

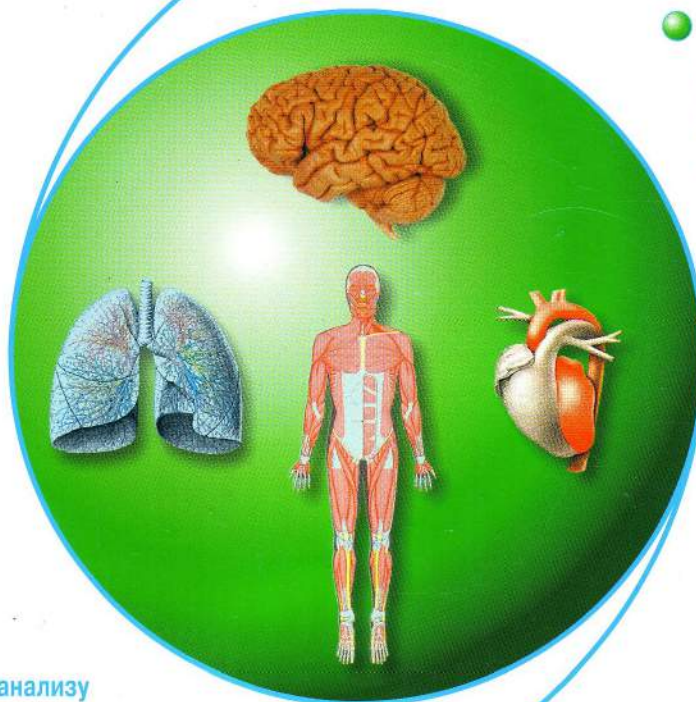
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

1

2008

- Кардиопульмональные нагрузочные тесты в оценке сердечно-сосудистой системы

- Скорость пульсовой волны как ключ к оценке дисфункции эндотелия



- Нарушения функции легких в различных стадиях хронической обструктивной болезни легких

- Рекомендации к анализу результатов холтеровского мониторирования ЭКГ

- Дискуссия по статье В.А. Дегтярева «Новый неинвазивный метод измерения артериального давления»

Кардиопульмональные нагрузочные тесты в оценке сердечно-сосудистой системы

С.В. Иванов¹, Ю.А. Изачик², С.С. Иванов¹

¹ Центральная клиническая больница № 1 ОАО «Российские железные дороги»

² Медицинский центр при ЗАО «Ростагроэкспорт»

Статья посвящена ознакомлению с кардиопульмональными нагрузочными тестами, включающими помимо регистрации ЭКГ непрерывный мониторинг легочной вентиляции и газовых показателей выдыхаемого воздуха. Показана важность и необходимость измерения потребления кислорода в нагрузочном тесте. Величины потребления кислорода могут быть использованы как в качестве оценки мощности нагрузки, так и в качестве критериев оценки недостаточности насосной функции сердца. Последняя оценивается по характеру динамики кислородного долга в зависимости от возрастающей нагрузки. Кратко описана физиология аэробно-анаэробного перехода с отражением этого процесса на вентиляции и газообмене. Описываются вентиляционные и газоаналитические критерии анаэробного порога и декомпенсации метаболического ацидоза. Показана значимость этих критериев в оценке недостаточности насосной функции сердца. Описаны дополнительные критерии оценки тяжести больных с сердечной недостаточностью, используемые в кардиопульмональных нагрузочных тестах.

В настоящее время в нашей стране широко распространен привычный всем нам электрокардиографический нагрузочный тест для диагностики ишемической болезни сердца. Второй по распространенности становится стресс-эхокардиография. В то же время в странах Европы, Америки и Японии в течение последних 20 лет во многих отраслях медицины достаточно широко используются кардиопульмональные нагрузочные тесты, включающие непрерывный мониторинг легочной вентиляции и газовых по-

казателей выдыхаемого воздуха. В нашей стране такие пробы с физической нагрузкой применяются в единичных медицинских центрах и клиниках. В связи с этим, целью данной статьи является ознакомление с кардиопульмональными нагрузочными тестами, критериями оценки и их клинической значимостью для здоровых людей и кардиологических больных.

Кардиопульмональные нагрузочные тесты особенно широко используются в кардиологии. Эти тесты включают обязательную непрерывную регистрацию ЭКГ и, в связи с этим, большинство электрокардиографических нагрузочных тестов являются составной частью кардиопульмонального. Следует отметить, что прототипом кардиопульмонального теста является нагрузочная проба со спирометрией.

В кардиологии такие тесты позволяют оценивать больных с сердечной недостаточностью при самых различных заболеваниях: приобретенных и врожденных пороках сердца, постинфарктном кардиосклерозе, миокардитах, кардиомиопатиях и т.д. [1–3]. Результаты тестов используются для определения показаний к кардиохирургическим операциям, оценке эффективности консервативного и хирургического лечения, для разработки программ реабилитации, для определения режимов по бытовой и профессиональной физической активности [1–5]. Особую клиническую значимость результаты тестов имеют в определении показаний к трансплантации сердца и прогнозировании выживаемости [3, 4]. Кардиопульмональный нагрузочный тест позволяет получать дополнительную важную информацию и при обычной рутинной электрокардиографической диагностике ишемической болезни сердца [1–5].

В пульмонологии тесты используются для оценки больных с обструктивными и рестриктивными заболеваниями легких, легочной гипертензией, заболеванием сосудов легких, с диффузионно-перфузионными нарушениями [2, 3, 6, 7].

В спортивной медицине кардиопульмональные тесты используются для оценки тренированно-

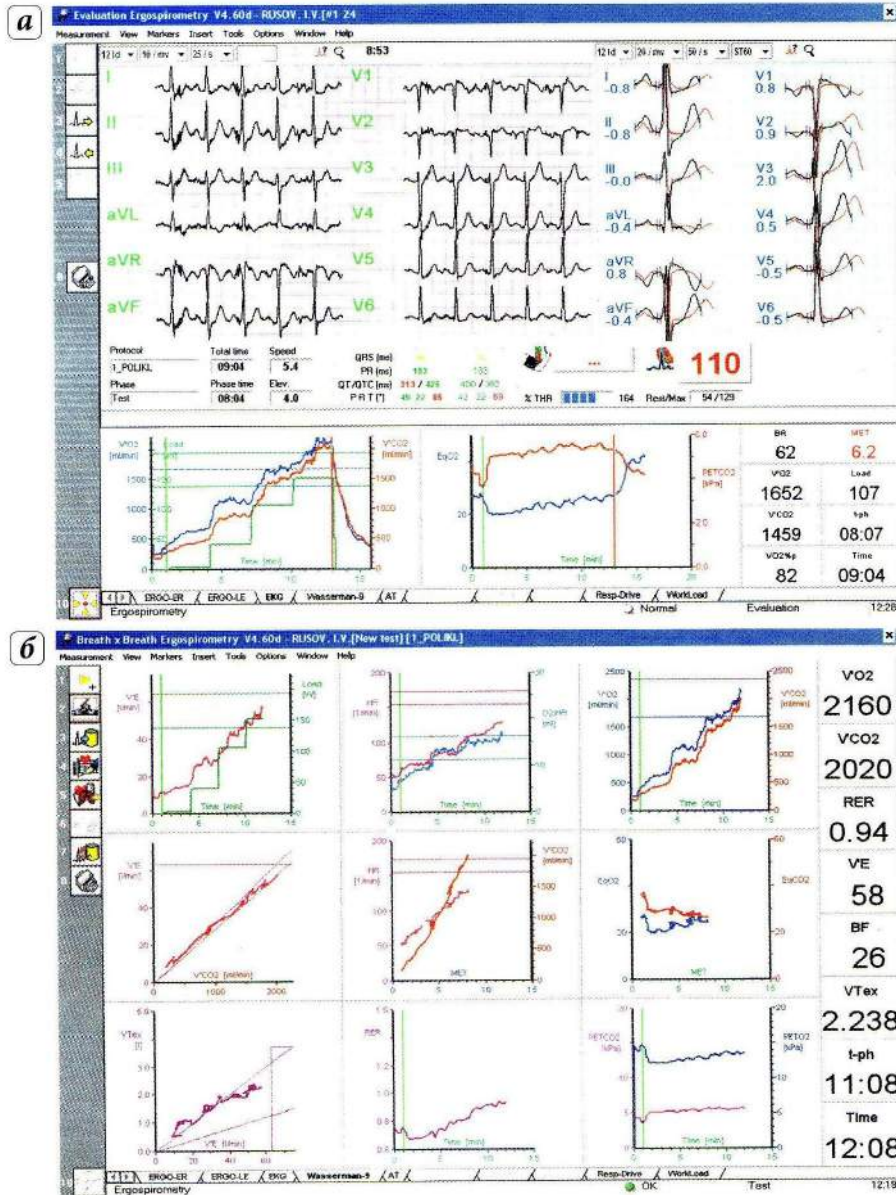


Рис. 1. Вид на мониторе компьютера во время кардиопульмонального нагрузочного теста: **а** — показано «окно» с непрерывным мониторингом ЭКГ и динамикой выборочных показателей газового анализа; **б** — «окно» с абсолютными величинами и динамикой измеряемых и вычисляемых показателей вентиляции и газового анализа

сти, определения режимов и контроля за эффективностью тренировок [2]. Наиболее достоверно и точно физическая работоспособность, как у спортсменов, так и у любого человека, может быть определена только с помощью таких тестов.

Кардиопульмональный нагрузочный комплекс включает газоанализатор, блок ЭКГ, компьютер, велоэргометр или тредмил. Для забора воздуха у исследуемого используется маска или загубник, соединенные специальными трубками с газоанализатором. С помощью газоанализатора измеряются легочная вентиляция (VE) и концентрации O_2 и CO_2 . Вычисляются величины потребления O_2 (V_{O_2}) и выделения (или продукции) CO_2 (V_{CO_2}) за минуту. При компьютерной

обработке определяется множество вторичных показателей, о которых речь пойдет далее. В современных комплексах измерения величин этих параметров проводятся в каждом дыхательном цикле (метод «breath by breath»), которые осредняются за различный интервал времени по желанию исследователя, чаще всего за минуту или за 30 с. В течение нагрузочного теста на экране компьютера представляются как абсолютные величины, так и непрерывная динамика кривых измеряемых и вычисляемых показателей, а также в отдельном «окне» (или на отдельном мониторе) непрерывная регистрация ЭКГ (рис. 1).

Одним из самых главных параметров, получаемых в кардиопульмональном нагрузочном тесте,

является V_{O_2} . Этот параметр используется в двух качествах: единиц мощности нагрузки и критериев оценки патологических нарушений [1]. Следует отметить, что логика интерпретации результатов любого нагрузочного теста заключается в определении уровня нагрузки на момент появления оценочных признаков (критериев).

Величины V_{O_2} более точно оценивают уровень нагрузки по сравнению с параметрами внешней нагрузки — ваттами, скоростью ходьбы и т.д. Это связано с тем, что V_{O_2} отражает мышечные энергозатраты, которые могут быть различными у разных людей при одной и той же мощности внешней нагрузки [1]. В связи с этим, в кардиопульмональных нагрузочных тестах все пороговые изменения соотносят к текущей величине потребления O_2 . Например, даже для оценки коронарной недостаточности определяется уровень V_{O_2} в момент появления признака ишемии миокарда — депрессии сегмента ST.

При этом уровень V_{O_2} как параметр мощности нагрузки может быть выражен в абсолютных величинах — л/мин, мл/мин, иногда соотношенных к весу пациента — мл/мин/кг. Чаще всего уровень V_{O_2} выражается в метаболических единицах. Одна метаболическая единица (МЕТ) равна потреблению O_2 в 3,5 мл/кг в минуту [5, 8, 9]. Это уровень потребления O_2 в состоянии покоя в положении сидя. В связи с этим, величина МЕТ при нагрузке указывает, во сколько раз энергозатраты организма увеличились относительно покоя.

Уровень V_{O_2} также часто выражается в процентах от должного максимального V_{O_2} ($V_{O_{2max}}$), которое зависит от пола, возраста, роста, веса исследуемого. У людей пожилого возраста, небольшого роста, а также у женщин $V_{O_{2max}}$ снижено. Чем больше масса тела, тем больше $V_{O_{2max}}$. Следовательно, уровень V_{O_2} в процентах от $V_{O_{2max}}$ характеризует возможности пациента внутри своей популяции. Например, возникновение анаэробного порога при 4,0 МЕТ у пожилого пациента будет составлять 60%, а у молодого — 30% от $V_{O_{2max}}$. В первом случае — это хорошее физическое состояние, а во втором — нетренированность и гиподинамия.

Удобство определения мощности нагрузки в единицах потребления O_2 еще заключается и в том, что результаты теста легко переносятся на рекомендации по бытовой и профессиональной физической активности, так как в настоящее время энергетическая стоимость любых видов деятельности хорошо известна [8, 10].

По уровню V_{O_2} в момент появления патологических признаков существуют классификации [1, 8]. Наиболее распространенная из них представлена в табл. 1.

Таблица 1. Функциональные классы тяжести состояния

Класс	МЕТ
I	>7,0
II	5,0–6,9
III	2,0–4,9
IV	<2,0

Данная классификация изначально была разработана для оценки тяжести больных с ишемической болезнью сердца [8]. Если депрессия сегмента ST в нагрузочном тесте возникла при нагрузке, соответствующей V_{O_2} в 2,5 МЕТ, то тяжесть состояния больного относится к третьему функциональному классу, и т.д. Эта классификация нами успешно используется для оценки недостаточности насосной функции сердца и артериальной недостаточности нижних конечностей [1, 17].

На анализе потребления O_2 во время нагрузки основан высоко специфичный критерий оценки недостаточности насосной функции сердца, разработанный В.Э. Кудряшевым, Ю.В. Белецким, С.В. Ивановым [1]. Критерий основан на характере динамики кислородного долга в течение всего теста при ступенчато-возрастающей нагрузке с периодами отдыха после каждой ступени. Следует отметить, что после нагрузки любой интенсивности V_{O_2} не сразу, а постепенно снижается до исходного уровня (рис. 2). Суммарное потребление O_2 за период восстановления называется кислородным долгом (O_2 долг). У здорового человека с увеличением нагрузки на каждой ступени O_2 долг возрастает постепенно. У больных с заболеванием сердца (пороки сердца, постинфарктный

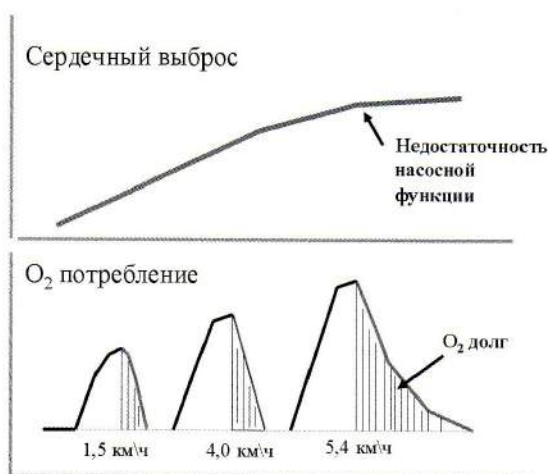


Рис. 2. Схема динамики минутного объема сердца и потребления кислорода в тредмил-тесте. На верхнем графике — динамика сердечного выброса (минутного объема). На нижнем графике — динамика потребления кислорода при ступенчато возрастающей нагрузке с периодами отдыха. Зачерченная часть на нижнем графике соответствует кислородному долгу

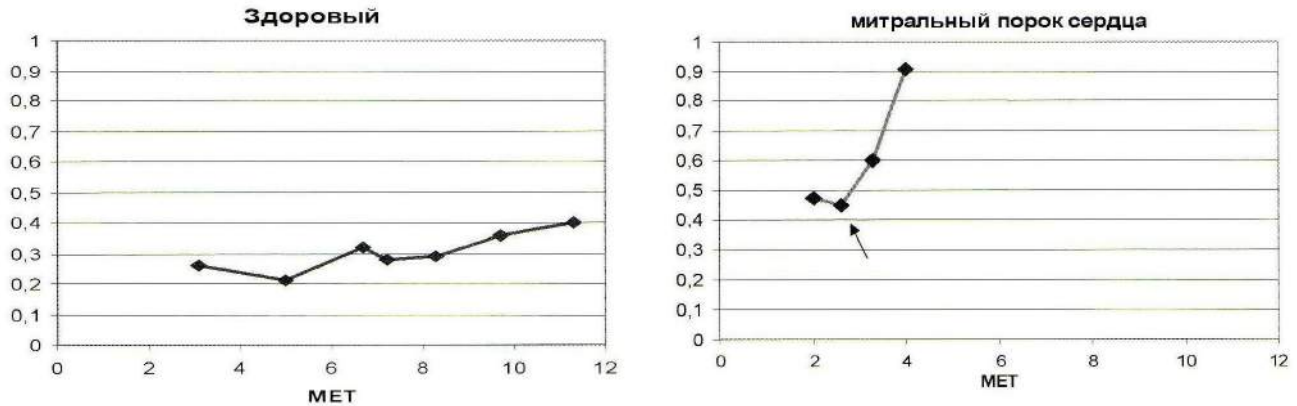


Рис. 3. Динамика коэффициента восстановления O_2 в тредмил-тесте у здорового и больного с ревматическим митральным пороком сердца (преобладание недостаточности клапана). По горизонтальной оси — потребление O_2 , выраженное в метаболических единицах (METs, одна MET соответствует потреблению O_2 в 3,5 мл/мин на 1 кг веса). По вертикальной оси — динамика коэффициента восстановления O_2 (относ. ед.). Стрелкой обозначено начало неадекватного увеличения O_2 долга

кардиосклероз, кардиомиопатия) O_2 долг резко возрастает с того уровня нагрузки, когда возникает недостаточный прирост минутного объема (недостаточность насосной функции сердца) (рис. 2). Для более однозначного определения момента неадекватного возрастания O_2 долга используется динамика не абсолютных величин этого показателя относительно нагрузки, а коэффициента восстановления по O_2 . Коэффициент восстановления вычисляется как соотношение O_2 долга к суммарному потреблению O_2 во время нагрузочной ступени. Автором этого коэффициента является немецкий исследователь Bohlau V. [11], который использовал его абсолютные величины в одноступенчатых нагрузочных тестах. Кудряшев В.Э. и соавт. предложили использовать не абсолютные величины, а динамику значений коэффициента во время многоступенчато возрастающей нагрузки [1]. Резкое изменение динамики коэффициента в сторону прогрессивного увеличения свидетельствует о возникновении недостаточности насосной функции сердца (рис. 3).

Наиболее распространенными критериями оценки сердечно-сосудистой и легочной систем, а также физического состояния в целом, как у здоровых, так и больных в кардиопульмональном нагрузочном тесте являются критерии анаэробного порога.

Анаэробным порогом (АП) называется уровень нагрузки (или V_{O_2}), при котором начинается переход от аэробного механизма энергообеспечения мышц к анаэробному.

Аэробное образование энергии у здорового человека происходит до уровня нагрузок в 40–60% от максимальной, которая характеризуется максимальным потреблением кислорода ($V_{O_{2max}}$)

[2]. Дальнейшее увеличение нагрузки приводит к недостаточной доставке кислорода к мышце, связанной с падением капиллярного напряжения O_2 до критических величин [2, 3]. С этого момента энергия начинает синтезироваться не только аэробно, но и в результате анаэробного гликолиза. При этом возникает прогрессивный рост концентрации молочной кислоты (лактата) при дальнейшем увеличении нагрузки.

Аэробный и анаэробный гликолиз энергетически неравноценны. Суммарный энергетический эффект аэробного распада одной молекулы глюкозы до конечных продуктов составляет 38 молекул АТФ, тогда как при анаэробном гликолизе образование двух молекул лактата из одной молекулы глюкозы сопровождается синтезом всего лишь 2 молекул АТФ. Помимо этого, в первом случае конечными продуктами распада являются легко утилизирующиеся — CO_2 и H_2O , а во втором — молочная кислота, вызывающая утомление мышц. В связи с этим, работа мышц в аэробном режиме может быть длительной, а в анаэробном — кратковременной.

Таким образом, физическая работоспособность во многом определяется величиной диапазона мышечных нагрузок в аэробном режиме, что обуславливает важность определения АП.

Наиболее точным индикатором АП является начало прогрессивного возрастания концентрации лактата (рис. 4а, указано стрелкой). В то же время АП можно определять в кардиопульмональном нагрузочном тесте.

АП отражается на внешнем дыхании и газообмене всего в трех первичных показателях — легочной вентиляции (VE), объемной продукции CO_2 (V_{CO_2}) и концентрации выдыхаемого CO_2 (или давления, что одно и то же для газов). Все

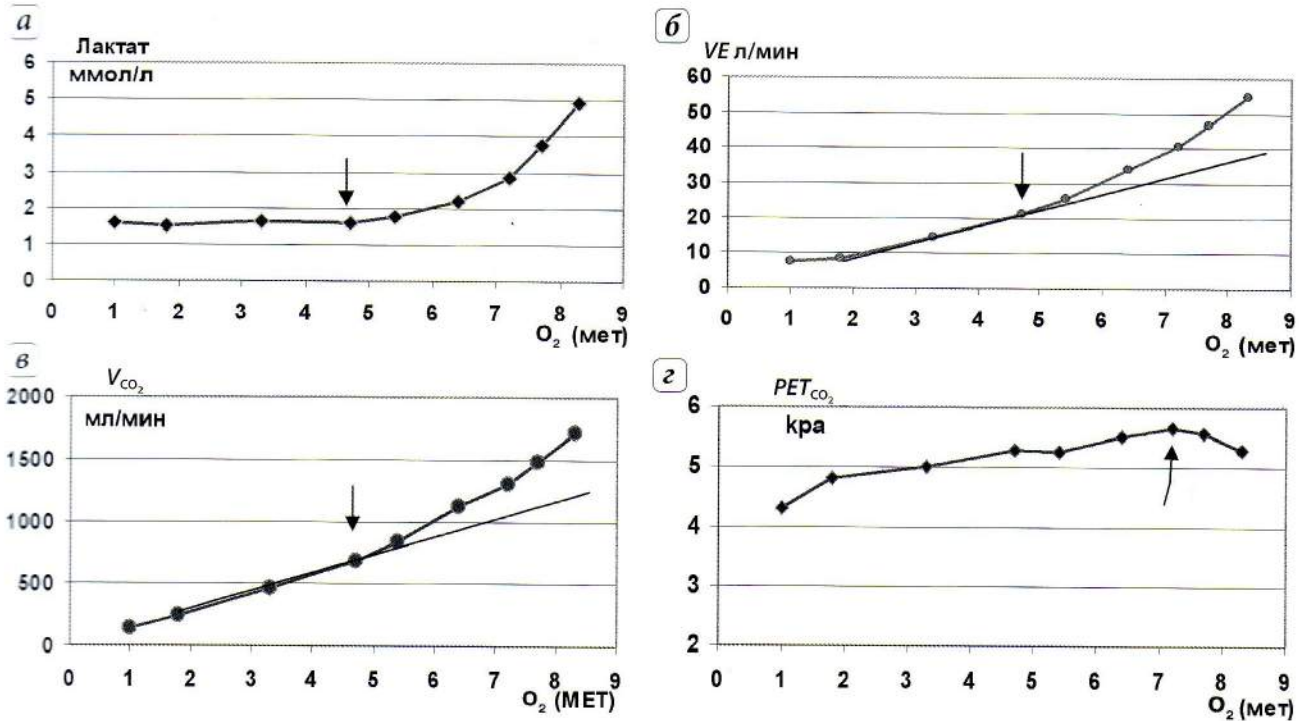


Рис. 4. Динамика концентрации лактата, легочной вентиляции (VE), продукции CO_2 (V_{CO_2}), давления CO_2 в конечно-выдыхаемом объеме (альвеолярном воздухе) (PET_{CO_2}) при возрастающей нагрузке на тредмиле. По горизонтальной оси — потребление O_2 , выраженное в метаболических единицах (METs, одна MET соответствует потреблению O_2 в 3,5 мл/мин на кг веса). По вертикальной оси: *а* — концентрация лактата (ммол/л) в крови из пальца кисти; *б* — VE — легочная вентиляция (л/мин); *в* — V_{CO_2} — продукция CO_2 (мл/мин); *г* — PET_{CO_2} — давление CO_2 в конечно-выдыхаемом объеме (кра, 1 кра = 7,5 мм рт. ст.)

остальные показатели, о которых будет изложено далее и которые значительно облегчают определение анаэробного порога, — это производные этих трех.

Типичная динамика значений этих показателей при возрастающей нагрузке в сопоставлении с динамикой концентрации лактата у здорового человека представлена на рис. 4.

В точке АП (рис. 4*а*) возникает дополнительное увеличение VE по сравнению с нагрузками в аэробном диапазоне и отклонение ее от линейного роста (рис. 4*б*). В приведенном примере это произошло при уровне нагрузки в 4,7 METs (55% от $V_{O_{2max}}$). Возникновение гипервентиляции объясняется стимулированием хеморецепторов каротидной зоны возрастающей концентрацией ионов водорода (H^+) в результате повышения концентрации лактата [2, 3].

Возрастание концентрации молочной кислоты во время нагрузки приводит к увеличению концентрации ионов водорода (H^+), что приводит к закислению внутриклеточной среды и крови (понижение рН). Для предотвращения этого ионы водорода буферизируются бикарбонатом (HCO_3^-). При буферировании ионов водорода бикарбонатом выделяется дополнительный CO_2

помимо того, что образуется при аэробном метаболизме.

В связи с этим, с момента повышения концентрации лактата V_{CO_2} начинает более прогрессивно расти относительно роста нагрузки или V_{O_2} . Этот феномен успешно используется для определения АП (рис. 4*в*). Удаление из крови CO_2 жизненно необходимо, так как повышение напряжения CO_2 способствует еще большему падению рН крови (ацидозу) [2, 3].

Прогрессивное снижение рН при дальнейшем увеличении нагрузки выше АП, которое обуславливается прогрессивным ростом лактата и истощением бикарбоната, приводит к еще большему увеличению легочной вентиляции (стимуляция хеморецепторов). В результате наступает момент, когда увеличение VE становится избыточным по отношению к выведению CO_2 (рис. 5*в*). Физиологическая целесообразность этого процесса заключается в предотвращении дальнейшего падения рН путем снижения напряжения CO_2 артериальной крови в результате дополнительного вымывания CO_2 из альвеол.

Возникновение этой ситуации характеризуется падением давления (или концентрации) CO_2 в конечно-выдыхаемом объеме воздуха — PET_{CO_2}

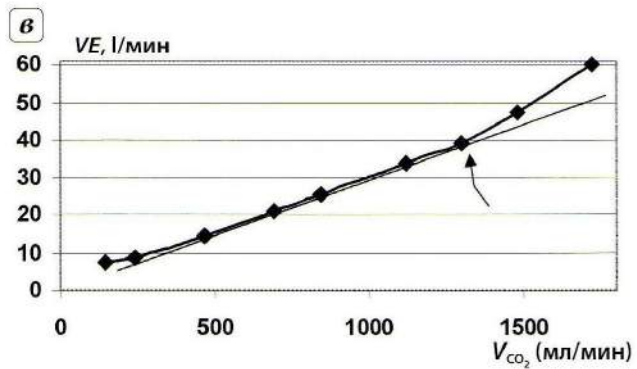
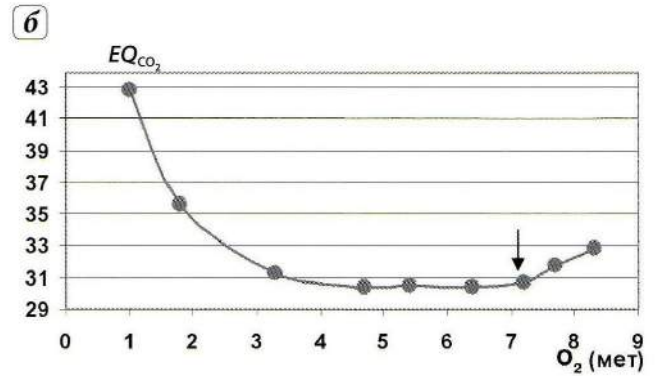
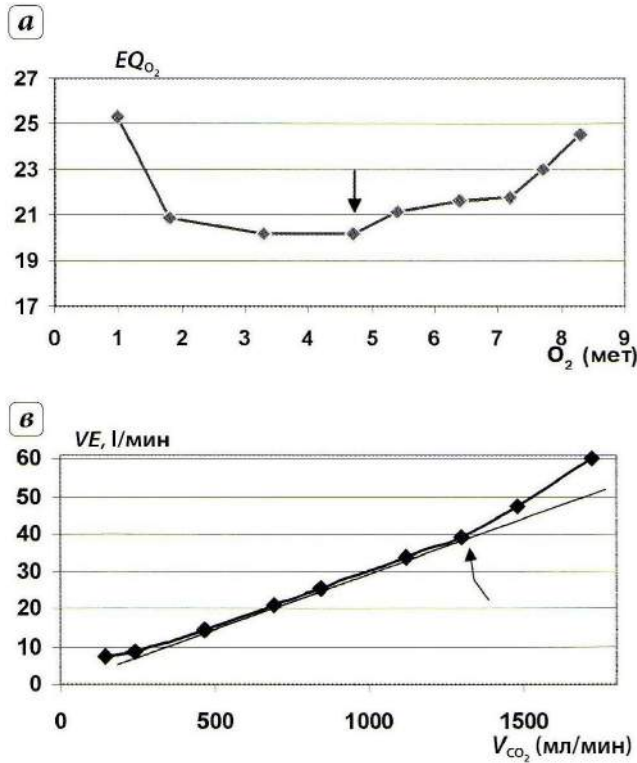


Рис. 5. Динамика вентиляционных эквивалентов O_2 (EQ_{O_2}), и CO_2 (EQ_{CO_2}) относительно потребления O_2 (V_{O_2}), и легочной вентиляции (VE) относительно продукции CO_2 (V_{CO_2}) при возрастающей нагрузке на тредмиле. По горизонтальной оси: **а, б** — потребление O_2 , выраженное в метаболических единицах (METs, одна MET соответствует потреблению O_2 в 3,5 мл/мин на кг веса); **в** — продукция CO_2 (V_{CO_2} , мл/мин). По вертикальной оси: **а** — динамика вентиляционного эквивалента O_2 (EQ_{O_2} , относ. ед); **б** — динамика вентиляционного эквивалента CO_2 (EQ_{CO_2} , относ. ед); **в** — динамика легочной вентиляции (VE , л/мин)

(рис. 4г, указано стрелкой). В нашем примере это произошло с уровня нагрузки в 7,2 METs (85% от $V_{O_2,max}$).

Уровень нагрузки (или V_{O_2}) в момент начала падения PET_{CO_2} называется порогом декомпенсации метаболического ацидоза (ДМА) или точкой вентиляторной компенсации метаболического ацидоза [9]. Еще этот момент называют началом гипокапнической фазы анаэробного порога [6]. Изокапнической фазой (для артериального P_{CO_2}) считается диапазон нагрузок от АП до падения PET_{CO_2} . Мы в дальнейшем будем использовать понятие — порог ДМА.

Физиологическая интерпретация этого порога заключается в том, что он указывает на момент критического истощения бикарбонатной буферной системы и критического снижения рН, которое и вызывает гипервентиляцию во время физической нагрузки у здорового человека [2, 9].

Таким образом, АП может быть определен по началу чрезмерного роста легочной вентиляции и продукции CO_2 относительно повышения потребления O_2 (или мощности нагрузки), а порог ДМА — по началу падения концентрации выдыхаемого CO_2 .

Для облегчения определения АП и порога ДМА используются производные этих показателей.

Для более точного определения начала гипервентиляции в точке АП используется показатель — вентиляционный эквивалент O_2 (EQ_{O_2}), представляющий отношение VE к V_{O_2} . Допол-

нительными показателями определения порога ДМА является вентиляционный эквивалент CO_2 (EQ_{CO_2}) (отношение VE к V_{CO_2}) и характер динамики VE относительно V_{CO_2} .

Динамика этих показателей для примера, показанного на рис. 4, приведена на рис. 5.

Величины EQ_{O_2} сначала снижаются и стабилизируются, а с точки АП (4,7 METs) начинают возрастать в результате избыточной вентиляции относительно потребления кислорода (рис. 5а).

Величины EQ_{CO_2} также сначала снижаются и стабилизируются (рис. 5б). В точке АП еще наблюдается стабилизация, так как легочная вентиляция еще растет пропорционально продукции CO_2 (но уже избыточно относительно V_{O_2}). В точке порога ДМА (7,2 METs, указано стрелкой) значения EQ_{CO_2} начинают возрастать в результате избыточной вентиляции уже относительно продукции CO_2 (рис. 5в), возникшей при этом же уровне нагрузки.

Таким образом, анаэробный порог и порог декомпенсации метаболического ацидоза может быть также определен с использованием вторичных показателей. АП — по началу возрастания EQ_{O_2} после падения или стабилизации, а порог ДМА — по началу возрастания EQ_{CO_2} . Для определения порога ДМА также может быть использована точка возникновения избыточного роста VE относительно роста V_{CO_2} (рис. 5в, указано стрелкой).

Практическая ценность определения порогов АП и ДМА связана с оценкой физической работоспособности и тренированности. До АП нагруз-

ка может выполняться длительное время — несколько часов — и ограничена может быть терморегуляцией, балансом жидкостей или веществ, или травмами [2]. Между АП и порогом ДМА время выполнения нагрузки значительно уменьшается (до 1 ч) и ограничено мышечным утомлением. Выше порога ДМА выполнять нагрузку возможно только несколько минут, так как происходят серьезные изменения в организме, связанные с нарушением гомеостаза. Чаще всего нагрузка в этой фазе ограничена одышкой, иногда головокружением, падением артериального давления [2]. Физиологической нормой для АП, как уже говорилось выше, является уровень нагрузки в 40–60%, а для порога ДМА — 70–80% от V_{O_2max} .

У кардиологических больных (пороки сердца, постинфарктный кардиосклероз, кардиомиопатии) АП и порог ДМА широко используются в качестве критериев недостаточности кровообращения [3–5, 9]. Недостаточность сердечного выброса при нарастающей нагрузке приводит к циркуляторной гипоксии, а следовательно, к АП и ДМА, которые могут быть более ранними по сравнению с физиологической нормой.

Следует отметить, что специфичность критериев АП и порога ДМА невысока, так как эти признаки обязательно появляются у здоровых людей [1]. В связи с этим, наиболее достоверно для оценки недостаточности насосной функции сердца АП можно использовать только при уровне нагрузок до 40%, а порог ДМА — до 70% от V_{O_2max} . В то же время и в этом диапазоне нагрузок пороги могут быть снижены не из-за нарушения насосной функции сердца, а из-за гиподинамии кардиологических больных.

В связи с этим, оценка недостаточности насосной функции сердца по динамике кислородного долга является намного надежней, так как неадекватный рост этого параметра возникает только у 10–15% здоровых людей и происходит это при нагрузках в 90% и выше от V_{O_2max} [1].

Очевидно, что если АП возникает из-за циркуляторной гипоксии скелетных мышц в результате недостаточности сердечного выброса, то этому должно предшествовать неадекватное увеличение O_2 долга. В то же время, если признаки АП у больного с сердечной недостаточностью возникают при уровне нагрузок ниже 40% и этому не предшествует резкое увеличение O_2 долга, то это свидетельствует о возникновении гипервентиляции, не связанной с циркуляторной гипоксией мышц. В этом случае признаки АП являются инструментальными критериями одышки, развившейся в результате легочной гипертензии. Диагностическая чувствительность такого критерия составляет 80% [1].

В настоящее время для оценки сердечной недостаточности в нагрузочных тестах широко используется критерий, основанный на наклоне кривой VE относительно роста V_{CO_2} [3]. Чем круче наклон линейной части кривой VE (до АП), тем выраженнее сердечная недостаточность [3, 13, 14]. Повышенная минутная вентиляция до анаэробного порога объясняется возрастанием вентиляции «мертвого пространства» из-за несоответствия между перфузией и вентиляцией [3, 12–14]. Существует классификация выраженности сердечной недостаточности по степени наклона кривой VE относительно динамики V_{CO_2} [13, 14].

Дополнительным критерием низкого сердечного выброса может служить абсолютная величина PET_{CO_2} в точке ДМА [15, 16]. Сниженное PET_{CO_2} у больных с сердечной недостаточностью также объясняется вентиляционно-перфузионными нарушениями и увеличением соотношения физиологического «мертвого пространства» к дыхательному объему из-за недостаточного увеличения сердечного выброса во время нагрузки. Кардиопульмональный нагрузочный тест позволяет измерять это соотношение.

Следует отметить невысокую информативность кардиопульмонального нагрузочного теста у больных с заболеваниями артерий нижних конечностей, несмотря на возникновение ишемии конечности и образования высокой концентрации лактата.

Диагностическая чувствительность АП, порога ДМА, а также неадекватного O_2 долга составляют соответственно $48 \pm 6\%$, $23 \pm 5\%$ и $65 \pm 5\%$ [17]. При этом чувствительность снижалась с увеличением распространенности поражений артерий и ухудшением гемодинамики. Это могло быть обусловлено снижением объемного кровотока в конечности с увеличением тяжести поражений, и, следовательно, низкой скоростью вымывания лактата в центральный кровоток. При этом концентрации кислых метаболитов было недостаточно для «запуска» через хеморецепторы гипервентиляторной реакции.

Таким образом, кардиопульмональные нагрузочные тесты значительно расширяют возможности оценки кардиологических больных и здоровых людей. Следует отметить, что больных с сердечной недостаточностью можно оценивать только с помощью этого теста. Без газового анализа нагрузочный тест у больных с пороками сердца и кардиомиопатиями бессмыслен и опасен, так как одной ЭКГ недостаточно для определения момента прекращения пробы, а продолжение нагрузки может грозить отеком легких. В то же время в кардиопульмональном тесте критерием прекращения нагрузки может служить порог ДМА.

Как уже было сказано выше, достоверное определение работоспособности не может быть без критериев анаэробного порога. Это успешно используется в спортивной медицине, реабилитации и фитнесе.

Немаловажное место кардиопульмональные нагрузочные тесты занимают и в пульмонологии, задач которой в настоящей статье мы не касались. ■

Список сокращений

VE	минутная легочная вентиляция (л/мин)
V_{O_2}	потребление кислорода (л/мин, мл/мин, MET)
$V_{O_2\max}$	максимальное потребление кислорода (л/мин, мл/мин, MET)
V_{CO_2}	продукция (выделение) углекислого газа (л/мин, мл/мин)
PE T_{CO_2}	давление CO_2 в конечно-выдыхаемой порции воздуха (кра)
EQ O_2	вентиляционный эквивалент по O_2 (EQ $O_2 = VE/V_{O_2}$) (относ. ед.)
EQ CO_2	вентиляционный эквивалент по CO_2 (EQ $CO_2 = VE/V_{CO_2}$) (относ. ед.)
MET	метаболическая единица: 1 MET = 3,5 мл V_{O_2} в мин на кг
АП	анаэробный порог
ДМА	декомпенсация метаболического ацидоза

Список литературы

1. Кудряшев В.Э., Иванов С.В., Белецкий Ю.В. Количественная оценка нарушений кровообращения (пробы с физической нагрузкой). — М.: Медицина, 2000. — 220 с.
2. Wasserman K., Hansen J., Sue D., Cassaburi R., Wipp B. Principles of Exercise Testing and Interpretation. 3th edition. Philadelphia, Baltimore, New York, London, Buenos Aires, Hong Kong, Sydney, Tokyo. 1999. 556 p.
3. Cardiopulmonary exercise testing and cardiovascular health / Edited by Wasserman K. New York.: Futura Publishing Company, 2002. 246 p.

4. Clinical cardiac rehabilitation: A cardiologist's Guide. 2th edition / Edited by Pashkow F.J., Dafoe W.A. Baltimore, Philadelphia, London, Paris, Bangkok, Buenos Aires, Hong Kong, Munich, Sydney, Tokyo, Wroclaw.: Williams and Wilking a waverly company, 1999. 565 p.
5. Froelicher V.F., Myers J. Exercise and the Heart. 5th edition. Philadelphia.: Saunders Elsevier, 2006. 524 p.
6. Гриппи М.А. Патофизиология легких / Пер. с англ. — СПб.: Невский диалект, 2001. — 317 с.
7. Yasunobu Y., Oudiz R.J., Sun X.-G. et al. End-tidal PCO2 Abnormality and Exercise Limitation in Patients With Primary Pulmonary Hypertension // Chest. 2005;V.127(5). P. 1637–1646.
8. Myocardial Infarction. How to Prevent. How to rehabilitate. WHO. Geneva. 1973. 164 p.
9. Roberts S.O., Robergs R.A., Hanson P. Clinical exercise testing and prescription. Theory and application. Florida.: Boca Rota, 2000. 316 p.
10. Михайлов В.М. Нагрузочное тестирование под контролем ЭКГ: велоэргометрия, тредмил-тест, степ-тест, ходьба. — Иваново: ООО ИИТ «А-Гриф», 2005. — 440 с.
11. Bohlau V. Prufung der korperl Leistungsfahigkeit Theme. Lepzig, 1956.
12. Metra, M, Cas, LD, Panina, G, et al. Exercise hyperventilation, chronic congestive heart failure, and its relation to functional capacity and hemodynamics // Am J Cardiol. 1992. V.70. P. 622–628.
13. Arena R., Myers J., Abella J. et al. Development of a Ventilatory Classification System in Patients With Heart Failure // Circulation. 2007. V.115. P. 2410–2417.
14. Mancini D., Le Jemtel T. H. Is Ventilatory Classification Preferable to Peak Oxygen Consumption for Risk Stratification in Heart Failure? // Circulation. 2007. V. 115(18). P. 2376–2378.
15. Matsumoto A., Itoh H., Eto Y. et al. End-tidal CO2 pressure decreases during exercise in cardiac patients // J Am Coll Cardiol. 2000. V. 36. P. 242–249.
16. Tanabe Y., Hosaka Y., Ito M. Significance of End-Tidal PCO2 Response to Exercise and Its Relation to Functional Capacity in Patients With Chronic Heart Failure // Chest. 2001. V.119. P. 811–817.
17. Иванов С.В. Количественная оценка артериальной недостаточности в задачах протезирования нижних конечностей, хирургической и терапевтической коррекции нарушений периферического кровообращения: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М.: Ин-т., 1996. — 28 с.