

# Содержание

<b>Введение . . . . .</b>	<b>10</b>
<b>Глава 1</b>	
<i>О. И. Савушкина, А. В. Черняк, Ж. В. Науменко</i>	
<b>Спирометрия . . . . .</b>	<b>11</b>
1.1. Спирометрия: история эволюции и задачи. . . . .	11
1.2. Некоторые аспекты механики дыхания и дифференциальной диагностики нарушений вентиляционной функции легких. . . . .	12
1.3. Методика выполнения маневра форсированного выдоха. . . . .	19
1.4. Тест с бронхолитиком. . . . .	25
1.5. Основные подходы к интерпретации показателей спирометрии. Примеры клинических наблюдений и формулировки заключений. . . . .	26
1.6. Тестовые вопросы. . . . .	35
<b>Литература. . . . .</b>	<b>38</b>
<b>Глава 2</b>	
<i>А. В. Черняк, О. И. Савушкина</i>	
<b>Бодиплетизмография . . . . .</b>	<b>39</b>
2.1. Бодиплетизмография — метод определения статических легочных объемов и бронхиального сопротивления. . . . .	39
2.2. Теоретические подходы для получения формул количественной оценки показателей внутригрудного объема газа и бронхиального сопротивления. . . . .	40
2.3. Описание методики исследования структуры общей емкости легких и бронхиального сопротивления методом бодиплетизмографии. . . . .	46
2.4. Основные подходы к оценке и интерпретации показателей бодиплетизмографии. Примеры клинических наблюдений и формулировки заключений. . . . .	50
2.5. Тестовые вопросы. . . . .	58
<b>Литература. . . . .</b>	<b>62</b>

**Глава 3**

Г. В. Неклюдова, А. В. Черняк

<b>Исследование диффузионной способности легких</b>	63
3.1. Теоретические основы исследования диффузионной способности легких	63
3.2. Методические аспекты исследования диффузионной способности легких. Метод однократного вдоха СО с задержкой дыхания	64
3.3. Основные подходы к интерпретации показателей диффузионной способности легких. Примеры клинических наблюдений и формулировки заключений	70
3.4. Тестовые вопросы	79
Литература	81

**Глава 4**

А. В. Черняк, О. И. Савушкина

<b>Комплексное функциональное исследование внешнего дыхания: примеры клинических наблюдений и формулировки заключений</b>	83
---	----

**Глава 5**

М. Ю. Каменева, О. И. Савушкина, А. В. Черняк

<b>Импульсная осциллометрия</b>	121
5.1. Теоретические аспекты импульсной осциллометрии	121
5.2. Методические аспекты выполнения импульсной осциллометрии	123
5.3. Основные подходы к интерпретации показателей импульсной осциллометрии	126
5.4. Примеры клинических наблюдений и формулировки заключений	129
5.5. Тестовые вопросы	146
Литература	148

**Глава 6**

С. Ю. Чикина

<b>Внелабораторные нагрузочные тесты в пульмонологии</b>	149
6.1. Оценка физического статуса пациентов с хроническими бронхолегочными заболеваниями	149

<b>6.2. Степ-тест.</b>	<b>149</b>
<b>6.3. Тесты с ходьбой.</b>	<b>151</b>
<i>Общие принципы.</i>	151
<i>Шестиминутный тест.</i>	153
<i>Шаттл-тесты.</i>	158
<b>6.4. Другие внелабораторные нагрузочные тесты.</b>	<b>162</b>
<b>6.5. Примеры клинических наблюдений и формулировки заключений по результатам теста с шестиминутной ходьбой.</b>	<b>164</b>
<b>6.6. Тестовые вопросы.</b>	<b>167</b>
<b>Литература.</b>	<b>169</b>

**Глава 7**

О. И. Савушкина, А. В. Черняк

**Нагрузочное тестирование с целью выявления бронхиальной гиперреактивности.**

<b>7.1. Теоретические основы нагрузочного тестирования с целью выявления бронхиальной гиперреактивности.</b>	<b>171</b>
<b>7.2. Описание методики нагрузочного тестирования с целью выявления бронхиальной гиперреактивности.</b>	<b>173</b>
<b>7.3. Основные подходы к интерпретации показателей нагрузочного тестирования с целью выявления бронхиальной гиперреактивности, пример клинического наблюдения и формулировки заключения.</b>	<b>176</b>
<b>7.4. Тестовые вопросы.</b>	<b>178</b>
<b>Литература.</b>	<b>180</b>

**Глава 8**

П. В. Стручков

<b>Капнometрия.</b>	<b>181</b>
<b>8.1. Теоретические основы.</b>	<b>181</b>
<b>8.2. Методика выполнения.</b>	<b>183</b>

8.3. Основные подходы к интерпретации показателей . . . . .	186
8.4. Тестовые вопросы . . . . .	186
Литература . . . . .	188
<b>Список сокращений . . . . .</b>	<b>189</b>

## Глава 1

# Спирометрия

### 1.1. Спирометрия: история эволюции и задачи

Спирометрия (от лат. *spiro* — дуть, дышать и греч. *metron* — мера) — самый простой и распространенный метод исследования функции внешнего дыхания (ФВД), который можно рассматривать как начальный этап в диагностике вентиляционных нарушений. Спирометрия включает в себя два исследования: 1) спокойную спирометрию, когда в режиме спокойного дыхания определяется жизненная емкость легких (ЖЕЛ) и составляющие ее емкость вдоха ( $E_{вд}$ ) и резервный объем выдоха ( $PO_{выд}$ ); 2) форсированную спирометрию, когда в режиме форсированного дыхания регистрируется кривая «поток — объем» форсированного выдоха и рассчитываются показатели: форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду ( $OFB_1$ ), пиковая скорость выдоха (ПСВ), максимальные объемные скорости на уровне 25% ( $MOC_{25}$ ), 50% ( $MOC_{50}$ ) и 75% ( $MOC_{75}$ ) выдохнутой ФЖЕЛ, объемная скорость на среднем участке кривой «поток — объем» форсированного выдоха между 25—75% выдохнутой ФЖЕЛ ( $COC_{25-75}$ ), индекс Генслера ( $OFB_1/\text{ФЖЕЛ}$ ) и ряд других показателей (рис. 1).

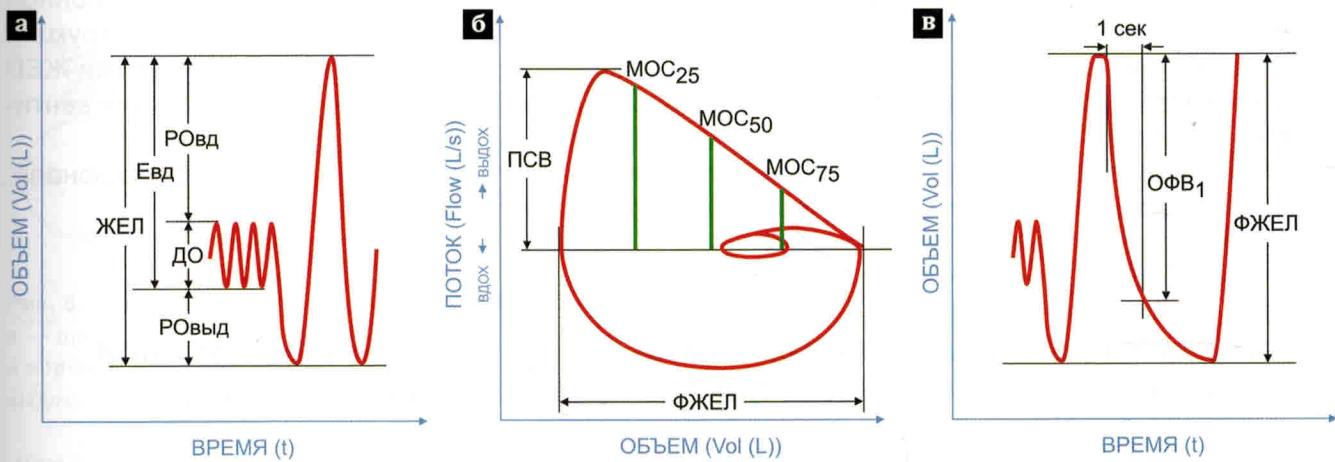


Рис. 1. Кривые спокойной спирометрии (а) и форсированной спирометрии (б, в) в координатах «поток — объем» и «объем — время» соответственно.

История становления функциональной диагностики легких начинается с J. Hutchinson, с его изобретения спирографа в 1846 г. (рис. 2), хотя известно, что у него были предшественники: Y. Barelli (1681), S. Hales (1727), R. Meuzies (1790), W. Clayfield (1800), E. Kentish (1814). J. Hutchinson предложил термин «жизненная емкость легких» и считал, что этот показатель отражает долголетие [14]. Кроме того, им была определена структура ЖЕЛ как сумма дыхательного объема (ДО), резервного объема вдоха ( $PO_{вд}$ ) и выдоха ( $PO_{выд}$ ). J. Hutchinson экспериментально выявил линейную корреляцию между ростом и ЖЕЛ и не обнаружил связи ЖЕЛ с массой тела пациента, фактически заложив основу для оценки параметров легочной вентиляции путем сравнения с должностными величинами [13].

В 1925 г. A. Fleish ввел в практику прибор для регистрации объемной скорости воздушного потока в процессе дыхания. В 1947 г. R. Tiffeneau предложил рассчитывать отношение  $OFB_1$  к ЖЕЛ

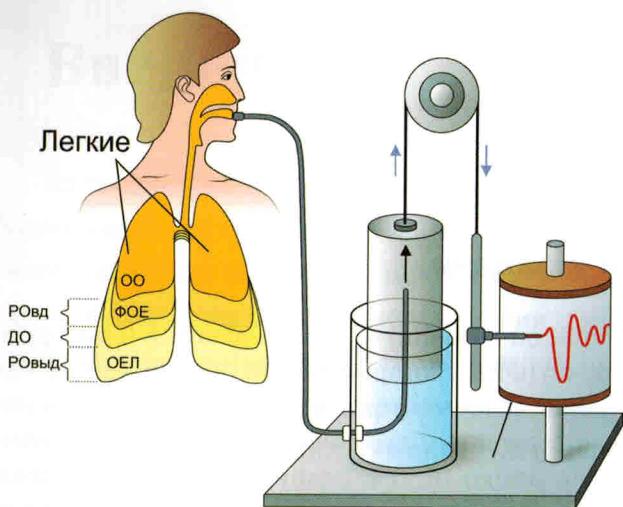


Рис. 2. Первый спирограф (Hutchinson J., 1846).

(ОФВ<sub>1</sub>/ЖЕЛ) — индекс Тиффно (ИТ) и определил его информационное значение.

В 1951 г. Н. Dayman физиологически обосновал удобство представления взаимосвязи объемной скорости воздушного потока и объема легких при дыхательных маневрах, а также описал кривые «поток — объем» у пациентов с различной бронхолегочной патологией [13]. Чуть позже были обнаружены чувствительные параметры, характеризующие нарушение проходимости бронхов: скоростные показатели кривой «поток — объем» форсированного выдоха [14].

В середине XX столетия спирометрия стала одним из самых распространенных функциональных методов исследования, позволяющих решать ряд клинических задач:

- диагностировать, в том числе на ранних этапах, заболевания легких;
- проводить оценку эффективности терапии бронхолегочной патологии;
- уточнять характер течения, степень тяжести, прогноз заболеваний органов дыхания;
- прогнозировать исход хирургических вмешательств;
- проводить трудовую экспертизу.

Спирометрия позволяет прежде всего выявлять обструктивные нарушения вентиляционной функции легких и оценивать их выраженность; помогает дифференцировать уровень обструкции (периферических, верхних или центральных воздухоносных путей). Кроме того, при снижении ЖЕЛ и сохранном ИТ можно высказывать предположение о рестриктивных нарушениях легочной вентиляции и рекомендовать исследование структуры общей емкости легких (ОЕЛ).

Таким образом, спирометрия — это начальный и обязательный этап выявления функциональных расстройств у пациентов с подозрением на заболевания легких.

## 1.2. Некоторые аспекты механики дыхания и дифференциальной диагностики нарушений вентиляционной функции легких

Метод форсированной спирометрии основан на регистрации потока и объема воздуха в режиме реального времени при форсированном дыхании. Параметры, полученные с помощью форсированной спирометрии, зависят от объема легких и проходимости бронхов у человека, они снижаются при патологии, что позволяет применять этот метод для определения нормальной или сниженной функции легких.

Снижение скорости потока при форсированном выдохе обусловлено феноменом динамического сжатия воздухоносных путей (ВП), что в значительной степени проявляется при обструктивной патологии бронхов [9]. Таким образом, форсированный выдох является провокационным маневром, который выполняется с целью выявления бронхиальной обструкции.

Чем же обусловлен феномен динамического сжатия ВП во время форсированного выдоха? Во время дыхания разница между альвеолярным давлением ( $P_{\text{альв}}$ ) и атмосферным давлением ( $P_{\text{атм}}$ ) является движущим давлением ( $\Delta P$ ), так как заставляет воздух перемещаться по ВП. Величина скорости потока в ВП ( $V'$ ) прямо пропорциональна величине  $\Delta P$ , где  $\Delta P = P_{\text{альв}} - P_{\text{атм}}$ , и обратно пропорциональна сопротивлению воздушному потоку ( $R$ ):

$$V' = \Delta P / R$$

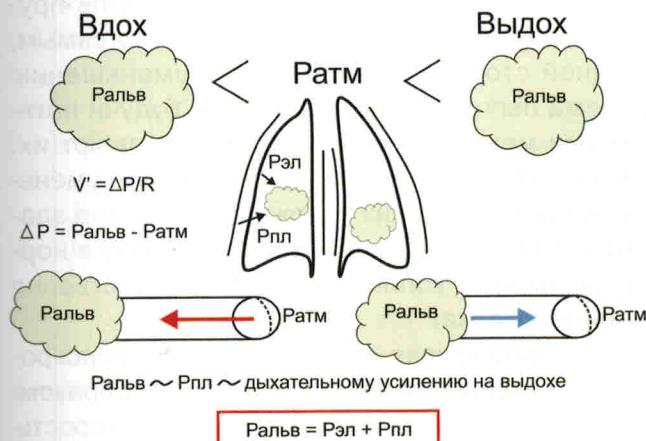


Рис. 3. Общие аспекты механики дыхания.

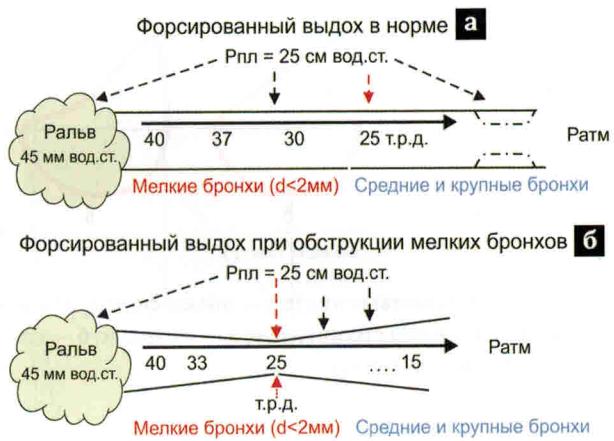


Рис. 4. Механика дыхания при форсированном выдохе (пояснения в тексте).

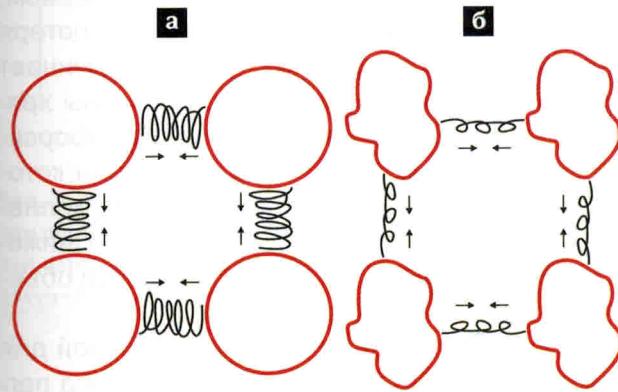
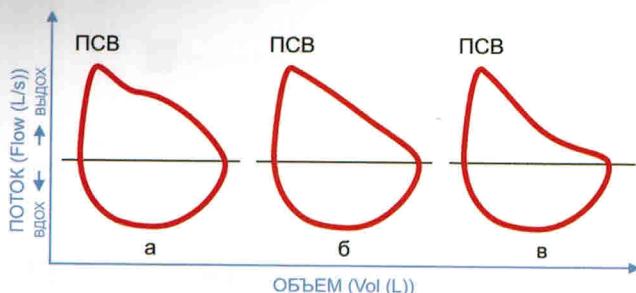


Рис. 5. Эластический каркас стенок бронхиол (стрелки): а — просвет бронхиолы в начале форсированного выдоха в норме; б — просвет бронхиол в начале форсированного выдоха при эмфиземе легких.

$P_{\text{альв}}$  зависит от суммы плеврального давления ( $P_{\text{пл}}$ ) и давления эластической отдачи ( $P_{\text{эл}}$ ) легких ( $P_{\text{альв}} = P_{\text{эл}} + P_{\text{пл}}$ ). На вдохе  $P_{\text{альв}}$  значительно меньше  $P_{\text{атм}}$ , что заставляет воздух поступать в легкие (рис. 3).

При форсированном выдохе образуется высокое  $P_{\text{пл}}$ , которое растет пропорционально дыхательному усилию, воздействует на все органы грудной клетки и на стенки ВП на всем их протяжении (рис. 4, пунктирные стрелки). Высокое  $P_{\text{пл}}$  создает высокое  $P_{\text{альв}}$ , значительно превышающее  $P_{\text{атм}}$ , что заставляет воздух с высокой скоростью перемещаться по ВП кнаружи (рис. 4а, горизонтальная стрелка; цифрами обозначена величина  $\Delta P$ ). При этом в связи с сопротивлением воздушному потоку в просвете бронхов происходит падение  $\Delta P$ , постепенно прогрессирующее от альвеол до полости рта, где давление равно  $P_{\text{атм}}$ .

На одном из участков бронхиального дерева давление внутри бронхов становится равным давлению снаружи бронхов ( $\Delta P = P_{\text{пл}}$ , красная пунктирующая стрелка на рис. 4а). Формируется так называемая точка равного давления (т. р. д.). Она делит ВП на два сегмента: периферический, или дистальный (от альвеол до т. р. д.), и проксимальный (от т. р. д. до ротовой полости). В норме в начале форсированного выдоха т. р. д. устанавливается во внутргрудном участке трахеи, после выдоха 75% ФЖЕЛ — в бронхах диаметром около 3 мм [11]. Проксимальнее т. р. д., ближе к ротовой полости, давление снаружи бронхов больше давления внутри бронхов ( $P_{\text{пл}} > \Delta P$ ), поэтому в этом сегменте бронх подвергается компрессии (линия «точка — тире» на рис. 4а). Однако крупные бронхи защищены от коллапса ригидными структурами — хрящевыми кольцами, обеспечивающими упругость их стенок. Дистальнее т. р. д., по направлению к альвеолам такая защита менее выражена, так как количество хрящевых структур в стенах бронхов уменьшается, кольца замещаются хрящевыми пластинами и к 14-й генерации (на уровне бронхиол) защиты вообще нет, поскольку хрящевая ткань полностью исчезает [11] и бронхиолы удерживают от спадения натяжение эластических структур (радиальная тяга легочной ткани) (рис. 5, стрелки).



**Рис. 6. Варианты кривых «поток — объем форсированного выдоха» у здоровых пациентов: а — молодых; б — среднего возраста; в — пожилых.**

выдоха резко возрастает, на кривой регистрируется почти прямая линия, которая быстро достигает ПСВ (рис. 6). По достижении пика происходит спад скорости потока. Кривая регистрации спада скорости потока у здоровых лиц молодого возраста имеет выпуклость от оси объема ( $\text{Vol(L)}$ ), у лиц среднего возраста кривая носит прямолинейный характер, у пациентов пожилого возраста она имеет небольшой прогиб к оси объема, обусловленный, вероятнее всего, утратой с возрастом упругих свойств эластической ткани легких.

При наличии бронхиальной обструкции, обусловленной инфильтрацией, отеком или спазмом, увеличивающим сопротивление воздушному потоку в ВП, во время форсированного выдоха потеря  $\Delta P$  происходит быстрее (рис. 4б; величина  $\Delta P$  обозначена цифрами). В этом случае  $P_{\text{пл}}$  начинает превышать  $\Delta P$  ближе к альвеолам, на уровне мелких бронхов, стенки которых не защищены хрящевыми структурами. Следовательно, при бронхиальной обструкции уже в начальной фазе форсированного выдоха т. р. д. смещается в сторону мелких бронхов диаметром 1,5–2 мм, стенки которых имеют менее упругие свойства, чем крупных и средних бронхов, и под воздействием  $P_{\text{пл}}$  коллабируют, ограничивая тем самым поток в ВП (рис. 4б, т. р. д., красные пунктирные стрелки). Снижение скоростей на кривой «поток — объем» форсированного выдоха проявляется прогибом к оси объема ( $\text{Vol(L)}$ ) (рис. 7, сплошная линия).

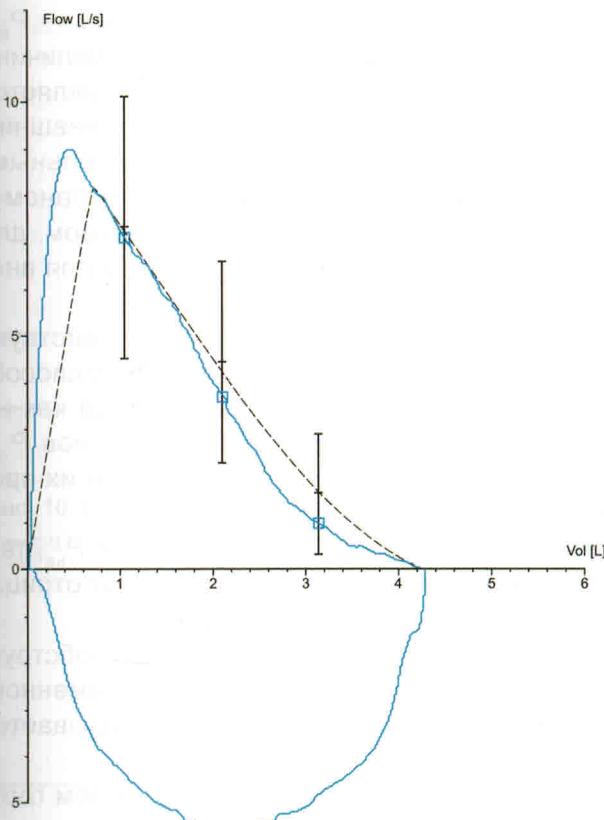
Утрата легкими эластических свойств в результате альвеолярной деструкции, характерной для эмфиземы, усугубляет бронхиальный коллапс (рис. 5б). При обеднении эластического каркаса легких происходит снижение радиальной тяги легочной ткани, что во время выдоха способствует уменьшению стабильности просвета дистальных ВП, уменьшению их диаметра, усугубляя тем самым снижение движущего давления и смещение т. р. д. ближе к альвеолам.

Мелкие бронхи, лишенные эластической поддержки, на выдохе спадаются даже при очень небольшом увеличении  $P_{\text{пл}}$ , величина которого значительно превышает  $\Delta P$ . При этом динамическое сжатие бронхов возможно уже в начале форсированного выдоха с образованием «воздушных ловушек» (часть дистальных ВП, которая не успевает вентилироваться за счет их динамического сжатия), что приводит к увеличению остаточного объема легких (ООЛ) и уменьшению ЖЕЛ. На кривой «поток — объем» форсированного выдоха появляются признаки раннего экспираторного коллапса: резкое снижение скоростей форсированного выдоха сразу по достижении пика потока, который также оказывается сниженным (рис. 8, сплошная линия). Дальнейшее увеличение усилий при выдохе приводит к нарастанию плеврального давления и, соответственно, бронхиального коллапса. Скорость потока при этом не нарастает, а иногда даже снижается.

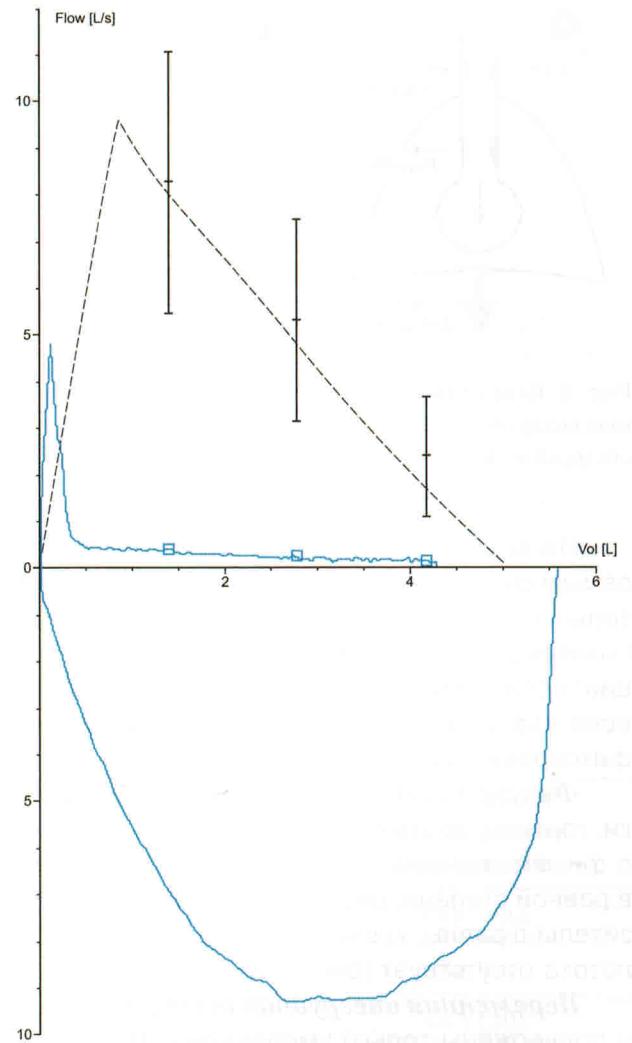
Лучше всего проходимость дистального отдела ВП отражает снижение показателей максимальных объемных скоростей, измеренных при низких легочных объемах во время выполнения маневра форсированного выдоха на уровне 50% и более выдохнутой ФЖЕЛ: МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub>, СОС<sub>25-75</sub>. Как было сказано выше, при выраженной бронхиальной обструкции также могут оказаться сниженными показатели ПСВ и МОС<sub>25</sub>. Показатель СОС<sub>25-75</sub> является интегральным производным максимальных скоростей потока средней части кривой форсированного выдоха и имеет лучшую воспроизводимость, но меньшую чувствительность, чем показатели МОС<sub>50</sub> и МОС<sub>75</sub>.

Эластические структуры играют роль пружин, которые на выдохе сжимаются, тем самым, с одной стороны, способствуют уменьшению объема легких; с другой стороны, будучи натянутыми между бронхиолами, растягивают их, увеличивая их диаметр. Однако по мере уменьшения объема легких удерживающая сила эластических структур ослабевает. Поэтому в норме бронхиолы коллабируют преимущественно в конце выдоха.

В норме кривая «поток — объем» форсированного выдоха выглядит следующим образом: после начала форсированного выдоха скорость



**Рис. 7.** Кривая «поток — объем» форсированного выдоха при обструкции мелких бронхов легкой степени. Пунктирной черной линией изображена норма, голубой линией — фактическая кривая.

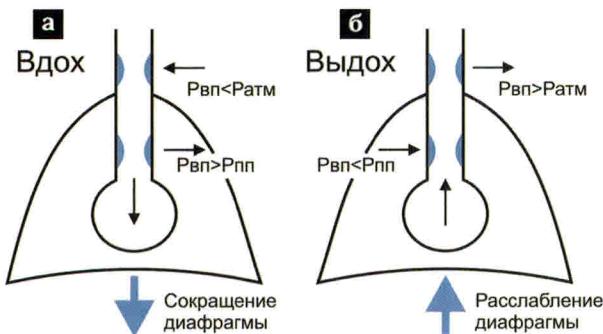


**Рис. 8.** Кривая «поток — объем» форсированного выдоха при эмфиземе легких. Пунктирной черной линией изображена норма, голубой линией — фактическая кривая.

Таким образом, самые ранние нарушения проходимости мелких бронхов характеризуются снижением скорости выдоха в дистальной части кривой «поток — объем» форсированного выдоха, т. е. снижением показателя МОС<sub>75</sub> [23]. Синдром изолированной обструкции мелких бронхов наблюдается при остром бронхите, в период ремиссии или при легкой степени бронхиальной астмы, при острых респираторных заболеваниях, у курильщиков [11]. У больных саркоидозом органов дыхания обструктивный синдром на ранних стадиях также проявляется снижением только показателя МОС<sub>75</sub> [3]. Данный синдром может быть обратимым, его рассматривают как начальное проявление патологии мелких бронхов. Если этот синдром встречается у практически здоровых людей, его следует считать проявлением предболезни [11].

Однако показатель МОС<sub>75</sub> достаточно вариабелен, что обусловлено прежде всего тем, что при ослаблении усилия в конце выдоха уменьшается величина Р<sub>пл</sub>, и это способствует уменьшению динамического сжатия ВП и, соответственно, уменьшению их сопротивления [9]. Следовательно, необходимо обращать внимание на то, чтобы пациент выполнял форсированный выдох с максимальным усилием от начала до конца маневра.

При обструктивных нарушениях проходимости верхних и центральных ВП, к которым относится нос, глотка, гортань, трахея, долевые и сегментарные бронхи, также происходят характерные изменения формы кривой «поток — объем» форсированного выдоха. Своебразные формы кривых обусловлены различным воздействием динамических факторов на вне- и внутригрудные ВП. На внегруд-



**Рис. 9. Переменная обструкция верхних или центральных воздухоносных путей [20]: а — переменная внегрудная обструкция; б — переменная внутригрудная обструкция.**

На выдохе, наоборот, на внутригрудные ВП действует положительное  $P_{\text{тм}}$ , так как  $P_{\text{вл}} < P_{\text{пп}}$ , тем самым создавая компрессию и уменьшая их просвет, тогда как на внегрудные ВП действует отрицательное  $P_{\text{тм}}$ , так как  $P_{\text{вл}} > P_{\text{атм}}$ , что способствует увеличению их просвета (рис. 9б) [20].

При различных заболеваниях верхних или центральных ВП выделяют несколько видов обструкции: если обструкция возникает только во время вдоха или выдоха, то она называется переменной; если воздушные потоки снижены как в фазу вдоха, так и выдоха, то такая обструкция называется фиксированной.

**Фиксированная обструкция.** Возникает при опухолях или обтурации инородным телом глотки, гортани, трахеи, стенозах трахеи различной этиологии, а также при параличе голосовых связок с фиксированным стенозом. В этом случае экспираторные и инспираторные потоки снижаются в равной степени, скорости экспираторного и инспираторного потоков на уровне 50% ФЖЕЛ приблизительно равны, кривая «поток — объем» форсированного выдоха уплощена, лишена верхушки, пик потока отсутствует (рис. 10а).

**Переменная внегрудная обструкция.** В норме широкие ВП ведут себя как полуциркульные трубы и подвержены только умеренной компрессии. Однако если внегрудные ВП становятся суженными (например, за счет рубцовых изменений) и/или пластичными (за счет деструкции хрящевой ткани), их сопротивление во время дыхания заметно колеблется [2]. В этом случае, при условии отсутствия бронхолегочной патологии, сопровождающейся нарушением проходимости периферических ВП, происходит избирательное ограничение (снижение) воздушного потока во время вдоха, когда атмосферное давление, действующее на зону поражения, значительно превышает отрицательное давление внутри внегрудных ВП. Экспираторный поток меняется мало, так как во время выдоха давление во внегрудных ВП становится положительным и поэтому увеличивается диаметр ВП. Таким образом, кривая «поток — объем» форсированного выдоха сохраняет параметры как у здорового человека, однако МОС<sub>50вд</sub> оказывается значительно меньше МОС<sub>50выд</sub> (рис. 10б). В норме показатель МОС<sub>50вд</sub> приблизительно в 1,5 раза больше МОС<sub>50выд</sub> [2].

Следовательно, в целях выявления функциональных признаков обструкции верхних или центральных воздухоносных путей необходимо завершать маневр форсированного выдоха максимально форсированным и глубоким вдохом, чтобы зарегистрировать кривую «поток — объем» форсированного вдоха, т. е. определить величину ФЖЕЛ<sub>вд</sub> и соответствующий ей показатель МОС<sub>50вд</sub>. Это дает возможность получать более полную — как качественную, так и количественную — информацию, позволяющую диагностировать вышеописанные состояния.

**Переменная внутригрудная обструкция.** Возникает при поражении хрящевых структур бронхов. В этом случае во время форсированного выдоха происходит их компрессия и петля «поток — объем» форсированного выдоха приобретает характерную форму. В фазу вдоха объемная скорость потока и, следовательно, форма петли «поток — объем» остаются в норме, так как бронхи поддерживаются открытыми отрицательным  $P_{\text{тм}}$  (рис. 10в) [2]. Визуально форма петли «поток — объем» форсированного выдоха при переменной внутригрудной обструкции может напоминать кривую при выраженной обструкции периферических ВП (рис. 10в, стрелка). В подобных ситуациях необходимо об-

ные ВП влияет  $P_{\text{атм}}$ , на внутригрудные —  $P_{\text{пп}}$ . Давление внутри ВП ( $P_{\text{вл}}$ ) определяет величина  $\Delta P$ , которая, как было сказано выше, является движущим давлением. Разница между внешним давлением (атмосферным или плевральным) и давлением внутри ВП называется трансмуральным давлением ( $P_{\text{тм}}$ ). Таким образом, для внутригрудных ВП —  $P_{\text{тм}} = P_{\text{пп}} - P_{\text{вл}}$ , а для внегрудных ВП —  $P_{\text{тм}} = P_{\text{атм}} - P_{\text{вл}}$ .

На вдохе на внутригрудные ВП действует отрицательное  $P_{\text{тм}}$ , так как  $P_{\text{вл}} > P_{\text{пп}}$ , что способствует увеличению их просвета, тогда как на внегрудные ВП действует положительное  $P_{\text{тм}}$ , так как  $P_{\text{вл}} < P_{\text{атм}}$ , уменьшая тем самым их просвет (рис. 9а) [20].

## Глава 4

# Комплексное функциональное исследование внешнего дыхания: примеры клинических наблюдений и формулировки заключений

При интерпретации результатов комплексного функционального исследования внешнего дыхания не следует ограничиваться только констатацией факта уменьшения или увеличения того или иного показателя. Врач, анализирующий результаты тестов, должен уметь интерпретировать отклонения показателей с точки зрения патофизиологии дыхания. Кроме того, необходимо сопоставлять выявленные функциональные нарушения с диагнозом, результатами рентгенологических и лабораторных исследований, чтобы давать правильную оценку полученным показателям.

В данной главе мы рассмотрим примеры заключений по результатам комплексного исследования функции внешнего дыхания (КИ ФВД): спирометрии, бодиплетизмографии, диффузионному тесту. Предложенные нами шаблоны носят рекомендательный характер, и врач, выполняющий исследование, вправе вносить свою корректировку в формулировки. Однако общий подход к оформлению заключений, на наш взгляд, должен быть унифицирован.

В заключении по результатам КИ ФВД необходимо отражать следующую информацию:

1. Указать наличие или отсутствие нарушений вентиляционной функции легких. В случае выявления нарушений указать тип: обструктивный, рестриктивный или обструктивно-рестриктивный (смешанный).

2. Указать степень выявленных нарушений по ОФВ<sub>1</sub>.

3. Дать оценку показателям ОЕЛ, ЖЕЛ, РО<sub>выд</sub> и Е<sub>вд</sub>, ООЛ, ООП/ОЕЛ, ВГО.

4. При выявлении вентиляционных нарушений по обструктивному типу и увеличении соответствующих объемов указать на наличие «воздушных ловушек» и гиперинфляции легких.

5. Оценить показатели бронхиального сопротивления.

6. Дать оценку показателям диффузионной способности легких: D<sub>Lco</sub> и D<sub>Lco</sub>/V<sub>A</sub>, корректированных по уровню гемоглобина. Нижними границами нормы показателей D<sub>Lco</sub> и D<sub>Lco</sub>/V<sub>A</sub> принято считать 80% от должного значения.

При интерпретации показателей комплексного функционального исследования внешнего дыхания особую трудность представляют случаи, когда обструктивные нарушения вентиляционной функции легких маскируют рестрикцию, например, у пациентов с выраженной бронхиальной обструкцией и пневмонэктомией. В этих случаях снижение ОЕЛ «компенсируется» увеличением ООЛ, что приводит к псевдонормализации ОЕЛ, что, в свою очередь, затрудняет диагностику рестриктивных нарушений вентиляции. Поэтому еще раз обратим внимание: трактовать показатели комплексного функционального исследования внешнего дыхания необходимо с учетом анамнеза пациента, а также его клинических и рентгенологических данных.

Полезную информацию может дать не только качественный анализ кривой «поток — объем» (КПО) форсированного выдоха, но и характер расположения графика относительно должностной кривой. При обструктивном синдроме КПО форсированного выдоха смещается влево, при рестриктивном — вправо. Кроме того, одновременное выведение на экран КПО форсированного выдоха и гистограммы структуры ОЕЛ позволяет наглядно сопоставлять данные спирометрии и бодиплетизмографии.

Ниже представлены примеры наблюдений и формулировки заключений с пояснениями и комментариями по результатам комплексного функционального исследования внешнего дыхания больных с разнообразными заболеваниями легких и ранее установленными диагнозами.

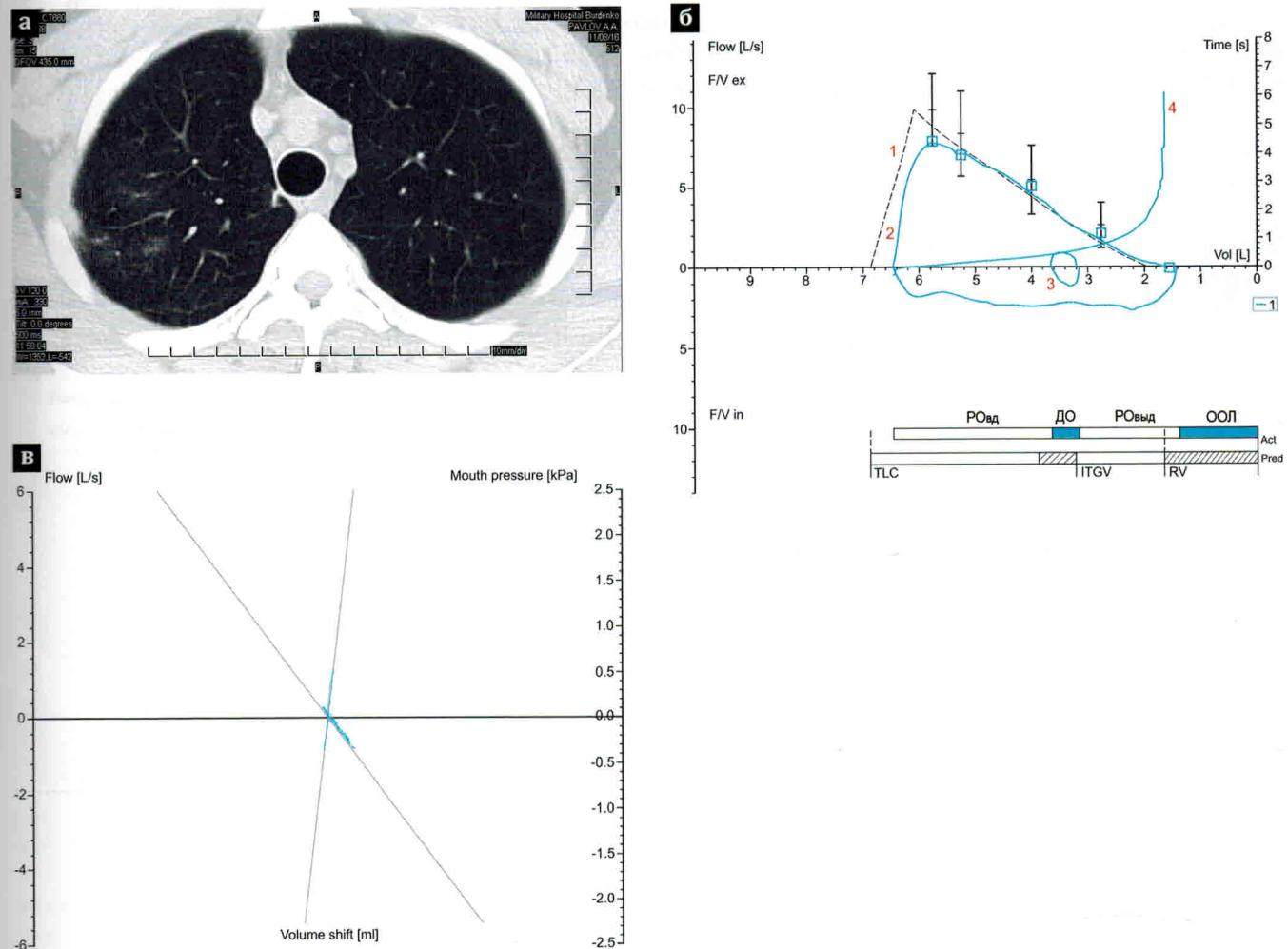
**Клинический пример 1.** Пациент, 29 лет. Диагноз: саркоидоз легких, внутригрудных лимфоузлов, рецидивирующее течение. Рост — 175 см, масса тела — 82 кг, ИМТ — 26,78 кг/м<sup>2</sup>. Результаты КТ ОГК и КИ ФВД представлены в таблице 28 и на рисунке 50.

Таблица 28

Показатель	Значение		
	Должное	Полученное	%долж
ФЖЕЛ, л	4,96	4,82	97,2
ОФВ <sub>1</sub> , л	4,16	3,99	95,9
ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ, %	—	82,8	—
ОФВ <sub>1</sub> /ЖЕЛ, %	—	79,6	—
ПСВ, л/с	9,60	7,78	81,1
МОС <sub>25</sub> , л/с	8,22	7,08	86,2
МОС <sub>50</sub> , л/с	5,35	4,66	87,0
МОС <sub>75</sub> , л/с	2,45	1,97	80,5
СОС <sub>25-75</sub> , л/с	4,80	3,99	83,0
ОЕЛ, л	6,90	6,49	94,1
ВГО, л	3,28	3,22	98,2
ЖЕЛ, л	5,18	5,02	96,7
ООЛ, л	1,72	1,48	85,7
ООЛ/ОЕЛ, %	25,66	22,74	88,6
РО <sub>выд</sub> , л	1,55	1,74	112,0
Е <sub>вд</sub> , л	3,63	3,28	90,2
Raw <sub>выд</sub> , кПа•с/л	—	0,16	—
Raw <sub>вд</sub> , кПа•с/л	—	0,09	—
Raw <sub>общ</sub> , кПа•с/л	≤0,3	0,13	—
Raw <sub>0,5</sub> , кПа•с/л	≤0,3	0,11	—
D <sub>Lco</sub> , мл / мин / мм рт. ст.	34,14	30,03	88,0
Hb, г/дл	—	15,1	—
D <sub>Lco, корр</sub> , мл / мин / мм рт. ст.	34,14	29,62	86,8
D <sub>Lco, корр</sub> / V <sub>A</sub> , мл / мин / мм рт. ст. / л	4,95	5,22	105,6
V <sub>A</sub> , л	6,75	5,67	84,0

**Заключение.** Нарушений вентиляционной функции легких не выявлено. Статические объемы и емкости легких, а также показатели бронхиального сопротивления — в пределах нормальных значений. Диффузионная способность легких не нарушена.

**Комментарий.** В рассматриваемом случае мы не выявили функциональных нарушений внешнего дыхания, несмотря на рентгенологическую картину, характерную для саркоидоза.



**Рис. 50. Клинический пример 1. Результаты КТ ОГК и КИ ФВД:**

**а** — КТ ОГК: множественные сгруппированные очаги, формирующие зоны матового стекла в  $S_{1, 2, 6}$  правого легкого;

**б** — спирометрия: должностная КПО форсированного выдоха (1); полученные КПО форсированного выдоха (2), КПО спокойного дыхания (3) и кривая «объем — время» форсированного выдоха (4); гистограммы объемов, составляющих структуру ОЕЛ: РО<sub>вд</sub> — резервный объем вдоха, ДО — дыхательный объем, РО<sub>выд</sub> — резервный объем выдоха, ООЛ — остаточный объем легких;

**в** — бодиплетизмография: петля общего специфического сопротивления ВП и кривая «давления перекрытия» (измерение внутригрудного объема).

**Клинический пример 2.** Пациент, 46 лет. Диагноз: саркоидоз легких, внутригрудных лимфоузлов, стадия ремиссии. Рост — 177 см, масса тела — 65 кг, ИМТ — 20,63 кг/м<sup>2</sup>. Результаты КТ ОГК и КИ ФВД представлены в таблице 29 и на рисунке 51.

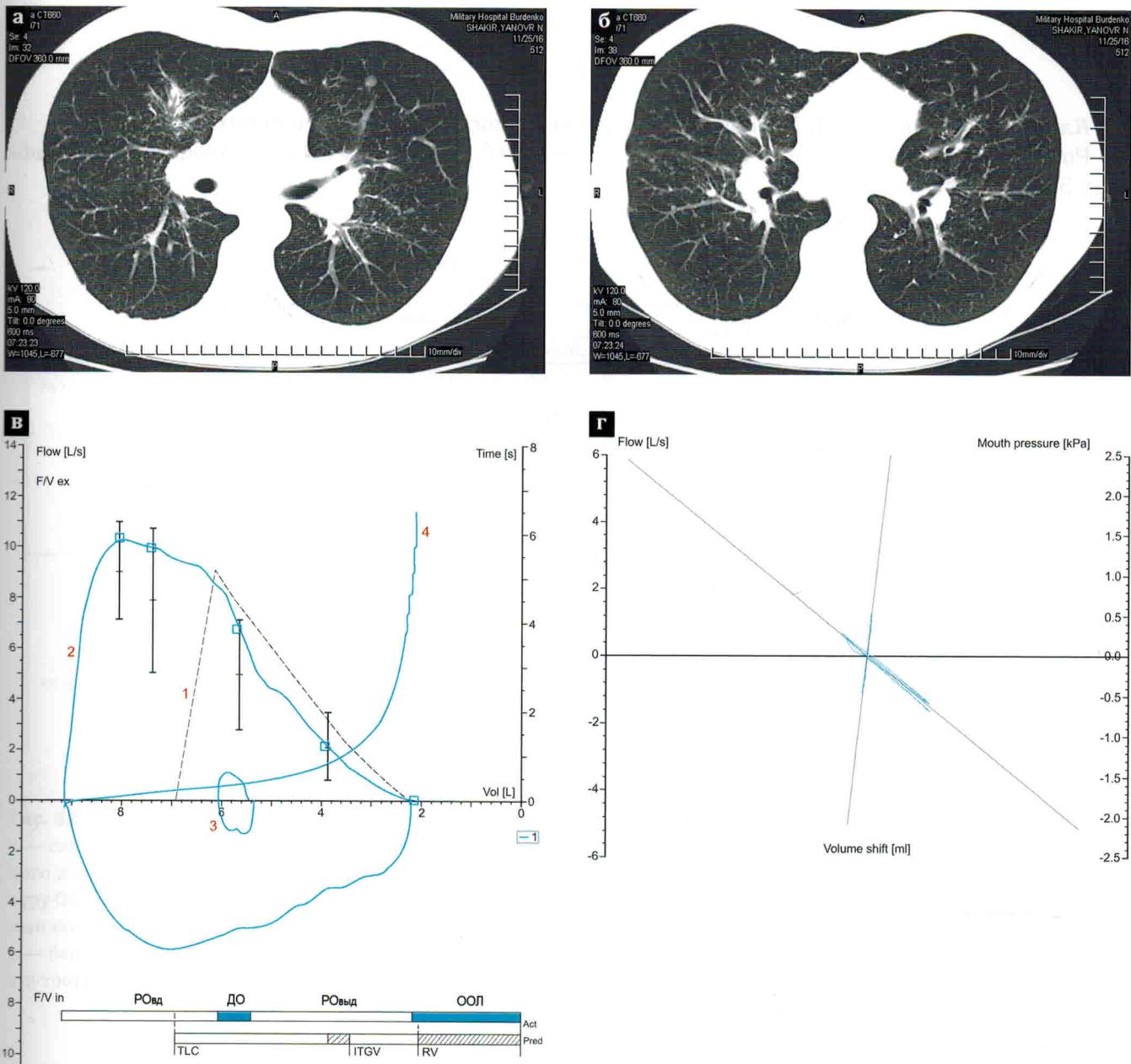
Таблица 29

Показатель	Значение		
	Должное	Полученное	%долж
ФЖЕЛ, л	4,66	7,03	151,0
ОФВ <sub>1</sub> , л	3,79	5,56	146,8
ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ, %	—	79,0	—
ОФВ <sub>1</sub> /ЖЕЛ, %	—	79,0	—
ПСВ, л/с	9,04	10,36	114,6
МОС <sub>25'</sub> , л/с	7,86	9,95	126,6
МОС <sub>50'</sub> , л/с	4,93	6,78	137,5
МОС <sub>75'</sub> , л/с	2,08	2,14	102,5
СОС <sub>25-75'</sub> , л/с	4,16	5,22	125,6
ОЕЛ, л	7,06 (5,91–8,21)*	9,20	130,3
ВГО, л	3,47 (2,48–8,21)*	5,45	157,2
ЖЕЛ, л	4,86	7,03	144,8
ООЛ, л	2,10	2,17	103,3
ООЛ/ОЕЛ, %	31,90	23,58	74,0
РО <sub>выд'</sub> , л	1,37	3,28	240,1
Е <sub>вд'</sub> , л	3,49	3,76	107,5
Raw <sub>выд'</sub> кПа•с/л	—	0,08	—
Raw <sub>вд'</sub> кПа•с/л	—	0,05	—
Raw <sub>общ'</sub> кПа•с/л	≤0,3	0,08	—
Raw 0,5, кПа•с/л	≤0,3	0,07	—
D <sub>Lco</sub> , мл / мин / мм рт. ст.	31,65	32,98	104,2
Hb, г/дл	—	15,5	101,7
D <sub>Lco, корр'</sub> мл / мин / мм рт. ст.	31,65	32,19	—
D <sub>Lco, корр'</sub> / V <sub>A'</sub> мл / мин / мм рт. ст. / л	4,48	4,25	94,9
V <sub>A'</sub> , л	6,99	7,57	108,3

\* — в скобках указаны НГН и ВГН.

**Заключение.** Нарушений вентиляционной функции легких не выявлено. Статические объемы и емкости легких, а также показатели бронхиального сопротивления — в пределах нормальных значений. Диффузонная способность легких не нарушена.

**Комментарий.** Обращает на себя внимание одностороннее изменение всех легочных объемов (в сторону увеличения). Признаки нарушения вентиляционной функции легких по обструктивному типу отсутствуют. Поэтому увеличение ВГО, обусловленное большим РО<sub>выд'</sub> (240%), и, как следствие, ОЕЛ не следует рассматривать как признак гиперинфляции. В приведенном случае это вариант нормы.



**Рис. 51. Клинический пример 2. Результаты КТ ОГК и КИ ФВД:**

**а, б** — КТ ОГК: множественные мелкие очаги с формированием уплотнения в левом легком, очаг уплотнения в правом легком, двусторонняя лимфаденопатия;

**в** — спирометрия: должная КПО форсированного выдоха (1); полученные КПО форсированного выдоха (2), КПО спокойного дыхания (3) и кривая «объем — время» форсированного выдоха (4); гистограммы объемов, составляющих структуру ОЕЛ: РО<sub>вд</sub> — резервный объем вдоха, ДО — дыхательный объем, РО<sub>выд</sub> — резервный объем выдоха, ООЛ — остаточный объем легких;

**г** — бодиплетизмография: петля общего специфического сопротивления ВП и кривая «давления перекрытия» (измерение внутригрудного объема).

## Глава 6

# Внелабораторные нагрузочные тесты в пульмонологии

## 6.1. Оценка физического статуса пациентов с хроническими бронхолегочными заболеваниями

Оценка физического статуса и переносимости физических нагрузок является неотъемлемой частью ведения пациента с хроническими бронхолегочными заболеваниями. Ограничение физической активности, как правило из-за одышки, серьезно снижает качество жизни таких больных, поэтому именно улучшение переносимости физических нагрузок рассматривается как одна из главных целей лечения больных с большинством хронических бронхолегочных заболеваний, прежде всего с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), идиопатическим легочным фиброзом (ИЛФ), легочной артериальной гипертензией (ЛАГ).

Для оценки переносимости физических нагрузок (физической толерантности) разработаны разнообразные нагрузочные тесты (НТ), которые подразделяются на две большие группы: лабораторные, требующие сложной дорогостоящей аппаратуры и специально обученного персонала, и внелабораторные, более простые и доступные. В данной главе рассматриваются только внелабораторные нагрузочные тесты ввиду их широкой распространенности и достаточной в большинстве клинических ситуаций надежности и информативности.

К внелабораторным относят тесты с ходьбой и тесты с подъемом на ступеньку или лестницу. Кроме того, разработаны специфические тесты для оценки функционального статуса больных с патологией опорно-двигательного аппарата и нервно-мышечными нарушениями.

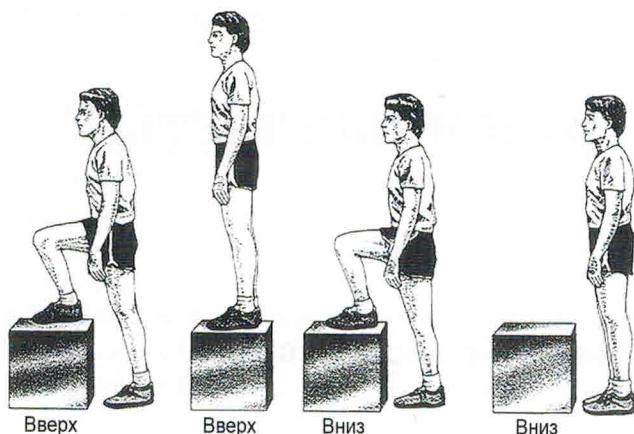
Внелабораторные НТ применяются в клинической практике для оценки физических возможностей пациента, переносимости физической нагрузки или выносливости, эффективности лечения. Многие тесты, в первую очередь 6-МТ, могут применяться для прогнозирования исходов и течения заболевания (летальности, риска повторных госпитализаций). Кроме того, внелабораторные НТ можно использовать для выбора интенсивности тренировок в программах легочной реабилитации.

## 6.2. Степ-тест

Степ-тест для оценки физического состояния используется с 40-х годов прошлого века. В последующие десятилетия он показал клиническую значимость при оценке переносимости физической нагрузки, риска послеоперационных осложнений, индуцированной нагрузкой гипоксемии при различных заболеваниях. Это один из множества тестов, предназначенных для безопасного и удобного в практическом отношении определения аэробного порога [16].

Степ-тест удобен тем, что требует минимума пространства и оборудования. Метаболические затраты во время его проведения эквивалентны другим внелабораторным исследованиям физической толерантности при бронхолегочных заболеваниях [43] и уровню повседневной активности, поэтому степ-тест можно проводить у большинства пациентов.

Для проведения теста требуется ступенька (рис. 83), монитор для подсчета частоты сердечных сокращений, звуковоспроизводящее устройство (магнитофон или проигрыватель для компакт-дисков) и шкала оценки состояния пациента, также можно использовать пульсоксиметр.



**Рис. 83. Степ-тест.** Разработан в Гарвардском университете в США в 1942 г. С его помощью количественно оцениваются восстановительные процессы после дозированной мышечной работы.

Максимальное потребление кислорода для данного пациента ( $V'_{O_2\text{макс}}$ ), рассчитанное в результате степ-теста, тесно коррелирует с таким же показателем, рассчитанным при кардиореспираторном нагрузочном тестировании (КРНТ) [16], однако, по данным некоторых авторов, существенно — на 10–15% — может превышать последний [43].

Степ-тест может проводиться в двух режимах: с постоянной либо с возрастающей нагрузкой.

**Степ-тест Честера.** Разработан в 1995 г. для оценки аэробной емкости и максимальной аэробной мощности пожарных. Высота ступеньки 15, 20, 25 или 30 см на выбор и не меняется в течение исследования [16].

Степ-тест Честера состоит из 5 этапов, на каждом из которых увеличивается частота шагов. Исходя из этого и с учетом выбранной высоты ступеньки рассчитывается  $V'_{O_2\text{макс}}$  (табл. 55). Длительность теста — 10 мин (5 этапов по 2 мин). Скорость регулируется метрономом, начиная с 15 шагов в минуту, и увеличивается каждые 2 мин на 5 шагов (15, 20, 25, 30 и 35 шагов в минуту для каждого из 5 этапов соответственно).

Таблица 55

#### Расчет максимального потребления кислорода ( $V'_{O_2\text{макс}}$ ) в степ-тесте Честера

Стадия теста	I	II	III	IV	V
Частота шагов	15	20	25	30	35
Высота ступеньки					$V'_{O_2\text{макс}} \text{ (мл/кг/мин)}$
0,15 м	11	14	18	21	25
0,2 м	12	17	21	26	29
0,25 м	14	19	24	28	33
0,3 м	16	21	27	32	37

Существует множество модификаций степ-теста: степ-тест Данди, степ-тест Королевского колледжа, Гарвардский степ-тест и др., которые отличаются друг от друга высотой ступеньки, заданной извне или регулируемой пациентом скоростью подъема на ступеньку, длительностью исследования.

Высота ступеньки варьирует от 17,5 до 41,3 см, частота шагов — от 30 до 15 в минуту в зависимости от возраста пациента, уровня его тренированности и физической активности. Иногда частоту подъемов на ступеньку регулирует сам пациент. Ступеньки могут быть оборудованы поручнями. Тест продолжается от 2 до 10 мин, но иногда не имеет строгих временных рамок и определяется самочувствием пациента, однако меньшая продолжительность тестирования снижает его чувствительность, в частности, при выявлении постнагрузочного бронхоспазма.

Частота шага регулируется, как правило, метрономом. На каждом этапе тестирования измеряют частоту сердечных сокращений (ЧСС), оценивают в баллах самочувствие пациента по шкале Борга [12, 42] или визуально-аналоговой шкале (ВАШ) [42]. Рассчитывают максимальную ЧСС соответственно возрасту пациента (ЧСС<sub>макс</sub>) и  $V'_{O_2\text{макс}}$ . Интенсивность нагрузки в степ-тесте Честера зависит от высоты ступеньки и частоты шагов с пола на ступеньку и обратно, поэтому крайне важно правильно подобрать высоту ступеньки в каждом конкретном случае. Лучше занизить ступеньку, чтобы пациент мог безопасно для здоровья пройти больше стадий и, следовательно, выполнить максимально возможную для себя нагрузку. Тест прекращается, когда ЧСС достигает субмаксимального значения, равного 80% от максимального, соответствующего возрасту, либо когда балльная оценка физического усилия достигает 14 баллов по 20-балльной шкале Борга [12]. Таким образом, степ-тест Честера с возрастающей нагрузкой позволяет достичь только субмаксимальной нагрузки. По результатам этого степ-теста можно рассчитать  $V'_{O_2\text{макс}}$  для оценки аэробной мощности пациента и подобрать для него режим тренировок.

довательно, выполнить максимально возможную для себя нагрузку. Тест прекращается, когда ЧСС достигает субмаксимального значения, равного 80% от максимального, соответствующего возрасту, либо когда балльная оценка физического усилия достигает 14 баллов по 20-балльной шкале Борга [12]. Таким образом, степ-тест Честера с возрастающей нагрузкой позволяет достичь только субмаксимальной нагрузки. По результатам этого степ-теста можно рассчитать  $V'_{O_2\text{макс}}$  для оценки аэробной мощности пациента и подобрать для него режим тренировок.

Недостатком всех степ-тестов является непривычность такого вида нагрузки для многих пациентов, особенно имеющих патологию опорно-двигательного аппарата, а также отсутствие стандартизации всех параметров теста (высоты ступеньки, длительности исследования, скорости подъема на ступеньку, причин прекращения теста и т. д.), хотя в последние годы делаются попытки стандартизации степ-теста.

## 6.3. Тесты с ходьбой

### Общие принципы

Тесты с ходьбой — функциональные НТ, которые главным образом оценивают способность пациента переносить повседневные физические нагрузки, поскольку ходьба — это нагрузка, выполняемая ежедневно всеми, кроме наиболее тяжелых больных. Тесты с ходьбой весьма распространены в клинической практике и, в частности, в пульмонологии благодаря простоте выполнения, хорошей переносимости пациентами, сопоставимости с повседневными нагрузками и удовлетворительной корреляции результатов теста с состоянием пациента.

**Помещение.** Тесты с ходьбой проводятся в прямом закрытом коридоре с ровным нескользким полом, при комфортной температуре воздуха. В помещении необходимы: источник кислорода, нитроглицерин для подъязычного применения и сальбутамол в виде дозированного аэрозольного ингалятора или раствора для небулизации, а также телефон или другие средства связи для вызова реаниматолога при необходимости.

Согласно рекомендациям Американского торакального общества (ATO) и Европейского респираторного общества (ЕРО), специалист, выполняющий тестирование, должен иметь подготовку по сердечно-легочной реанимации [26].

#### Основные показания:

- 1) одновременная оценка функционального состояния пациента и степени снижения его физических возможностей;
- 2) оценка эффективности проводимого лечения у больных со среднетяжелыми и тяжелыми заболеваниями бронхолегочной или сердечно-сосудистой систем;
- 3) определение индивидуального прогноза течения заболевания и летальности, в том числе перед хирургическими вмешательствами на легких (резекцией, трансплантацией и т. д.) [5].

**Противопоказания.** Поскольку во всех внелабораторных НТ пиковая ЧСС (ЧСС<sub>пик</sub>) и пиковое потребление кислорода (V'O<sub>2</sub><sub>пик</sub>) (на пике нагрузки, когда возникают ограничивающие нагрузку симптомы) могут приблизиться к уровню, достигаемому при максимальном КРНТ, эксперты АТО и ЕРО считают, что абсолютные и относительные противопоказания к внелабораторным тестам не должны отличаться от противопоказаний для КРНТ (табл. 56). При наличии относительных противопоказаний решение о тестировании принимается индивидуально совместно с лечащим врачом. Стабильная стенокардия не является противопоказанием для внелабораторного НТ, однако перед исследованием пациент должен принять антиангинальные препараты и иметь при себе сублингвальный нитроглицерин. Все сопутствующие заболевания и лекарственные препараты, принятые больным перед тестированием, должны отражаться в протоколе исследования [26].

**Подготовка пациента.** Одежда и обувь пациента должны быть удобными для ходьбы. Во время тестирования больной должен использовать те приспособления, которыми он пользуется в повседневной жизни, и это должно быть отражено в протоколе исследования. Активные физические нагрузки не разрешаются как минимум за 2 ч до исследования, а перед началом НТ пациент должен побывать в состоянии покоя не менее 15 мин. Пациент сохраняет свой обычный режим приема лекарств. Если внелабораторное НТ планируется в один день с исследованием функции внешнего дыхания, то сначала проводятся легочные функциональные тесты, а затем НТ [5, 26].

**Использование кислорода.** Если пациент получает длительную кислородотерапию (ДКТ), ее режим сохраняется в день тестирования без изменений. Во время теста поток кислорода также остается неизменным (за исключением ситуаций, когда целью НТ является подбор дозы кислорода, необходимой для повседневных нагрузок). При повторном НТ режим ДКТ и способ подачи кислорода