_{2reak} , далее $VO_{2пик}$.

$VO_{2пик}$ — наивысший уровень поглощения кислорода, достигнутый в ходе кардиореспираторного нагрузочного тестирования, регистрируемый на пике нагрузки до возникновения «плато» (Рисунок 24). $VO_{2пик}$ считается достоверным при достижении критериев субмаксимальности усилий, в этом случае на основании полученных результатов врач может принимать клинические решения.

Рисунок 24. Различия показателей VO_{2max} и $VO_{2пик}$ **Максимальное потребление O_2**

(VO_{2max}) — наивысший объем поглощаемого кислорода, не изменяющийся при возрастающей ФН



Примечание: МПК, VO_{2max} , VO_{2max} — поглощение кислорода при максимальной физической нагрузке, $VO_{2пик}$, $VO_{2пик}$ — поглощение кислорода на пике физической нагрузки

В настоящее время $VO_{2пик}$ широко используется в качестве конечной точки в различных клинических исследованиях.

Половые и возрастные различия потребления кислорода

В норме VO_{2max} снижается с возрастом, уменьшаясь примерно на 8–10% в 10 лет у нетренированных людей и на 5% в 10 лет — у хорошо тренированных лиц. В любом возрасте VO_{2max} на 10–20% больше у мужчин, чем у женщин. Это объясняется повышенным содержанием гемоглобина, большей мышечной массой и более высоким УО у мужчин.

Половые и возрастные различия в VO_{2max} должны учитываться при интерпретации результатов КРНТ. Фактический VO_{2max} необходимо сравнивать с должными значениями, вычисленными по специальным формулам, учитывающим пол, возраст и рост пациентов. VO_{2max} описывается как сниженный, если его уровень меньше 83% должного.

Причины снижения потребления кислорода, не связанные с возрастом

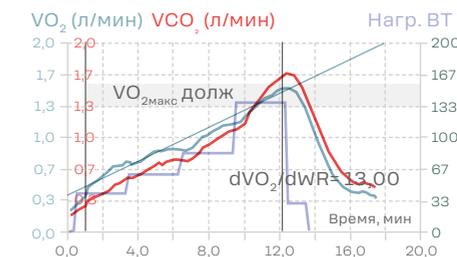
VO_2 является наиболее надежным и информативным показателем, отражающим кардиореспираторную выносливость. Уровень потребления кислорода непосредственно связан с уровнем регулярной физической активности (ФА) и тренированностью человека в любом возрасте. Детренированность является одной из самых распространенных причин снижения потребления кислорода.

Наиболее сильное снижение потребления кислорода наблюдается при тяжелых заболеваниях ССС и патологии, связанной с нарушением дыхания, приводящих к комплексным нарушениям доставки и потребления кислорода. На Рисунок 25 представлена динамика VO_2 у здорового человека и пациента с сердечной недостаточностью. Более подробно изменения пикового потребления кислорода и других параметров

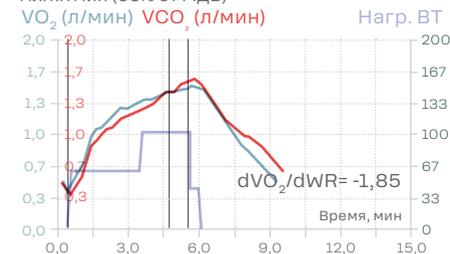
КРНТ при различных патологических состояниях описаны в части III.

Рисунок 25. Динамика $VO_{2пик}$ при выполнении физической нагрузки у здорового человека и больного сердечной недостаточностью III ФК**а. Здоровый человек 68 лет**

$VO_{2пик} = 21,7$ мл/кг/мин (110% от референсных значений или максимальных должных величин (МДВ))

**б. Пациент 78 лет**

Диагноз: гипертоническая болезнь III стадии, АГ 3-й степени, декомпенсированное легочное сердце. Постоянная форма ФП, НК 2Б, III ФК, ФВ 58%. Легочная гипертензия I степени. $VO_{2пик} = 11,0$ мл/кг/мин (66% от МДВ)



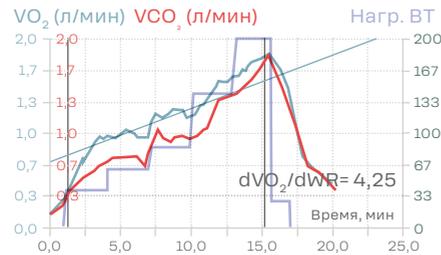
Примечание: ВТ — ватт, МДВ — максимальные должные величины, НК — недостаточность кровообращения, ФК — функциональный класс, ФП — VO_2 — объем поглощенного кислорода, VCO_2 — объем выделенной углекислоты, VO_2/WR — отношение объема поглощенного кислорода к выполненной работе

Важно учитывать, что потребление кислорода — это интегральный показатель, определяющий способность организма вдыхать (дыхательная система), транспортировать (ССС и кислородо-связывающая система крови) и эффективно усваивать O_2 (митохондрии скелетной мускулатуры).

Таким образом, нарушения в любой из этих систем могут приводить к снижению поглощения кислорода. С другой стороны, даже при тяжелом нарушении функции сердечно-сосудистой системы хорошее состояние скелетной мускулатуры позволяет поддерживать хороший уровень выносливости (Рисунок 26).

Рисунок 26. Пиковое поглощение кислорода ($VO_{2\text{пик}}$) у пациента 57 лет с дилатационной кардиомиопатией, ФВлж = 28%; $VO_{2\text{пик}}$ составил 24,4 мл/мин/кг (84% от (МДВ))

Вассерм. $Z=VO_2/VCO_2$, f(t)



Примечание: Вт — ватт, МДВ — максимальные должные величины, ФВлж — фракция выброса левого желудочка, VO_2 — объем поглощенного кислорода, VCO_2 — объем выделенной углекислоты, VO_2/WR — отношение объема поглощенного кислорода к выполненной работе

Продукция углекислого газа (VCO_2) — это количество CO_2 , вырабатываемое организмом каждую минуту. Избыточное количество VCO_2 в выдыхаемом воздухе может быть результатом «вымывания» CO_2 из организма вследствие гипервентиляции. По резкому нарастанию VCO_2 в некоторых случаях можно уточнить момент достижения вентиляторных порогов 1 и 2 (BT1 и BT2).

$RER_{\text{реак}}$ — один из надежных показателей, отражающих субмаксимальность и максимальность усилия, это позволяет использовать данный параметр при динамической оценке воспроизводимости теста в клинической практике (Глава 5):

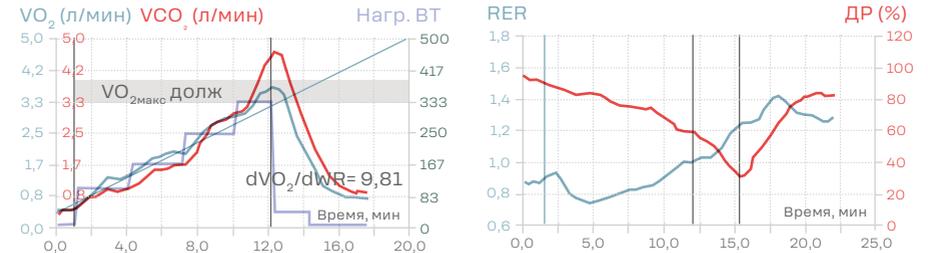
- а) достижение $RER \geq 1,10$ обычно считается показателем субмаксимальных усилий у здоровых лиц, но не является критерием прекращения теста;
- б) достижение $RER \geq 1,00$ обычно считается показателем субмаксимальных усилий у пациентов, но не является критерием прекращения теста;
- в) достижение $RER \geq 1,15-1,20$ обычно считается показателем максимальных усилий у здоровых лиц, является критерием прекращения теста (Рисунок 27);
- г) достижение $RER \geq 1,10-1,15$ обычно считается показателем максимальных усилий у пациентов.

Дыхательное обменное отношение (RER , *respiratory exchange ratio*) — отношение VCO_2 к VO_2 . Дыхательное обменное отношение, определяемое на основе анализа выдыхаемых газов, позволяет оценить усилия обследуемого, т.к. при переходе к более высокой интенсивности ФН нейтрализация метаболического ацидоза с помощью бикарбонатной буферной системы организма способствует увеличению выработки VCO_2 , тем самым росту числителя в коэффициенте дыхательного обмена быстрее, чем знаменатель. В состоянии *steady state* — когда мощность ФН сохраняется неизменной в течение 3 мин и более, RER становится равным RQ .

Дыхательный коэффициент (ДК, RQ , *respiratory quotient*) отражает метаболический газообмен в тканях организма — количество кислорода, поглощаемого суммарно всеми митохондриями, и количество углекислого газа, также выделяемого всей массой митохондрий. ДК (RQ) зависит от преимущественного использования митохондриями тех или иных питательных веществ при физической нагрузке. Дыхательный коэффициент при использовании митохондриями жиров для ресинтеза аденозинтрифосфата (АТФ) равен 0,7, углеводов — 1,0, при смешанном питании ДК = 0,85.

Рисунок 27. Данные кардиореспираторного нагрузочного тестирования здорового испытуемого 25 лет

а) $VO_{2\text{макс}} = 43,6$ мл/мин/кг (104% от МДВ) б) $RER = 1,24$



Примечание: Вт — ватт, ДР — дыхательный резерв, МДВ — максимальные должные величины, RER — дыхательное обменное отношение, VO_2 — объем поглощенного кислорода, $VO_{2\text{макс}}$ — объем кислорода, поглощенного при выполнении нагрузки максимальной мощности, VO_2/WR — отношение объема поглощенного кислорода к выполненной работе

Следует проявлять осторожность, анализируя $VO_{2\text{пик}}$ при завершении КРНТ на фоне низких значений пикового RER , т.к. субмаксимальность усилий в данном случае не достигнута и не рекомендуется принимать клинические решения на основании результатов данного тестирования.

Минутная вентиляция легких (МВЛ, VE) — объем воздуха, который пациент выдыхает каждую минуту, выраженный в литрах в минуту, при стандартных условиях: приемлемой температуре окружающей среды, барометрическом давлении, равном 101,3 кПа, и нормальной влажности.

Отношение вентиляции к продукции двуокиси углерода (VE/VCO_2) — количество литров воздуха, которое необходимо провентилировать легким, чтобы вывести 1 л CO_2 . Отражает эффективность VE при выполнении КРНТ, облегчает понимание патофизиологических изменений, лежащих в основе нарушения физической работоспособности при сердечной недостаточности, митохондриальной дисмиопатиях, легочной гипертензии, дисфункции правого желудочка и т.д.

Неэффективная вентиляция легких приводит к быстрому увеличению наклона VE по отношению к выделяемому VCO_2 . Эта зависимость определяется несколькими факторами: количеством вырабатываемого CO_2 , отношением физиологического мертвого пространства к дыхательному объему (VD/VT), парциальным давлением углекислого газа в артериальной крови ($PaCO_2$) и описана с помощью уравнения:

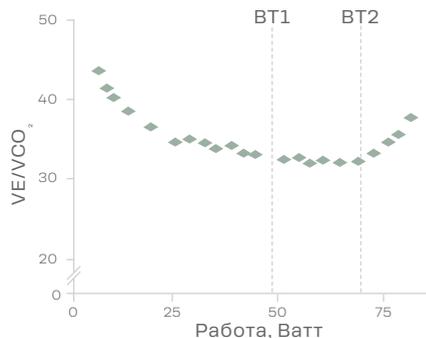
$$VE = 863 \times VCO_2 / (PaCO_2 \times [1 - VD/VT]).$$

На фоне ФН низкой и умеренной интенсивности объем VE регулируется $PaCO_2$. При более высокой интенсивности работы на VE влияет повышение DO , усиление выработки протонов (H^+) с последующим развитием метаболического ацидоза, что способствует увеличению продукции CO_2 и, как следствие, повышению VE .

VE/VCO_2 отражает чувствительность хеморецепторов, кислотно-основной баланс и эффективность вентиляции альвеол. В норме в начале $FHVE/VCO_2$ понижается в результате улучшения вентиляции и перфузии. На фоне роста мощности ФН VE/VCO_2 остается практи-

чески постоянным, т.к. VE почти линейно сопровождается VCO_2 . При интенсивной ФН развитие метаболического ацидоза и повышение активности периферических хеморецепторов — добавочный стимул вентиляции, проявляется достаточно резким увеличением VE/VCO_2 — это точка респираторной компенсации (Рисунок 28). Значения VE/VCO_2 на пике ФН <30 считаются нормальными, более 40 — повышенными.

Рисунок 28. Динамика вентиляторного эквивалента по углекислому газу при выполнении физической нагрузки у пациента 73 лет



Примечание: BT1 — вентиляторный порог 1, BT2 — вентиляторный порог 2, ТРК — точка респираторной компенсации, VE/VCO_2 — вентиляторный эквивалент по углекислоте

Пороговые изменения при физической нагрузке

В части I «Структурно-функциональные характеристики систем транспорта и утилизации кислорода» рассмотрены четыре последовательных этапа адаптации организма к физической нагрузке: лактатный порог, рН-порог, точка респираторной компенсации и аэробный максимум. Концепция этапности компенсаторно-приспособительных реакций организма в ходе выполнения ФН является базовой при планировании трени-

ровочного процесса. Ее применяют в клинической практике для подбора персонализированного режима физической реабилитации, как у здоровых лиц с разным уровнем тренированности, так и у больных с различными патологиями.

Теоретически, чем ниже кардиореспираторная выносливость адаптационные резервы, тем раньше эти резервы расходуются в ходе прогрессирующей нагрузки и тем раньше исследуемые достигают указанных порогов/этапов и ниже потребление кислорода при их достижении. Однако зафиксировать четыре этапа/порога удается не во всех ситуациях. Пациенты с низким уровнем кардиореспираторной выносливости (например, с ХСН) обычно прекращают выполнение тестирования в связи с тягостной симптоматикой одышки и/или тяжести в ногах, которые связаны с гиперактивацией метаболизма, не достигая даже третьего этапа адаптации. Подробно об этом будет рассказано в части III «КРНТ при различных заболеваниях».

Достижение и фиксация в течение 2 мин аэробного максимума (VO_{2max}) в ходе КРНТ является довольно редкой ситуацией. Причем если у пациентов с низкой кардиореспираторной выносливостью последний этап может быть недостижим по причине выраженной усталости, у спортсменов с очень высокой КРВ аэробный максимум может быть не выполнен вследствие достижения пороговых уровней ЧСС, превышающих допустимые с точки зрения безопасности нормы.

Как было сказано ранее, переход на новый этап адаптации сопровождается биохимическими изменениями (резким ростом лактата в случае лактатного порога или рН крови при переходе рН-порога). Последующие этапы (точка респираторной компенсации и аэробный максимум) определяются по изме-

нениям вентиляции (объемы кислорода и углекислого газа во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе, вентиляторные эквиваленты по углекислому газу).

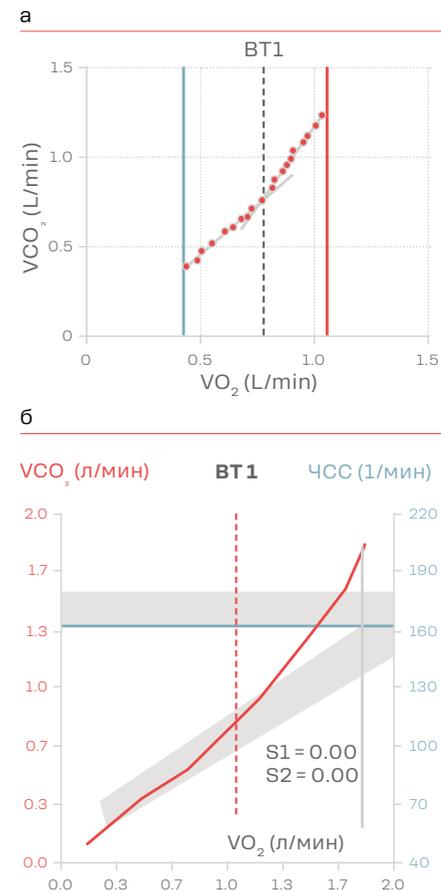
Из четырех описанных этапов адаптации организма к физической нагрузке практическую ценность для персонализированного назначения ФН имеет определение лактатного порога, точки респираторной компенсации и аэробного максимума.

Лактатный порог является одним из наиболее важных показателей с точки зрения планирования тренировочного процесса (подробнее об этом вы узнаете в Главе 12 «Применение КРНТ для назначения и контроля эффективности физической реабилитации у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы»). Прямым способом лактатный порог измеряют путем оценки уровня лактата крови на всем протяжении тестирования. Однако существует и непрямой метод определения лактатного порога. Как уже было описано ранее, накопление лактата вызывает изменения газообмена и вентиляции, увеличение выработки CO_2 и вентиляции. Таким образом, наступление лактатного порога довольно точно определяется по резкому изменению угла наклона кривой дыхательного обменного отношения (RER) и VCO_2 — точке перехода наклона от менее выраженного к более выраженному, встречающейся у подавляющего большинства субъектов и пациентов в диапазоне от 25–30% от VO_{2reak} .

В литературе также описаны два вентиляторных порога: BT1 и BT2.

Вентиляторный порог 1 (BT1) определяют на графике зависимости VO_2 от VCO_2 в точке пересечения графиков VO_2 и VCO_2 (Рисунок 29 а и б).

Рисунок 29. Вентиляторный порог 1

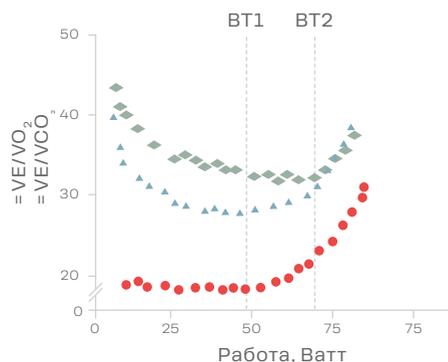


Примечание: Пересечение кривых VO_2 и VCO_2 (а) схематическое изображение; б) на графике Вассермана; BT1 — вентиляторный порог 1, ЧСС — частота сердечных сокращений, VCO_2 — объем выделенной углекислоты, VO_2 — объем поглощенного кислорода

Первый вентиляторный порог, как показано зарубежными и отечественными исследователями, определяется в достаточно широком диапазоне (25–40% $VO_{2пик}$), плохо воспроизводим и поэтому в клинической практике имеет только вспомогательное значение.

Точка респираторной компенсации соответствует вентиляторному порогу 2 (BT2) (Рисунок 30). При достижении этого порога происходит резкое увеличение наклона кривой вентиляционного эквивалента по углекислоте (VE/VCO_2).

Рисунок 30. Динамика вентиляторных эквивалентов по кислороду и углекислоте в зависимости от интенсивности нагрузки



Примечание: BT1 — вентиляторный порог 1, BT2 — вентиляторный порог 2, VE/VCO_2 — вентиляторный эквивалент по углекислоте, VE/VO_2 — вентиляторный эквивалент по кислороду

Краткое описание этапов адаптации к физической нагрузке непрерывно возрастающей мощности представлено в [Таблице 5](#).

Таблица 5. Этапы / пороги адаптации к физической нагрузке непрерывно возрастающей мощности

Пороги адаптации к ФН	Описание	
	В организме	На графиках КРНТ
Лактатный порог	Значительное увеличение содержания лактата крови, свидетельствующее об истощении резервов организма по поглощению образующегося лактата мышечными волокнами, печенью, миокардом	Увеличение VCO_2 , увеличение RER

BT2 или ТРК является критерием достижения субмаксимального усилия и трудновыполним для пациентов с тяжелыми нарушениями сердечно-сосудистой и дыхательной систем, т.к. одышка при приближении к этому этапу ощущается как очень тяжелая и приводит к остановке теста. В связи с вышеизложенным достижение 2-го вентиляторного порога удается зафиксировать не у всех пациентов. Данный порог регистрируется в диапазоне 70–80% от VO_{2peak} .

После прохождения точки респираторной компенсации некоторые испытуемые могут продолжить тест, и в какой-то момент на фоне возрастающей мощности нагрузки на графике VO_2 фиксируется устойчивое плато >2 мин. Это означает, что количественный ресурс митохондрий мышечных клеток по производству энергии аэробным путем исчерпан. Тем не менее, исследуемый продолжает выполнять ФН возрастающей мощности, что на данном этапе возможно лишь за счет увеличения интенсивности анаэробного метаболизма. Момент начала плато отражает предел аэробного метаболизма, или аэробный максимум (Рисунок 16, часть I, глава 4).

Точка респираторной компенсации (ТРК, BT2, VT2)	Исчерпание резервов буферных систем крови, развитие ацидемии и последующая стимуляция периферических хеморецепторов становится дополнительным (к CO_2) стимулом увеличения вентиляции	Увеличение вентиляционного эквивалента углекислого газа (VE/VCO_2). Определение BT2 или ТРК имеет важное значение, поскольку является критерием достижения субмаксимальности усилий исследуемого
Аэробный максимум	Увеличение образования энергии аэробным путем далее невозможно, прирост мощности ФН с этого момента обеспечивается дополнительной интенсификацией анаэробного метаболизма	Плато VO_2 , продолжающееся более 2 мин

Примечание: BT2, VT2 — вентиляторный порог 2, КРНТ — кардиореспираторное нагрузочное тестирование, ТРК — точка респираторной компенсации, RER — дыхательное обменное отношение, VE/VCO_2 — вентиляторный эквивалент по углекислоте, VCO_2 — объем выделенной углекислоты, VO_2 — объем поглощенного кислорода

В заключение этого подраздела нам следует обсудить еще один вопрос, который, возможно, уже возник у внимательных читателей, знакомых с функциональным тестированием. Как вы заметили, мы до сих пор не упоминали термин «анаэробный порог» (АП). К. Вассерман и др. впервые ввели данный термин, определение которого ранее являлось популярным и широко распространенным способом разделения ФН на этапы. Тем не менее, биохимические процессы, происходящие в организме при наступлении «анаэробного порога», полностью не ясны. Четко не определена терминология: какую фазу физического усилия мы называем АП?

В доступной литературе существует несколько, иногда противоречащих друг другу определений АП (ссылки на литературные источники даны в конце [части II](#)).

Термин «анаэробный порог» подразумевает некое пороговое изменение в анаэробном пути получения энергии, которое постулируется многими уважаемыми и популярными научными изданиями как переход от исключительно аэробного способа получения энергии к смешанному — аэробно-анаэробному.

Это утверждение неточно, т.к. анаэробный метаболизм протекает и в покое, а с началом физической нагрузки интенсифицируется, достигая максимума при выполнении нагрузки с мощностью, максимально возможной для данного индивидуума. Фактически какого-либо порога в анаэробном метаболизме, в отличие от аэробного, не существует.

Действительно, многие исследователи пытались сравнивать во времени точки наступления АП, определенные с использованием различных неинвазивных методов у одних и тех же индивидуумов. В большинстве случаев данные моменты времени наступления «анаэробных порогов» не совпадали, поэтому зарубежные и отечественные исследователи стали выделять два вентиляторных порога при оценке результатов КРНТ.

Хотя во многих приборах КРНТ, а также при спортивном тестировании до сих пор используется данное определение. На основе консенсусного мнения (Poole, D., et al., 2021) термин «анаэробный порог» (АТ, АП, ПАНО) признан некорректным с точки зрения физиологии, имеющим лишь историческое значение, в связи с чем его использование не рекомендуется.

Индексы на основе показателей кардиореспираторного нагрузочного тестирования

Дыхательный, или вентиляционный, резерв — отношение пиковой минутной вентиляции легких во время физической нагрузки к МПВ (MVV), отражает потенциально возможное увеличение минутной вентиляции во время физической нагрузки, показывает, насколько близко $VE_{\text{пик}}$ приближается к MVV во время физической нагрузки, и позволяет оценить причину снижения толерантности к физической нагрузке.

При расчете по формуле: $(1 - [(\text{пиковое значение } VE/MVV)])$, где MVV, МПВ — максимальная произвольная вентиляция легких. Дыхательный резерв обычно составляет $\geq 0,20-0,40$ у здоровых лиц. Также можно рассчитать по формуле: $(МПВ - VE_{\text{реак}}) \div МПВ \times 100(\%)$. Отношение МВЛ/МПВ зависит от многих обстоятельств, определяющих вентиляционный запрос: метаболических потребностей, массы тела, способа тестирования, вентиляции «мертвого» пространства, нейрорегуляторных и поведенческих факторов.

Для расчета MVV можно использовать метод прямого измерения, когда пациента просят совершить максимальное количество глубоких вдохов и выдохов за 15 с, умножая полученный результат на четыре, или определить как расчетную величину, умножив OFV_1 на 35 или 40.

При низком пиковом VO_2 сниженный дыхательный резерв на пике нагрузки $< 20-40\%$ (или $VE_{\text{реак}} \geq 85\% MVV$) указывает на ведущую лимитирующую роль респираторной системы. Используется для дифференциальной диагностики одышки неясного генеза. Так, при сердечно-сосудистом генезе одышки ДР составляет более 20%, при респираторном генезе снижен менее чем на 15%.

Показатель эффективности потребления кислорода (OUES, *oxygen uptake efficiency slope*) характеризует эффективность вентиляции легких: возможность наибольшего усвоения O_2 в единицу объема вентиляции. OUES рассчитывается как отношение пикового потребления O_2 к десятичному логарифму вентиляции легких до уровня точки респираторной компенсации: $VO_2 = \log_{10} [VE + b]$.

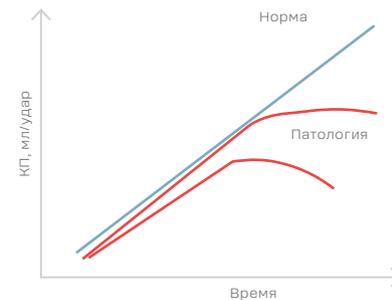
Коэффициент эффективности поглощения кислорода — редко используемая переменная, которая отражает глобальное нарушение функции легких, сердечно-сосудистой системы и скелетных мышц. OUES рассчитывается на основе логарифмического преобразования данных VE в л/мин.

Должные значения OUES можно рассчитать с помощью уравнения: $OUES (\text{л/мин}) = [1320 - (26,7 \times \text{возраст}) + (1394 \times \text{площадь поверхности тела}) + (841 \times \text{площадь поверхности тела})] / 1000$.

У пациентов с сердечной недостаточностью регистрируется статистически значимое снижение OUES по сравнению с контрольной группой здоровых лиц. При этом значения OUES уменьшаются в соответствии с тяжестью СН.

Кислородный пульс (КП, O_2 -pulse, O_2/HR) — количество кислорода, поглощенного тканями из объема крови, доставленного за одно биение сердца; зависит от ударного объема и артерио-венозной разницы по кислороду. Кислородный пульс более, чем пик VO_2 , отражает резерв насосной функции сердца и ударный объем. Уплотнение — раннее плато, или смещение вниз кривой кислородного пульса в ходе КРНТ, отражает снижение кровоснабжения миокарда или нарушение кардиокинетики, к примеру развитие ишемии миокарда, вызванной ФН (Рисунок 31).

Рисунок 31. Динамика кривой кислородного пульса ($VO_2/ЧСС$) в норме и при патологии



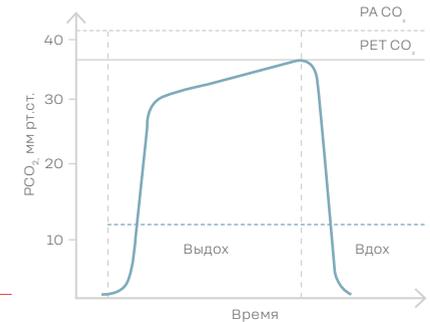
Примечание: КП — кислородный пульс

Данный показатель снижается у пациентов с тяжелой дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) или патологией клапанов сердца. КП, рассчитанный на тощую массу тела (ТМТ) и составляющий 14 мл/уд и более, отражает лучший прогноз для пациентов с заболеваниями ССС.

Парциальное напряжение углекислого газа в конечной порции выдоха ($PETCO_2$). У здоровых лиц в состоянии покоя парциальное напряжение углекислого газа в конечной порции выдоха незначительно ниже показателя $PaCO_2$, а на пике физической нагрузки — несколько выше содержания CO_2 в артериальной крови. $PETCO_2$ и $PaCO_2$ являются индикаторами адекватной вентиляции легких у человека.

В клинической практике определение напряжения CO_2 в артериальной крови связано с затруднениями, поэтому для косвенной оценки изменений CO_2 предложено неинвазивное измерение $PETCO_2$ в ходе КРНТ. Значения $PaCO_2$ и $PETCO_2$ определяются продукцией углекислоты в организме, альвеолярной вентиляцией и перфузией. $PETCO_2$ обычно определяется в мм рт. ст. или кРа. Нормальные значения в состоянии покоя находятся в диапазоне от 36 до 42 мм рт. ст. (Рисунок 32).

Рисунок 32. Соотношение значений парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови и в конечной порции выдоха



Примечание: $PaCO_2$ — парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови, $PETCO_2$ — парциальное напряжение углекислого газа в конечной порции выдоха

У пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы продемонстрированы высокое прогностическое значение $PETCO_2$ и его прямая зависимость от величины сердечного выброса. Необходимо проявлять осторожность при интерпретации значений $PETCO_2$ у отдельных пациентов, поскольку на данные показатели может влиять гипервентиляция, увеличенное мертвое пространство вследствие эмфиземы и других заболеваний легких, учащенное и поверхностное дыхание. На фоне данных состояний $PETCO_2$ снижен независимо от сердечной функции.

Парциальное напряжение углекислого газа в смешанной порции выдоха ($PECO_2$). При заболеваниях сердечно-сосудистой и легочной систем объем пространства легких, не участвующего в газообмене, увеличивается, при этом и $PECO_2$, и $PETCO_2$ снижаются. Отношение $PECO_2/PETCO_2$ резко снижено в покое и на пике ФН при хронической обструктивной болезни легких. Чем значительнее выраженность ХОБЛ, эмфиземы легких, интерстициальных заболеваний легких, тем в большей степени снижен $PECO_2$ у пациентов.

Методика исследования мышечного эргорефлекса (ЭРФ). Стандартизация методики исследования ЭРФ была выполнена М. Pieroli в 1996 г. Исследование проводится с использованием аппаратуры для эргоспирометрических исследований.

Стандартизованная методика — постнагрузочной региональной циркуляторной окклюзии. Перед проведением пробы проводится оценка максимальной силы сжатия кисти при помощи динамометра. Проба выполняется со сжатием динамометра с силой, составляющей 50% от максимальной для каждого исследуемого.

Проводятся две нагрузочные пробы с 60-минутным интервалом для отдыха:

- › контрольная проба — повторяющееся сжатие динамометра с нагрузкой, составляющей 50% от максимальной в течение 3 мин; пациент видит перед собой экран, где отображается кривая силы сжатия, чтобы поддерживать соответствующий уровень нагрузки
- › проба с окклюзией: через 30 мин отдыха повторялся прежний протокол, но за 10 с до прекращения физической нагрузки на предплечье на 1 мин накладывалась манжета и раздувалась до давления, на 30 мм рт. ст. превышающего максимальное достигнутое при выполнении контрольной пробы

Во время выполнения теста регистрируется 12-канальная ЭКГ, измеряется ДАД, объем минутной вентиляции легких, оценивается газообмен.

Чувствительность эргорецепторов количественно определяется как процентная доля респираторной и гемодинамической реакции на нагрузку, поддерживаемую циркуляторной окклюзией в течение третьей минуты по сравнению с третьей минутой восстановления во время выполнения контрольной пробы. Чувствительность эргорецепторов можно рассчитать по следующему уравнению:

$$\left[\frac{\text{Восстановление/Нагрузка} + \text{РЦО}}{\text{Восстановление/Нагрузка} - \text{РЦО}} \right] \times 100$$
 где Нагрузка — объем минутной вентиляции легких (или диастолического артериального давления, или объема выделенной углекислоты), в среднем, за последние 30 мин нагрузки. Восстановление — объем минутной вентиляции легких, в среднем, за последние 30 мин с третьей минуты восстановления, РЦО — регионарная циркуляторная окклюзия.

Пульсоксиметрия. Является дополнительным методом исследования при проведении КРНТ. Действие пульсоксиметров основано на неинвазивной оценке доли гемоглобина в капиллярах. Показатели точности PaO_2 и альвеолярно-артериального градиента кислорода $[P(A-a)\text{O}_2]$, сообщаемые для отдельных приборов, часто находятся в диапазоне от ± 2 до 3%. Для более точного измерения оксигенации требуется забор артериальной крови. Пульсоксиметры обеспечивают общую оценку насыщения кислородом и широко используются в функциональной диагностике. Снижение оценки артериальной сатурации пульсоксиметром более чем на 5% во время выполнения КРНТ указывает на аномальную гипоксемию, вызванную физической нагрузкой.

Частота сердечных сокращений. Закономерной реакцией сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку является учащенное сердцебиение вследствие снижения тонуса блуждающего нерва и усиления активности СНС. Во время динамических упражнений частота сердечных сокращений линейно увеличивается

в зависимости от мощности ФН; степень ускорения сердечного ритма зависит от возраста, состояния здоровья, положения тела, типа ФН.

Хронотропная недостаточность, определяемая как неспособность достичь 85% от прогнозируемой по возрасту ЧСС_{макс} либо как низкий хронотропный индекс, и в отсутствие приема ЧСС-урежающей терапии связана с повышенным риском неблагоприятного исхода у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Достижение 85% от прогнозируемой по возрасту максимальной частоты сердечных сокращений является общепризнанным показателем субмаксимальности усилий испытуемого при выполнении КРНТ и основанием для прекращения тестирования. Однако максимальная частота сердечных сокращений в ответ на физическую нагрузку обладает широкой вариабельностью (± 12 уд/мин) в популяции в целом, что негативно влияет на способность оценивать усилие испытуемого только по ЧСС. Широкое использование β -адреноблокаторов среди пациентов с патологией ССС еще больше усложняет эту проблему, поскольку значительно снижает ответ ЧСС, таким образом, применение формулы расчета прогнозируемой по возрасту максимальной должной частоты сердечных сокращений: $\text{ЧСС}_{\text{макс}} = (220 - \text{возраст})$ уд/мин становится невозможным.

Таблица 6. Должные значения основных показателей, измеряемых в ходе КРНТ

Показатель	Описание	Нормальные значения
Реакция сердечно-сосудистой системы и транспорт O₂		
VO ₂ пик, VO ₂ макс	Пиковое или максимальное поглощение кислорода в ходе КРНТ — соответствует аэробным возможностям пациента	>83% от референсного значения VO ₂ max
Лактатный порог	Максимальное значение VO ₂ , которое можно поддерживать без развития молочнокислого ацидоза в мышечной ткани	25–30% от VO ₂ max
VO ₂ на ВП 1	Пересечение кривых VO ₂ и VCO ₂ на графике Вассермана — панель соотношения поглощения O ₂ (VO ₂) и выделения CO ₂ (VCO ₂)	40–65% от должного VO ₂ max
VO ₂ на ВП2 (Точка респираторной компенсации)	Повышение активности периферического хеморефлекса на фоне ацидемии становится дополнительным (к CO ₂) стимулом увеличения вентиляции; VE/VCO ₂ (EqCO ₂) резко возрастает	70–80% от VO ₂ max
АД	Описывается нормо/гипо/гипертензивная реакция на нагрузку	Увеличивается на 10 мм на каждые 30 ВТ
ΔVO ₂ /ΔWR	Эффективность работы. Поглощение кислорода на единицу прироста ватт в минуту	≥9–10 мл/ мин/ватт
O ₂ пульс (КП, O ₂ /ЧСС, VO ₂ /HR)	Отношение VO ₂ к частоте сердечных сокращений в мл/уд показывает, сколько кислорода доставляется к тканям за одно сокращение сердца	>80% от референсного значения

Показатели газообмена	Показатели газообмена	Нормальные значения
Коэффициент дыхательного обмена (<i>RER, respiratory exchange ratio</i>)	Отношение VCO ₂ к VO ₂	<p>а) Достижение RER ≥1,10 обычно считается показателем субмаксимальных усилий у здоровых лиц, но не является критерием прекращения теста;</p> <p>б) Достижение RER ≥1,00 обычно считается показателем субмаксимальных усилий у пациентов, но не является критерием прекращения теста;</p> <p>в) Достижение RER ≥1,15–1,20 обычно считается показателем максимальных усилий у здоровых лиц, является критерием прекращения теста;</p> <p>г) Достижение RER ≥1,10–1,15 обычно считается показателем максимальных усилий у пациентов</p>
EqCO ₂ (VE / VCO ₂)	Вентиляционный эквивалент по CO ₂ показывает количество воздуха в мл, вентилируемого за минуту (VE), необходимое для выведения с выдохом 1 мл CO ₂ . Отражает состояние легочной вентиляции и перфузии	До 30 на ВП2
EqO ₂ (VE/VO ₂)	Вентиляционный эквивалент по O ₂ показывает количество воздуха в мл, вентилируемого за минуту (VE), необходимое для доставки при вдохе 1 мл O ₂	До 30 на ВП2

VEf/VCO ₂	Кривая наклона минутной вентиляции / выработки углекислого газа (VE/VCO ₂) отражает увеличение вентиляции в ответ на выработку CO ₂ и таким образом свидетельствует об усилении вентиляционного драйва. (Изменения в соотношении VE/VCO ₂ могут быть вызваны гиперактивацией хеморецепторов, повышении периферического эргорецепторного ответа, увеличении мертвого пространства, а также увеличением мышечной массы, задействованной в физической нагрузке)	До 30 На ВП2
Параметры биомеханики дыхания и паттерны вентиляции		
ЧД в мин	Частота дыхания	<50 мин
ДО (VT) и % ДО (VT)	Объем выдыхаемого и выдыхаемого в покое воздуха % от референсного ДО	>80% от референсного значения %VT ≤ 65% связан с плохой переносимостью ФН
VE	Минутная вентиляция — объем газа, выдыхаемого в минуту (VT × ЧД)	5–12 л/мин в покое
BR (ДР) (%)	Дыхательный резерв — отношение пиковой минутной вентиляции легких к максимальной произвольной вентиляции легких (МПВ, MVV). Показывает, насколько близко VE _{пик} приближается к MVV во время ФН	BR = (VE _{max} /MVV) × 100. Нормальные значения — от ≥15 до ≤85%
VD/VT, МП/ДО	Отношение объема невентилируемого пространства к дыхательному объему	0,20–0,40
Примечание: АД — артериальное давление, ВП1 — вентиляторный порог 1, ВП2 — вентиляторный порог 2, КП — кислородный пульс, ФН — физическая нагрузка, МПВ — максимальная произвольная вентиляция легких, ЧД — частота дыхания, BR (ДР) — дыхательный резерв, RER — дыхательное обменное отношение, VE — объем минутной вентиляции, VO ₂ — объем поглощенного кислорода, VO _{2лик, реак} — объем кислорода, поглощенного на пике физической нагрузки, VO _{2макс, max} — объем кислорода, поглощенного при выполнении ФН максимальной мощности, VCO ₂ — объем выделенной углекислоты, VT — дыхательный объем, VD/VT — отношение объема невентилируемого пространства к дыхательному объему, VE/VCO ₂ — вентиляторный эквивалент по углекислому газу, VE/VO ₂ — вентиляторный эквивалент по кислороду, VO ₂ /HR, O ₂ /HR, VO ₂ /ЧСС — кислородный пульс, VO ₂ /WR — отношение объема поглощенного кислорода к выполненной работе		

Глава 8. Алгоритм оценки изменений показателей кардиореспираторного нагрузочного тестирования

Визуализация данных кардиореспираторного нагрузочного тестирования. Ключевые переменные КРНТ и их динамика систематически обобщены в девятипанельном графике Вассермана. В связи с клинической необходимостью и по усмотрению врача-исследователя оси абсцисс (X) и ординат (Y) на каждой панели можно менять.

Классические девять панелей обеспечивают надежную структурированную интерпретацию результатов КРНТ. На графиках пунктиром обозначена зона нормальных значений показателей для исследуемого. Рекомендовано проводить анализ графиков в течение всего периода тестирования (в покое, при физической нагрузке и в период восстановления). Достоверность полученных результатов зависит от достижения исследуемым субмаксимума или максимума усилий.

Информация о реакции сердечно-сосудистой системы и транспорте кислорода отражена на панелях:

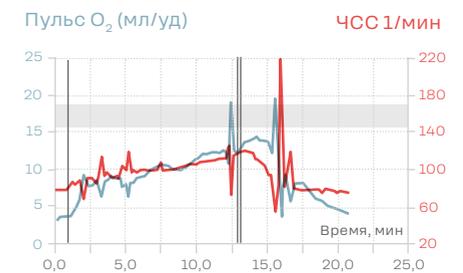
1. Панель VO₂/ЧСС, кислородный пульс и выделения CO₂ (VCO₂)
2. Панель поглощения O₂ (VO₂) и выделения CO₂ (VCO₂)
3. Панель соотношения выделения CO₂ (VCO₂) и поглощения O₂ (VO₂)

3. Панель динамики парциального давления кислорода (PEtO₂) и углекислого газа (PEtCO₂) в конце выдоха

Панели, отражающие реакцию сердечно-сосудистой системы

Панель VO₂/ЧСС, кислородный пульс: демонстрирует динамику частоты сердечных сокращений и кислородного пульса в ходе тестирования. Пульс O₂ (VO₂/ЧСС) указывает на количество кислорода, извлекаемого тканями за один сердечный цикл (**Рисунок 33**).

Рисунок 33. Динамика кривой кислородного пульса в ходе кардиореспираторного тестирования



Примечание: ЧСС — частота сердечных сокращений, пульс O₂ — кислородный пульс

Биомеханика дыхания и паттерны вентиляции показаны на панелях:

1. Панель динамики минутной вентиляции (VE) в зависимости от мощности нагрузки (WR)
2. Панель динамики дыхательного обменного отношения (RER) и резерва дыхания (ДР, BR)
3. Панель взаимоотношения дыхательного объема (VT) (ось Y), минутного объема легких (VE) (ось X) и частоты дыхания

Информация о легочном газообмене и соотношении вентиляции (V) и перфузии (Q), представлена на панелях:

1. Панель динамики отношения минутной вентиляции (VE, ось Y) к поглощению O₂ (VO₂, ось X) и выделению CO₂ (VCO₂, ось X)
2. Панель динамики вентиляторных эквивалентов (VE/VCO₂ (EqCO₂); VE/VO₂ (EqO₂))

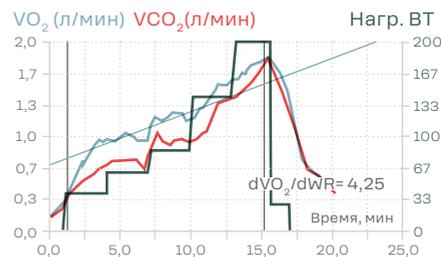
Нормальные значения отношения: $VO_2/ЧСС > 10$ мл/уд. Нормальные значения ЧСС: прирост ЧСС на 10 ударов на каждые 3,5 мл VO_2 , достижение $\geq 85\%$ от прогнозируемой по возрасту $ЧСС_{\max}$. Кривая $VO_2/ЧСС$ в ходе КРПТ может быть нормальной — равномерное увеличение, принимать характер «плато» (раннее плато) или даже снижаться в случае различной степени нарушений кровоснабжения миокарда. При этом диагностируют различные сердечно-сосудистые заболевания, анемию, заболевания периферических артерий, миопатии. Кривая $VO_2/ЧСС$ выше нормальных значений наблюдается при хронотропной недостаточности, на фоне терапии бета-блокаторами.

Что анализируем: Характер кривой $VO_2/ЧСС$? Выше или ниже прогнозируемого значения? Время появления плато или снижения кривой $VO_2/ЧСС$ — на каком этапе тестирования? Задерживается ли восстановление $VO_2/ЧСС$ после нагрузки до исходного уровня? Увеличение ЧСС по сравнению с VO_2 , нормальное, выраженное или низкое (предполагает хронотропную некомпетентность)? ЧСС в состоянии покоя, наличие аритмии. Резерв ЧСС (прогнозируемый $ЧСС_{\max}$ и $ЧСС_{\text{пик}}$). У пациентов, не принимающих бета-блокаторы, по резерву ЧСС оценивается хронотропная компетентность.

Панель поглощения O_2 (VO_2) и выделения CO_2 (VCO_2) в зависимости от времени

Поглощение O_2 (VO_2) и выделение CO_2 (VCO_2) в зависимости от времени, с дополнительным анализом связи пикового VO_2 и мощности ФН (Рисунок 34).

Рисунок 34. Панель поглощения O_2 (VO_2) и выделения CO_2 (VCO_2) в зависимости от времени



Примечание: VO_2 — объем поглощенного кислорода, VCO_2 — объем выделенной углекислоты, VO_2/WR — отношение объема поглощенного кислорода к выполненной работе

Показатель $\Delta VO_2/\Delta Wg$ предоставляет информацию о вкладе аэробного метаболизма в выполнение физической нагрузки (аэробная работоспособность). Низкое соотношение указывает на нарушение доставки O_2 и раннее развитие метаболического ацидоза в мышечной ткани (заболевания периферических артерий, сердечно-сосудистые и/или заболевания легких).

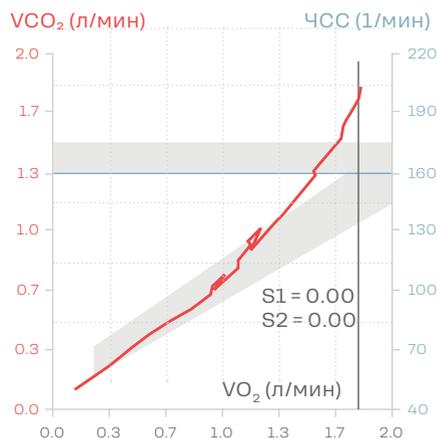
Что анализируем: $VO_{2\text{peak}}$ в пределах нормы или снижен?

Динамику VO_2 : увеличение VO_2 в фазе восстановления свидетельствует о кратковременном повышении ударного объема на фоне снижения постнагрузки; замедленное снижение VO_2 после нагрузки до исходного уровня указывает на выраженный дефицит O_2 в период выполнения ФН (кислородный долг). Динамику $\Delta VO_2/\Delta Wg$ — увеличение ударного объема на фоне уменьшения постнагрузки: нормальный (здоровые лица), увеличенный (часто при ожирении) или уплощение/нисходящий (на фоне заболеваний ССС и легких).

Панель соотношения выделения CO_2 (VCO_2) и поглощения O_2 (VO_2)

Соотношения выделения CO_2 (VCO_2) и поглощения O_2 (VO_2) и связь между ЧСС и VO_2 (Рисунок 35).

Рисунок 35. Панель соотношения выделения CO_2 (VCO_2) и поглощения O_2 (VO_2)



Примечание: VO_2 — объем поглощенного кислорода, VCO_2 — объем выделенной углекислоты, ЧСС — частота сердечных сокращений

В точке пересечения кривых VO_2 и VCO_2 определяют вентиляционный порог 1.

Что анализируем: $VT1$ в целевом диапазоне или снижен? Регистрируется ли линейное увеличение ЧСС относительно VO_2 ? Резерв ЧСС — нормальный, низкий или повышен?

Панели, отражающие биомеханику дыхания и особенности вентиляции

Панель динамики минутной вентиляции (VE) в зависимости от мощности нагрузки (WR)

Отражает изменения минутной вентиляции (VE) в зависимости от работы (WR) (Рисунок 36). Время нагрузки (ось X).

Рисунок 36. Панель динамики минутной вентиляции (ось Y) в зависимости от времени (ось X) и мощности нагрузки (WR)



Примечание: $lacc$ — содержание лактата в крови (в ходе инвазивного КРПТ), VE — объем минутной вентиляции, WR — мощность нагрузки

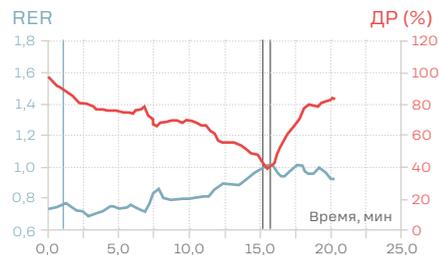
Что анализируем: Адекватно ли увеличивается вентиляция (VE) относительно нарастания мощности ФН? Слишком резкое увеличение вентиляции в начале нагрузки может свидетельствовать о развитии гипервентиляции, а уменьшение — о наличии технических погрешностей при выполнении тестирования (например, утечке воздуха через маску или мундштук).

Панель динамики дыхательного обменного отношения (RER) и резерва дыхания (DR, BR)

Динамика RER описывает отношение объема у выделенного CO_2 к объему поглощенного O_2 ($RER = VCO_2/VO_2$), отражает усилия пациента (Рисунок 37).

В состоянии *steady state* (мощность ФН — постоянная в течение 3 мин и более) RER становится равным RQ. ДР_{пик} менее 20–40% указывает на патологию дыхательной системы у пациента

Рисунок 37. Панель динамики дыхательного обменного отношения (RER) и резерва дыхания (ДР, BR)



Примечание: BR, ДР — дыхательный резерв, RER — дыхательное обменное отношение

Что анализируем: Значения RER в покое: нормальное, высокое или низкое? RER > 1 в покое может быть у больных ожирением, при гипервентиляции. RER, достигнутое в конце тестирования: норма? Резкое, постоянное увеличение RER в начальную фазу тестирования может говорить о возникновении индуцированного нагрузкой шунта крови в сердце справа налево. RER < 1 на пике ФН свидетельствует о недостаточных усилиях, общем плохом физическом состоянии пациента, миопатии, гипервентиляции. Медленное снижение RER в фазе восстановления указывает на задержку выведения CO₂, к примеру, при тяжелой ХОБЛ. Быстрое снижение RER в фазе восстановления указывает на задержку восстановления VO₂ по сравнению с VCO₂, вследствие выраженного дефицита O₂ во время нагрузки.

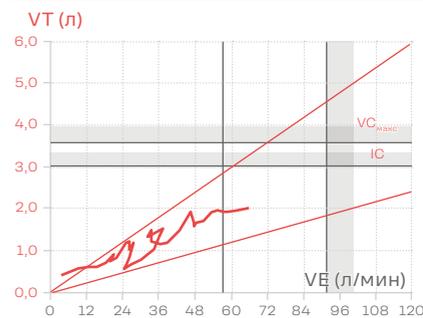
Анализ дыхательного резерва. Низкий BR указывает на сниженную вентиляционную способность вследствие нарушения механики дыхания и снижения эффективности вентиляции. В некоторых случаях у элитных спортсменов

ДР_{макс} может быть равным 0 или даже 1–5%. Такая ситуация может возникнуть при недостаточно старательном выполнении спортсменом пробы МПВ перед эргоспирометрией, тогда значения МПВ, введенные в аппарат, в действительности не являются максимальными для данного спортсмена. А при выполнении КРНТ атлет «выкладывается полностью» и действительно достигает максимума, который превышает показанный при исследовании МПВ.

Панель отношения дыхательного объема (VT) (ось Y), минутного объема вентиляции (VE, МВЛ) (ось X) и частоты дыхания

В норме в первые две трети ФН VE увеличивается за счет повышения ДО (VT) до значений 60% от ЖЕЛ (VC), после этого VE увеличивается, в основном, за счет ЧД (Рисунок 38).

Рисунок 38. Панель отношения дыхательного объема (VT) (ось Y), минутного объема вентиляции (VE, МВЛ) (ось X) и частоты дыхания



Примечание: VC, ЖЕЛ — жизненная емкость легких, VE (МВЛ) — минутный объем вентиляции

Что анализируем: Есть ли нарушения механики дыхания?

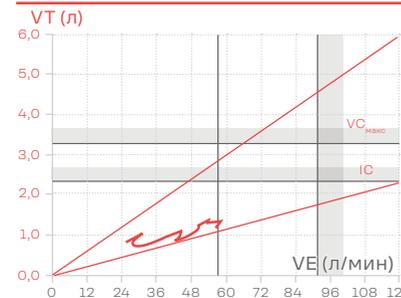
Нарушения механики дыхания по обструктивному типу. Снижение ОФВ₁ и ИТ по данным спирометрии. Увеличе-

ние вентиляции в ходе ФН ограничено, поскольку возможности для увеличения VT уже практически полностью использованы, а частота дыхания не может быть адекватно увеличена вследствие увеличенного времени выдоха (обструкция, повышение сопротивления выдоху в дыхательных путях). Снижение PECO₂, повышение VE/VCO₂, VE/VO₂, VD/VT.

Нарушения механики дыхания по рестриктивному типу. Снижение ЖЕЛ, ФЖЕЛ и других объемов по данным спирометрии. Увеличение вентиляции в ходе ФН ограничено, поскольку возможности для увеличения VT ограничены в разной степени в зависимости от выраженности патологии. Снижение PETCO₂, повышение VE/VCO₂, VE/VO₂, VD/VT.

Поверхностное дыхание. Увеличение вентиляции во время тестирования ограничивается невозможностью увеличения дыхательного объема (соотношение ДО/ЖЕЛ > 0,8). Следовательно, вентиляция может быть увеличена только за счет повышения ЧД. На протяжении тестирования ДО растет очень незначительно, график расположен ниже зоны нормальных значений, МВЛ увеличивается в основном за счет ЧД (Рисунок 39).

Рисунок 39. Поверхностное дыхание



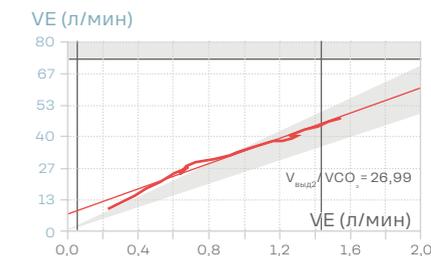
Примечание: IC — емкость вдоха, VC, ЖЕЛ — жизненная емкость легких, VE — объем минутной вентиляции, VT — дыхательный объем, VD/VT — отношение объема неventилируемого пространства к дыхательному объему

Панели, отражающие данные о газообмене в легких и состоянии вентиляции и перфузии

Панель динамики отношения минутной вентиляции (VE, ось Y) к поглощению O₂ (VO₂, ось X) и выделению CO₂ (VCO₂,)

Наклон VEf/VCO₂ — показатель эффективности вентиляции и перфузии при физической нагрузке (Рисунок 40).

Рисунок 40. Панель динамики отношения минутной вентиляции (VE, ось Y) к поглощению O₂ (VO₂, ось X) и выделению CO₂ (VCO₂, ось X)



Примечание: VE — объем минутной вентиляции, VCO₂ — объем выделенной углекислоты, V_{выд} — объем выдоха

Что анализируем: Если наклон VE/VCO₂ — в зоне нормальных значений, вентиляция и перфузия (V/Q) находятся в нормальном соотношении. Увеличение VE/VCO₂ указывает на значительное несоответствие V/Q и/или неспецифическую компенсаторную гипервентиляцию. Первоначальные высокие значения VEf/VCO₂, которые нивелируются с увеличением темпа работы, могут говорить о психогенной одышке, повышенной тревожности.

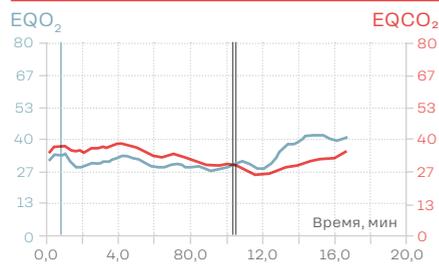
Панель динамики вентиляторных эквивалентов

E_qO₂ ≈ VE/VO₂ и E_qCO₂ ≈ VE/VCO₂ показывают, какой объем воздуха необходимо провентилировать легкими за 1 мин для поглощения 1 л O₂ или выделения 1 л CO₂

(эффективность газообмена) (Рисунок 41). Чем ниже VE/VO_2 и VE/VCO_2 , тем эффективнее газообмен и работа дыхания, и наоборот. У здоровых людей с началом ФН вентиляторные эквиваленты снижаются, отражая улучшение эффективности вентиляции. Повышение вентиляторного эквивалента по CO_2 при выраженном физическом усилии указывает на достижение точки респираторной компенсации.

Определение точки респираторной компенсации. ТРК соответствует самой низкой точке (надиру) EqO_2 непосредственно перед тем, как EQO_2 начнет увеличиваться. Повышение VE/VO_2 и VE/VCO_2 возникает на фоне психогенной гипервентиляции, метаболического ацидоза (компенсаторная гипервентиляция) и/или несоответствия V/Q .

Рисунок 41. Панель динамики вентиляторных эквивалентов



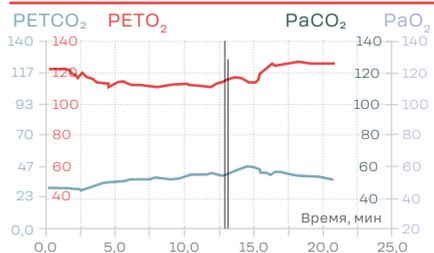
Примечание: $EqCO_2$ — вентиляторный эквивалент по CO_2 , EqO_2 — вентиляторный эквивалент по O_2

Что анализируем: Динамику EqO_2 и $EqCO_2$ от покоя до ВТ2 (ТРК). Наличие повышения EqO_2 и $EqCO_2$ в покое или во время тестирования? Сниженные значения EqO_2 и $EqCO_2$ указывают на альвеолярную гиповентиляцию. ВТ2 (ТРК) в пределах прогнозируемых значений?

Панель динамики парциального давления O_2 ($PETO_2$) и CO_2 ($PETCO_2$) в конечной порции выдоха

Косвенный показатель легочного газообмена и состояния вентиляции и перфузии $PETCO_2$ превышает $PaCO_2$ на пике ФН примерно на 4 мм рт. ст., в покое $PETCO_2$ меньше PaO_2 на 2 мм рт. ст. (Рисунок 42). Дополнительная возможность определения ТРК, которая соответствует самой низкой точке (надиру) $PETO_2$ непосредственно перед тем, как $PETO_2$ начнет непрерывно увеличиваться.

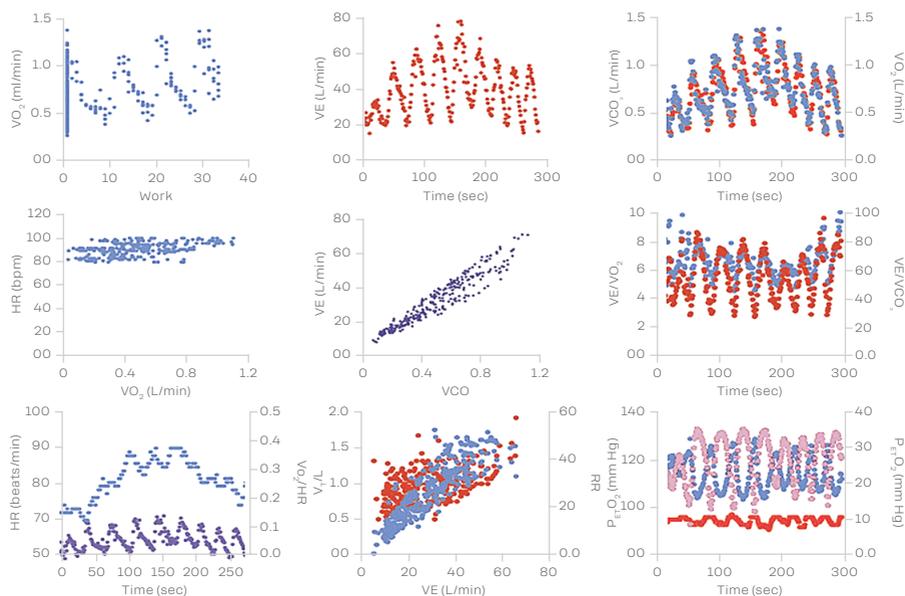
Рисунок 42. Панель динамики парциального напряжения O_2 ($PETO_2$) и CO_2 ($PETCO_2$) в конечной порции выдоха



Что анализируем: Снижение или резкое повышение в начале ФН $PETO_2$ может указывать на значительное снижение PaO_2 при ФН, несоответствие вентиляции и перфузии, гипервентиляцию. Значительное увеличение PaO_2 указывает на альвеолярную гиповентиляцию, к примеру, при тяжелой ХОБЛ, гиповентиляционном синдроме ожирения, нервно-мышечных заболеваниях.

Синдром волнообразного дыхания (СВД). У 30–50% тяжелых больных с сердечно-сосудистой патологией на всех девяти графиках Вассермана регистрируются изменения в виде осцилляций всех кривых — циклических колебаний объемов вентиляции, VO_2 , VCO_2 , $PETCO_2$, VE/VCO_2 , ЧСС и т.д. (Рисунок 43). Это волнообразное дыхание (ВД)—разновидность дыхания Чейна — Стокса.

Рисунок 43. Девять графиков Вассермана у больного тяжелой сердечной недостаточностью и синдромом волнообразного дыхания



Последнее характеризуется нарастанием амплитуды дыхания до выраженного гиперпноэ, а затем ее уменьшением вплоть до развития апноэ различной продолжительности, после которого опять наступает цикл дыхательных движений, вновь заканчивающихся апноэ. Дыхание Чейна — Стокса является признаком гипоксии головного мозга и может возникать при сердечной недостаточности, заболеваниях мозга и его оболочек, уремии. Волнообразное дыхание, как и дыхание Чейна — Стокса, характеризуется постепенным нарастанием и уменьшением амплитуды дыхания, но без периодов апноэ.

Мы идентифицируем СВД, если в покое и при физической нагрузке >60% времени ФН регистрируем колебания VE , ЧСС, VD/VT , VO_2 , $PETCO_2$ с амплитудой >15% по отношению к средним значениям.

Возникновение ВД у больных ССЗ можно объяснить несколькими причинами: увеличением времени кровотока от легких к головному мозгу вследствие снижения СВ, в особенности если имеются артериальная гипертензия или ишемическая болезнь сердца (ИБС) в сочетании с атеросклерозом церебральных артерий; венозным застоем в легких, что приводит к стимуляции их ирритантных рецепторов и, как следствие, к гипервентиляции и гипокании; изменением центральной и периферической хемочувствительности; снижением напряжения CO_2 в крови до значений, близких к порогу апноэ.

У больных с ВД и в покое, и при выполнении физической нагрузки отмечаются регулярные колебания дыхательного объема, минутной вентиляции, объема поглоща-

емого кислорода, частоты сердечных сокращений. Продолжительность циклов гипогиперпноэ обратно коррелирует с величиной СВ и таким образом связана с выраженностью ХСН. Состояние сократительной функции миокарда модулирует интенсивность вентиляции легких и изменения газообмена.

Кардиореспираторный контроль у пациентов с ВД резко дестабилизирован. В результате прогностически неблагоприятные нарушения ритма и проводимости встречаются в этой группе больных значительно чаще, и выживаемость при этом снижается. ВД способствует снижению сократительной функции миокарда, что связано с изменением активности симпатической нервной системы, осцилляциями показателей центральной гемодинамики, индуцированием желудочковых нарушений ритма.

Список литературы к части II

- › Agostoni P. How to perform and report a cardiopulmonary exercise test in patients with chronic heart failure. *Int. J. Cardiol.* 2019; 288: 107–113.
- › American Thoracic Society / American College of Chest Physicians ATS/ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing / American Journal Respiratory Care Medicine. 2003; 167: 211–277.
- › Gary J. Balady. Clinician's Guide to Cardiopulmonary Exercise Testing in Adults — A Scientific Statement From the American Heart Association Circulation. 2010; 122: 191–225.
- › Guazzi M. New clinical cardiopulmonary exercise testing joint statement from the European Society of Cardiology and American Heart Association. *European Heart Journal.* 2012; 33, 21: 2627–8.
- › Mezzani A. Cardiopulmonary Exercise Testing: Basics of Methodology and Measurements. *Ann Am Thorac Soc.* 2017; 14: 3–11.
- › Stickland M. Assessing Exercise Limitation Using Cardiopulmonary Exercise Testing. *Pulmonary Medicine.* 2012: 1–13.

- › Staes M, Gyselinck I, Goetschalckx K, Troosters Th, Janssens W. Identifying limitations to exercise with incremental cardiopulmonary exercise testing: a scoping review *Eur Respir Rev.* 2024; 33 (173): 240010.
- › Pritchard A, Burns P, Correia J, Jamieson P, Moxon P, Purvis J, Thomas M, Tighe H, Sylvester KP. ARTP statement on cardiopulmonary exercise testing 2021 *BMJ Open Respir Res.* 2021; 8(1): e001121.
- › Shakespeare J., Parkes E. Reference values for arm ergometry cardiopulmonary exercise testing (CPET) in healthy volunteers *BMJ Open Respir Res.* 2025; 12(1): e002806.
- › Glaab Th, Taube Ch. Practical guide to cardiopulmonary exercise testing in adults *Respir Res.* 2022; 23: 9.
- › Wasserman K. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol.* 1973; 35: 236–243.
- › Гриппи М. А. Патофизиология легких. Москва: БИНОМ, 2005. 595 с.
- › American Thoracic Society / American College of Chest Physicians ATS / ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003; 167: 211–277.
- › Binder R. Methodological approach to the first and second lactate threshold in incremental cardiopulmonary exercise testing. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2008; 15: 726–734.
- › Gary J. Clinician's Guide to Cardiopulmonary Exercise Testing in Adults — A Scientific Statement From the American Heart Association *Circulation.* 2010; 122: 191–225.
- › Guazzi M. New clinical cardiopulmonary exercise testing joint statement from the European Society of Cardiology and American Heart Association. *European Heart Journal.* 2012; 33, 21: 2627–8.
- › Howard L. Cardiopulmonary Exercise Testing. *Pulmonary Medicine Volume.* 2012; 56: 3–6.
- › Mezzani A. Standards for the use of cardiopulmonary exercise testing for the functional evaluation of cardiac patients: a report from the Exercise Physiology Section of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation.* 2009; 16: 249–267.
- › Wagner J. The Role of Gas Exchange Variables in Cardiopulmonary Exercise Testing for Risk Stratification and Management of Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. *Am. Heart J.* 2018; 202: 116–126.
- › Poole D. The anaerobic threshold: 50 + years of controversy. 2021; 599, 3: 737–767.
- › Neder JA, Phillips DB, Marillier M, Bernard AC, Berton DC, O'Donnell DE. Clinical Interpretation of Cardiopulmonary Exercise Testing: Current Pitfalls and Limitations. *Front Physiol.* 2021; 18.12: 552000.
- › Wasserman KM, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Sietsema KE, Sun XG, Whipp BJ. Principles of exercise testing and interpretation. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
- › Lelyavina T, Sitnikova M, Shlyakhto E, Beresina A, Semenova E. Is the anaerobic threshold a correct definition? Four stages of incremental exercise. *Heart Failure Congress. European Journal of Heart Failure.* 2013; 15: 206.
- › Лелявина Т. А., Ситникова М. Ю., Березина А. В., Семенова Е. С., Шляхто Е. В. Значение и корректность термина «анаэробный порог». Пороговые изменения компенсаторно-приспособительных реакций организма при возрастающей физической нагрузке. *Российский кардиологический журнал.* 2014; 11: 19–24.

Часть III. Применение кардиореспираторного нагрузочного тестирования в различных клинических ситуациях

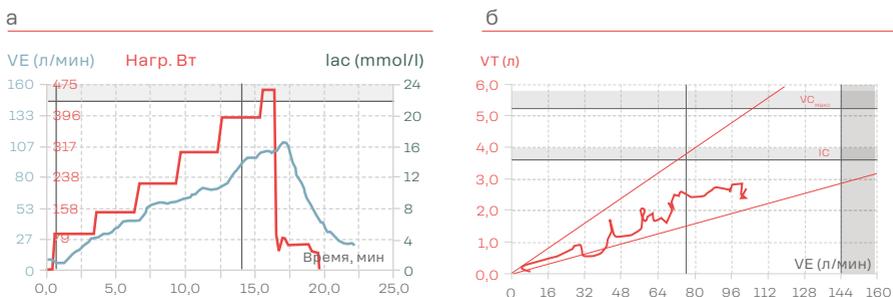
Глава 9. Обследование здоровых лиц с помощью КРНТ

У взрослого здорового человека перед началом физической нагрузки может наблюдаться небольшое повышение частоты сердечных сокращений, артериального давления и объема минутной вентиляции легких. При сокращении мышц включаются как центральные, так и периферические механизмы, отвечающие за надлежащую регуляцию сердечно-легочных реакций. Основным видом адаптации деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем к энергетическим потребностям скелетной мускулатуры является мышечный эргорефлекс.

VO_2 увеличивается линейно с увеличением мощности ФН вследствие роста сердечного выброса и повышения утилизации кислорода в тканях.

Вентиляция легких повышается при ФН в результате увеличения дыхательного объема и частоты дыхания. Нормальная последовательность механизмов увеличения вентиляции состоит в преимущественном увеличении глубины дыхания в первые 2/3 нагрузки, и только когда резерв увеличения глубины дыхания исчерпан, начинается увеличение частоты дыхания в заключительные фазы ФН (Рисунок 44).

Рисунок 44. Механизм увеличения вентиляции в норме



Примечание: а) панель динамики минутной вентиляции (VE , ось Y) в зависимости от времени (ось X); б) панель отношения дыхательного объема (VT , ось Y) и минутной вентиляции (VE , ось X), VE — объем минутной вентиляции, IC — емкость вдоха, VC — жизненная емкость легких, VT — дыхательный объем

Повышение VE первоначально достаточно для компенсации метаболического ацидоза. Нейтрализация лактоацидоза буферными системами приводит к увеличению содержания VCO_2 по отношению к VO_2 .

$PaCO_2$, $PETCO_2$, $PETO_2$ и pH остаются практически неизменными при легкой физической нагрузке. При умеренной физической нагрузке вентиляция легких увеличивается, чтобы поддерживать нормальный уровень PaO_2 и SpO_2 ; при этом снижается соотношение мертвого пространства и дыхательного объема (VD/VT).

При интенсивной физической нагрузке на фоне активации периферического хеморефлекса возникает дополнительный стимул к вентиляции легких, и VE начинает увеличиваться непропорционально концентрации VCO_2 — точка респираторной компенсации (часть I).

Выполнение КРНТ у здоровых лиц необходимо для оценки ТФН ($VO_{2лп}$, $VO_{2ТРК}$, $VO_{2пик}$), раннего выявления сопутствующей патологии дыхательной системы (ДО, ЖЕЛ, ОФВ₁, ИТ, МПВ, ДР, VD/VT , $PETCO_2$, $PETCO_2$, $\Delta VE/VCO_2$), для раннего выявления ишемии миокарда и других сопутствующих заболеваний ССС (ΔVO_2 , VO_2/HR , $\Delta VO_2/\Delta W$), расчета персонализированного режима тренировок ($VO_{2лп}$, $VO_{2ТРК}$, $VO_{2пик}$).

Детренированность. VO_{2max} — первый и зачастую единственный показатель, который снижается при детренированности. Количество митохондрий начинает уменьшаться на третьей неделе отсутствия регулярных физических нагрузок, при этом адаптация систем кровообращения и дыхания происходит медленнее. Уровень VO_{2max} после 12 дней внезапного прекращения тренировок снижается на 7–10%. Ухудшение показателей VO_{2max} и мышечной силы происходит одновременно. Через один-два месяца VO_{2max} снижается на 20%, значительно теряется мышечная сила.

В ходе кардиореспираторного тестирования здоровых нетренированных лиц причиной прекращения ФН, как правило, является недостаточность системы утилизации кислорода, т.е. недостаточное количество митохондрий в скелетной мускулатуре, что обеспечивает снижение VO_{2max} и остановку выполнения ФН до истощения резервов сердечно-сосудистой и респираторной систем. Существует несколько формул для расчета максимальных должных значений VO_{2max} , к примеру:

$$VO_{2max} = (\text{рост, см} - \text{возраст, годы}) \times 20, \text{ для мужчин}$$

$$VO_{2max} = (\text{рост, см} - \text{возраст, годы}) \times 14, \text{ для женщин}$$

Выполнение КРНТ при детренированности необходимо для оценки ТФН ($VO_{2лп}$, $VO_{2ТРК}$, $VO_{2пик}$), раннего выявления сопутствующей патологии дыхательной системы (ДО, ЖЕЛ, ОФВ₁, ИТ, МПВ, ДР, VD/VT , $PETCO_2$, $PETCO_2$, $\Delta VE/VCO_2$), для раннего выявления ишемии миокарда и других сопутствующих заболеваний ССС (ΔVO_2 , VO_2/HR , $\Delta VO_2/\Delta W$), расчета персонализированного режима тренировок ($VO_{2лп}$, $VO_{2ТРК}$, $VO_{2пик}$).

Применение кардиореспираторного нагрузочного тестирования в спорте

Цели функционального тестирования в спорте:

Профилактика неблагоприятных событий — оценка возникновения жизнеугрожающих аритмий, нарушений проводимости и динамики сегмента ST для исключения ишемических изменений.

Оценка тренированности — оценка состояния компенсаторно-приспособительных механизмов (резервов) адаптации к физической нагрузке.

Коррекция тренировочного режима — персонализированный расчет режима тренировок, направленных на повышение резервов адаптации к физической нагрузке, и назначение специфических режимов тренировок в соответствии с конкретными задачами в разных видах спорта.

Аэробная работоспособность у спортсмена тем выше, чем выше уровень МПК. Основной задачей организма спортсмена при интенсивной физической нагрузке является адекватное обеспечение тканей кислородом. Величина $VO_{2\text{макс}}$ зависит от состояния кислородтранспортной системы: сердечно-сосудистой и респираторной систем, и способности скелетных мышц утилизировать поступающий кислород, т.е. от количества митохондрий в мышечной ткани.

Величина МПК также зависит от пола, возраста, вида спорта, физической подготовленности спортсмена, массы и композиционного состава тела и варьирует в широких пределах. Все спортсмены различаются по виду выполняемых нагрузок. Наиболее распространена классификация J. Mitchell, основанная на соотношении уровней динамической и статической нагрузки, характерных для того или иного вида спорта (Таблица 7).

Таблица 7. Классификация видов спорта по J. Mitchell et al.

Вид нагрузки	Динамическая нагрузка низкой интенсивности	Динамическая нагрузка умеренной интенсивности	Динамическая нагрузка высокой интенсивности
Статическая нагрузка низкой интенсивности	Боулинг, крикет, гольф, стрельба	Фехтование, настольный теннис, волейбол, софтбол	Бадминтон, спортивная ходьба, марафонский бег, лыжные гонки
Статическая нагрузка умеренной интенсивности	Автогонки, дайвинг, конный спорт, мотоспорт, гимнастика, карате / дзюдо, парусный спорт	Конкур, фигурное катание, спринт	Баскетбол, хоккей на льду, хоккей на траве, регби, футбол, бег на средние и длинные дистанции, плавание, одиночный теннис, гандбол
Статическая нагрузка высокой интенсивности	Бобслей, метание снаряда, санный спорт, альпинизм, водные лыжи, пауэрлифтинг	Бодибилдинг, горнолыжный спорт, реслинг, сноуборд	Бокс, каноэ, гребля, велоспорт, десятиборье, конькобежный спорт, триатлон

Как правило, в ходе проведения углубленного медицинского обследования спортсменов всем выполняется ЭКГ, эхокардиография и КРНТ. Эхокардиография проводится до КРНТ для оценки степени выраженности и наличия гипертрофии ЛЖ.

У спортсменов обычно выполняется максимальный нагрузочный тест, или тест до отказа от дальнейшего выполнения нагрузки. Не все спортсмены могут достичь МПК.

Критерии достижения максимального потребления кислорода:

- › наличие плато VO_2
- › учащение пульса до значений не менее 95% от расчетных максимальных величин: $ЧСС_{\text{макс}} = (220 - \text{возраст})$ уд/мин
- › $RER_{\text{пик}}$ выше 1,15–1,20
- › достижение значений лактата крови свыше 7–8 ммоль/л
- › одиночная и парная желудочковая экстрасистолия, наджелудочковая одиночная и парная, пробежки наджелудочковой тахикардии (НЖТ) не являются противопоказаниями к выполнению КРНТ. При проведении пробы оценивается уменьшение или увеличение количества экстрасистол на фоне нагрузки

Подозрение на гипертрофическую кардиомиопатию по данным эхокардиографии не является противопоказанием для выполнения нагрузочного теста, таким спортсменам исследование выполняют с одновременной стресс-эхокардиографией с целью выявления скрытой внутрижелудочковой обструкции в полости ЛЖ или в выносящем тракте ЛЖ. Не следует забывать и о возможности наличия у спортсмена динамической обструкции выносящего тракта ПЖ. МПК зависит от вида спорта и спортивной квалификации.

Таблица 8. Максимальное потребление кислорода у спортсменов в зависимости от вида спорта

Вид спорта	Возраст, лет	$VO_{2\text{макс}}$, мл/мин/кг	
		Мужчины	Женщины
Баскетбол	18–32	40–60	43–60
Велоспорт	18–26	62–74	47–57
Гребля	22–28	60–72	58–65
Футбол	20–36	42–60	
Хоккей с шайбой	20–40	50–60	
Плавание	18–25	50–70	40–60
Легкая атлетика, бег на длинные дистанции	18–39	60–85	50–75
Борьба	20–30	52–65	
Лыжные гонки	20–28	65–94	60–75
Конькобежный спорт	18–24	56–73	44–55
Спортивная гимнастика	18–22	52–58	36–50

Важным при выполнении теста у спортсменов является то, что обычные протоколы тестирования (BRUCE при выполнении ФН на тредмиле, CYCLE — при велоэргометрии) не подходят для большинства вследствие высокой выносливости атлетов. Поэтому производители спортивных систем часто сразу закладывают в программу протоколы с более высокой нагрузкой, которые характеризуются меньшей продолжительностью ступеней нагрузки (по 1–2 мин) и с более высокой скоростью движения.

Помимо МПК, аэробную работоспособность и тренировочные режимы назначают с использованием вентиляторных порогов.

Лактатный порог — важнейший индикатор интенсивности работы на выносливость. Уровень лактата в крови спортсменов необходимо контролировать в ходе тренировочной и соревновательной деятельности, т.к. данный показатель является косвенной характеристикой выносливости. Большинство упражнений выполняется спортсменом не доходя ЛП, однако при достижении уровня ЛП продолжительность занятий существенно снижается, т.к. в мышечной ткани развивается метаболический ацидоз, повышается активность эргорефлекса, что неизбежно ведет к увеличению ЧД и ЧСС. Напоминаем, что накопление протонов в мышечной ткани само по себе способствует прекращению нагрузки, т.к. H^+ является одним из основных медиаторов усталости, утомления мышечной ткани.

Тренировка на выносливость определяется как упражнения продолжительностью более 20 мин или больше на фоне низкой ЧСС (до 120 уд/мин) и использования преимущественно аэробных систем окисления в скелетных мышцах. Мышцы, тренированные таким образом, имеют большую способность утилизировать кислород за счет большого количества митохондрий, число которых увеличивается при выполнении аэробных тренировок. При нагрузках высокой интенсивности не происходит тренировка аэробной работоспособности.

При выполнении КРНТ необходимо соблюдать требования Всемирной организации здравоохранения для обеспечения безопасности спортсмена во время проведения процедуры, а также для получения максимально достоверного результата тестирования. ФН должна быть легко воспроизводима и не включать в себя сложнокоординационные движения. Полученные результаты КРНТ необходимо предоставлять спортивному врачу в количественном и графическом выражении.

Для подготовки спортсменов необходимы знания физиологических и функциональных особенностей организма. При определении МПК важно учитывать физиологические особенности организма спортсмена и вид спорта. Для получения наиболее высоких для данного спортсмена значений МПК необходимо уделять внимание совершенствованию системы транспорта кислорода, улучшению состояния резервов адаптации к ФН, способности скелетных мышц усваивать поступающий кислород, состоянию сердечно-сосудистой и легочной систем, а также композиционному составу тела. Анализ полученных результатов дает возможность выявлять наиболее перспективных и тренированных спортсменов, выстраивать тренировочный процесс с учетом потребностей и возможностей организма, а также наблюдать за динамикой показателей КРНТ.

Глава 10. Обследование больных ожирением

При выполнении КРНТ у больных ожирением VO_2 может быть снижен в пересчете на килограмм фактической массы тела или нормальным в пересчете на килограмм безжировой массы тела. В состоянии покоя VO_2 у пациентов с ожирением существенно не отличается по сравнению с пациентами с нормальной массой тела.

У лиц с умеренным ожирением, несмотря на снижение работоспособности, частота сердечных сокращений, артериальное давление обычно в норме, что отражает «эффект тренировки» — выполнение повседневной деятельности «с утяжелением» большей массой тела.

Метаболические потребности при ожирении повышены, т.е. возрастание потребления кислорода прямо пропорционально увеличению нагрузки, но при этом наклон кривой отношения потребления кислорода к мощности нагрузки остается в пределах нормы. Другими словами, отношение потребления кислорода к мощности ФН повышено, что отражается в увеличении показателя $\Delta VO_2/\Delta Wg$.

В действительности потребление кислорода в покое у лиц с нормальной массой тела и у лиц с ожирением на фоне относительно невысокого уровня метаболизма жировой ткани значительно не различается. При выполнении нагрузки на начальном этапе происходит чрезмерное увеличение потребления кислорода. Высокая метаболическая потребность связана с высокими энергетическими затратами на движения «с утяжелением» повышенной массой тела. В среднем, пациенты с ожирением не могут достичь таких же показателей мощности работы, как пациенты с нормальной массой тела. У пациентов с ожирением II степени при сниженной работоспособности показатели пикового потребления кислорода, кислородного пульса при пиковой нагрузке обычно остаются в пределах нормы.

Увеличение ЧСС при субмаксимальной мощности нагрузки приводит к тому, что резерв ЧСС у лиц с ожирением отсутствует или очень мал.

В результате повышенных метаболических потребностей у лиц с ожирением VE при заданной мощности ФН выше. У многих больных регистрируют снижение вентилиции вследствие малого объема легких и невозможности увеличить его в достаточной степени, что связано с ограничением экскурсии диафрагмы и может приводить к снижению ОФВ₁. Был даже описан синдром «псевдоастмы» у пациентов с ожирением.

Отношение максимальной V, достигнутой при нагрузочной пробе, и максимальной произвольной вентилиции обычно остается в пределах нормы, но может быть и повышено при крайней степени ожирения.

Дыхание во время физической нагрузки при ожирении характеризуется увеличением его частоты и снижением ДО (VT) по сравнению с лицами с нормальной массой тела. МВЛ увеличивается, в основном, за счет ЧД на протяжении всей ФН.

Лицам с избыточной массой тела, ИМТ более 30, $VO_{2\text{пик}}$ необходимо пересчитывать на тощую массу тела. При этом значение $VO_{2\text{пик}} < 19$ мл/мин/кг тощей массы тела является более мощным диагностическим и прогностическим маркером, чем $VO_{2\text{пик}}$ общей массы тела.

Синдром ожирения–гиповентиляции — это состояние дневной гиперкапнии и гипоксемии: $\text{PaCO}_2 \geq 45$ мм рт. ст., $\text{PaO}_2 \leq 70$ мм рт. ст.) у пациентов с ожирением и дыхательными расстройствами во время сна. Одной из основных жалоб при этом является одышка при физической нагрузке. Патогенез указанного синдрома связан с нарушением дыхательной функции при ожирении. Накопление жировой ткани приводит к снижению вентиляционной способности легких как у взрослых, так и детей.

Что анализируем: Увеличение ИМТ, как правило, ассоциируется со снижением объема форсированного выдоха за первую секунду, форсированной жизненной емкости легких, функциональной остаточной емкости и объема резервного выдоха. Снижение вентиляционной способности легких, связанное с ожирением, как правило, неярко выражено и возникает вследствие механического воздействия жировой массы на диафрагму и стенки грудной клетки, что препятствует экскурсии диафрагмы и грудной клетки.

Клинически значимое снижение вентиляционной способности — ЖЕЛ < 85% от должной, как правило, наблюдается у пациентов с морбидным ожирением. При ожирении также может снижаться сила дыхательных мышц, что приводит к уменьшению максимального давления вдоха.

Обструктивное апноэ сна (ОАС) часто диагностируют у больных ожирением. При умеренной и тяжелой степени ожирения на фоне ОАС наблюдаются снижение $\text{VO}_{2\text{пик}}$, содержания лактата крови на пике ФН, повышение VD/VT , $\text{VE/VC}_{\text{O}_2}$, VE/VO_2 .

Расчет режима физических тренировок больным ожирением. Для лечения и профилактики ожирения наиболее целесообразно применять аэробные физические нагрузки. Тренировки с отягощениями не способствуют уменьшению

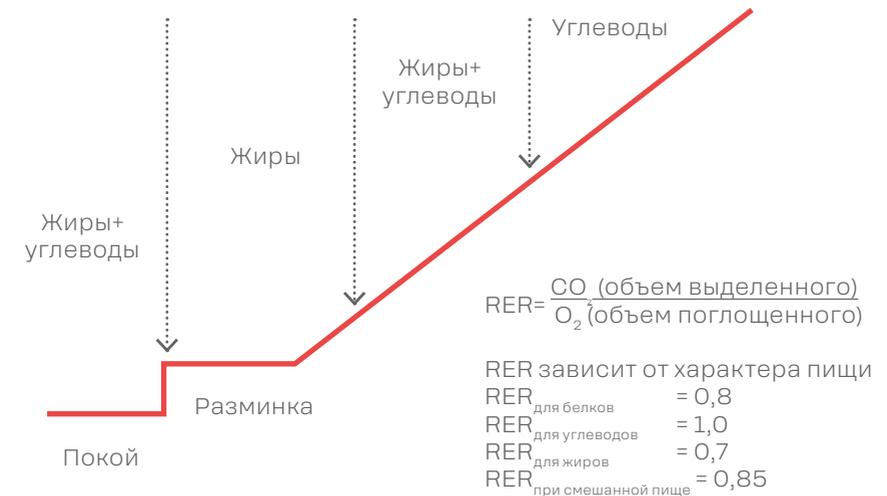
массы тела, но могут увеличить безжировую массу тела. Клинические рекомендации по диагностике и лечению ожирения 2024 г. предписывают назначать больным ожирением ходьбу, бег, бег трусцой, езду на велосипеде, плавание, аэробику, танцы. Также сказано, что **«самым простым и доступным видом физической нагрузки является ходьба — не менее 8000 шагов в сутки».**

Ходьба практически не имеет противопоказаний, не требует дорогого оборудования, специально обустроенных площадок для занятий, ее можно выполнять в городских условиях и на природе. Тем не менее, в клинических рекомендациях не указано, с какой интенсивностью и продолжительностью необходимо выполнять те или иные физические нагрузки.

В настоящий момент остается открытым вопрос, с какой интенсивностью необходимо тренировать пациентов с ожирением. Вместе с тем именно интенсивность и продолжительность тренировок являются ключевыми факторами в обеспечении безопасности и эффективности физической реабилитации. С целью соблюдения данных важнейших принципов ФР следует персонализированно подбирать интенсивность, продолжительность и частоту выполнения упражнений каждому больному.

Существует способ расчета интенсивности аэробных тренировок при помощи определения лактатного порога в ходе кардиореспираторного тестирования. Данный метод является оптимальным для больных с ожирением, т.к. при ФН интенсивностью на уровне лактатного порога энергообразование происходит преимущественно на фоне расщепления жиров (Рисунок 45), что подтверждено результатами клинического исследования (Рисунок 46).

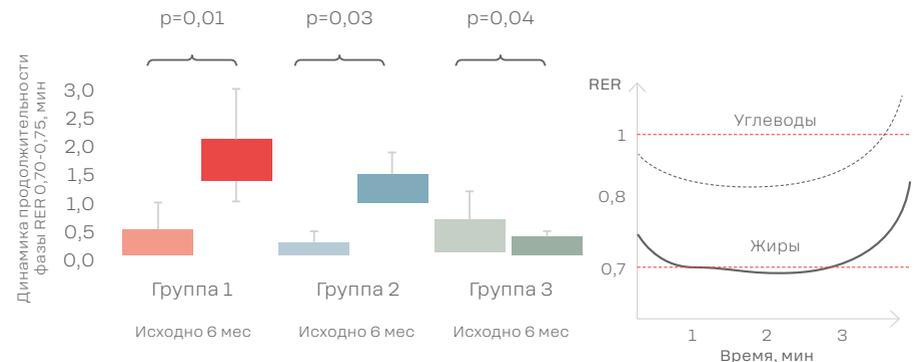
Рисунок 45. Вещества, используемые для получения энергии при выполнении физической нагрузки постепенно нарастающей мощности



Примечание: RER — дыхательное обменное отношение

Выполнение низкоинтенсивных ФН в течение 6 мес. приводит к увеличению продолжительности периода преимущественного расщепления жиров в процессе ФТ в пять раз (Рисунок 46).

Рисунок 46. Динамика продолжительности фазы RER, составляющей 0,70–0,75, у пациентов с ожирением на фоне тренировок различной интенсивности



Примечание: а) динамика продолжительности фазы RER, составляющей 0,70–0,75, у пациентов с ожирением трех исследуемых групп; б) изменение кривой RER у пациента на фоне 6 мес. персонализированных аэробных тренировок на уровне ЛП; RER — дыхательное обменное отношение

Данный факт свидетельствует, что с помощью тренировок с интенсивностью 25–30% от $VO_{2\text{пик}}$ возможно увеличение периодов дневной физической активности, в процессе которых пациент с ожирением использует преимущественно жиры, что, вероятно, способствует уменьшению ИМТ и объема талии.

Таким образом, КРНТ является уникальным инструментом для назначения большим ожирением персонализированных физических тренировок.

Выполнение КРНТ у больных ожирением необходимо для оценки ТФН ($VO_{2\text{ЛП}}$, $VO_{2\text{ТРК}}$, $VO_{2\text{пик}}$), прогноза жизни ($VO_{2\text{пик}}$, $VE/VCO_{2\text{пик}}$, *oxygen uptake efficiency slope* (OUES), индекса гемодинамической мощности (иГМ), раннего выявления сопутствующей патологии дыхательной системы (ДО, ЖЕЛ, ОФВ₁, ИТ, МПВ, ДР, VD/VT , $PETCO_2$, $PECO_2$, $\Delta VE/VCO_2$), для раннего выявления ишемии миокарда и других сопутствующих заболеваний ССС (ΔVO_2 , VO_2/HR , $\Delta VO_2/\Delta W$), расчета персонализированного режима тренировок ($VO_{2\text{ЛП}}$, $VO_{2\text{ТРК}}$, $VO_{2\text{пик}}$), оценки эффективности терапии ($VO_{2\text{ЛП}}$, $VO_{2\text{ТРК}}$, $VO_{2\text{пик}}$, $VE/VCO_{2\text{пик}}$, OUES, иГМ, ОФВ₁, ИТ, ДР_{пик}, VD/VT , $PECO_2$, $\Delta VO_2/\Delta W$).

Глава 11. Обследование пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы

Обследование пациентов с хронической сердечной недостаточностью

Основным контингентом больных, которых направляют на КРНТ, являются пациенты с ХСН. Нарушение переносимости ФН является наиболее характерным и ранним симптомом ХСН. Плохая переносимость ФН выражается в появлении выраженной одышки, чувства усталости и тяжести в ногах, резко ограничивающих возможность пациента продолжать физические усилия. Выраженность нарушения толерантности к нагрузке не определена фенотипом СН и связана с рядом факторов: ремоделированием дыхательной системы, хронотропной недостаточностью, невозможностью увеличения ударного объема, снижением способности скелетной мускулатуры утилизировать кислород вслед-

ствие детренированности и миопатии сердечной недостаточности.

Определение $VO_{2\text{пик}}$ при КРНТ является наиболее объективным методом оценки кардиореспираторной выносливости у пациентов с сердечной недостаточностью. Однако возможности этого метода, как вы уже убедились, далеко выходят за рамки простого фиксирования КРВ. При ХСН кардиореспираторное нагрузочное тестирование позволяет решить целый комплекс клинических, профилактических и реабилитационных задач.

Оценка прогноза, определение показаний к трансплантации сердца (ТС). $VO_{2\text{пик}}$ является основой классической классификации тяжести заболевания по Веберу (Weber) (Таблица 9) и одним из наиболее широко используемых показателей для оценки прогноза.

Таблица 9. Классификация тяжести заболевания по Веберу

Тяжесть ХСН	Класс	$VO_{2\text{пик}}$, мл /кг/мин
Легкая или отсутствует	I	>20
От легкой до умеренной	II	16–20
От умеренной до тяжелой	III	10–16
Терминальная стадия	IV	<10

Примечание: ХСН — хроническая сердечная недостаточность, $VO_{2\text{пик}}$ — пиковое поглощение кислорода

Манчини и соавт. продемонстрировали более высокую однолетнюю выживаемость у пациентов с ХСН с $VO_{2\text{пик}} > 14$ мл/мин/кг по сравнению с больными, достигшими $VO_2 \leq 14$ мл/мин/кг на пике ФН. Тогда терапия β -адреноблокаторами еще не была частью рутинного клинического ведения пациентов с СН, как это стало в начале 2000-х гг.

На фоне терапии β -адреноблокаторами показатели выживаемости и $VO_{2\text{пик}}$ значительно улучшились, что побудило к пересмотру критерия, предложенного Манчини и соавт. Значение $VO_{2\text{пик}}$, составляющее 10 мл/мин/кг, было определено в качестве оптимального прогностического критерия постановки больного в лист ожидания трансплантации сердца у пациентов с ХСН, принимающих β -блокаторы. Международное

общество трансплантации сердца и легких рекомендует включать в лист ожидания трансплантации сердца пациентов с $VO_{2peak} \leq 14$ мл/мин/кг в отсутствие терапии β -блокаторами (класс I, уровень доказательности: B), и больных с $VO_{2peak} \leq 12$ мл/мин/кг на фоне приема β -блокаторов (класс I, уровень доказательности: B).

Критерии отбора больных на трансплантацию сердца:

- ▶ $VO_{2пик} < 12-14$ мл/кг/мин (β -блокаторы).
Класс I, уровень доказательности: B
- ▶ $VO_{2пик} < 50\%$ МДВ (<50 лет, женщины).
Класс IIa, уровень доказательности: B
- ▶ $VO_{2пик} < 19$ мл/кг/мин (ИМТ > 30 кг/м²).
Класс IIб, уровень доказательности: B
- ▶ $VE/VCO_2 > 36$, при $RER_{пик} > 1,05$
- ▶ $VE/VCO_{2пик} > 36$ при $RER_{пик} > 1,05$ в комбинации с синдромом волнообразного дыхания повышает риск неблагоприятного исхода на 20%

С целью оценки прогноза и определения показаний к ТС у пациентов с ХСН, оправданно применение ramp-протокола с минимальным приростом нагрузки не более 10 Вт длительностью не более 8-12 мин.

Таблица 10. Прогностическая значимость нарушений вентиляции при хронической сердечной недостаточности

Наклон VE/VCO_2			
	КВ II $VE/VCO_2 = 30,0-35,9$	КВ III $VE/VCO_2 = 36,0-44,9$	КВ IV $VE/VCO_2 \geq 45$
2-летний риск			
Очень низкий (<5%)	Низкий (~15%)	Умеренный (~30%)	Высокий (~50%)

Примечание: КВ — класс вентиляции, VE/VCO_2 — вентиляторный эквивалент по углекислоте

Прогностическая ценность OUES также превосходит $VO_{2пик}$ по данным многофакторного анализа предикторов исхода у 243 пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка. При значениях OUES < 1,47 л/мин наблюдается -двукратное увеличение смертности.

Недостатком $VO_{2пик}$ является его потенциальная чувствительность ко многим факторам, включая мотивацию пациента, ортопедические нарушения и ограничивающую симптоматику.

В целях нивелирования указанного недостатка показателя $VO_{2пик}$ был предложен ИГМ/Circulatory power (CP), который представляет собой произведение $VO_{2пик}$ и пикового САД. В нескольких работах было показано, что ИГМ обладает большей прогностической ценностью, чем $VO_{2пик}$.

Еще одним показателем, обладающим высокой прогностической значимостью, является показатель эффективности вентиляции, вентиляторный эквивалент по CO_2 — VE/VCO_2 . Повышенные значения VE/VCO_2 — мощные прогностические факторы у пациентов с ХСН независимо от фракции выброса (ФВ). На основании показателей дыхательной эффективности R. Arena и соавт. была предложена широко используемая классификация, в которой выделены четыре класса вентиляции (КВ) (Таблица 10).

Следующей чрезвычайно важной для пациентов с ХСН задачей, которую позволяет решить КРНТ, является выявление причин снижения толерантности к физической нагрузке.

Комплексный анализ данных КРНТ позволяет определить степень вовлеченности системы внешнего дыхания

и функции скелетной и дыхательной мускулатуры, что, в свою очередь, позволяет подобрать режим физической реабилитации с учетом особенностей конкретного пациента.

Система внешнего дыхания является важным компонентом обеспечения двигательной активности. По мере прогрессирования ХСН легкие и система внешнего дыхания подвергаются выраженному ремоделированию, что в условиях повышенной нагрузки на дыхательную систему проявляется нарушениями биомеханики дыхания и газообмена.

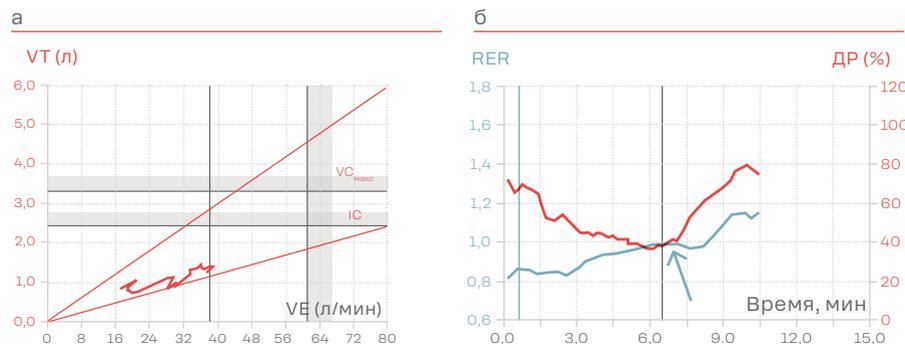
У пациентов с поздними стадиями ХСН часто встречается поверхностное дыхание. При этом минутная вентиляция на фоне ФН возрастает, в основном за счет увеличения ЧД, а глубина дыхания (ДО, VT) нарастает гораздо в меньшей степени, т.е. нарушается нормальная последовательность механизмов увеличения вентиляции. Частое поверхностное дыхание является приспособительной реак-

цией на фоне характерного для пациентов с ХСН снижения податливости легочной ткани и дыхательных путей, увеличения работы дыхания. В таких обстоятельствах тахипноэ становится единственным доступным механизмом поддержания требуемого объема вентиляции без быстрого истощения дыхательной мускулатуры.

На Рисунке 47 приведены данные пациента с ХСН и нарушениями системы дыхания без заболеваний легких. На графике Вассермана показано уплощение кривой VT/VE, VT на протяжении нагрузки фактически не растет. VT_{пик} составляет 41% от должных значений. VE во время нагрузки растет, в основном, за счет увеличения частоты дыхания, ЧД_{пик} — 186% от нормы. В то же время дыхательный резерв составил 38% МДВ (в пределах нормы). Напомним, что ДР показывает, насколько минутная вентиляция во время нагрузки приближается к максимальной произвольной вентиляции легких.

Рисунок 47. Пациент с хронической сердечной недостаточностью и с нарушениями вентиляции при нагрузке

Пациент, 78 лет. Диагноз: гипертоническая болезнь III ст., 3-й степени. Постоянная форма ФП, НК2Б, III ФК, легочная гипертензия 1 степени. ХБП IIIБ. По данным ЭХО КГ — ФВ 58%, недостаточность МК 3 ст. Нарушений локальной сократимости нет. Жалобы на слабость, утомляемость, одышку при незначительной ФН.



Примечание: а) панель отношения дыхательного объема (VT, ось Y) к объему минутной вентиляции (VE, ось X); б) панель динамики дыхательного обменного отношения (RER, ось Y) и дыхательного резерва (ДР, ось Y) в зависимости от времени нагрузки (ось X), $VO_{2пик} = 11,0$ мл/мин/кг, ДР_{пик} составил 38% от МДВ

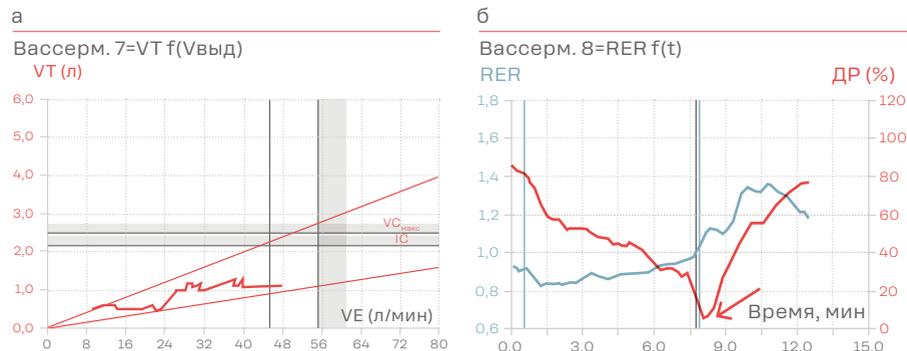
Таким образом, в приведенном примере поверхностное дыхание является следствием «выбора» соответствующего режима дыхания системой регуляции внешнего дыхания. Иными словами, пациент способен достичь нормального объема дыхания в покое, но при нагрузке переходит на поверхностное дыхание.

Теперь рассмотрим пример КРНТ пациента с ХСН и сопутствующей бронхиальной астмой (Рисунок 48). Кривая VT/VE уплощена, VT на протяжении нагрузки растет очень незначительно и состав-

ляет всего 48 от референсных для этого пациента значений. VE во время нагрузки растет, в основном, за счет увеличения частоты дыхания, ЧД_{пик} составляет 148% от нормы. Дыхательный резерв — очень низкий, близится к нулю. Во время нагрузки пациент достигает предела вентиляции (85% от максимальной произвольной вентиляции), что связано не с более глубоким дыханием при проведении тестирования, а с ограничениями вентиляции вследствие бронхообструкции.

Рисунок 48. Пациент с хронической сердечной недостаточностью и сопутствующей бронхиальной астмой

Пациент 73 года. Диагноз: гипертоническая болезнь III ст, 2-й степени, риск 4. ХСН 2Б ФК III. Сахарный диабет 2-го типа. По данным ЭХО КГ — ФВ 51%. Нарушений локальной сократимости нет. Легочная гипертония I степени, бронхиальная астма, смешанный тип, персистирующая, средней степени тяжести. Жалобы на слабость, утомляемость, одышку при незначительной ФН.



Примечание: а) панель отношения дыхательного объема (VT, ось Y) к объему минутной вентиляции (VE, ось X); б) панель динамики дыхательного обменного отношения (RER, ось Y) и дыхательного резерва (DR, ось Y) в зависимости от времени нагрузки (ось X), $VO_{2\text{пик}} = 16,4 \text{ мл/мин/кг}$ (83% от МДВ, что является нормой), $DR_{\text{пик}}$ составил 3% от МДВ — снижение

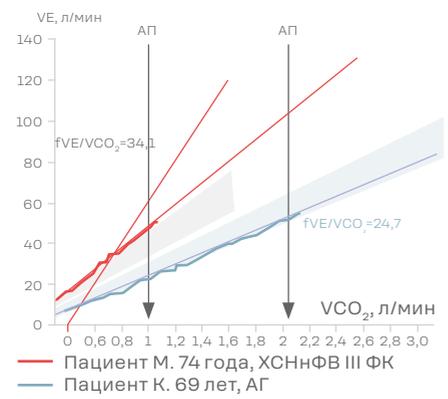
Следующую важную информацию о функционировании дыхательной системы при нагрузке мы получаем при анализе газообмена. С увеличением мощности нагрузки невозможность адекватного увеличения глубины дыхания вносит вклад в нарастание физиологического мертвого пространства, эффективность вентиляции снижается.

Наиболее характерным феноменом газообмена у пациентов с ХСН является парадоксально низкий уровень углекислого газа относительно вентилируемого объема (VEf/VCO_2). Данный показатель увеличивается одновременно с тяжестью ХСН и служит прогностически неблагоприятным признаком.

Рисунок 49 демонстрирует отношение объема вентиляции к CO_2 . Если пациенту без ХСН в среднем требуется около 20–25 л/мин кислорода на 1 л/мин CO_2 , то пациенту с тяжелой ХСН — почти 30–50 л/мин O_2 на 1 л/мин CO_2 .

Таким образом, для выделения одного и того же количества CO_2 пациенту с ХСН требуется провентилировать легкими гораздо больший объем воздуха.

Рисунок 49. Отношение объема вентиляции к объему выделенной углекислоты у пациентов (Беграмбекова Ю. Л. Ремоделирование системы внешнего дыхания при хронической сердечной недостаточности — фактор патогенеза и терапевтическая мишень Кардиология. 2025; 65. 1. 41–49)



Примечание: VCO_2 — объем выделенной углекислоты, VE — объем минутной вентиляции, VE/VCO_2 — вентиляторный эквивалент по углекислому газу

У пациентов с ХСН содержание углекислого газа на выдохе ($PETCO_2$) в состоянии покоя ниже, чем у здоровых лиц; прогрессивно снижается у пациентов с более поздними стадиями ХСН.

В качестве возможного механизма рассматривается общее снижение венозного возврата вследствие гемодинами-

ческих нарушений. Также вероятно наличие феномена «запирания» продуктов энергетического обмена двигательной мускулатуры из-за ангиоспазма. Каковы бы ни были причины гипокпапии, ее прогрессирование является фактором, предрасполагающим к нестабильности вентиляции, возникновению различных видов периодического дыхания, включая центральное апноэ сна, и повышенной распространенности желудочковых аритмий, что значимо ухудшает прогноз пациентов. На **Рисунке 50а** представлен график исследуемого без заболеваний ССС. Выделение CO_2 прогрессивно увеличивается на протяжении тестирования: $PETCO_{2\text{покой}} = 28 \text{ мм рт. ст.}$, $PETCO_{2\text{пик}} = 38,8 \text{ мм рт. ст.}$, и снижается после окончания нагрузки: $PETCO_{2\text{восст}} = 35,6 \text{ мм рт. ст.}$

Напротив, у пациента с ХСН (**Рисунок 50 б**) выделение CO_2 лишь незначительно увеличивается на протяжении нагрузки: $PETCO_{2\text{покой}} = 26,8 \text{ мм рт. ст.}$, $PETCO_{2\text{пик}} = 28,4 \text{ мм рт. ст.}$, и растет еще какое-то время после окончания нагрузки: $PETCO_{2\text{восст}} = 31,2 \text{ мм рт. ст.}$

Рисунок 50. а) Изменения $PETCO_2$ и $PETO_2$ у исследуемого без заболеваний сердечно-сосудистой системы; б) Изменения $PETCO_2$ и $PETO_2$ у пациента с ХСН



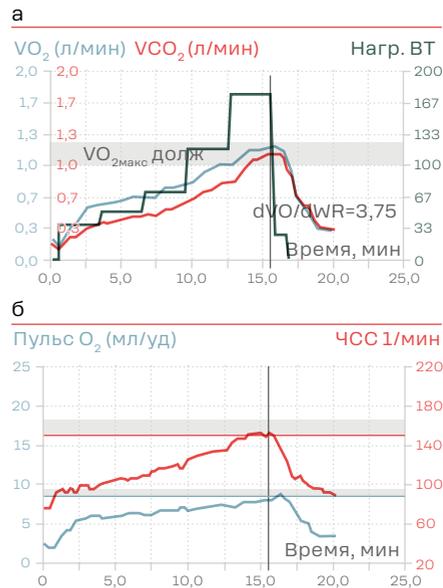
Примечание: $PaCO_2$ — парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови, $PETCO_2$ — парциальное напряжение углекислого газа в смешанной порции выдоха, $PETCO_2$ — парциальное напряжение углекислого газа в конечной порции выдоха

Скелетная мускулатура — мишень и одно из основных звеньев патогенетических процессов при ХСН. У пациентов с сердечной недостаточностью регистрируется патологическое изменение структуры и функции поперечнополосатых волокон скелетных мышц: увеличение количества «быстрых» анаэробных волокон II типа, атрофия мышечных волокон, снижение объема митохондриальных крист, уменьшение ферментов цикла Кребса — переход на окисление жирных кислот, снижение фосфокреатинина, повышение продукции молочной кислоты, ацидоз, отрицательный белковый баланс (распад белка преобладает над его синтезом); отрицательный баланс мышечных волокон, распад которых преобладает над их образованием. Атрофия мышечной ткани регистрируется у 68% больных ХСН. Следствием являются патологические изменения метаболизма в мышечных волокнах, которые в значительной мере обусловлены повышением активности системы провоспалительных цитокинов, возникающим в ответ на активацию симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, и возникновение мышечной миопатии. В результате метаболической миопатии, наблюдающейся при ХСН, хронически повышается импульсация из афферентных нервных волокон скелетных мышц (мышечный эргорефлекс), что, в свою очередь, вызывает хроническое повышение активности СНС.

На **Рисунке 51** мы видим несоответствие мощности нагрузки уровню поглощения кислорода. Показатель прироста поглощения кислорода на каждый ватт работы $\Delta VO_2/\Delta WR = 3,75$ (нормальные значения ≥ 910 мл/мин/ватт).

Соответственно, и показатель поглощения кислорода за один удар также ниже нормы.

Рисунок 51. Динамика показателей кардиореспираторного нагрузочного тестирования у пациента с сердечной недостаточностью III ФК



Примечание: а) снижение $\Delta VO_2/\Delta WR$, б) снижение кислородного пульса $VO_2/ЧСС$; ФК — функциональный класс, ЧСС — частота сердечных сокращений, VO_2 — объем поглощенного кислорода, VCO_2 — объем выделенной углекислоты

Обследование больных с ишемической болезнью сердца. Изменения электрокардиограммы, в частности аномалии сегмента ST, и симптомы стенокардии во время физической нагрузки указывают на нарушение сердечной деятельности.

Депрессия сегмента ST является наиболее распространенным проявлением ишемии миокарда, вызванной физической нагрузкой. Стандартным критерием считается горизонтальное или нисходящее снижение сегмента ST $\geq 0,10$ мВ (1 мм) в течение 80 мс. Другие факторы, связанные с вероятностью и тяжестью ИБС, включают степень,

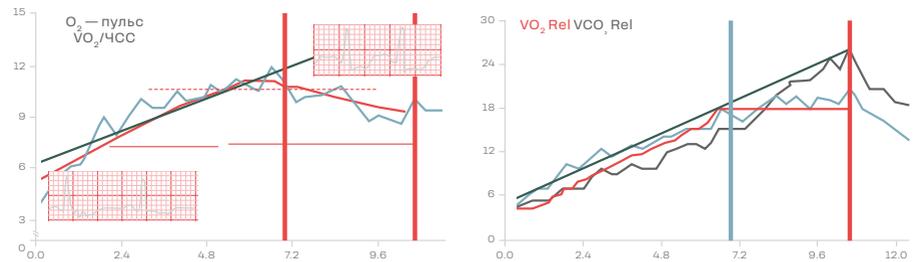
время появления, продолжительность и количество отведений с депрессией сегмента ST. Тяжесть ИБС также связана с временем появления ишемических сдвигов сегмента ST и продолжительностью депрессии сегмента ST в фазе восстановления.

Для пациентов, предъявляющих жалобу на одышку, которая может быть расценена как эквивалент стенокардии, наиболее оптимальным вариантом скри-

нигового нагрузочного теста является спирометрия. Применение КРНТ помогает выявить ишемические изменения миокарда даже раньше, чем они появятся на ЭКГ.

Основным показателем нарушения кровоснабжения миокарда является отношение $VO_2/ЧСС$ или кислородный пульс (**Рисунок 52**). Динамика кислородного пульса — косвенное отражение динамики ударного объема ЛЖ.

Рисунок 52. Снижение кривой кислородного пульса на фоне изменений на электрокардиограмме у пациента с ишемической болезнью сердца



Примечание: ЧСС — частота сердечных сокращений, VO_2 — объем поглощенного кислорода, O_2 -пульс — кислородный пульс

Как показано на **Рисунке 52**, по характеру кривой $VO_2/ЧСС$ можно судить о выраженности ишемических изменений ЛЖ. Особенно неблагоприятно снижение кривой $VO_2/ЧСС$ при легкой и умеренной ФН, что может указывать на поражение трех основных сосудов, питающих миокард.

Ишемия миокарда, вызванная физической нагрузкой, характеризуется также аномальной траекторией динамики VO_2 в зависимости от мощности нагрузки ($\Delta VO_2/\Delta W$).

У больных с ИБС КРНТ применяют для оценки ТФН ($VO_{2лп}$, $VO_{2ТРК}$, $VO_{2пик}$), прогноза жизни ($VO_{2пик}$, $VE/VCO_{2пик}$, OUES, и ГМ), выявления ишемии миокарда

(ΔVO_2 , VO_2/HR , $\Delta VO_2/\Delta W$), расчета режима физических тренировок ($VO_{2лп}$, $VO_{2ТРК}$, $VO_{2пик}$). Необходимо назначать ФН с интенсивностью, на фоне которой не будет наблюдаться ишемических изменений и нарушений ритма сердца. Как правило, это аэробные ФТ легкой и умеренной интенсивности.

Обследование больных с нарушениями ритма сердца. Обследование на наличие аритмии необходимо при оценке спортсменов, здоровых лиц при диспансеризации, определении периоперационного риска. У пациентов с заболеваниями ССС морфологические особенности миокарда (расширение левого желудочка, гипертрофия левого желудочка, фиброз миокарда) повышают

склонность к желудочковой эктопической активности, в особенности на фоне приема диуретиков, дигоксина и других проаритмических препаратов.

Выполнение КРНТ у больных с нарушениями ритма необходимо для оценки ТФН ($VO_{2\text{лп}}$, $VO_{2\text{ТРК}}$, $VO_{2\text{пик}}$), прогноза жизни ($VO_{2\text{пик}}$, $VE/VCO_{2\text{пик}}$, $OUES$, ИГМ), выявления ишемии миокарда (ΔVO_2 , VO_2/HR , $\Delta VO_2/\Delta W$).

Обследование больных с артериальной гипертензией (АГ). Гемодинамические реакции на физическую нагрузку изменяются в зависимости от сердечного выброса и периферического сопротивления. Систолическое артериальное давление обычно повышается с увеличением интенсивности ФН вследствие увеличения сердечного выброса. Диастолическое артериальное давление, напротив, обычно остается неизменным или умеренно снижается при физической нагрузке. Неадекватное повышение (<20–30 мм рт. ст.) или падение систолического артериального давления по сравнению с АД покоя может быть результатом обструкции оттока из аорты, тяжелой дисфункции левого желудочка, ишемии миокарда на фоне приема медикаментозных препаратов (например, β -адреноблокаторов). Как правило, артериальная гипотензия, вызванная физической нагрузкой, связана с плохим прогнозом и обуславливает необходимость скрининга на ИБС.

Выполнение КРНТ у больных с АГ необходимо для оценки ТФН ($VO_{2\text{лп}}$, $VO_{2\text{ТРК}}$, $VO_{2\text{пик}}$), прогноза жизни ($VO_{2\text{пик}}$, $VE/VCO_{2\text{пик}}$, $OUES$, ИГМ), выявления ишемии миокарда (ΔVO_2 , VO_2/HR , $\Delta VO_2/\Delta W$), назначения режима ФТ (ΔAD , $VO_{2\text{лп}}$, $VO_{2\text{ТРК}}$, $VO_{2\text{пик}}$). Физические тренировки назначают в зоне нормальных значений САД и ДАД.

Обследование больных с врожденными и приобретенными пороками сердца. В последние годы появляется все больше данных о применении КРНТ у больных с врожденными и приобретенными пороками сердца. Врожденные пороки представляют собой набор гетерогенных нарушений, поэтому результаты КРНТ показывают значительную вариабельность. У таких пациентов выявляют снижение $VO_{2\text{пик}}$, эффективности вентиляции, т.е. повышение VE/VCO_2 . Благодаря КРНТ можно оценить степень прогрессирования заболевания, эффективность лечения.

Появление симптомов или снижение артериального давления во время проведения нагрузочного теста у бессимптомных пациентов с тяжелым аортальным стенозом является показанием к оперативному вмешательству по замене клапана. В этом случае при помощи КРНТ оценивают периперационный риск. У бессимптомных пациентов с тяжелым аортальным стенозом повышен VE/VCO_2 и снижен $VO_{2\text{пик}}$.

Повышение наклона VE/VCO_2 и снижение $VO_{2\text{пик}}$ также наблюдается у пациентов с ХСН и сопутствующей митральной регургитацией, индуцированной физической нагрузкой.

Выполнение КРНТ у больных с пороками сердца необходимо для оценки ТФН ($VO_{2\text{лп}}$, $VO_{2\text{ТРК}}$, $VO_{2\text{пик}}$), прогноза жизни ($VO_{2\text{пик}}$, $VE/VCO_{2\text{пик}}$, $OUES$, ИГМ), выявления ишемии миокарда (ΔVO_2 , VO_2/HR , $\Delta VO_2/\Delta W$).

Глава 12. Применение КРНТ для назначения и контроля эффективности физической реабилитации у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы

Раннее начало реабилитационных программ у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями не только безопасно, но и эффективно в отношении профилактики повторных госпитализаций. У пациентов ишемической болезнью сердца и неосложненным течением острого инфаркта миокарда включение в программу физической реабилитации возможно спустя сутки от начала события, а при его осложненном течении — сразу же после стабилизации клинического состояния.

Обязательным условием безопасности и эффективности ФР является персонализированный подбор режима физических нагрузок.

КРНТ обеспечивает детальный анализ многих факторов, определяющих переносимость физической нагрузки, поэтому является «золотым стандартом» оценки кардиореспираторной выносливости и незаменимым инструментом подбора персонализированных программ физической реабилитации.

Множественные различия фенотипов больных кардиологического профиля: различная сопутствующая патология, разная ТФН, различный уровень нарушений компенсаторно-приспособительных механизмов адаптации организма к физической нагрузке, обуславливают настоятельную необходимость персонализированного подхода к оценке функционального статуса пациента и подбора на основании данной оценки индивидуализированного режима регулярных физических нагрузок.

Назначение не соответствующего функциональному статусу пациента режима тренировок приведет к снижению

приверженности и прекращению выполнения физической реабилитации. Если режим ФН будет чрезмерно интенсивным, в мышечной ткани рано разовьется метаболический ацидоз, сопровождающийся усталостью, утомлением и другими нежелательными явлениями, больной преждевременно прекратит выполнение ФТ. На фоне чрезмерно щадящего режима физических нагрузок не наступит тренирующий эффект, физическая реабилитация будет неэффективна, что также скажется на приверженности пациента.

КРНТ имеет неопределимое значение для постоянного мониторинга и корректировки программ ФР. Перед началом тренировочного процесса у пациента с заболеваниями ССС КРНТ дает возможность персонализированно подобрать способ, режим и интенсивность тренировок.

Подбор режима физической активности традиционно осуществляют с помощью анализа динамики ЧСС и параметров ЭКГ.

КРНТ может дать дополнительную информацию: оценку состояния компенсаторно-приспособительных механизмов адаптации к физической нагрузке. В связи с этим всем пациентам до начала кардиореабилитации рекомендуют проведение КРНТ с определением $VO_{2\text{лп}}$, $VO_{2\text{ТРК}}$, $VO_{2\text{пик}}$. На основании этих данных, полученных во время нагрузочной пробы, рассчитывают оптимальную тренировочную нагрузку, целевая мощность ФТ при этом не должна превышать 50–60% от $VO_{2\text{пик}}$.

Уровни интенсивности ФН различаются по степени усилия, % от максимальной

ЧСС и % резерва ЧСС (ЧСС в момент максимальной нагрузки — ЧСС покоя), или резерва VO_2 (VO_2 в момент максимальной нагрузки — VO_2 покоя), и подразделяются на следующие градации — легкие: усилие <12; <40% резерва ЧСС + ЧСС в покое; <40% резерва $VO_2 + VO_2$ в состо-

янии покоя; умеренные: усилие — 12–13; 40–60%-ный резерв ЧСС + ЧСС в покое; 40–60%-ный резерв $VO_2 + VO_2$ в состоянии покоя; интенсивная нагрузка: усилие 14–16; >60% резерва ЧСС + ЧСС в покое; >60% резерва VO_2 .

Таблица 11. Пример назначения интенсивности тренировок на основании европейских и американских рекомендаций «Экспертное мнение секции вторичной профилактики и реабилитации» Европейской ассоциации по профилактической кардиологии и Американского колледжа спортивной медицины

Экспертное мнение секции вторичной профилактики и реабилитации Европейской ассоциации по профилактической кардиологии			
Показатель КРНТ/Интенсивность	Вентиляторные пороги (ВТ)	% ЧСС _{пик}	% резерва ЧСС
Низкая	<ВТ1	<55%	<40%
Умеренная	ВТ1–ВТ2	55–74%	40–69%
Высокая	> ВТ2	75–90%	70–85%
Очень высокая		>90%	>85%
Американский колледж спортивной медицины			
	% $VO_{2пик}$ / % резерва VO_2		
	% $VO_{2пик}$		
Очень низкая	37%	<57%	<30%
Низкая	37–45	57–63%	30–39%
Умеренная	46–63	64–76%	40–59%
Высокая	64–90	77–95%	60–89%
Очень высокая	≥91%	>95%	>90%
	% резерва VO_2		
Очень низкая	<30%		
Низкая	30–39%		
Умеренная	40–59%		
Высокая	60–89%		
Очень высокая	>90%		

В большинстве случаев пациенту предписывают упражнения с легким ($VO_{2лп}$) и умеренным усилием. Объем физической активности может увеличиваться с течением времени по мере того, как возрастает толерантность к физической нагрузке. При наличии ишемии миокарда уровень нагрузки устанавливают таким образом, чтобы ЧСС была на 10 ударов меньше той, при которой появляются изменения на ЭКГ.

Выполнение КРНТ у больных ХСН необходимо для оценки ТФН ($VO_{2лп}$, $VO_{2ТРК}$,

$VO_{2пик}$), прогноза жизни ($VO_{2пик}$, $VE/VCO_{2пик}$, OUES, ИГМ), раннего выявления сопутствующей патологии дыхательной системы (ДО, ЖЕЛ, ОФВ₁, ИТ, МПВ, ДР, VD/VT , $PETCO_2$, $PECO_2$, $\Delta VE/VCO_2$), для раннего выявления ишемии миокарда и других сопутствующих заболеваний ССС (ΔVO_2 , VO_2/HR , $\Delta VO_2/\Delta W$), расчета персонализированного режима тренировок ($VO_{2лп}$, $VO_{2ТРК}$, $VO_{2пик}$), оценки эффективности терапии ($VO_{2лп}$, $VO_{2ТРК}$, $VO_{2пик}$, $VE/VCO_{2пик}$, OUES, ИГМ, ОФВ₁, ИТ, ДР_{пик}, VD/VT , $PECO_2$, $\Delta VO_2/\Delta W$).

Глава 13. Обследование пациентов с заболеваниями легких

Легочная гипертензия

ЛГ вызывает множество осложнений, приводящих к нарушению функции правого желудочка, сердечной недостаточности, нарушению легочного газообмена, непереносимости физической нагрузки и одышке.

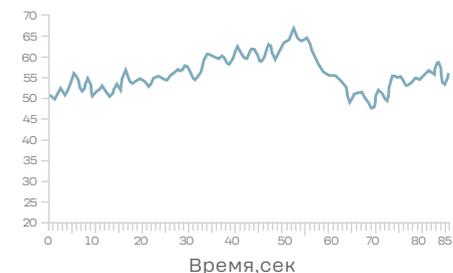
Выполнение КРНТ у таких пациентов позволяет диагностировать причины нарушения ТФН, оценивать эффективность лечения и прогноз жизни. Исследование 700 человек с хронической одышкой с применением КРНТ выявило ЛГ при физической нагрузке у 296 (41%), а ЛГ в покое — у 146 (20%), однако только у 2% участников легочная гипертензия была диагностирована ранее. Продемонстрирована связь ЛГ с ухудшением функциональной способности и нарушением сократительного резерва правого желудочка.

Основным преимуществом КРНТ является неинвазивная объективизация функционального статуса и резервных возможностей сердечно-сосудистой, дыхательной и мышечной систем с точки зрения доставки и утилизации кислорода. Степень снижения резервных возможностей и, соответственно, ухудшение доставки кислорода в мышцы, приводящее к снижению переносимости физической нагрузки, служит объективным критерием тяжести и прогноза ЛГ.

У пациентов с хронической патологией сосудов легких $VO_{2пик}$ отражает тяжесть заболевания, он значительно уменьшен у пациентов с высоким сопротивлением легочных сосудов и низким сердечным индексом. $VO_{2пик}$ отражает снижение сердечного выброса и ТФН. У пациентов с легочной гипертензией в покое и при ФН наблюдается стойкое повышение VE/VCO_2

(Рисунок 53), VD/VT , снижение $PETCO_2$ (Рисунок 54), $PETO_2$. У больных с первичной легочной артериальной гипертензией VO_{2peak} значительно коррелирует со средним давлением в легочной артерии. Значение дыхательного резерва на пике ФН (ДР_{пик}) составляет менее 20%.

Рисунок 53. Динамика VE/VCO_2 у больного легочной гипертензией в ходе кардиореспираторного нагрузочного тестирования



Примечание: VE/VCO_2 — вентиляторный эквивалент по углекислому газу

У пациентов с первичной легочной артериальной гипертензией VO_{2peak} значительно коррелирует со средним давлением в легочной артерии. Значение дыхательного резерва на пике ФН (ДР_{пик}) составляет менее 20%.

Рисунок 54. Динамика $PETCO_2$ у больного легочной гипертензией в ходе кардиореспираторного нагрузочного тестирования



Примечание: $PETCO_2$ — парциальное напряжение углекислого газа в конечной порции выдыхаемого воздуха

Выполнение КРНТ у больных с легочной гипертензией необходимо для оценки ТФН ($VO_{2лп}$, $VO_{2ТРК}$, $VO_{2пик}$), прогноза жизни ($VO_{2пик}$, $VE/VCO_{2пик}$, OUES, иГМ), выраженности поражения сосудов легких (VD/VT , $PETCO_2$, $\Delta VE/VCO_2$), для раннего выявления ишемии миокарда (ΔVO_2 , VO_2/HR , $\Delta VO_2/\Delta W$), оценки эффективности терапии ($VO_{2лп}$, $VO_{2ТРК}$, $VO_{2пик}$, $VE/VCO_{2пик}$, OUES, иГМ, ОФВ₁, ИТ, ДР_{пик}, VD/VT , $PETCO_2$, $\Delta VO_2/\Delta W$).

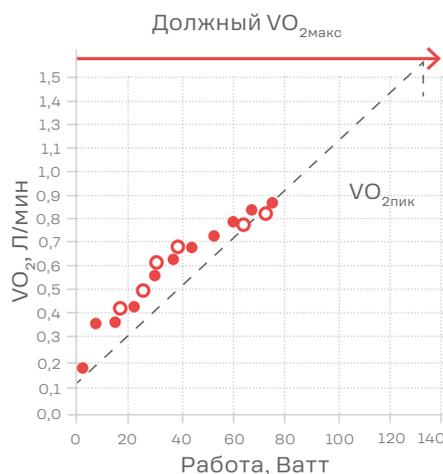
Обследование больных с хронической обструктивной болезнью легких

Пациенты с ХОБЛ демонстрируют снижение толерантности к нагрузке и уменьшение VO_{2max} . Один из их важнейших характерных признаков — снижение дыхательного резерва, сигнализирующее о значительном вкладе дыхательных факторов в ограничение физической нагрузки. Больные ХОБЛ в ходе КРНТ увеличивают объем минутной вентиляции легких за счет учащения дыхания на фоне ненараствания дыхательного объема. При этом раннее возникновение метаболического аци-

доза, который вследствие усиления активности мышечного метаболизма повышает вентиляцию, ассоциировано с дисфункцией скелетной мускулатуры. Миопатия при ХОБЛ развивается на фоне хронически персистирующей гипоксии мышечной ткани.

У пациентов с ХОБЛ значительно снижается объем кислорода, поглощаемого на пике физической нагрузки (Рисунок 55), возрастает объем мертвого пространства, снижается сатурация кислорода в крови. Показатель $PETCO_2$ и отношение $PETCO_2/PETCO_2$ резко снижены в покое и на пике ФН.

Рисунок 55. Динамика кривой поглощения кислорода у пациента с хронической обструктивной болезнью легких в ходе кардиореспираторного нагрузочного тестирования



Примечание: VO_2 — объем поглощенного кислорода, VO_{2max} , VO_{2max} — объем кислорода, поглощенного при выполнении физической нагрузки максимальной мощности, $VO_{2пик}$, $VO_{2пик}$ — объем кислорода, поглощенного на пике физической нагрузки

Значение дыхательного резерва на пике ФН (ДР_{пик}) составляет менее 20%.

Выполнение КРНТ у больных ХОБЛ необходимо для оценки ТФН ($VO_{2лп}$, $VO_{2ТРК}$, $VO_{2пик}$), прогноза жизни ($VO_{2пик}$, $VE/VCO_{2пик}$, OUES, иГМ), оценки выраженности и обратимости обструктивных изменений легких (ОФВ₁, ИТ, ДР_{пик}, VD/VT , $PETCO_2$, $\Delta VE/VCO_2$), для раннего выявления ишемии миокарда (ΔVO_2 , VO_2/HR , $\Delta VO_2/\Delta W$), расчета режима физической реабилитации ($VO_{2лп}$, $VO_{2ТРК}$, $VO_{2пик}$), оценки эффективности терапии ($VO_{2лп}$, $VO_{2ТРК}$, $VO_{2пик}$, $VE/VCO_{2пик}$, OUES, иГМ, ОФВ₁, ИТ, ДР_{пик}, VD/VT , $PETCO_2$, $\Delta VO_2/\Delta W$).

Обследование больных с бронхиальной астмой (БА)

Бронхиальная астма является гетерогенным, вариабельным по течению заболеванием. Гетерогенность проявляется в отношении возраста дебюта, этиологии, характера воспаления, тяжести клинических проявлений и ответа на терапию. Одним из триггеров БА является ФН, что особенно характерно для астмы физического усилия. Бронхоспазм вследствие ФН обычно развивается в течение 10–15 мин после прекращения нагрузки, реже — во время нагрузки. Пациенты при этом отмечают типичные симптомы БА, которые могут пройти самостоятельно в течение 30–45 мин. Бег вызывает симптомы БА чаще, чем другие формы нагрузки.

Быстрое уменьшение симптомов постнагрузочного бронхоспазма после ингаляции агониста β_2 -адренорецепторов или предотвращение развития симптомов благодаря ингаляции перед ФН свидетельствуют в пользу диагноза БА. Иногда у детей БА проявляется только при ФН. У таких больных или при сомнениях в диагнозе целесообразно выполнить КРНТ. Однако сама ФН не является строго необходимой, чтобы спровоцировать приступ БА. К той же реакции может приводить гипервентиляция.

Возможности КРНТ: диагностика бронхоспазма, вызванного физической

нагрузкой, оценка работоспособности, определение факторов, ограничивающих физическую нагрузку, оценка эффективности терапии.

Нагрузочный протокол подбирают таким образом, чтобы в течение 3–4 мин достигнуть 40–60% от должной МПВ пациента: $МПВ = ОФВ_{1должн} (л) \times 35$, и поддерживать достигнутый уровень в течение 4 мин нагрузки. Для велоэргометра целевую мощность ФН вычисляют по уравнению Работа (Вт) = $53,76 \times ОФВ_1 (л) - 11,07$, где ОФВ₁ — максимальная величина ОФВ₁, измеренная перед КРНТ. Для первой минуты мощность работы устанавливается на уровне 60% от целевой мощности, на второй минуте — на уровне 75%, на третьей — на уровне 90%, на четвертой минуте устанавливается 100%-ная конечная мощность, которая поддерживается в течение 4 мин. Для тредмила протокол выбирают таким образом, чтобы, начав с низкой скорости при небольшом угле наклона, постепенно увеличивать сначала скорость ходьбы, затем — угол наклона дорожки до 4,5–9 км/ч и 10–15% соответственно с целью достижения в течение 2–3 мин 80–90% ЧСС_{макс}.

Тест на наличие астмы физического усилия считается положительным, если зафиксировано снижение величины ОФВ₁ на 10% и более по сравнению с исходным значением, полученным до нагрузочного тестирования.

Выполнение КРНТ у больных БА необходимо для оценки ТФН ($VO_{2лп}$, $VO_{2ТРК}$, $VO_{2пик}$), прогноза жизни ($VO_{2пик}$, $VE/VCO_{2пик}$, OUES, иГМ), оценки выраженности и обратимости обструктивных изменений легких (ОФВ₁, ИТ, ДР_{пик}, VD/VT , $PETCO_2$, $\Delta VE/VCO_2$), для раннего выявления ишемии миокарда (ΔVO_2 , VO_2/HR , $\Delta VO_2/\Delta W$), расчета режима физической реабилитации ($VO_{2лп}$, $VO_{2ТРК}$, $VO_{2пик}$), оценки эффективности терапии ($VO_{2лп}$, $VO_{2ТРК}$, $VO_{2пик}$, $VE/VCO_{2пик}$, OUES, иГМ, ОФВ₁, ИТ, ДР_{пик}, VD/VT , $PETCO_2$, $\Delta VO_2/\Delta W$).

Обследование больных с интерстициальными заболеваниями легких (ИЗЛ)

КРНТ эффективно в качестве детектора ранних мельчайших отклонений в легочном газообмене, не определяемых другими методиками. Эргоспирометрию при ИЗЛ выполняют для диагностики, оценки нарушений механики дыхания и определения эффективности терапии. У пациентов с данной патологией регистрируют снижение пикового объема кислорода, прирост минутного объема вентиляции легких преимущественно за счет увеличения ЧДД и незначительного повышения DO_2 (Рисунок 56), повышение вентиляторных эквивалентов по углекислоте и по кислороду, увеличение объема неventилируемого пространства в легких.

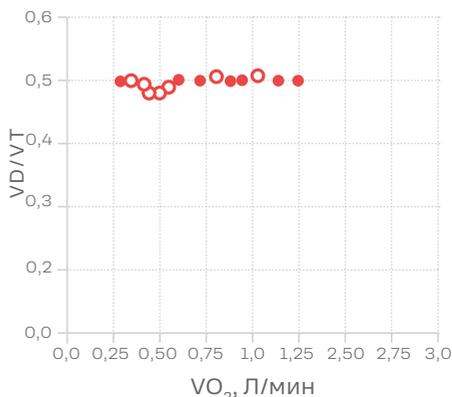
Рисунок 56. Динамика дыхательного объема и частоты дыхания у больного интерстициальным заболеванием легких в ходе кардиореспираторного нагрузочного тестирования



Примечание: DO_2 — дыхательный объем, ЖЕЛ — жизненная емкость легких, ЧДД — частота дыхательных движений

Значение дыхательного резерва на пике ФН ($\text{DR}_{\text{пик}}$) составляет менее 20%. При выраженном поражении легочной ткани отмечают незначительную динамику отношения VD/VT в ходе КРНТ (Рисунок 57).

Рисунок 57. Динамика отношения объема неventилируемого (мертвого) пространства у больного интерстициальным заболеванием легких в ходе кардиореспираторного нагрузочного тестирования



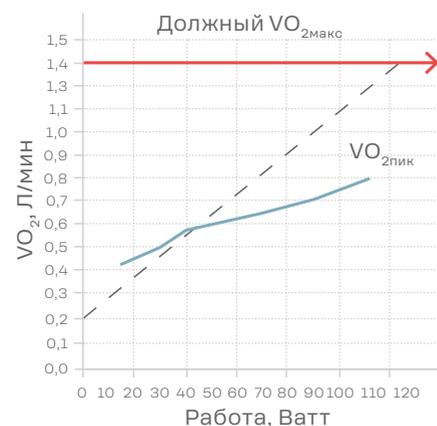
Примечание: VD/VT — отношение объема неventилируемого пространства к дыхательному объему, VO_2 — объем поглощенного кислорода

Выполнение КРНТ у больных с ИЗЛ необходимо для оценки ТФН ($\text{VO}_{2\text{лп}}$, $\text{VO}_{2\text{ТРК}}$, $\text{VO}_{2\text{пик}}$), прогноза жизни ($\text{VO}_{2\text{пик}}$, $\text{VE}/\text{VCO}_{2\text{пик}}$, OUES , ИГМ), оценки выраженности рестриктивных изменений легких (DO , ЖЕЛ, МПВ, ДР, VD/VT , PETSO_2 , $\Delta\text{VE}/\text{VCO}_2$), для раннего выявления ишемии миокарда (ΔVO_2 , VO_2/HR , $\Delta\text{VO}_2/\Delta\text{W}$), расчета режима физической реабилитации ($\text{VO}_{2\text{лп}}$, $\text{VO}_{2\text{ТРК}}$, $\text{VO}_{2\text{пик}}$), оценки эффективности терапии ($\text{VO}_{2\text{лп}}$, $\text{VO}_{2\text{ТРК}}$, $\text{VO}_{2\text{пик}}$, $\text{VE}/\text{VCO}_{2\text{пик}}$, OUES , ИГМ , $\text{ОФВ}_{1\text{пик}}$, ИТ , $\text{ДР}_{\text{пик}}$, VD/VT , PETSO_2 , $\Delta\text{VO}_2/\Delta\text{W}$).

Глава 14. Обследование пациентов с анемией

При анемии клетки организма страдают от дефицита кислорода. Традиционными спутниками данного заболевания являются хроническая кислородная недостаточность (гипоксия) и непереносимость физической нагрузки. Следовательно, у больных анемией снижено пиковое поглощение кислорода, а также будет выявляться компенсаторное усиление деятельности других систем организма, осуществляющих доставку кислорода. Сердечно-сосудистая система реагирует на снижение содержания гемоглобина крови увеличением ЧСС, УО и СВ . Со стороны респираторной системы будут наблюдаться увеличение частоты дыхательных движений, дыхательного объема и минутной вентиляции легких.

Рисунок 58. Динамика кривой поглощения кислорода у пациента с анемией в ходе кардиореспираторного нагрузочного тестирования



Примечание: VO_2 — объем поглощенного кислорода, $\text{VO}_{2\text{макс, max}}$ — объем кислорода, поглощенного при выполнении физической нагрузки максимальной мощности, $\text{VO}_{2\text{пик, реак}}$ — объем кислорода, поглощенного на пике физической нагрузки

У пациентов с анемией регистрируется снижение $\text{VO}_{2\text{пик}}$ на 15–22% (Рисунок 58) по сравнению со здоровыми лицами, в зависимости от степени выраженности анемии, т.к. 1 г гемоглобина соответствует 0,97 мл/мин/кг $\text{VO}_{2\text{пик}}$, показатель VE/VCO_2 у больных анемией на 10% выше.

У пациентов с анемией без сопутствующей патологии динамика показателей графиков Вассермана остается нормальной, но значения данных показателей равномерно снижены на всем протяжении кривых. В случае наличия сопутствующего заболевания сердца или легких, изменяются не только значения, но и характер динамики показателя соответственно тому или иному заболеванию.

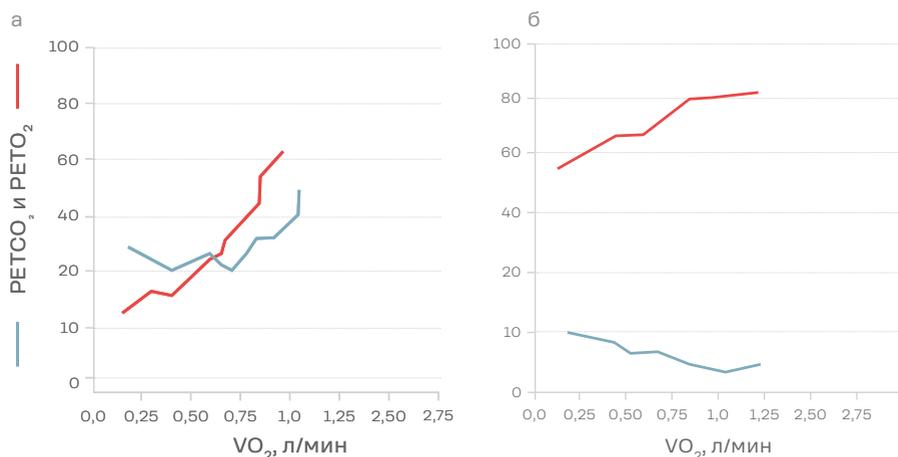
Выполнение КРНТ у больных с анемией необходимо для оценки ТФН ($\text{VO}_{2\text{лп}}$, $\text{VO}_{2\text{ТРК}}$, $\text{VO}_{2\text{пик}}$), прогноза жизни ($\text{VO}_{2\text{пик}}$, $\text{VE}/\text{VCO}_{2\text{пик}}$, OUES , ИГМ), раннего выявления сопутствующей патологии дыхательной системы (DO , ЖЕЛ, $\text{ОФВ}_{1\text{пик}}$, ИТ , МПВ, ДР, VD/VT , PETSO_2 , PETSO_2 , $\Delta\text{VE}/\text{VCO}_2$), для раннего выявления ишемии миокарда и других сопутствующих заболеваний ССС (ΔVO_2 , VO_2/HR , $\Delta\text{VO}_2/\Delta\text{W}$), оценки эффективности терапии ($\text{VO}_{2\text{лп}}$, $\text{VO}_{2\text{ТРК}}$, $\text{VO}_{2\text{пик}}$, $\text{VE}/\text{VCO}_{2\text{пик}}$, OUES , ИГМ , $\text{ОФВ}_{1\text{пик}}$, ИТ , $\text{ДР}_{\text{пик}}$, VD/VT , PETSO_2 , $\Delta\text{VO}_2/\Delta\text{W}$).

Глава 15. Обследование пациентов с митохондриальными миопатиями

Врожденные миопатии — группа редких наследственных заболеваний, при которых поражаются мышцы. Обычно признаки мышечной слабости появляются с рождения. С течением времени они, как правило, медленно прогрессируют. По данным кардиореспираторного тестирования, у пациентов с митохондриальными миопатиями даже в покое регистрируются признаки компенсаторной интенсификации деятельности

сердечно-сосудистой и респираторной систем. Увеличены ЧСС, УО, СВ, ЧД, минутная вентиляция легких, резко повышены вентиляторные эквиваленты и по углекислоте, и по кислороду, как в покое, так и при физической нагрузке (Рисунок 59 а); объем поглощаемого кислорода, PETCO_2 и PEO_2 снижены (Рисунок 59 б). Резко повышена активность эргорефлекса.

Рисунок 59. Результаты кардиореспираторного нагрузочного тестирования у больного с миопатией Дюшенна



Примечание: а) динамика вентиляторных эквивалентов по углекислоте и по кислороду; б) динамика PETCO_2 и PEO_2 у больного с миопатией Дюшенна в ходе кардиореспираторного тестирования; PECO_2 — парциальное напряжение углекислого газа в смешанной порции выдоха; PETCO_2 — парциальное напряжение углекислого газа в конечной порции выдоха; VE/VCO_2 — вентиляторный эквивалент по углекислому газу; VE/VO_2 — вентиляторный эквивалент по кислороду; VO_2 — объем поглощенного кислорода; $\text{VO}_{2\text{макс, max}}$ — объем кислорода, поглощенного при выполнении физической нагрузки максимальной мощности; $\text{VO}_{2\text{пик, peak}}$ — объем кислорода, поглощенного на пике физической нагрузки

Выполнение КРНТ у больных с миопатиями необходимо для оценки ТФН ($\text{VO}_{2\text{лп}}$, $\text{VO}_{2\text{ТРК}}$, $\text{VO}_{2\text{пик}}$), прогноза жизни ($\text{VO}_{2\text{пик}}$, $\text{VE}/\text{VCO}_{2\text{пик}}$, OUES, иГМ), раннего выявления сопутствующей патологии дыхательной системы (ДО, ЖЕЛ, ОФВ₁, ИТ, МПВ, ДР, VD/VT, PETCO_2 , PECO_2 , $\Delta\text{VE}/\text{VCO}_2$), для раннего выявления ишемии

миокарда и других сопутствующих заболеваний ССС (ΔVO_2 , VO_2/HR , $\Delta\text{VO}_2/\Delta W$), оценки активности мышечного эргорефлекса, оценки эффективности терапии ($\text{VO}_{2\text{лп}}$, $\text{VO}_{2\text{ТРК}}$, $\text{VO}_{2\text{пик}}$, $\text{VE}/\text{VCO}_{2\text{пик}}$, OUES, иГМ, ОФВ₁, ИТ, ДР_{пик}, VD/VT, PECO_2 , $\Delta\text{VO}_2/\Delta W$).

Глава 16. Дифференциальный диагноз этиологии одышки

Кардиореспираторное тестирование является методом выбора для обследования больных с одышкой неясной этиологии. С помощью стандартных методов обследования не всегда получается идентифицировать истинную причину затруднения дыхания, т.к. нет возможности оценить циркуляторный и дыхательный резерв.

Симптомы одышки плохо коррелируют с показателями сердечно-легочной системы в состоянии покоя. Определение каждого из механизмов, лежащих в основе возникновения симптомов, ограничивающих выполнение нагрузки, представляет собой важную задачу, без решения которой невозможен поиск эффективных терапевтических стратегий.

Комплексная оценка, которую дает КРНТ при оценке непереносимости ФН, позволяет объективно оценить факторы, ограничивающие переносимость нагрузки, определить вклад нарушений вентиляции и перфузии в выраженность одышки,

своевременно выявить сопутствующие заболевания, к примеру ишемию миокарда.

Одышка при физической нагрузке является распространенной клинической жалобой, причину которой обычно определяют с помощью исследования анамнеза, физикального обследования и основных скрининговых тестов, проводимых в состоянии покоя, включая ЭКГ, спирометрию, гемограмму, биохимический анализ сыворотки крови и рентгенографию грудной клетки. Для пациентов с необъяснимой одышкой, у которых результаты других тестов не позволяют поставить диагноз, КРНТ является эффективным инструментом для выявления таких причин одышки, как сердечные и/или легочные заболевания, митохондриальные миопатии, психологические факторы (гипервентиляция, паника, синдромы тревоги и т.д.) или детренированность. Результаты КРНТ могут эффективно направить дальнейший диагностический поиск.

На Рисушке 60 приведен алгоритм дифференциальной диагностики одышки с помощью КРНТ.

Шаблон заключения КРНТ и клинические задачи с примерами заключений приведены в приложениях 1 (стр. 104) и 2 (стр. 106) настоящего руководства.

Рисунок 60. Алгоритм дифференциальной диагностики этиологии одышки

Показатель	VO ₂ пик норма				↓VO ₂ пик				↓↓VO ₂ пик	
	Психогенная одышка	Ожирение	Анемия	ИБС	ХОБЛ	ХСН	ЛАГ	ХСН	ФВД/СВД/ЛГ	ХСН с нар-ми ФВД/СВД/ЛГ
VO ₂ на ВП 2	N	N	→	→	↓↓	↓↓	↓↓↓	↓↓	↓↓↓	↓↓↓
АД	↑	N или ↑	N	N	N	N	N	N	N	→
ΔVO2/ΔWR	↑↑	↓	→	→	N/↓	→	→	→	→	→
O ₂ пульс(O ₂ пик/ЧСС)	↓	N	→	→	N	→	→	→	→	→
ЧСС пик/ЧСС покой	↑/↑	N	↑/↑	→	N/N	↓*	↑	↓*	↓*	↓*
VE	↑	N/↑	N	N	↓	N	N	N	N	N
%VT	~/↑	N/↓	N	N	↓↓	N	N/↓	N	N/↓	↓↓
ЧДД	↑↑↑	↑↑	↑	N	N/↓	N	↑↑	N	↑↑	↑
VR (ДР) (%)	N	N	N	N	↓↓↓	N	N	N	N	N
VD/VT	N	N	N	N	↑	N	↑↑	N	↑↑	↑
Динамика RER (покой/пик/восст.)	↑в покое/ ↑в начале теста	N	N	Резкое ↓ в фазу восст.	Медленное ↓в фазу восст.	→	↓	↓	Резкое ↓ в фазу восст.	↓↓/↑↑
VCO ₂ /PetCO ₂	N	↑	N	N	N/↑	→	↓	↓	в фазу восст	↑↑↑
EQCO ₂ (VE/VCO ₂)	N	N	N	N	N/↓	N	↑↑↑	N	↑↑↑	↑↑↑
EQO ₂ (VE/VO ₂)	N	N	N	N	↓	N	↓↓	N	↓↓	↓
VE/fVCO ₂	N	N	N	N	N/↓	N	↑↑↑	N	↑↑↑	↑↑↑**

Примечание: ФВД — функция внешнего дыхания, СВД — синдром волюнообразного дыхания, * часто — хронотропная недостаточность на фоне бета-блокаторов, ** резкое ухудшение прогноза, RECO₂ — парциальное напряжение углекислого газа в смешанной порции выдоха, PETCO₂ — парциальное напряжение углекислого газа в конечной порции выдоха, VE/VCO₂ — вентиляторный эквивалент по углекислому газу, VE/VO₂ — вентиляторный эквивалент по кислороду, VO₂ — объем поглощенного кислорода, VO_{2max}, max — объем кислорода, поглощенного при выполнении физической нагрузки максимальной мощности, VO₂пик, peak — объем кислорода, поглощенного на пике физической нагрузки

Глава 17. Кардиореспираторное нагрузочное тестирование с целью оценки риска осложнений в пери-/послеоперационном периодах

Точная оценка индивидуального риска неблагоприятных исходов в пери-/послеоперационном периодах, а также определение долгосрочного прогноза после хирургического вмешательства представляют ценную информацию для врача. Данные литературы демонстрируют существенное прогностическое значение КРНТ перед проведением ряда хирургических процедур (абдоминальная, сердечно-сосудистая хирургия, коррекция аневризмы брюшного отдела аорты, трансплантация сердца, легких, печени, резекция легких и печени, бариатрическая и колоректальная хирургия). Согласно рекомендациям Американской коллегии торакальных хирургов (American College of Chest Physicians), пациентам, которым необходима резекция органа, показано выполнение КРНТ с целью оценки периоперационного риска.

ТФН — основной предиктор периоперативной смертности. Значение VO₂пик > 15 мл/мин/кг свидетельствует об отсутствии дополнительного увеличения риска периоперативных осложнений; значение VO₂пик менее 10 мл/мин/кг ассоциировано с повышенным периоперативным риском.

С целью периоперационной оценки сердечно-сосудистой системы и ведения пациентов, которым проводится некардиологическое хирургическое вмешательство, также описана необходимость выполнения КРНТ с определением VO₂пик и отношения ДО к VCO₂.

На **Рисунке 61** представлен алгоритм КРНТ для оценки предоперационного риска.

Рисунок 61. Оценка периоперационного риска

Показатели кардиореспираторного нагрузочного тестирования

VE/VCO ₂	VO _{2max}	VO _{2max} /ДО
Диагностический класс 1 < 30	Класс по Веберу А > 20,0 мл O ₂ × кг ⁻¹ × мин ⁻¹	≥ 14,0 мл O ₂ × кг ⁻¹ × мин ⁻¹
Диагностический класс 2 30–35,9	Класс по Веберу В 16,0–20,0 мл O ₂ × кг ⁻¹ × мин ⁻¹	
Диагностический класс 3 36–44,9	Класс по Веберу С 10,0–15,9 мл O ₂ × кг ⁻¹ × мин ⁻¹	< 14,0 мл O ₂ × кг ⁻¹ × мин ⁻¹
Диагностический класс 4 ≥ 45,0	Класс по Веберу D < 10,0 мл O ₂ × кг ⁻¹ × мин ⁻¹	

Примечание: Все показатели зеленого цвета: превосходный прогноз и низкая вероятность пред- и послеоперационных осложнений. Показатели в красном/оранжевом/желтом цветах свидетельствуют о худшем прогнозе и более высоком риске пред- и послеоперационных осложнений. Все показатели красного цвета: риск основных неблагоприятных событий или пред- и послеоперационных осложнений очень высокий. Долгосрочный прогноз — неблагоприятный. ДО — дыхательный объем, VE/VCO₂ — вентиляторный эквивалент по углекислому газу, VO_{2пик, реак} — объем кислорода, поглощенного на пике физической нагрузки

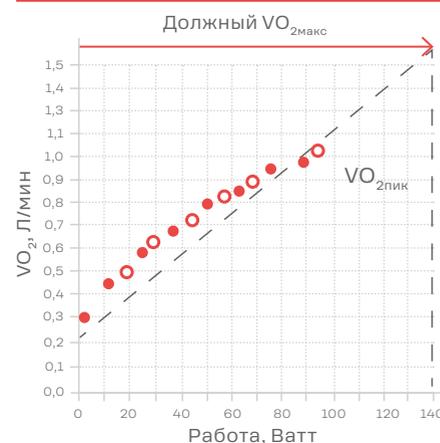
Для оценки периоперационного риска необходимо заключение по крайней мере одного опытного рецензента, хотя предпочтительным считается заключение двух или даже трех специалистов. Следует отметить, что корректное определение потребления O₂ не всегда возможно, особенно у пациентов с ХСН, т.к. тяжелым больным трудно достичь критериев субмаксимальности усилий (часть II, глава 5).

Глава 18. Обследование больных, перенесших коронавирусную инфекцию COVID-19

Большую востребованность кардиореспираторное нагрузочное тестирование приобрело после эпидемии коронарусной инфекции COVID-19.

Пациенты, перенесшие данное инфекционное заболевание, не в состоянии длительно выполнять КРНТ; причинами остановки теста являются: усталость ног — в 93% случаев, одышка — 5%, аритмия, вызванная физической нагрузкой, — 2%. В 99% случаев VO_{2пик} не достигает нормальных значений — 83% МДВ (Рисунок 62), что свидетельствует о снижении толерантности к физической нагрузке. Сниженный VO_{2пик} связан с аномальной периферической экстракцией кислорода на фоне поражения мышечной ткани.

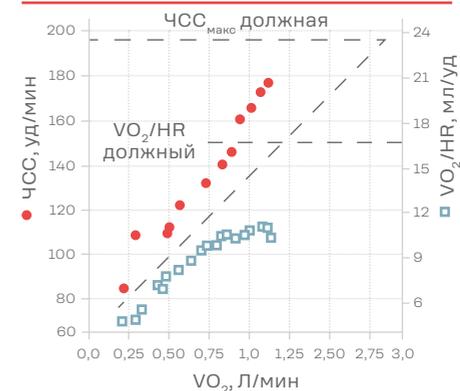
Рисунок 62. Динамика кривой поглощения кислорода у пациента с ожирением и бронхиальной астмой, перенесшего COVID-19 10 мес. назад, в ходе кардиореспираторного нагрузочного тестирования



Примечание: VO₂ — объем поглощенного кислорода, VO_{2max, max} — объем кислорода, поглощенного при выполнении физической нагрузки максимальной мощности, VO_{2пик, реак} — объем кислорода, поглощенного на пике физической нагрузки

Более 25% больных, перенесших COVID-19, также демонстрируют недостаточность вентиляции, хронотропную некомпетентность и патологическую динамику кривой кислородного пульса (Рисунок 63).

Рисунок 63. Патологическая динамика кривой кислородного пульса у больного, перенесшего COVID-19



Примечание: ЧСС — частота сердечных сокращений, VO₂ — объем поглощенного кислорода, VO₂/HR — кислородный пульс

Острый патологический процесс может привести к развитию необъяснимой одышки у пациентов с постинсультными последствиями инфекции тяжелого острого респираторного синдрома — коронавируса. Признаки данного синдрома включают выраженную усталость, когнитивные нарушения, плохой сон и миалгии. Такие больные демонстрируют нарушения вентиляции, гипокапнию в покое.

Выполнение КРНТ у больных, перенесших коронавирусную инфекцию COVID-19, необходимо для оценки ТФН ($VO_{2ЛП}$, $VO_{2ТРК}$, $VO_{2ПИК}$), прогноза жизни ($VO_{2ПИК}$, $VE/VCO_{2ПИК}$, OUES, ИГМ), раннего выявления сопутствующей патологии дыхательной системы (ДО, ЖЕЛ, ОФВ₁, ИТ, МПВ, ДР, VD/VT, PЕТСO₂, PЕСО₂, $\Delta VE/VCO_2$), для раннего выявления ишемии миокарда и других сопутствующих заболеваний ССС (ΔVO_2 , VO_2/HR , $\Delta VO_2/\Delta W$), оценки эффективности терапии ($VO_{2ЛП}$, $VO_{2ТРК}$, $VO_{2ПИК}$, $VE/VCO_{2ПИК}$, OUES, ИГМ, ОФВ₁, ИТ, ДР_{ПИК}, VD/VT, PЕТСO₂, $\Delta VO_2/\Delta W$).

Заключение

Вероятно, ни один тест в медицине не является настолько информативным и экономически эффективным для выявления широкого спектра заболеваний, вызывающих симптомы непереносимости физических нагрузок, как кардиореспираторное нагрузочное тестирование.

Прямое неинвазивное определение минутной вентиляции легких, частоты сердечных сокращений и анализа газообмена в состоянии покоя и во время физической нагрузки обеспечивает точные и воспроизводимые данные о функционировании сердечно-сосудистой, легочной и мышечной систем организма, а также позволяет выявить такие нарушения в их функциональной способности, которые усиливаются или проявляются только во время физической нагрузки.

Для целей кардиореабилитации и спортивной медицины КРНТ является единственным методом, позволяющим персонализировать тренировочный процесс путем всесторонней оценки резерва приспособительных механизмов, связанных с поддержанием физической активности.

Авторы руководства надеются, что информация, изложенная в данном документе, позволит практикующим врачам и ученым более широко пользоваться этим уникальным методом функционального тестирования и поможет открыть новые возможности для диагностики, оценки прогноза и назначения кардиореабилитации.

Список литературы к части III

- › Kabbadj K, Nora Taiek N, el Hjouji W, el Karrouti O, el Hangouche AJ. Cardiopulmonary Exercise Testing: Methodology, Interpretation, and Role in Exercise Prescription for Cardiac Rehabilitation US Cardiol. 2024; 18: e22.
- › Juarez M, Castillo-Rodriguez C, Soliman D, del Rio-Pertuz G, Nugent K. Cardiopulmonary Exercise Testing in Heart Failure J Cardiovasc Dev Dis. 2024; 113: 70.
- › Беграмбекова Ю. Л. Ремоделирование системы внешнего дыхания при хронической сердечной недостаточности — фактор патогенеза и терапевтическая мишень. Кардиология. 2025; 65.1: 41–49.
- › Tarras ES, Singh I, Kreiger J, Joseph Ph. Exercise Pulmonary Hypertension and Beyond: Insights in Exercise Pathophysiology in Pulmonary Arterial Hypertension (PAH) from Invasive Cardiopulmonary Exercise Testing J Clin Med. 2025; 14: 804.
- › Vecchiato M, Neunhaeuserer D, Quinto G, Bettini S, Gasperetti A, Battista F, Vianello A, Vettor R, Busetto L, Ermolao A. Cardiopulmonary exercise testing in patients with moderate-severe obesity: a clinical evaluation tool for OSA? Sleep Breath. 2022; 26.3: 1115–1123.
- › Crispino SP, Segreti A, Ciancio M. The Complementary Role of Cardiopulmonary Exercise Testing in Coronary Artery Disease: From Early Diagnosis to Tailored Management J Cardiovasc Dev Dis. 2024; 11.11: 357.
- › Brawner CA, Lazar MH. Cardiopulmonary exercise testing criteria for advanced therapies in patients with heart failure Heart Fail Rev. Author manuscript; available in PMC 2024 Nov 1. Published in final edited form as: Heart Fail Rev. 2023; 28 6: 1297–1306.
- › Gille Th, Laveneziana P. Cardiopulmonary exercise testing in interstitial lung diseases and the value of ventilatory efficiency Eur Respir Rev. 2021; 30.162: 200355.
- › Sabbahi A, Severin R, Ozemek C, Phillips Sh A. Ross Arena The Role of Cardiopulmonary Exercise Testing and Training in Patients with Pulmonary Hypertension — Making the Case for This Assessment and Intervention to be Considered a Standard of Care Expert Rev Respir Med. Expert Rev Respir Med. 14.3: 317–327.
- › Bailey DM, Davies RG, Rose GA. The International Academic Surgical Consortium (THALAMUS) Myths and methodologies: Cardiopulmonary exercise testing for surgical risk stratification in patients with an abdominal aortic aneurysm; balancing risk over benefit Exp Physiol. 2023; 108.9: 1118–1131.
- › Ruud FW Franssen, Bart HE Sanders, Takken T, Vogelaar FJ, Maryska LG Janssen-Heijnen, Bart C. Bongers Influence of different data-averaging methods on mean values of selected variables derived from preoperative cardiopulmonary exercise testing in patients scheduled for colorectal surgery PLOS ONE. 2023; 18.3: e0283129.
- › Guazzi M, Wilhelm M, Halle M. Exercise testing in heart failure with preserved ejection fraction: an appraisal through diagnosis, pathophysiology and therapy — A clinical consensus statement of the Heart Failure Association and European Association of Preventive Cardiology of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2022; 24.8: 1327–1345.
- › Glaab Th, Taube Ch. Practical guide to cardiopulmonary exercise testing in adults Respir Res. 2022; 23: 9.
- › Saadi MP, Silveira ADD. Cardiopulmonary Exercise Testing in Post-COVID-19 Patients: New Insights Into the Exercise Intolerance. Arq Bras Cardiol. 2023; 120.2: e20230058.

- › Barbagelata L, Masson W, Iglesias D, Lillo E, Migone JF, Orazi ML, Furcada M. Cardiopulmonary Exercise Testing in Patients with Post-COVID-19 Syndrome. *J. Med Clin (Engl Ed)*. 2022; 159.1: 6–11.
- › Clavario P, de Marzo V, Lotti R, Barbara C, Russo C, Beccaria F, Bonavia M, Bottaro LC, Caltabellotta M, Chioni F, Santangelo M, Hautala AJ, Griffo R, Parati G, Corrà U., Porto I. Cardiopulmonary exercise testing in COVID-19 patients at 3 months follow-up. *Int J Cardiol*. 2021; 340: 113–118.
- › Milani M, Milani JGPO, Cipriano GFB, Cahalin LP, Stein R, Cipriano G. Cardiopulmonary Exercise Testing in Post-COVID-19 Patients: Where Does Exercise Intolerance Come From? *Jr. Arq Bras Cardiol*. 2023; 120.2: e20220150.
- › Hansen D, Abreu A, Ambrosetti M, Cornelissen V, Gevaert A, Kemps H, et al. Exercise intensity assessment and prescription in cardiovascular rehabilitation and beyond: why and how: a position statement from the secondary prevention and rehabilitation section of the European association of preventive cardiology. *Eur J Prev Cardiol*. 2022; 29.1: 230–45.
- › American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 11 ed. Philadelphia: Wolters Kluwer 2022.
- › Галявич А. С., Терещенко С. Н., Ускач Т. М., Агеев Ф. Т., Аронов Д. М., Арутюнов Г. П. и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024; 29.11: 251–349.
- › Авдеев С. Н., Барбараш О. Л., Валиева З. С., Волков А. В., Веселова Т. Н., Галявич А. С. и др. Легочная гипертензия, в том числе хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024; 29.11: 1–81.
- › Agostoni P. How to perform and report a cardiopulmonary exercise test in patients with chronic heart failure et al. *Int. J. Cardiol*. 2019; 288.107–113.
- › American Thoracic Society / American College of Chest Physicians ATS / ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing *American Journal Respiratory Care Medicine* 2003; 167.211–277.
- › Corrà U. Role of cardiopulmonary exercise testing in clinical stratification in heart failure. A position paper from the Committee on Exercise Physiology and Training of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology: Cardiopulmonary exercise testing and prognosis in HF / U. Corrà [et al.] *European Journal of Heart Failure*. 2018. 20, № 1. 3–15.
- › Francis D. Cardiopulmonary exercise testing for prognosis in chronic heart failure: continuous and independent prognostic value from VE / VCO₂ slope and peak VO₂ / D. Francis [et al.] // *European Heart Journal*. 2000; 21.2. 151–161.
- › Gary J. Clinician's Guide to Cardiopulmonary Exercise Testing in Adults—A Scientific Statement From American Heart Association *Circulation* 2010; 122: 191–225.
- › Guazzi M. New clinical cardiopulmonary exercise testing joint statement from the European Society of Cardiology and American Heart Association *European Heart Journal*. 2012; 33.21: 2627–8.
- › Guazzi M. 2016 focused update: clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations *Eur Heart J*. 2018 7, 39,14. 1144–1161.
- › Howard L. Cardiopulmonary Exercise Testing. *Pulmonary Medicine* 2012; 56: 3–6.
- › Malhotra R. Cardiopulmonary Exercise Testing in Heart Failure / R. Malhotra [et al.] *JACC Heart Fail*. 2016; 607–616.
- › Mezzani A. Standards for the use of cardiopulmonary exercise testing for the functional evaluation of cardiac patients: a report from the Exercise Physiology Section of the European Association for Cardiovascular Prevention and

- Rehabilitation. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. 2009; 16: 249–267.
- › Reddy Y. Hemodynamic Correlates and Diagnostic Role of Cardiopulmonary Exercise Testing in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction *JACC Heart Fail*. 2018. 6, 8: 665–675.
- › Ross A. Cardiopulmonary Exercise Testing Is a Core Assessment for Patients with Heart Failure Congestive Heart Failure. 2011; 17, 3: 115–119.
- › Stickland M. Assessing Exercise Limitation Using Cardiopulmonary Exercise Testing. *Pulmonary Medicine / M.Stickland [et al.]* 2012: 1–13.
- › Wagner J. The Role of Gas Exchange Variables in Cardiopulmonary Exercise Testing for Risk Stratification and Management of Heart Failure with Reduced Ejection Fraction / Wagner J. [et al.] // *Am. Heart J*. 2018; 202: 116–126.
- › Staes M, Gyselinck I, Goetschalckx K, Troosters Th, Janssens W. Identifying limitations to exercise with incremental cardiopulmonary exercise testing: a scoping review *Eur Respir Rev*. 2024; 33.173: 240010.
- › Pritchard A, Burns P, Correia J, Jamieson P, Moxon P, Purvis J, Thomas M, Tighe H, Sylvester KP. ARTP statement on cardiopulmonary exercise testing 2021 *BMJ Open Respir Res*. 2021; 8.1.: e001121.
- › Radtke Th, Crook S, Kaltsakas G. ERS statement on standardisation of cardiopulmonary exercise testing in chronic lung diseases *Eur Respir Rev*. 2019; 28.154: 180101.
- › De Assumpção CRA, do Prado DV, Jordão CP. Cardiopulmonary exercise test in patients with refractory angina: functional and ischemic evaluation *Clinics (Sao Paulo)* 2022; 77: 100003.
- › 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: 552–572.
- › Mazaheri R, Sadeghian M, Nazarieh M, Niederseer D, Schmied Ch. Performance of Heart Failure Patients with Severely Reduced Ejection Fraction during Cardiopulmonary Exercise Testing on Treadmill and Cycle Ergometer; Similarities and Differences *Int J Environ Res Public Health*. 2021; 18.24: 12958.

Приложение 1

Шаблон заключения кардиореспираторного нагрузочного тестирования

№	Раздел	Комментарии
1	ФИО пациента, пол, возраст	
2	ИМТ	
3	ФВлж	
4	Дата выполнения КРНТ	
5	Эргометр, протокол	
6	Терапия, влияющая на результаты тестирования	Бета-блокаторы, бронходилататоры, стероидные гормоны, цитостатики
7	Пиковая мощность нагрузки или скорость движения и угол наклона полотна тредмила	
8	ЧСС на пике нагрузки	ЧСС _{пик}
9	Реакция АД на нагрузку	Нормо-, гипо-, гипертоническая
10	Причины прекращения тестирования	См. часть II: «Методология кардиореспираторного нагрузочного тестирования»
11	Отклонения от нормы электрокардиограммы	Зафиксированы / не зафиксированы
12	Критерии максимальности усилий	Достигнуты / не достигнуты: RER, TRK — динамика VE/VCO ₂ , ЧСС _{макс} , VO _{2макс}
13	Пиковое поглощение кислорода, % от МДВ	
14	Потребление кислорода на один удар (O ₂ -пульс) и на один Ватт нагрузки (ΔVO/ΔWг)	
15	Динамика VE, BR (ДР)	
16	Динамика VE/VCO ₂	
17	Прогностическая значимость нарушений вентиляции	В случае наличия нарушений
18	Заключение	В заключении делают вывод в соответствии с целью проведения КРНТ, указывают уровень переносимости нагрузки в соответствии с достигнутым объемом потребления кислорода, указывают причины нарушения доставки и/или утилизации кислорода.

Пример заключения

ФИО пациента, пол, возраст: пациент N, муж., 30 лет

ИМТ: 25,5

Диагноз: ДКМП

ФВлж: 26%

Терапия, влияющая на результаты тестирования: длительно получает бисопролол в суточной дозе 8,725 мг

Цель исследования: оценить толерантность к физической нагрузке и определить, является ли пациент кандидатом на трансплантацию сердца

Дата выполнения КРНТ: 15.03.10

Эргометр: велоэргометр

Протокол: гапр-протокол, прирост нагрузки составил 10 Ватт в минуту

Пиковая мощность нагрузки: 50 Ватт

ЧСС на пике нагрузки: 103 уд/мин (68% от ЧСС_{макс}).

Реакция АД на нагрузку: гипотоническая — отсутствовал подъем АД, АД сохранялось на уровне 80/60 мм рт. ст.

Причины прекращения тестирования: нагрузка прекращена в связи с развитием усталости и боли в нижних конечностях 17/20 по шкале Борга

Критерии максимальности усилий: достигнуты, RER_{пик} = 1,22

Отклонения на ЭКГ: регистрировалась желудочковая экстрасистолия с частотой 5–7 в минуту. В случае нормы — нарушений ритма и проводимости, ишемии не зарегистрировано

Пиковое поглощение кислорода и % от МДВ (максимальных должных величин): 8 мл/мин/кг, что соответствует 22% от должных максимальных значений

ΔVO/ΔWг: значительно повышен

Минутная вентиляция легких и дыхательный резерв на пике ФН: МВЛпик = 57 л/мин, 63% — в данном случае в норме, т.к. выполнение ФН пациентом прекращено в связи со снижением сократительной функции миокарда

Динамика VE/VCO₂: в покое — 45, на пике нагрузки — 57, значительно выше нормы

Заключение: толерантность к физической нагрузке снижена.

VO_{2пик} составил 8 мл/мин/кг, 22% от МДВ. Доставка кислорода нарушена в связи со снижением сократительной функции миокарда.

Учитывая снижение поглощения кислорода на пике нагрузки (8 мл/мин/кг), высокие значения вентиляторного эквивалента по CO₂, большого следует рассматривать в качестве кандидата на ТС (класс I, уровень доказательности: B)

Приложение 2

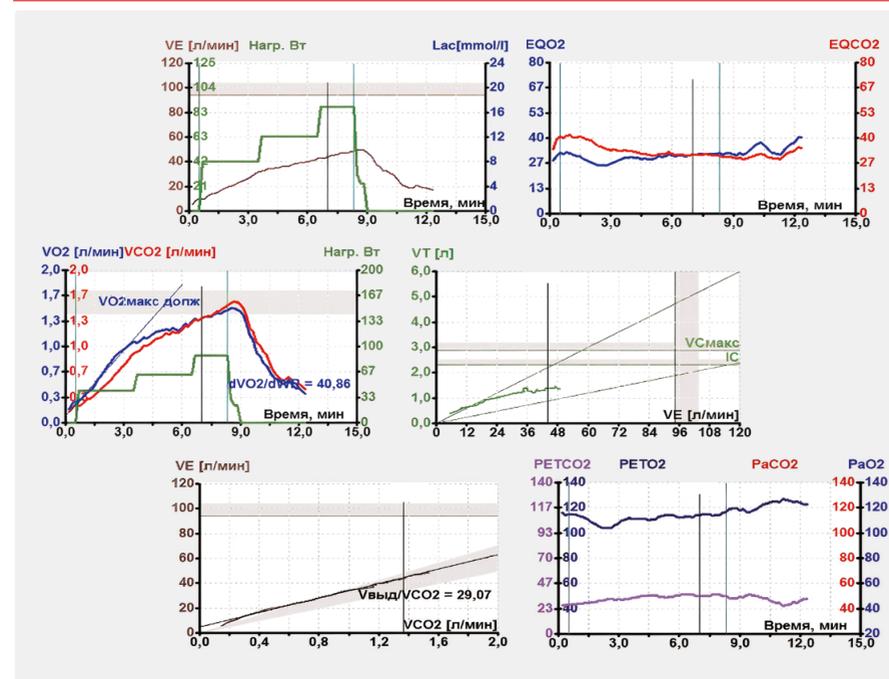
Клинические задачи и примеры заключений кардиореспираторного нагрузочного тестирования

В разделе представлены практические задачи по интерпретации результатов КРНТ у пациентов с различными клиническими профилями. Каждая задача сопровождается графическим материалом и краткими данными обследования. Необходимо проанализировать представленные показатели, определить характер и генез одышки, наличие сопутствующих нарушений, сделать диагностическое заключение и обосновать свой ответ.

Задача 1. Представлены результаты КРНТ пациентки 55 лет, предъявляющей жалобы на одышку при физической нагрузке (Рисунок 64)

Изучите графики и сделайте предположение о генезе одышки: а) заболевание ССС; б) смешанный (сердечно-сосудистый и легочный); в) психогенная одышка. Обоснуйте свой ответ.

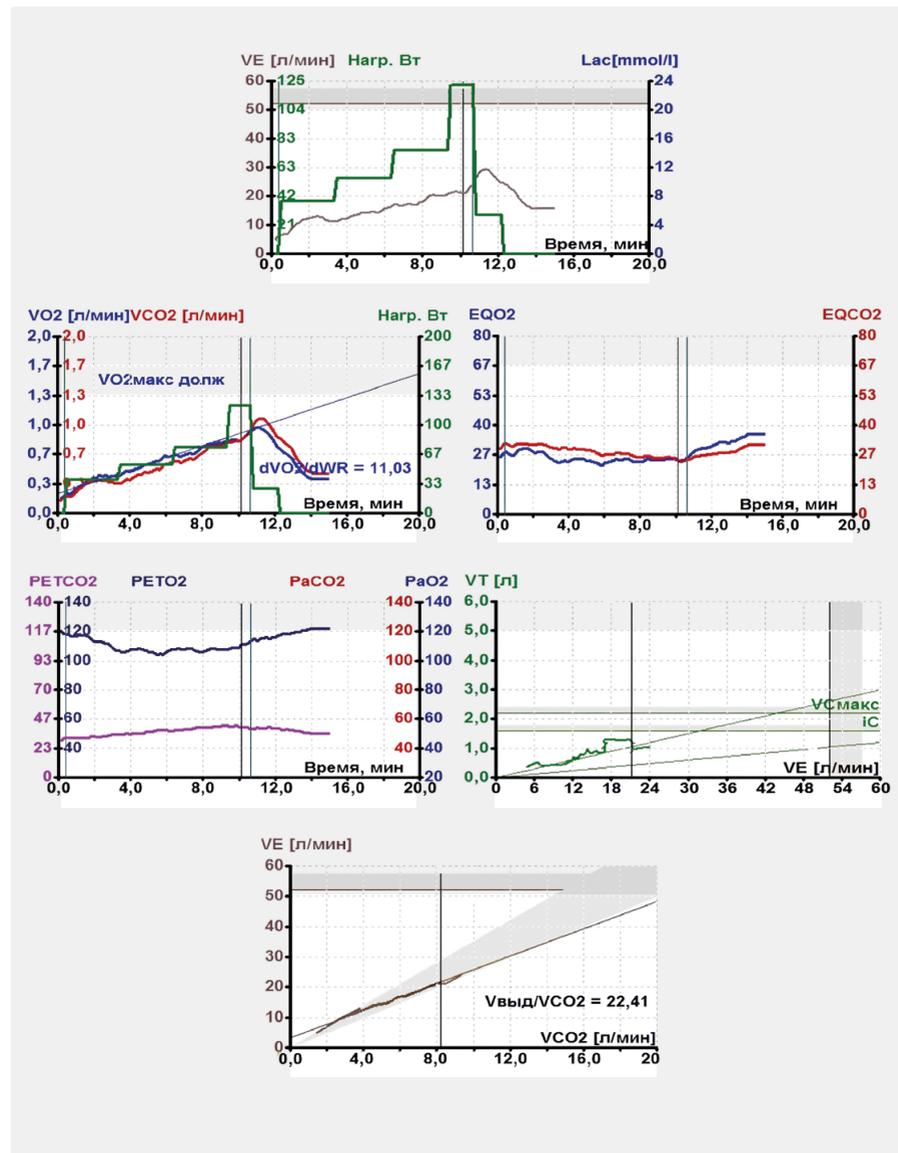
Рисунок 64. Пациентка, 55 лет. Поставьте и обоснуйте диагноз



	Долж.	Пок.	VT1	Макс.нагр.	Макс./долж.	VT1/Спр	Восст.
Время (уч:мм:сс)	-	0:00:20	0:07:00	0:08:20	-	68%	0:10:20
Нагрузка (Вт)	130	-	88	88	68%	68%	-
VO ₂ (ул/мин)	1,577	0,245	1,368	1,468	93%	87%	0,750
VO ₂ /кг (мл/кг/мин)	21,0	3,3	18,2	19,6	93%	87%	10,0
VCO ₂ (ул/мин)	1,734	0,190	1,366	1,536	89%	79%	0,886
RER	-	0,78	1,00	1,05	-	-	1,18
Вентиляция							
Vвыд (л/мин)	53	8	44	49	91%	82%	30
VT (л)	1,68	0,5	1,38	1,36	81%	82%	0,98
RR (1/мин)	30	16,7	32	35,9	120%	107%	30,1
DR (%)	-	91	53	48	-	-	69
VD/VT	-	-	-	-	-	-	-
Газообмен							
EQO ₂	-	31	31	32	-	-	37
EQCO ₂	-	40	31	31	-	-	32
PETO ₂ (мм/рт)	-	114,5	114,5	116,4	-	-	123
PETCO ₂ (мм/рт)	-	26,8	35,1	35,1	-	-	32,6
dVO ₂ /dWR = 40,86 ml/min/W							
Vвыд/VCO ₂ накл = 29,07							

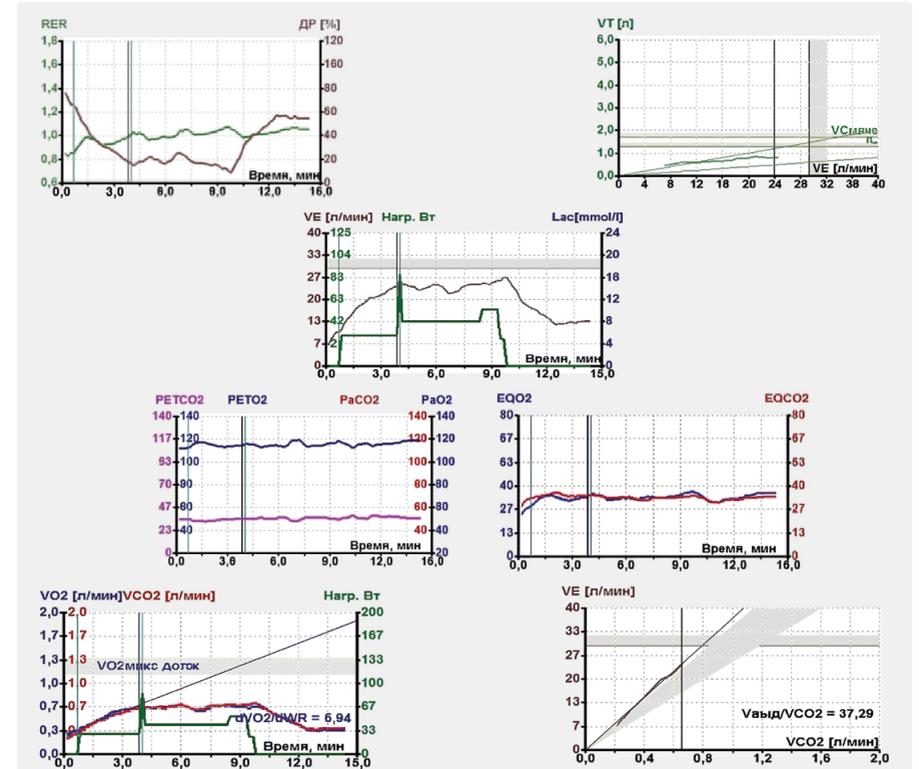
Задача 2. Представлены результаты КРНТ пациентки 56 лет (Рисунок 65), предъявляющей жалобы на одышку при физической нагрузке (Рисунок 64). Изучите графики и сделайте предположение о генезе одышки: а) заболевание ССС; б) смешанный (сердечно-сосудистый и легочный); в) психогенная одышка. Обоснуйте свой ответ

Рисунок 65. Пациентка, 56 лет. Поставьте и обоснуйте диагноз



Задача 3. Определите, есть ли у пациента с ХСН сопутствующее заболевание легких (Рисунок 66). Предположите его природу. Обоснуйте свой ответ

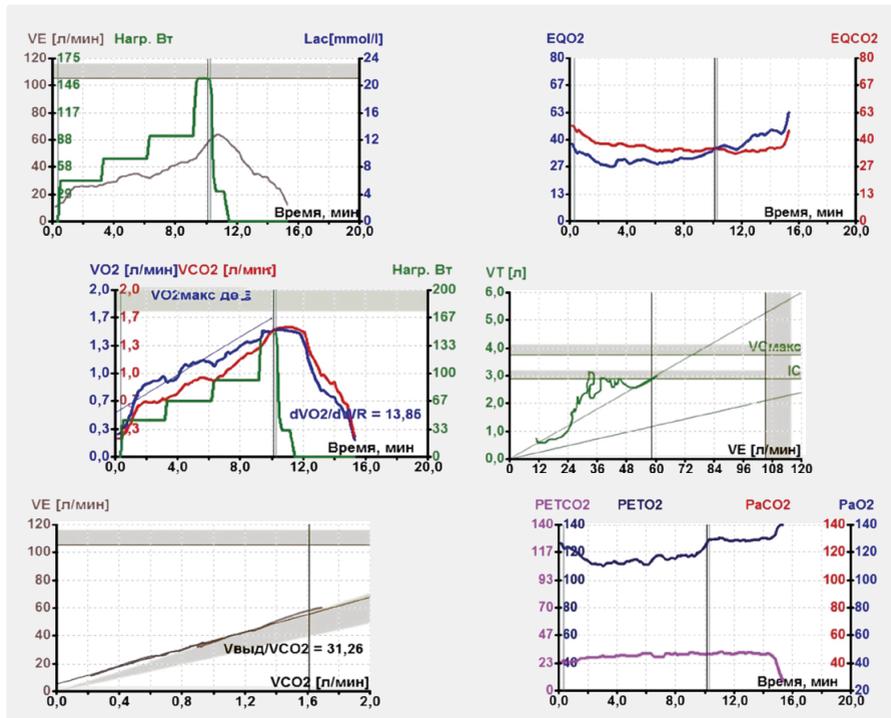
Рисунок 66. Пациент с ХСН



	Долж.	Пок.	VT1	Макс. нагр.	Макс./долж.	VT1/Спр	Восст.
Время (уч:мм:сс)	-	00:00:30	00:03:50	00:04:00	-	00:06:00	
Нагрузка (Вт)	122	-	29	86	70%	24%	42
VO ₂ (ул/мин)	1,241	0,333	0,67	0,658	53%	54%	0,702
VO ₂ /кг (мл/кг/мин)	12,7	3,4	6,8	6,7	53%	54%	7,2
VCO ₂ (ул/мин)	1,365	0,283	0,658	0,666	49%	48%	0,694
RER	-	0,85	0,98	1,01	-	-	0,99
Вентиляция							
Ввыд (л/мин)	45	10	24	25	54%	53%	25
VT (л)	1,44	0,62	0,82	0,8	56%	57%	0,88
RR (1/мин)	29,3	16,1	29,3	30,5	104%	100%	28
DR (%)	-	66	18	16	-	-	16
VD/VT	-	-	-	-	-	-	-
Газообмен							
EQO ₂	-	27	34	35	-	-	33
EQCO ₂	-	32	34	35	-	-	33
PETCO ₂ (ммРт)	-	112	114,1	115,4	-	-	113,3
PETCO ₂ (ммРт)	-	34,4	35,1	34,8	-	-	36,2
dVO ₂ /dWR = 5,94 ml/min/W							
Ввыд/VCO ₂ накл = 37,29							

Задача 4. Представлены результаты КРНТ пациента 72 лет и ФВлж = 48% (Рисунок 68). Определите, есть ли у пациента морбидное ожирение. Обоснуйте ответ

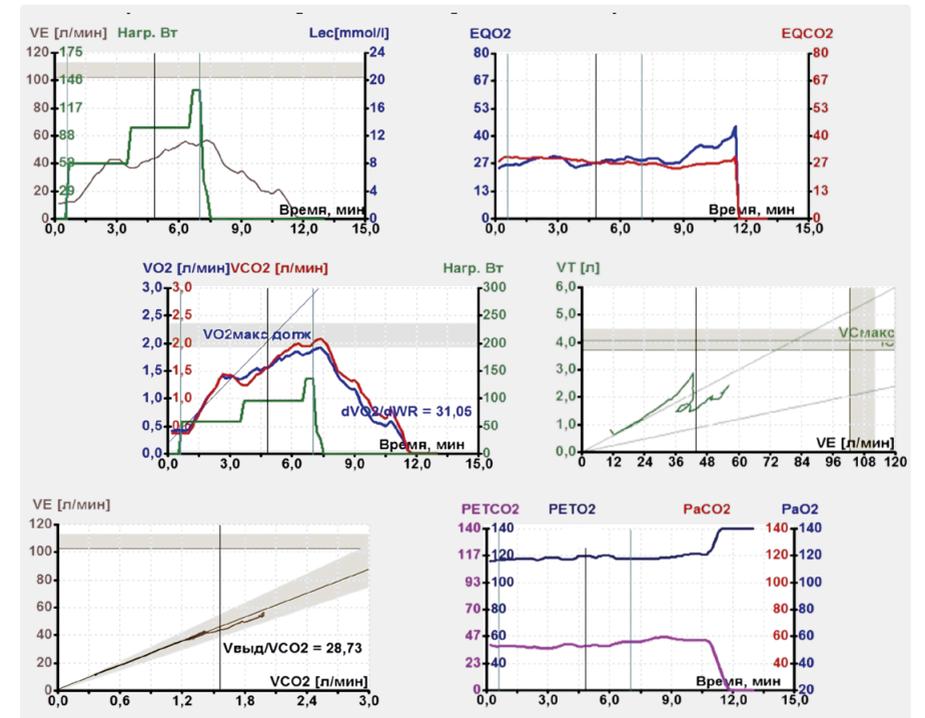
Рисунок 68. Пациент, 72 года, ФВлж = 48%. Определите, есть ли у пациента морбидное ожирение. Обоснуйте ответ



	Долж.	Пок.	VT1	Макс. нагр.	Макс./долж.	VT1/Спр	Восст.
Время (уч:мм:сс)	-	00:00:10	00:10:10	00:10:20	-	00:12:20	
Нагрузка (Вт)	142	-	153	153	108%	108%	
VO ₂ (л/мин)	1,933	0,27	1,62	1,668	86%	84%	1,196
VO ₂ /кг (мл/кг/мин)	24,2	3,4	20,3	20,9	86%	84%	14,9
VCO ₂ (ул/мин)	2,126	0,22	1,612	1,69	79%	76%	1,344
RER	-	0,81	1	1,01	-	-	1,12
Вентиляция							
Ввыд (л/мин)	62	11	58	61	98%	94%	48
VT (л)	2,62	0,75	2,85	3,04	116%	109%	2,42
RR (л/мин)	27	14,7	20,5	20	74%	76%	19,6
DR (%)	-	90	46	44	-	-	56
VD/VT	-	-	-	-	-	-	-
Газообмен							
EQO ₂	-	38	35	36	-	-	39
EQCO ₂	-	47	36	35	-	-	35
PETO ₂ (ммРт)	-	126,5	121,6	122,1	-	-	125,6
PETCO ₂ (ммРт)	-	24,6	30,8	31,1	-	-	32,2
dVO ₂ /dWR = 13,85 ml/min/W							
Ввыд/VCO ₂ накл = 31,26							

Задача 5. Представлены результаты КРНТ пациента 72 лет и ФВлж = 48% (Рисунок 69). Определите, есть ли у пациента морбидное ожирение. Обоснуйте ответ

Рисунок 69. Пациент мужского пола, 72 года, ФВлж = 48%. Определите, есть ли у пациента морбидное ожирение. Обоснуйте ответ



	Долж.	Пок.	VT1	Макс. нагр.	Макс./долж.	VT1/Спр	Восст.
Время (уч:мм:сс)	-	00:00:10	00:10:10	00:10:40	-	00:12:40	
Нагрузка (Вт)	118	-	122	122	103%	103%	-
VO ₂ (ул/мин)	1,503	0,16	0,822	0,906	60%	55%	0,67
VO ₂ /кг (мл/кг/мин)	24,2	2,6	13,3	14,6	60%	55%	10,8
VCO ₂ (ул/мин)	1,653	0,14	0,822	0,934	56%	50%	0,784
RER	-	0,88	1	1,03	-	-	1,17
Вентиляция							
Ввыд (л/мин)	97	12	44	54	55%	45%	35
VT (л)	2,51	0,73	1,57	2,16	86%	63%	1,99
RR (л/мин)	27,5	16	27,7	25	91%	101%	17,3
DR (%)	-	89	57	47	-	-	66
VD/VT	-	-	-	-	-	-	-
Газообмен							
EQO ₂	-	26	27	28	-	-	29
EQCO ₂	-	29	27	26	-	-	25
PETO ₂ (ммРт)	-	116,1	119,5	117,7	-	-	119
PETCO ₂ (ммРт)	-	38,4	38,4	41,9	-	-	44,7
dVO ₂ /dWR = 5,94 ml/min/W							
Ввыд/VCO ₂ накл = 37,29							

Ответы на задачи

Задача 1. Ответ: генез одышки: в) психогенная одышка

Заключение кардиореспираторного нагрузочного тестирования

ФИО пациента, возраст: пациентка Г, 55 лет

ИМТ: 26,6 кг/м²

Диагноз: ИБС: микрососудистая стенокардия. Гипертоническая болезнь III стадии. Контролируемая АГ, риск 4. Дислипидемия. Ипохондрический синдром

ФВлж: 63%

Жалобы на тахикардию, одышку при незначительной физической нагрузке

Цель исследования: оценить толерантность к физической нагрузке и провести дифференциальную диагностику этиологии одышки

Дата выполнения КРНТ: 26.12.2023

Эргометр: тредмил

Протокол: модифицированный протокол Брюса

Пиковая мощность нагрузки: 88 Ватт

ЧСС на пике нагрузки: 217 уд/мин (129% от % от МДВ)

Реакция АД на нагрузку: гипертензивная, АД_{пик} = 170/110 мм рт. ст.

Критерии максимальности усилий: не достигнуты, RER_{пик} = 1,05

Причины прекращения тестирования: нагрузка прекращена в связи с достижением расчетной максимальной ЧСС

Отклонения на ЭКГ: нарушений ритма и проводимости не зарегистрировано

Пиковое поглощение кислорода: 19,6 мл/мин/кг, 93% от МДВ

ΔVO₂/ΔWt: 40,86 (N ≈ 9–10)

VE: VE_{пик} = 58 л/мин, ЧДД_{пик} = 35,9, 120% от МДВ — повышение

ДР: ДР_{пик} = 63%, что соответствует норме

VE/VCO₂: в покое — 29, на пике ФН — 41, повышение

Заключение. Толерантность к физической нагрузке сохранена. Доставка кислорода не нарушена.

Обращает на себя внимание неадекватное на нагрузку повышение частоты дыхания и увеличение дыхательного резерва, а также значительное увеличение потребления кислорода на каждый ватт нагрузки.

Совокупность изменений позволяет сделать заключение о наличии синдрома гипервентиляции при нагрузке, наиболее вероятно связанного с повышенным уровнем тревожности.

Задача 2. Ответ: Генез одышки: б) Смешанный (сердечно-сосудистый и легочный)

Заключение кардиореспираторного нагрузочного тестирования пациентки 56 лет

ФИО пациента, возраст: пациентка Г, 56 лет

ИМТ: 23,6 кг/м²

Диагноз: вторичная кардиомиопатия. Нарушения ритма и проводимости сердца: пароксизмальная форма фибрилляции предсердий (CHAD2DS2-VASC — 2 балла, HAS-BLED — 0 баллов). АВ блокада 1 степени, полная блокада левой ножки пучка Гиса. Недостаточность митрального клапана 3-й степени. Недостаточность трикуспидального клапана 3–4-й степени, легочная гипертензия I степени. ХСН: НК 2Б, ФК III

ФВлж: 46%

Жалобы на общую слабость, одышку и утомляемость при умеренной физической нагрузке

Цель исследования: оценка толерантности к физической нагрузке, подбор режима физических тренировок

Дата выполнения КРНТ: 15.03.2020

Эргометр: тредмил

Протокол: модифицированный протокол Брюса

Пиковая мощность нагрузки: 122 Ватт

ЧСС на пике нагрузки: 158 уд/мин, 92% от МДВ

Реакция АД на нагрузку: гипотензивная

Критерии максимальности усилий: не достигнуты, RER_{пик} = 1,03

Причины прекращения тестирования: нагрузка прекращена в связи с жалобами на одышку 9/10 по модифицированной шкале Борга и тяжесть в ногах 17/20 по шкале Борга

Отклонения на ЭКГ: в ходе выполнения КРНТ вновь возникших нарушений ритма и проводимости не зарегистрировано, ишемии не зарегистрировано

Пиковое поглощение кислорода: 14,6 мл/кг/мин, 60% от МДВ

О₂-пульс: 5,7 мл/уд, 57% от МДВ — снижение

VE: VE_{пик} = 61 л/мин

ДР: ДР_{пик} = 53%, что соответствует норме

VE/VCO₂: в покое — 22, на пике ФН — 35, что соответствует норме

Заключение. Толерантность к ФН снижена. ХСН III класса по классификации Вебер. Доставка кислорода нарушена вследствие снижения сократительной способности миокарда.

Регистрируется паттерн частого поверхностного дыхания, недостаточный прирост дыхательного и минутного объема при нагрузке. Динамика дыхательного резерва и вентиляторных эквивалентов по углекислому газу в норме.

Для повышения эффективности кардиореабилитации рекомендуются тренировки дыхательной мускулатуры с помощью дыхательных тренажеров. Аэробные нагрузки умеренной интенсивности, до 55% VO_{2пик}.

Задача 3. Ответ:**Заключение кардиореспираторного нагрузочного тестирования**

ФИО пациента, возраст: пациентка С, 75 лет

ИМТ: 23,6 кг/м²

Диагноз: гипертоническая болезнь 3-й стадии, риск 4. ИБС: постинфарктный кардиосклероз. ХСН: НК 2Б, ФК III, ХОБЛ

ФВлж: 44%

Жалобы на общую слабость, одышку и утомляемость при умеренной физической нагрузке

Цель исследования: оценка толерантности к физической нагрузке, подбор режима физических тренировок.

Дата выполнения КРНТ: 12.02.2020

Эргометр: тредмил

Протокол: модифицированный протокол Брюса

Пиковая мощность нагрузки, причины прекращения тестирования: 86 Ватт, нагрузка прекращена в связи с жалобами на одышку и тяжесть в ногах

Критерии максимальности усилий: не достигнуты, RER_{пик} — 1,01

Отклонения на ЭКГ: при нагрузке вновь возникших нарушений ритма и проводимости не зарегистрировано, ишемии не зарегистрировано

ЧСС на пике нагрузки: 151 уд/мин, 104% от ЧСС_{макс}

Реакция АД на нагрузку: нормотензивная

Пиковое поглощение кислорода: 6,7 мл/кг/мин, 53% от МДВ

О₂-пульс: 4,35 мл/уд, 38,4% от МДВVE/VCO_{2пик}: 37,29, выше нормыDR_{пик}: 16%, при N ≈ 30–50%

Заключение. Толерантность к ФН снижена. Генез снижения кардиореспираторной выносливости имеет смешанный характер. У пациента имеются выраженные нарушения вентиляции. Обструктивный тип вентиляции. Регистрируется паттерн частого поверхностного дыхания, недостаточный прирост дыхательного и минутного объема при нагрузке на фоне низкого ДР (16%).

В ходе тестирования у пациента практически отсутствует прирост CO₂ на выдохе, что говорит о наличии гипокапнии. Для повышения эффективности кардиореабилитации рекомендуются тренировки дыхательной мускулатуры с помощью дыхательных тренажеров. Аэробные нагрузки умеренной интенсивности, до 55% VO_{2пик}.

Задача 4. Ответ: у пациента нет ожирения**Заключение кардиореспираторного нагрузочного тестирования**

ФИО пациента, возраст: пациент Б, 72 года

ИМТ: 24,7 кг/м²

Диагноз: ИБС: постинфарктный кардиосклероз, гипертоническая болезнь 2-й степени, III стадии, риск 4. Нарушение ритма сердца: постоянная форма мерцательной аритмии (CHA2DS2-VASC — 4 балла, HAS-BLED — 1 балл), желудочковая экстрасистолия, 4Б градация по Лауну. ХСН: НК 2Б, ФК III, ХОБЛ

ФВлж: 48%

Жалобы на одышку при физической нагрузке, ощущение перебоев в работе сердца

Цель исследования: оценка толерантности к физической нагрузке

Дата выполнения КРНТ: 12.02.2020

Эргометр: тредмил

Протокол: модифицированный протокол Брюса

Пиковая мощность нагрузки, причины прекращения тестирования: 153 Ватт, нагрузка прекращена в связи с жалобами на одышку

Критерии максимальности усилий: не достигнуты, RER_{пик} — 1,01

Отклонения на ЭКГ: при нагрузке ритм фибрилляция предсердий

ЧСС на пике нагрузки: 158 уд/мин, 107% от МДВ

Реакция АД на нагрузку: нормотензивная

Пиковое поглощение кислорода: 20,79 мл/кг/мин, 86% от МДВ

О₂-пульс: 10,6 мл/уд, 68% от МДВ

Нарушения вентиляции и газообмена:

VE/VCO_{2пик}: 31,26, что соответствует нормеDR_{пик}: 44%, при N ≈ 30–50%

Заключение. Толерантность к ФН сохранена. Выраженных нарушений вентиляции не выявлено. Двухлетний риск неблагоприятного сердечно-сосудистого события — низкий. Симптоматика одышки и учащенного сердцебиения, вероятно, связана с нарушениями ритма (ФП)

Задача 5. Ответ: у пациента морбидное ожирение**Заключение кардиореспираторного нагрузочного тестирования****ФИО пациента, возраст:** пациент П, 72 года**ИМТ:** 40,82**Диагноз:** гипертоническая болезнь 3-й степени, сахарный диабет 2-го типа, диабетическая полинейропатия. Экзогенно-конституциональное ожирение III степени. ХСН: НК 2А, ФК II**ФВлж:** 48%

Пациент предъявляет жалобы на общую слабость, одышку и утомляемость при умеренной физической нагрузке

Цель исследования: оценка толерантности к физической нагрузке, назначение физических тренировок**Дата выполнения КРНТ:** 23.01.2020**Эргометр:** тредмил**Протокол:** модифицированный протокол Брюса**Пиковая мощность нагрузки, причины прекращения тестирования:** 136 Ватт, нагрузка прекращена в связи с жалобами на одышку и тяжесть в ногах**Критерии максимальной усилий:** не достигнуты, $RER_{\text{пик}} = 1,06$ **Отклонения на ЭКГ:** при нагрузке вновь возникших нарушений ритма и проводимости не зарегистрировано, ишемии не зарегистрировано**ЧСС на пике нагрузки:** 96 уд/мин, 66% от МДВ**Реакция АД на нагрузку:** нормотензивная**Пиковое поглощение кислорода:** 15,0 мл/кг/мин, 88% от МДВ**O₂-пульс:** 19,56 мл/уд, 83,6% от МДВ **$\Delta VO/\Delta Wt$:** 31,05, при N \approx 9–10**VE/VCO₂:** 28,73, что соответствует норме**DR_{пик}:** 47% при N \approx 30–50%**Заключение.** Пациент с экзогенно-конституциональным ожирением III степени, что влияет на интерпретацию показателя $VO_{2\text{пик}}$ — рекомендуется пересчет на тощую массу тела. Толерантность к ФН умеренно снижена.

Хронотропная недостаточность. Повышены коэффициенты потребления кислорода, указывающие на повышенную потребность в кислороде в связи с увеличенной массой тела. Недостаточный прирост минутного объема при нагрузке, вероятно, обусловлен ограничениями экскурсии диафрагмы. Показатель дыхательной эффективности также должен быть интерпретирован с осторожностью, так как в связи с ограничениями вентиляции невозможно исключать нарушения вентиляции и газообмена.

Показаны аэробные тренировки умеренной интенсивности в зоне лактатного порога

ISBN 978-5-6044101-5-8



9 785604 410158

ISBN 978-5-6044101-5-8



Кардиореспираторное нагрузочное тестирование
Руководство. Учебное пособие

Санкт-Петербург, 2025

© Российское кардиологическое общество