

ВОЗМОЖНОСТИ ВЕЛОЭРГОМЕТРИЧЕСКОЙ ПРОБЫ В ОЦЕНКЕ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У МУЖЧИН МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМ СИНДРОМОМ

Заяц А.Н., Шишко В.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

С целью выявления особенностей гемодинамики при выполнении физической нагрузки у пациентов молодого возраста с гипертензивным синдромом для последующей дифференциальной диагностики была выполнена велоэргометрическая проба у 171 пациента. Выявлено снижение толерантности к физической нагрузке, обусловленное неадекватной реакцией основных гемодинамических показателей – избыточным повышением артериального давления при выполнении нагрузки, меньшим приростом частоты сердечных сокращений на фоне исходного учащения ритма, замедленным восстановлением гемодинамических показателей преимущественно у пациентов с артериальной гипертензией.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, соматоформная вегетативная дисфункция, мужчины молодого возраста, велоэргометрическая проба, гемодинамический ответ.

Артериальная гипертензия (АГ) является важной социальной проблемой ввиду высокой распространенности заболевания, поздней диагностики, повышенного риска развития жизнеугрожающих осложнений и смерти. По литературным данным распространенность АГ среди мужчин молодого возраста составляет 4,8–25% и часто клинически характеризуется «немым» или малосимптомным течением [1]. Выявление заболевания еще до начала его клинических проявлений, обусловленных поражением органов-мишеней, является стратегическим направлением в деятельности врача-терапевта. Применение велоэргометрической пробы (ВЭП) у молодых мужчин с гипертензивным синдромом (ГС) позволяет выявить скрытые нарушения обеспечения гемодинамики, тем самым выделить контингент нуждающихся в активном наблюдении на предмет диагностики и профилактики АГ.

Цель исследования – выявить особенности динамики артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) при проведении велоэргометрической пробы у мужчин молодого возраста с гипертензивным синдромом (ГС), определить наиболее значимые показатели гемодинамического ответа на физическую нагрузку и их взаимосвязь у пациентов с ГС.

Материалы и методы. На базе кардиологического отделения УЗ «ГКБ №2 г. Гродно» обследован 171 мужчина призывного возраста с ГС по направлению Гродненского областного военного комиссариата. Всем пациентам выполнялся необходимый набор общеклинических, лабораторно-инструментальных методов обследования согласно общепринятым рекомендациям [2]. На основании комплексного обследования мужчины были распределены на 4 группы: 1-ю группу составил 91 пациент с соматоформной вегетативной дисфункцией (СВД) (средний возраст $22 \pm 1,7$ года), 2-ю – 67 пациентов с АГ 1 степени (средний возраст $23 \pm 1,5$ года), 3-ю – 13 пациентов с АГ 2 степени (средний возраст $25 \pm 0,9$ лет), контрольную (К) – 22 практически здоровые мужчины (средний возраст $22 \pm 1,3$ года). Диагноз АГ выставлялся согласно Рекомендациям ЕОК/ЕОГ (2007) и БНОК (2010) [3, 17].

Для определения толерантности к физической нагрузке (ТФН) проводилась ВЭП со ступенчато возрастающей нагрузкой. Протоколом исследования предусмотрены 4 ступени нагрузки по 3 минуты каждая мощностью 50 Вт, 100 Вт, 150 Вт, 200 Вт, соответственно, и 5-минутный восстановительный

период. Пробу прекращали в связи с достижением субмаксимальной ЧСС (80% и более максимальной ЧСС), предельного систолического АД (САД) (220 и более мм рт. ст.) и/или диастолического АД (ДАД) (120 и более мм рт. ст.). Оценивали показатели ТФН: пороговую мощность (ПМ, Вт), объем выполненной работы (ОВР, Вт), двойное произведение (ДП, ед.), инотропный резерв (ИР, мм рт. ст.), хронотропный резерв (ХР, уд/мин) – и гемодинамические показатели: САД исходно, на каждой ступени нагрузочного периода, при пороговой нагрузке, ежеминутно в восстановительном периоде (САД_{исх}, САД_{н1}, САД_{н2}, САД_{н3}, САД_{н4}, САД_{порог}, САД_{в1}, САД_{в2}, САД_{в3}, САД_{в4}, САД_{в5}, мм рт ст), абсолютный и относительный прирост САД на каждой ступени нагрузочного периода, при пороговой нагрузке (ΔСАД_{н1}, ΔСАД_{н2}, ΔСАД_{н3}, ΔСАД_{н4}, ΔСАД_{порог}, мм рт ст, %ΔСАД_{н1}, %ΔСАД_{н2}, %ΔСАД_{н3}, %ΔСАД_{н4}, %ΔСАД_{порог}), абсолютное и относительное снижение САД ежеминутно в восстановительном периоде (ΔСАД_{в1}, ΔСАД_{в2}, ΔСАД_{в3}, ΔСАД_{в4}, ΔСАД_{в5}, мм рт ст, %ΔСАД_{в1}, %ΔСАД_{в2}, %ΔСАД_{в3}, %ΔСАД_{в4}, %ΔСАД_{в5}), ДАД исходно, на каждой ступени нагрузочного периода, при пороговой нагрузке, ежеминутно в восстановительном периоде (ДАД_{исх}, ДАД_{н1}, ДАД_{н2}, ДАД_{н3}, ДАД_{н4}, ДАД_{порог}, ДАД_{в1}, ДАД_{в2}, ДАД_{в3}, ДАД_{в4}, ДАД_{в5}, мм рт. ст.), абсолютный и относительный прирост ДАД на каждой ступени нагрузочного периода, при пороговой нагрузке (ΔДАД_{н1}, ΔДАД_{н2}, ΔДАД_{н3}, ΔДАД_{н4}, ΔДАД_{порог}, мм рт. ст., %ΔДАД_{н1}, %ΔДАД_{н2}, %ΔДАД_{н3}, %ΔДАД_{н4}, %ΔДАД_{порог}), абсолютное и относительное снижение ДАД ежеминутно в восстановительном периоде (ΔДАД_{в1}, ΔДАД_{в2}, ΔДАД_{в3}, ΔДАД_{в4}, ΔДАД_{в5}, мм рт ст, %ΔДАД_{в1}, %ΔДАД_{в2}, %ΔДАД_{в3}, %ΔДАД_{в4}, %ΔДАД_{в5}), ЧСС исходно, на каждой ступени нагрузочного периода, при пороговой нагрузке, ежеминутно в восстановительном периоде (ЧСС_{исх}, ЧСС_{н1}, ЧСС_{н2}, ЧСС_{н3}, ЧСС_{н4}, ЧСС_{порог}, ЧСС_{в1}, ЧСС_{в2}, ЧСС_{в3}, ЧСС_{в4}, ЧСС_{в5}, уд/мин), абсолютный и относительный прирост ЧСС на каждой ступени нагрузочного периода, при пороговой нагрузке (ΔЧСС_{н1}, ΔЧСС_{н2}, ΔЧСС_{н3}, ΔЧСС_{н4}, ΔЧСС_{порог}, уд/мин, %ΔЧСС_{н1}, %ΔЧСС_{н2}, %ΔЧСС_{н3}, %ΔЧСС_{н4}, %ΔЧСС_{порог}), абсолютное и относительное снижение ЧСС ежеминутно в восстановительном периоде (ΔЧСС_{в1}, ΔЧСС_{в2}, ΔЧСС_{в3}, ΔЧСС_{в4}, ΔЧСС_{в5}, уд/мин, %ΔЧСС_{в1},

% Δ ЧССв2, % Δ ЧССв3, % Δ ЧССв4, % Δ ЧССв5).

Статистическая обработка данных выполнена непараметрическими методами статистики с использованием критерия Манна-Уитни, различия показателей считались значимыми при уровне $p < 0,05$; результаты представлены в виде Me (25%; 75%). Корреляционная связь показателей оценивалась при помощи коэффициента Спирмена при уровне статистической значимости различий $p < 0,05$. Для выявления различий показателей на разных этапах ВЭП применяли критерий знаков Z.

Результаты. В группах исследования показатели ТФН были ниже в сравнении с контрольной группой и составили: ПМ в контрольной группе составила 150 (150;166) Вт, в 1-й группе – 133 (116;150) Вт, во 2-й группе – 116 (100;133) Вт, в 3-й группе – 100 (100;116) Вт ($p < 0,05$ для всех пар сравнения); ОВР в контрольной группе составил 900 (900;1100) Вт, в 1-й группе – 750 (600;900) Вт, во 2-й группе – 600 (450;750) Вт, 3-й группе – 450 (450;600) Вт ($p < 0,05$ для всех пар сравнения). Среди групп исследования 3-я группа характеризовалась наименьшей ПМ ($p_{1-3} < 0,01$, $p_{2-3} < 0,05$) и ОВР ($p_{1-3} < 0,01$, $p_{2-3} < 0,05$). В 1-й группе выявлены прямые корреляционные связи ПМ и ДП ($r = 0,27$, $p < 0,05$), ИР ($r = 0,24$, $p < 0,05$), ХР ($r = 0,45$, $p < 0,05$), и обратные корреляционные связи – с САДисх ($r = -0,21$, $p < 0,05$), САДнI ($r = -0,43$, $p < 0,05$), САДнII ($r = -0,44$, $p < 0,05$) и ЧССисх ($r = -0,38$, $p < 0,05$), ЧССнI ($r = -0,55$, $p < 0,05$) ЧССнII ($r = -0,68$, $p < 0,05$), ЧССнIII ($r = -0,43$, $p < 0,05$). Во 2-й группе ПМ коррелировала с показателями ХР ($r = 0,46$, $p < 0,05$), САДнI ($r = -0,38$, $p < 0,05$), САДнII ($r = -0,56$, $p < 0,05$), ЧССисх ($r = -0,38$, $p < 0,05$), ЧССнI ($r = -0,60$, $p < 0,05$), ЧССнII ($r = -0,56$, $p < 0,05$). В 3-й группе тесная корреляционная связь ПМ выявлена с показателями: ХР ($r = 0,69$, $p < 0,05$), САДнI ($r = -0,72$, $p < 0,05$), САДнII ($r = -0,79$, $p < 0,05$), ДАДнII ($r = -0,62$, $p < 0,05$), ДАДвI ($r = -0,58$, $p < 0,05$), ДАДв2 ($r = -0,64$, $p < 0,05$).

Мужчины контрольной группы завершили ВЭП по причине достижения субмаксимальной ЧСС в 14 (63,6%) случаях на третьей ступени, в 8 (36,4%) случаях – на четвертой ступени. ВЭП была прекращена пациентами 1-й группы в 19 (20,9%) случаях на второй ступени нагрузки (у 9 пациентов по причине достижения субмаксимальной ЧСС, у 6 пациентов – достижения предельного АД, у 4 пациентов при одновременном достижении субмаксимальной ЧСС и предельного АД), в 57 (62,6%) случаях – на третьей ступени: (у 42 пациентов по причине достижения субмаксимальной ЧСС, у 11 пациентов – достижения предельного АД, у 4 пациентов при одновременном достижении субмаксимальной ЧСС и предель-

ного АД), в 15 (16,5%) случаях – на четвертой ступени ВЭП при достижении субмаксимальной ЧСС. Пациенты 2-й группы завершили пробу в 2 (3%) случаях на первой ступени из-за предельного повышения АД, в 17 (25,4%) случаях – на второй ступени: (у 3 пациентов по причине достижения субмаксимальной ЧСС, у 8 пациентов – достижения предельного АД, у 6 пациентов при одновременном достижении субмаксимальной ЧСС и предельного АД), в 48 (71,6%) случаях – на третьей ступени ВЭП: (у 11 пациентов по причине достижения субмаксимальной ЧСС, у 23 пациентов – достижения предельного АД, у 14 пациентов при одновременном достижении субмаксимальной ЧСС и предельного АД). В 3-й группе 8 (57%) пациентов прекратили пробу на второй ступени: (у 5 пациентов по причине достижения предельного АД, у 2 пациентов при одновременном достижении субмаксимальной ЧСС и предельного АД), 6 (43%) пациентов – на третьей ступени ВЭП: (у 2 пациентов по причине достижения субмаксимальной ЧСС, у 2 пациентов – достижения предельного АД, у 2 пациентов при одновременном достижении субмаксимальной ЧСС и предельного АД).

У пациентов с ГС выявлены особенности динамики САД при выполнении ВЭП. Как следует из таблицы 1, уровень САДисх. в группах исследования был значимо выше в сравнении с контрольной группой ($p_{K-1} < 0,01$, $p_{K-2} < 0,0001$, $p_{K-3} < 0,0001$). Кроме того, уровень САДисх. был выше во 2-й и 3-й группах в сравнении с 1-й группой ($p_{1-2} < 0,0001$, $p_{1-3} < 0,0001$). На первой ступени нагрузки САДнI также был выше в 1-й, 2-й, 3-й группах в сравнении с контрольной ($p_{K-1} < 0,01$, $p_{K-2} < 0,0001$, $p_{K-3} < 0,0001$), во 2-й и 3-й группах – в сравнении с 1-й группой ($p_{1-2} < 0,0001$, $p_{1-3} < 0,0001$). На второй ступени нагрузки САДнII было выше в 1-й, 2-й, 3-й группах исследования в сравнении с контрольной ($p_{K-1} < 0,01$, $p_{K-2} < 0,0001$, $p_{K-3} < 0,0001$), во 2-й и 3-й группах – в сравнении с 1-й группой ($p_{1-2} < 0,0001$, $p_{1-3} < 0,0001$), в 3-й группе – в сравнении со 2-й группой ($p_{2-3} < 0,05$). На третьей ступени нагрузки САДнIII было значимо выше во 2-й и 3-й группах в сравнении с контрольной группой ($p_{K-2} < 0,0001$, $p_{K-3} < 0,0001$), а также во 2-й группе в сравнении с 1-й группой ($p_{1-2} < 0,0001$).

Таблица 1 – Динамика САД у пациентов с ГС в нагрузочном периоде ВЭП

Этап ВЭП	Показатель	Контрольная группа	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Исходно	САД _{исх} мм рт. ст.	129(125;130)	135(130;140)*	145(140;150)*#	150(140;155)*#
I ступень	САД _I мм рт. ст.	150(145;160)	160(150;165)*	170(160;180)*#	180(170;190)*#
	Δ САД _I мм рт. ст.	25(20;30)	25(20;35)	30(20;35)	35(25;40)
	% Δ САД _I	18,5(15,4;21,4)	18,5(14,3;24,1)	20(13,3;25)	21,9(16,1;26,7)
II ступень	САД _{II} мм рт. ст.	175(165;180)	185(175;200)*	200(190;210)*#	220(210;225)*#^
	Δ САД _{II} мм рт. ст.	45(40;55)	50(45;60)*	55(43;70)*	70(60;70)*#
	% Δ САД _{II}	36,4(28,6;44)	39(31;48)	38,5(29;46,7)	43,8(40;46,7)
III ступень	САД _{III} мм рт. ст.	200(185;200)	200(190;215)	220(219;225)*#	225(190;235)*
	Δ САД _{III} мм рт. ст.	68,5(60;80)	67,5(60;77,5)	75(70;80)#	75(50;85)
	% Δ САД _{III}	54(48;61,5)	50(42,9;58,6)	50,9(46,7;57,1)	48,6(35,7;60)
IV ступень	САД _{IV} мм рт. ст.	190(185;207,5)	210(195;220)*	-	-
	Δ САД _{IV} мм рт. ст.	70(60;82,5)	80(70;85)	-	-
	% Δ САД _{IV}	58,3(49;63,5)	58,3(53,8;69,2)	-	-
Пороговая нагрузка	САД _{порог} мм рт. ст.	200(190;210)	200(190;220)	220(215;225)*#	225(220;225)*#
	Δ САД _{порог} мм рт. ст.	70(60;85)	70(60;80)	75(65;80)	70(65;80)
	% Δ САД _{порог}	57,2(48;63)	51,7(42,3;60,7)	50(43,8;57,1)	45,2(40,6;56,7)*

* – статистически значимые различия в сравнении с контрольной группой, $p < 0,05$

– статистически значимые различия в сравнении с 1-й группой, $p < 0,05$

^ – статистически значимые различия в сравнении со 2-й группой, $p < 0,05$

На четвертой ступени нагрузки 1-я группа отличалась от контрольной группы большим показателем САДнV (pK-1<0,05). При пороговой нагрузке уровень САДпорог был выше во 2-й и 3-й группах в сравнении с контрольной и 1-й группами (pK-2<0,0001, pK-3<0,001, p1-2<0,0001, p1-3<0,001).

Также обнаружены статистически значимые различия в приросте САД на второй ступени ВЭП, которые заключались в больших значения ΔСАДнII в группах исследования в сравнении с контрольной группой (pK-1<0,05, pK-2<0,05, pK-3<0,01) и в 3-й группе в сравнении с 1-й группой (p1-3<0,01). Во 2-й группе ΔСАДнIII был выше в сравнении с 1-й группой (p1-2<0,01).

В 1-й группе предельных показателей САД достигли 30 (33%) пациентов (на второй ступени нагрузки – 22 пациента, на третьей-четвертой ступени – 8 пациентов). Во 2-й группе предельных показателей САД достигли 49 (73%) пациентов (на первой ступени нагрузки – 1 пациент, на второй ступени – 41 пациент, на третьей ступени – 7 пациентов). В 3-й группе предельных показателей САД достигли 11 (92%) пациентов на второй ступени ВЭП. В контрольной группе предельные показатели САД были достигнуты на третьей-четвертой ступенях нагрузки в 3 случаях (рисунок 1).

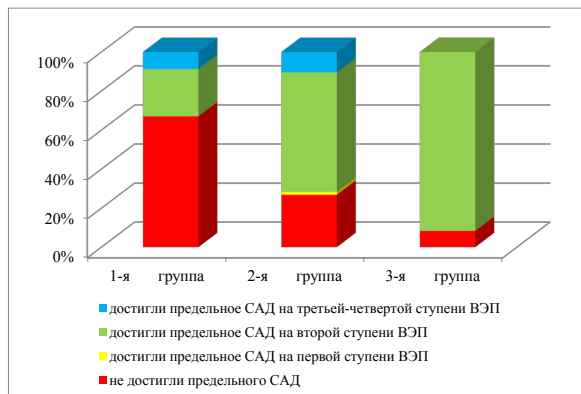


Рисунок 1 – Распределение пациентов групп исследования в зависимости от достижения предельного уровня САД

В таблице 2 представлены изменения САД в восстановительном периоде ВЭП.

В восстановительном периоде у пациентов 1-й группы на 4-й и 5-й минутах уровень САД был до-

Таблица 2 – Динамика САД у пациентов с ГС в восстановительном периоде ВЭП

Время периода	Показатель	Контрольная группа	1-я группа	2-я группа	3-я группа
1-я минута	САД ₁ , мм рт. ст.	172,5(160;180)	170(160;180)	180(180;200)*#	180(180;200)*#
	ΔСАД ₁ , мм рт. ст.	25(20;35)	30(20;40)	30(20;40)	30(25;40)
	%ΔСАД ₁	12,8(10;16,7)	15,6(10,3;20)	15,6(9,1;20)	15,8(11,1;18,2)
2-я минута	САД ₂ , мм рт. ст.	157,5(150;160)	160(145;165)	170(160;180) *#	170(160;180) *#
	ΔСАД ₂ , мм рт. ст.	40(35;50)	50(35;60)	50(40;60)	55(40;60)
	%ΔСАД ₂	20(17,5;26,3)	23,8(17,9;28,6)	22,7(18,2;26,7)	24,4(20;25)
3-я минута	САД ₃ , мм рт. ст.	140(130;145)	145(135;155)	150(150;160) *#	160(160;170) *#
	ΔСАД ₃ , мм рт. ст.	60(45;70)	60(45;70)	65(50;70)	60(50;65)
	%ΔСАД ₃	29,9(23,8;35,1)	29,3(24,3;33,3)	28,9(25;31,8)	27,3(24,4;28,9)
4-я минута	САД ₄ , мм рт. ст.	130(120;140)	140(130;145)*	150(140;155)*#	160(150;160)*#^
	ΔСАД ₄ , мм рт. ст.	67,5(60;75)	70(50;75)	70(60;77)	65(50;75)
	%ΔСАД ₄	34,9(30;38,5)	33,3(27,8;36,4)	31,8(27,8;34,7)*	28,9(26,3;31,9)*#^
5-я минута	САД ₅ , мм рт. ст.	130(120;135)	135(130;140)*	145(140;150)*#	160(150;160)*#^
	ΔСАД ₅ , мм рт. ст.	70(60;85)	70(55;80)	75(60;80)	65(55;75)
	%ΔСАД ₅	36,3(33,3;38,6)	34,1(29,7;36,8)	33,3(30;36,4)*	28,9(26,3;31,9)*#^

* – статистически значимые различия в сравнении с контрольной группой, p<0,05

– статистически значимые различия в сравнении с 1-й группой, p<0,05

^ – статистически значимые различия в сравнении со 2-й группой, p<0,05

стоверно выше по сравнению с контрольной группой (p<0,01 и p<0,01, соответственно). А у пациентов 2-й и 3-й групп на протяжении всего восстановительного периода уровень САД был достоверно выше по сравнению с 1-й и контрольной группами (p<0,05 для САДв1 при сравнении 3-й группы с 1-й и контрольной группами, p<0,01 для САДв2 при сравнении 3-й группы с 1-й и контрольной группами, p<0,001 для САДв1 и САДв2 при сравнении 2-й группы с 1-й и контрольной группами и для САДв3, САДв4, САДв5 при сравнении 2-й и 3-й групп с 1-й и контрольной группами. Во 2-й группе выявлено уменьшение темпа снижения уровня САД на 4-й и 5-й минутах в сравнении с контрольной группой (p<0,05 для обеих пар сравнения). У пациентов 3-й группы уменьшение темпа снижения уровня САД на 4-й и 5-й минутах носило более выраженный характер – показатель был ниже в сравнении с 1-й, 2-й и контрольной группами (p<0,05 для всех пар сравнения). За 5-минутный восстановительный период САД вернулось к исходным значениям во всех группах, но у пациентов 2-й и 3-й групп оставалось повышенным.

В таблице 3 представлена динамика ДАД при выполнении ВЭП.

Показатель ДАДисх. в группах исследования был значимо выше в сравнении с контрольной группой (p<0,01 для всех пар сравнения), также во 2-й группе – в сравнении с 1-й (p<0,0001), а в 3-й группе – в сравнении со 2-й (p<0,05) и 1-й (p<0,001) группами и превышал нормальные величины. Подобные изменения ДАД наблюдались и на протяжении всего нагрузочного периода ВЭП. Во 2-й группе отмечалось повышение ДАД, начиная с первой ступени нагрузки (Z=5,1, p<0,05), что отличало ее от контрольной и 1-й групп. В 3-й группе ДАД оставалось повышенным на протяжении всего нагрузочного периода. Предельного уровня ДАД не достиг ни один пациент. В восстановительном периоде ВЭП в группах исследования уровень ДАД был выше в сравнении с контрольной группой, во второй группе – в сравнении с 1-й, в 3-й группе – в сравнении с 1-й группой, а на 3-5 минутах – со 2-й группой, различия носили статистически значимый характер. Во 2-й группе ДАД достигло исходных величин к концу 1 минуты восстановительного периода (Z=7,94, p<0,05).

В таблице 4 представлены изменения ЧСС в нагрузочном периоде ВЭП.

Были выявлены статистически значимые различия 1-й, 2-й и 3-й групп в сравнении с контрольной, которые заключались в следующем. В 1-й, 2-й, 3-й группах ЧССисх. была выше (p<0,001 для всех пар сравнения). На первой ступени нагрузки в 1-й, 2-й, 3-й группах ЧССнI была выше (p<0,001 для всех пар сравнения), а %ΔЧССнI во 2-й и 3-й группах – ниже (p<0,05 для обеих пар сравнения). На второй ступени нагрузки ЧССнII была выше в 1-й и 2-й группах (p<0,05 для всех пар сравнения), показатель %ΔЧССнII был ниже в 1-й и 2-й группах (p<0,01 для обеих пар сравнения), а в 3-й группе – были ниже показатели ΔЧССнII (p<0,05)

Таблица 3 – Динамика ДАД у пациентов с ГС при выполнении ВЭП

Период ВЭП	Показатель	Контрольная группа	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Исходно	ДАД _{исх} мм рт ст	77,5(70;80)	80(80;85)*	85(80;90)*#	95(90;95)*#^
Нагрузочный	ДАД _I мм рт ст	75(71;80)	80(80;85)*	90(85;95)*#	95(90;95)*#^
	ДАД _{II} мм рт ст	78(70;80)	80(80;90)*	90(85;95)*#	100(90;100)*#^
	ДАД _{III} мм рт ст	80(70;80)	80(80;85)*	90(85;95)*#	93(90;100)*#
	ДАД _{IV} мм рт ст	78(73;83)	80(80;90)*	-	-
Восстановительный	ДАД _{вос} мм рт ст	80(70;80)	80(80;90)*	90(85;100)*#	100(95;100)*#^
	ДАД _I мм рт ст	75(70;80)	80(75;85)*	85(80;90)*#	90(85;95)*#
	ДАД _{II} мм рт ст	75(70;80)	80(75;85)*	85(80;90)*#	90(85;95)*#
	ДАД _{III} мм рт ст	75(70;80)	80(75;85)*	85(80;90)*#	90(90;95)*#^
	ДАД _{IV} мм рт ст	75(70;80)	80(75;85)*	85(80;90)*#	90(90;95)*#^

* – статистически значимые отличия в сравнении с контрольной группой, p<0,05
– статистически значимые отличия в сравнении с 1-й группой, p<0,05
^ – статистически значимые отличия в сравнении со 2-й группой, p<0,05

Таблица 4 – Динамика ЧСС у пациентов с ГС в нагрузочном периоде ВЭП

Этап ВЭП	Показатель	Контрольная группа	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Исходно	ЧСС _{исх} уд/мин	72(65;77)	80(75;89)*	81(75;92)*	88(80;96)*
I ступень	ЧСС _I уд/мин	100(92;110)	109(100;121)*	114(102;120)*	120(106;123)*
	ΔЧСС _I уд/мин	25(20;30)	25(20;35)	30(20;35)	35(25;40)
	%ΔЧСС _I	41,1(33,8;50,8)	35,6(25;45,5)	33,3(24,2;44)*	30,1(25;49)*
II ступень	ЧСС _{II} уд/мин	131(122;140)	140(128;151)*	139(127;146)*	138(128;149)
	ΔЧСС _{II} уд/мин	59(53;65)	56(46;67)	54(46;64)	49(45;56)*
	%ΔЧСС _{II}	79(69,8;100)	68(55;87,3)*	64(53,4;78,5)*	60,8(47,4;67,7)*
III ступень	ЧСС _{III} уд/мин	162(156;168)	159(153;165)	158(146;164)*	150,5(145;165)
	ΔЧСС _{III} уд/мин	91(81;99)	78(70;87)*	73(63;86)*	72,5(62;74)*
	%ΔЧСС _{III}	122(108,8;152,3)	96,8(85,5;116,3)*	90,9(71,5;112,6)*	84(74,7;98,8)*
IV ступень	ЧСС _{IV} уд/мин	169(164;171)	163(158;170)	-	-
	ΔЧСС _{IV} уд/мин	95(89;98)	84(82;91)*	-	-
	%ΔЧСС _{IV}	125,5(114,1;140)	115,2(94,3;124,3)*	-	-
Пороговая нагрузка	ЧСС _{порог} уд/мин	167(160;171)	162(155;168)*	157(142;163)*#	147(138;156)*#
	ΔЧСС _{порог} уд/мин	95(87;104)	81(69;86)*	68(58;81)*#	60(49;65)*#
	%ΔЧСС _{порог}	128,5(115;158,8)	97,5(78,4;116,3)*	80,7(64,6;108,4)*#	68,2(48,4;77,8)*#^

* – статистически значимые отличия в сравнении с контрольной группой, p<0,05
– статистически значимые отличия в сравнении с 1-й группой, p<0,05
^ – статистически значимые отличия в сравнении со 2-й группой, p<0,05

Таблица 5 – Динамика ЧСС у пациентов с ГС в восстановительном периоде ВЭП

Время периода	Показатель	Контрольная группа	1-я группа	2-я группа	3-я группа
1-я минута	ЧСС ₁ уд/мин	126(118;133)	127(116;136)	121(108;135)	112(108;120)*#
	ΔЧСС ₁ уд/мин	42,5(33;47)	34(26;41)*	32(25;39)*	34(26;39)
	%ΔЧСС ₁	25,2(20;29,1)	20,6(16,5;26,1)	21,8(15,9;25,8)	22,1(21,2;29,5)
2-я минута	ЧСС ₂ уд/мин	113(103;119)	114(102;124)	113(102;121)	112(101;114)
	ΔЧСС ₂ уд/мин	54(47;61)	46(38;53)*	39(33;50)*#	40(33;44)*#
	%ΔЧСС ₂	32,6(27,9;37,2)	29(23,9;32,4)*	26(22,2;31,1)*#	26,1(22,5;28)*
3-я минута	ЧСС ₃ уд/мин	110,5(96;116)	110(97;118)	106(94;116)	108(98;112)
	ΔЧСС ₃ уд/мин	59,5(51;68)	52(42;61)*	45(39;56)*#	43(37;45)*#
	%ΔЧСС ₃	34,7(30,1;40,7)	31,2(27;37,9)	30,4(24,2;35,8)*	29,4(25,5;30,5)*
4-я минута	ЧСС ₄ уд/мин	101(95;107)	105(94;115)	101(93;111)	98(90;107)
	ΔЧСС ₄ уд/мин	65,5(62;70)	53(45;65)*	51(42;59)*#	48(42;56)*
	%ΔЧСС ₄	39,4(37,3;42,4)	33,1(28,7;39,9)*	33,7(26,3;39,3)*	32,8(27,3;34,8)*
5-я минута	ЧСС ₅ уд/мин	100(93;109)	100(89;111)	101(90;109)	97(85;108)
	ΔЧСС ₅ уд/мин	67,5(60;75)	59(51;68)*	52(41;61)*#	48(43;57)*#
	%ΔЧСС ₅	39,7(35,7;42,9)	36,3(32,1;42,6)	33,8(28,3;39,5)*#	31,2(28,6;39,1)*#

* – статистически значимые отличия в сравнении с контрольной группой, p<0,05
– статистически значимые отличия в сравнении с 1-й группой, p<0,05

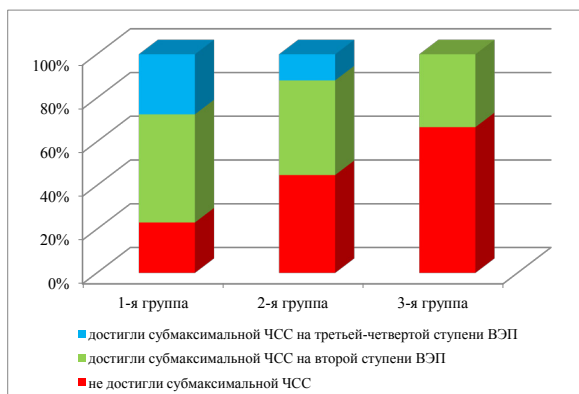


Рисунок 2 – Распределение пациентов в группах исследования в зависимости от достижения субмаксимальной ЧСС

и %ΔЧССнП (p<0,001). На третьей ступени нагрузки ЧСС-нП была значимо ниже во 2-й группе (p<0,05), а показатели ΔЧССнП и %ΔЧССнП – ниже в 1-й (p<0,001, p<0,0001), 2-й (p<0,0001 для обоих показателей), 3-й группах (p<0,01 для обоих показателей). На четвертой ступени нагрузки 1-я группа отличалась от контрольной низкими значениями показателей ΔЧССнIV и %ΔЧССнIV (p<0,05 для обоих показателей). Наибольшие статистически значимые различия выявлены при пороговой нагрузке: ЧССпорог была ниже в 1-й группе в сравнении с контрольной (p<0,01), во 2-й и 3-й группах – в сравнении с контрольной (p<0,0001, p<0,001, соответственно) и 1-й группами (p<0,001, p<0,01, соответственно); показатели ΔЧССпорог и %ΔЧССпорог были ниже в 1-й группе в сравнении с контрольной (p<0,01, p<0,0001), во 2-й группе – в сравнении с контрольной (p<0,0001, p<0,0001) и 1-й группами (p<0,001, p<0,01), в 3-й группе – в сравнении с контрольной (p<0,0001, p<0,0001), 1-й (p<0,0001, p<0,001) и 2-й группами (p<0,05, p<0,05).

В 1-й группе субмаксимальную ЧСС достигли 70 (78%) пациентов (в 45 случаях на второй ступени ВЭП, 25 случаях – на третьей-четвертой ступенях), во 2-й группе – 37 (55%) пациентов (на второй ступени – 29 пациентов, на третьей ступени – 8 пациентов), в 3-й группе – 6 (50%) пациентов на второй ступени ВЭП. В контрольной группе субмаксимальную ЧСС достигли все мужчины (рисунок 2).

В таблице 5 представлены изменения ЧСС у пациентов с ГС в восстановительном периоде ВЭП.

По уровню ЧСС в восстановительном периоде статистически значимые отличия выявлены в 3-й группе: ЧСС₁ была ниже в сравнении с контрольной (p<0,05) и 1-й группами (p<0,05). Восстановление ЧСС в группах пациентов с ГС происходило медленнее. В 1-й группе в сравнении с контрольной были ниже показатели ΔЧСС₁ (p<0,05), ΔЧСС₂ (p<0,01), ΔЧСС₃ (p<0,05), ΔЧСС₄ (p<0,001), ΔЧСС₅ (p<0,05), %ΔЧСС₂ (p<0,05), %ΔЧСС₄ (p<0,01). 2-я группа отличалась от контрольной более низкими значениями показателя абсолютного снижения ЧСС на протяжении всего периода восстановления, более низкими значениями показателя относительного снижения на 2-5-й минутах; в отличие от 1-й группы ΔЧСС были значимо ниже на 2-5-й минутах, %ΔЧСС – на 2-й и 5-й минутах восстановительного

периода ВЭП. В 3-й группе показатели абсолютного и относительного снижения ЧСС были ниже в сравнении с контрольной группой на 2-5-й минутах, а в сравнении с 1-й группой отмечались низкие показатели абсолютного снижения ЧСС на 2-й, 3-й, 5-й минутах восстановительного периода – данные изменения носили статистически значимый характер.

За 5-минутный период восстановления исходный уровень ЧСС не был достигнут ни в одной из групп. Выявлены статистически значимые различия групп исследования за 2-ю минуту восстановительного периода: 2-я и 3-я группы отличались от контрольной и 1-й групп ($p < 0,01$ для обеих пар сравнения) более медленным снижением ЧСС – на $9(4;13)$ уд/мин ($6,5(3,8;10,8)\%$) во 2-й группе и $6(0;9)$ уд/мин ($5,0(0;7,8)\%$) в 3-й группе против $13(10;15)$ уд/мин ($9,7(8,5;12,4)\%$) в контрольной группе и $12(8;16)$ уд/мин ($9,4(6,2;11,9)\%$) в 1-й группе.

Обсуждение. У здорового человека оптимальный уровень кровообращения при выполнении ФН обеспечивается тесным взаимодействием трех основных механизмов: нисходящих проводящих путей высших отделов вегетативной нервной системы (ВНС), афферентных влияний со стороны скелетной мускулатуры (метабоорефлекс, механорефлекс), артериального барорефлекса. Артериальному барорефлексу отводится важная роль в регуляции ЧСС и АД посредством формирования симпатического и парасимпатического влияния на сердце и периферические сосуды. При выполнении ФН состоянии барорефлекса зависит от влияния высших отделов ВНС и метабо- и механорефлексов работающих мышц. Метабоорефлекс работающих мышц заключается в локальном увеличении кровотока и снижении сосудистого сопротивления под действием метаболитов: повышенной концентрации калия в интерстициальном пространстве, протонов водорода, молочной кислоты, брадикинина, арахидоновой кислоты, аденозинтрифосфата. Механорефлекс обеспечивает постоянный поток информации о сократительных свойствах скелетных мышц, определяя дальнейшую двигательную активность и способность поддерживать выполнение нагрузки на определенном уровне. Афферентная импульсация от метабо- и механорецепторов по нервным волокнам 3 и 4 типа поступает в высшие отделы ВНС, откуда передается возбуждение на эфферентные волокна сердца и сосудов в виде прессорной/депрессорной реакции.

С началом выполнения нагрузки влияние парасимпатического отдела (ПО) ВНС на регуляцию кровообращения становится минимальным (и как результат – незамедлительное развитие тахикардии), увеличивается симпатическая активность. Если тахикардия, обусловленная снижением парасимпатического влияния, развивается немедленно, то для учащения сердечного ритма под действием симпатического отдела (СО) ВНС необходимо не менее 20 секунд [19]. В пределах субмаксимальных нагрузок ЧСС увеличивается линейно с увеличением мощности нагрузки – при выполнении ФН высшие центры нервной регуляции обеспечивают более выраженную симпатическую активность при возрастании нагрузки.

САД повышается с увеличением мощности нагрузки. Основной причиной данного повышения является увеличение сердечного выброса (СВ). В процессе нагрузки СВ может увеличиться в 5-6 раз, в большей степени за счет увеличения ЧСС, поскольку ударный объем (УО) сердца редко увеличивается больше, чем в 2-3 раза. Активация СО ВНС способствует перерас-

пределению кровотока, которое заключается в увеличении периферического сопротивления (ПС) чревных и почечных артерий, но сохранении оптимального кровоснабжения сердца и головного мозга в условиях возросших метаболических потребностей. Снижение ПС работающих мышц (как за счет метабоорефлекса, так за счет действия мышечной помпы) компенсируется симпатикообусловленной констрикцией сосудов внутренних органов не полностью, поэтому возможно некоторое снижение ДАД. Сниженное общее ПС при возросшем СВ способствует умеренному повышению САД, которое при максимальных нагрузках не превышает 200-220 мм рт. ст., при субмаксимальных – 160-200 мм рт. ст. [4]. При выполнении субмаксимальных нагрузок объем циркулирующей крови (ОЦК) изменяется не ранее 10-15 минуты, поэтому значимого влияния не гемодинамические изменения в ходе нагрузки данный показатель не оказывает.

Артериальный барорефлекс – основной краткосрочный механизм регуляции АД как при выполнении ФН, так и в периоде восстановления. И оптимальный гемодинамический ответ при выполнении ФН определяется состоятельностью рефлекса [18]. Эфферентные ветви его располагаются в дуге аорты, сонных артериях и в составе языкоглоточного нерва поступают в регуляторные центры головного мозга, где формируют симпатические и парасимпатические нервные пучки [13]. Чувствительность барорефлекса выше в условиях повышенного артериального давления. При повышении АД на пике выполняемой нагрузки происходит смещение кривой напряженности рефлекса и установочной точки, регуляция перестраивается на снижение АД. Механизм, в результате которого происходит снижение АД, заключается в уменьшении СВ через урежение ЧСС, но не снижение УО [6], по некоторым данным – в результате изменения функции сосудодвигательного центра и снижения общего ПС [6, 8, 11]. При этом первоначально урежается сердечный ритм, и лишь затем снижается АД [5, 7, 9, 14]. В смещении установочной точки барорефлекса участвуют высшие отделы ВНС [15].

У пациентов с АГ уровень катехоламинов в крови превышает таковой у здоровых людей как в состоянии покоя, так и при различных видах нагрузок, что было неоднократно продемонстрировано в экспериментальных и клинических исследованиях [16]. Исследования последних лет демонстрируют развитие ГС не только при избыточном участии СО ВНС; недостаточность парасимпатических влияний в регуляции гемодинамических процессов определяет эффект, подобный гипертоническому.

При АГ существуют особенности гемодинамических реакций в ответ на нагрузку. В первую очередь это избыточное повышение АД. Клинические исследования указывают на исходно измененный тонус сосудов у пациентов с АГ – повышение общего ПС, в основе которого могут лежать различные механизмы: повышенная исходная активность СО ВНС, избыточная вазоконстрикторная реакция на адренергическую стимуляцию, снижение эластичности сосудистой стенки, эндотелиальная дисфункция с преобладанием вазоконстрикторных эффектов и недостаточной вазодилаторной способностью. Изначально сниженная способность к вазодилатации при ФН не обеспечивает компенсации констрикции сосудов внутренних органов, что предрасполагает к чрезмерному повышению САД [12]. По тем же причинам может наблюдаться повышение ДАД, не характерное

для здорового человека. Клинические исследования указывают также на снижение активности артериального барорефлекса у пациентов с АГ, что приводит к изменению динамики ЧСС и АД в восстановительном периоде, удлиняя время восстановления.

Для пациентов с ГС характерно снижение ТФН, что при выполнении ВЭП выражается в раннем прекращении пробы и более низких показателях ПМ. Пациенты с АГ 1 степени чаще завершали выполнение пробы на второй ступени нагрузки, чем пациенты с СВД, также выявлено 2 случая прекращения ВЭП на первой ступени, хотя больше половины пациентов (71,6%) переходили на третью ступень. В случае АГ 2 степени большая часть пациентов завершали исследование на второй ступени нагрузки, что проявилось в наименьшей ТФН в данной группе. Подобные особенности обусловлены поведением АД и ЧСС в ответ на предъявляемую нагрузку, что доказывают обнаруженные нами корреляционные связи основных показателей гемодинамики и ТФН, причем более тесная связь обнаружена у пациентов с АГ 1 и 2 степеней. Высокий уровень показателей исходно и при выполнении пробы определяет меньший гемодинамический резерв и ограничивает возможности функциональных систем при выполнении физической нагрузки. Ограничение работоспособности у таких пациентов может быть объяснено неадекватными физиологическими механизмами, которые не обеспечивают возросшие в связи с нагрузкой потребности организма в кислороде и энергетических ресурсах.

В исследовании пациенты с ГС отличались от контрольной группы более высоким уровнем САД, ДАД, ЧСС как в покое, так и при выполнении ВЭП. При АГ 1 степени данные показатели превосходили таковые у пациентов с СВД. Максимальный уровень гемодинамических показателей наблюдался у пациентов с АГ 2 степени. Подобные изменения гемодинамики в группах исследования можно объяснить симпатической гиперреактивностью ВНС.

Повышенная симпатoadренальная активность является не единственным патогенетическим звеном АГ. Изменение гемодинамики при участии ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, антидиуретического гормона, местных вазоконстрикторных агентов, других прессорных механизмов создает дополнительные условия для формирования неадекватной реакции на физическую нагрузку. Так, АД при нагрузке повышается в большей степени при увеличении ОЦК и общего ПС, что наблюдается у пациентов с АГ. Это объясняет большую частоту избыточного повышения САД при ВЭП у пациентов с АГ – 73% при АГ 1 степени и 92% при АГ 2 степени против 33% при СВД. Большой уровень САД при выполнении ВЭП в группах в сравнении со здоровыми, а также АГ 1-2 степени в сравнении с пациентами с СВД, большой прирост САД на второй ступени нагрузки в группах пациентов с ГС и на третьей ступени при АГ 1 степени в сравнении с СВД также можно объяснить с позиций повышенной симпатической реактивности и гиперкатехоламинемии.

В восстановительном периоде ВЭП группа пациентов с СВД не отличалась от здоровых мужчин по скорости восстановления САД, лишь на 4-5-й минутах уровень САД был выше. Различия пациентов с АГ 1-2 степени в сравнении со здоровыми мужчинами и пациентами с СВД заключались в большем уровне САД на протяжении всего восстановительного периода и меньшей скоростью восстановления

САД на 4-5-й минутах. Данные изменения, вероятно, обусловлены недостаточностью парасимпатической активности ВНС и длительной циркуляцией катехоламинов в восстановительном периоде.

При выполнении ВЭП субмаксимальную ЧСС достигли не все пациенты. В группе пациентов с СВД – 78%, АГ 1 степени – 55%, АГ 2 степени – 50%. На первой ступени нагрузки ЧСС была выше у пациентов с СВД, АГ 1-2 степени, на второй ступени – СВД, АГ 1 степени, на третьей ступени наблюдалась тенденция к снижению показателя, которая обладала статистической значимостью у пациентов с АГ 1 степени, при пороговой нагрузке – у пациентов с ГС ЧСС была меньше, чем у здоровых мужчин, а у пациентов с АГ 1-2 степени – меньше, чем у пациентов с СВД. В группе пациентов с СВД меньший прирост ЧСС наблюдался, начиная со второй ступени нагрузки, у пациентов с АГ 1-2 степени – начиная с первой ступени. Меньшая ЧСС на третьей ступени нагрузки, при пороговой нагрузке, меньшая скорость прироста показателя, меньшая частота достижения субмаксимальной ЧСС связаны с преждевременным завершением ВЭП из-за избыточной реакции АД на предъявленную нагрузку. В восстановительном периоде ВЭП группы пациентов с ГС отличались от здоровых мужчин меньшей скоростью восстановления ЧСС, пациенты с АГ 1-2 степени отличались также от пациентов с СВД, начиная со 2-й минуты восстановления. Поскольку при прекращении нагрузки снижается активность СО ВНС и повышается активность ПО ВНС, а первая минута восстановления характеризует парасимпатическое влияние, можно предположить сниженную парасимпатическую активность и уменьшение влияния барорефлекторного механизма в динамике восстановления ЧСС у пациентов с ГС, особенно у пациентов с АГ 1-2 степени.

Выводы. По данным ВЭП, для мужчин молодого возраста с ГС характерно снижение ТФН, проявляющееся снижением ОВР и ПМ, обусловленное неадекватной реакцией гемодинамики в ответ на ФН, в наибольшей степени выраженное у пациентов с АГ II ст.

Исходно и на всех ступенях ВЭП уровень САД и абсолютные и относительные показатели прироста САД достоверно выше у пациентов с АГ I-II степени, чем в группе контроля и пациентов с СВД. А у пациентов с СВД по сравнению с контролем выявлен достоверно больший уровень САД исходно и на 1-2 ступенях нагрузки.

На протяжении 5-минутного восстановительного периода уровень САД был достоверно выше у пациентов с АГ I-II степени по сравнению с контролем и пациентами с СВД, при этом на 4-5 минутах в этих группах выявлено достоверное уменьшение темпа снижения САД. На момент завершения восстановительного периода уровень САД у пациентов с АГ I-II степени достоверно не различался по сравнению с исходными показателями, но был выше целевых значений. У пациентов с СВД по сравнению с контролем выявлено замедление восстановления САД на 4-5-й минутах отдыха.

Исходно и при выполнении первой-второй ступени нагрузок ВЭП ЧСС больше у пациентов с ГС, при пороговой нагрузке – показатель ниже. Пациенты с АГ 1-2 степени характеризуются меньшим приростом ЧСС с первой ступени нагрузки, пациенты с СВД – со второй ступени. Восстановление ЧСС при ГС происходит медленнее. Наименьшие показатели наблюдаются при АГ 1-2 степени.

При дифференциальной диагностике гипертензивных состояний с использованием ВЭП следует ориентироваться не только на показатели толерантности к физической нагрузке, но и абсо-

лютные значения и динамику временных изменений САД и ЧСС как при выполнении нагрузочного теста, так и в восстановительном периоде.

Литература

1. Артериальная гипертензия в молодом возрасте / И.И. Шапошник [и др.] ; под общ. ред. И.И. Шапошника. – М. : ИД «Медпрактика-М», 2011. – 140 с.
2. Национальные рекомендации. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии / А.Г. Мрочек [и др.] // Кардиология в Беларуси. – 2010. – Приложение.
3. Об утверждении клинических протоколов диагностики и лечения больных : Приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 13.06.2006 № 484.
4. Тавровская, Т.В. Велозометрия / Т.В. Тавровская. – С.-Пб. : ИНКАРТ, 2007. – 208 с.
5. Arterial baroreflex control of muscle sympathetic nerve activity in the transition from rest to steady-state dynamic exercise in humans / S. Ogoh [et al.] // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* – 2007. – Vol. 293. – P. H2202-H2209.
6. Baroreflex-mediated changes in cardiac output and vascular conductance in response to alterations in carotid sinus pressure during exercise in humans / S. Ogoh [et al.] // *J Physiol.* – 2003. – Vol. 550. – P. 317-324.
7. Carotid baroreflex control of leg vasculature in exercising and non-exercising skeletal muscle in humans / DM Keller [et al.] // *J Physiol.* – 2004. – Vol. 561. – P. 283-293.
8. Carotid baroreflex pressor responses at rest and during exercise: Cardiac output vs. Regional vasoconstriction / HL Collins [et al.] // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* – 2001. – Vol. 280. – P. H642-H648.
9. Carotid baroreflex regulation of sympathetic nerve activity during dynamic exercise in humans / PJ Fadel [et al.] // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* – 2001. – Vol. 280. – P. H1383-H1390.
10. Exercise Standards for Testing and Training. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association / Gerald F. Fletcher [et al.] // *Circulation.* – 2001. – Vol. 104. – P. 1694-1740.
11. Haemodynamic changes during neck pressure and suction in seated and supine positions / S. Ogoh [et al.] // *J Physiol.* – 2002. – Vol. 540. – P. 707-716.
12. Lund-Johansen, P. Twenty-year follow-up of hemodynamics in essential hypertension during rest and exercise / P Lund-Johansen // *Hypertension.* – 1991. Vol. 18. – P. 54-61.
13. Medullary and supramedullary mechanisms regulating sympathetic vasomotor tone / RA Dampney [et al.]. – *Acta Physiol Scand.* – 2003. – Vol. 177. – P. 209-218.
14. Modulation of the control of muscle sympathetic nerve activity during incremental leg cycling / M Ichinose [et al.] // *J Physiol.* – 2008. – Vol. 586. – P. 2753-2766.
15. Role of central command in carotid baroreflex resetting in humans during static exercise / S. Ogoh [et al.] // *J Physiol.* – 2002. – Vol. 543. – P. 349-364.
16. Schaefer H. Zur kausale Bedeutung der Katecholamine in der Pathogenese des Herzinfarhtes / H Schaefer // *Cardiol. Dul.* – 1990. – Vol 21, №1. – P. 1-7.
17. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension // *Journal of Hypertension.* – 2007. – Vol. 25. – P. 1105-1187.
18. Walgenbach, SC. Inhibition by carotid baroreflex of exercise-induced increases in arterial pressure / SC Walgenbach,

Literature

1. Arterial'naya gipertenziya v molodom vozraste / I.I. Shaposhnik [i dr.] ; pod obshh. red. I.I. Shaposhnika. – М. : ID «Medpraktika-M», 2011. – 140 s.
2. Nacional'ny'e rekomendacii. Diagnostika, lechenie i profilaktika arterial'noj gipertenzii / A.G. Mrochek [i dr.] // *Kardiologiya v Belarusi.* – 2010. – Prilozhenie.
3. Ob utverzhenii klinicheskix protokolov diagnostiki i lecheniya bol'ny'x : Prikaz Ministerstva zdravooxraneniya Respubliki Belarus' ot 13.06.2006 № 484.
4. Tavrovskaya, T.V. Veloe'rgometriya / T.V. Tavrovskaya. – S.-Pb. : INKART, 2007. – 208 s.
5. Arterial baroreflex control of muscle sympathetic nerve activity in the transition from rest to steady-state dynamic exercise in humans / S. Ogoh [et al.] // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* – 2007. – Vol. 293. – P. H2202-H2209.
6. Baroreflex-mediated changes in cardiac output and vascular conductance in response to alterations in carotid sinus pressure during exercise in humans / S. Ogoh [et al.] // *J Physiol.* – 2003. – Vol. 550. – P. 317-324.
7. Carotid baroreflex control of leg vasculature in exercising and non-exercising skeletal muscle in humans / DM Keller [et al.] // *J Physiol.* – 2004. – Vol. 561. – P. 283-293.
8. Carotid baroreflex pressor responses at rest and during exercise: Cardiac output vs. Regional vasoconstriction / HL Collins [et al.] // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* – 2001. – Vol. 280. – P. H642-H648.
9. Carotid baroreflex regulation of sympathetic nerve activity during dynamic exercise in humans / PJ Fadel [et al.] // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* – 2001. – Vol. 280. – P. H1383-H1390.
10. Exercise Standards for Testing and Training. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association / Gerald F. Fletcher [et al.] // *Circulation.* – 2001. – Vol. 104. – P. 1694-1740.
11. Haemodynamic changes during neck pressure and suction in seated and supine positions / S. Ogoh [et al.] // *J Physiol.* – 2002. – Vol. 540. – P. 707-716.
12. Lund-Johansen, P. Twenty-year follow-up of hemodynamics in essential hypertension during rest and exercise / P Lund-Johansen // *Hypertension.* – 1991. Vol. 18. – P. 54-61.
13. Medullary and supramedullary mechanisms regulating sympathetic vasomotor tone / RA Dampney [et al.]. – *Acta Physiol Scand.* – 2003. – Vol. 177. – P. 209-218.
14. Modulation of the control of muscle sympathetic nerve activity during incremental leg cycling / M Ichinose [et al.] // *J Physiol.* – 2008. – Vol. 586. – P. 2753-2766.
15. Role of central command in carotid baroreflex resetting in humans during static exercise / S. Ogoh [et al.] // *J Physiol.* – 2002. – Vol. 543. – P. 349-364.
16. Schaefer H. Zur kausale Bedeutung der Katecholamine in der Pathogenese des Herzinfarhtes / H Schaefer // *Cardiol. Dul.* – 1990. – Vol 21, №1. – P. 1-7.
17. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Nypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension // *Journal of Hypertension.* – 2007. – Vol. 25. – P. 1105-1187.
18. Walgenbach, SC. Inhibition by carotid baroreflex of exercise-induced increases in arterial pressure / SC Walgenbach,

DE Donald // Circ Res. – 1983. – Vol. 52. – P. 253-262.

19. Warner. H. A mathematical model of heart rate control by sympathetic and vagus efferent information / H. Warner, A. Cox // J Appl Physiol. – 1962. – Vol. 17. – P. 349-355.

DE Donald // Circ Res. – 1983. – Vol. 52. – P. 253-262.

19. Warner. H. A mathematical model of heart rate control by sympathetic and vagus efferent information / H. Warner, A. Cox // J Appl Physiol. – 1962. – Vol. 17. – P. 349-355.

ERGOMETRY TESTING OPPORTUNITIES IN EXERCISE TOLERANCE EVALUATION IN YOUNG MEN WITH HYPERTENSION SYNDROM

Zayats A.N., Shyshko V.I.

Educational Establishment "Grodno State Medical University", Grodno, Belarus

171 patients were undergone exercise testing to evaluate hemodynamic particularities specific to hypertension syndrome in young. We revealed decrease in exercise tolerance due to inadequate hemodynamic reactions – excessive exercise-induced blood pressure elevation, less heart rate augmentation while frequent rest heart rate, delayed recovery; these changes are pronounced in patients with arterial hypertension.

Key words: *arterial hypertension, somatoform autonomic dysfunction, young male, ergometry testing, hemodynamic response.*

Адрес для корреспонденции: e-mail: po_an_ni@mail.ru

Поступила 27.11.2013