

день лечения перорально, циклоферон 2 мл № 10 внутримышечно. На протяжении всего курса применения антибиотиков больные обеих групп получали антимикотики, ферменты, витамины, бифидумбактерин по 5 доз 3 раза в сутки в течение 20 дней.

Таблица 2
Цитограмма вагинального секрета

Показатели	Здоровые n=30	Хламидии n=52	Достоверность различий, p < 0,005
	группа 1	группа 2	
Абс. кол-во нейтрофилов, 10 ⁹ /л, абс	2,42±2,44	9,54±0,81	p[1-2]
Абс. кол-во мононуклеаров, 10 ⁹ /л, абс	0,87±0,12	0,87±0,1	p[1-2]
Нейтрофилы, %	96,2±4,37	97,5±2,96	p[1-2]
Мононуклеары, %	1,29±0,91	2,99±0,87	p[1-2]

Таблица 3
CD-95+ нейтрофилов цервикального секрета

Показатели	Здоровые n=30	Хламидии до лечения n=52	Хламидии после лечения n=52	Достоверность различий, p < 0,005
	группа 1	группа 2	группа 3	
CD-95+, %	7±2,5	3±1,5	10±1,2	p[1-2],[1-3]

Таблица 4
CD-95+ нейтрофилов вагинального секрета

Показатели	Здоровые [n=30]	Хламидии до лечения [n=52]	Хламидии после лечения [n=52]	Достоверность различий, p < 0,005
	группа 1	группа 2	группа 3	
CD-95+, %	4,2±1,3	2,5±0,9	6,1±1,1	p[1-2],[1-3]

Для исследования выбраны цервикальный и вагинальный секреты, поскольку, по данным большинства исследователей, занимающийся проблемой урогенитального хламидиоза, именно шейка матки и влагалище являются местом наибольшей иммунологической активности репродуктивного тракта и местом наиболее частой локализации хламидийной инфекции. Забор цервикального и вагинального слизи вели с помощью специальной градуированной пипетки. Слизь помещали в 1,0 мл физиологического раствора или среды 199, тщательно суспендировали. Для выявления поверхностного маркера (антигена) CD-95 клеток нами были использованы моноклональные антитела, имеющие соответствующую направленность и специфичность, конъюгированные с меткой, например, с люминесцирующим красителем. Исследование велось по методике иммунофенотипирования в модификации С.В.Сибиряк и соавт. (1997) с использованием моноклональных антител серии ИКО (НПЦ «МедБиоСпектр», Москва):

1. Нейтрофилы в разведении 2×10⁶ в объеме 50,0 мкл вносили в центрифужные пробирки. К клеткам добавляли 5,0 мкл соответствующего моноклонального антитела [мышиного] и инкубировали 30-45 мин. При t +4°C в темноте.

2. Добавляли 150,0 мкл раствора Хенкса и центрифугировали 5 мин. При 2000 об/мин. Супернатант удаляли, затем клетки ресуспендировали в 150,0 мкл раствора Хенкса и центрифугировали 5 мин при 2000 об/мин.

3. Супернатант удаляли, осадок отмытых клеток ресуспендировали в 50,0 мкл F[ab] 2-фрагментов овечьих антител к Ig мыши, меченных ФИТЦ и разведенных 1:100. Для разведения использовали физиологический раствор, забуференный фосфатами, содержащий 0,5% желатин и 0,1% азида натрия. Клетки ресуспендировали и инкубировали 30 мин. при t +4°C в темноте.

4. Клетки 2 раза отмывали, как указано в п. 3.

5. Подсчет окрашенных клеток производили с помощью люминесцентного микроскопа «ЛЮМАМ» [объектив х 90, окуляр х 1,7]. Перед этим клетки ресуспендировали. Полученную суспензию наносили на предметное стекло, накрывали покровным стеклом. Препарат просматривали под иммерсией (нефлюоресцирующее иммерсионное масло) в затемненном помещении. Если результаты учитывались лишь через несколько часов, то после заключительного центрифугирования и удаления супернатанта клетки фиксировались. Для этого к осадку клеток добавляли 50,0 мкл раствора формалина, разведенного 1:40 на физиологическом растворе, забуференном фосфатами, содержащем 0,5% желатин и 0,1% азида натрия.

6. Количество антиген-позитивных клеток определяли, как процент флюоресцирующих клеток, наблюдаемых в препарате отрицательного контроля. В качестве отрицательного контроля использовали препараты, приготовленные аналогичным образом,

за исключением того, что вместо моноклональных антител к клеткам добавляли раствор Хенкса.

Полученные результаты исследований были подвергнуты обработке методами вариационной статистики с вычислением средней арифметической и ее стандартной ошибки [M±m]. Для каждого показателя проверялась статистическая гипотеза о нормальности распределения данных по критерию χ^2 и Колмогорова – Смирнова о равенстве дисперсий. В случае нормального распределения о достоверности различий средних величин судили по t-критерию Стьюдента. Если условия нормальности распределения не выполнялись, мы применяли непараметрический критерий Манна – Уитни. Цифровой материал обрабатывался методом вариационной статистики с помощью пакета прикладных программ «Statistica for Windows» версия basis.

Результаты. При изучении клеточного состава цервикального и вагинального секретов было выявлено увеличение количества нейтрофилов до 98% от общего количества клеток, присутствующих в секретах (табл. 1–2), это позволило провести их CD-типирование. Нами было изучено содержание CD-95⁺ нейтрофилов, учитывая, что именно они чувствительны к Fas опосредованному апоптозу. В табл. 3–4 приведены значения CD-95⁺ цервикального и вагинального секретов у больных с хламидийной инфекцией. В ходе исследования выявлено снижение числа CD95⁺ рецепторов для апоптоза нейтрофилов цервикального и вагинального секретов у лиц с хламидиозом по сравнению со здоровыми (табл.2–3). Сниженный уровень готовности к апоптозу указывает на спад активности иммунорегуляторных клеток.

Нами исследовано содержание CD95⁺ после проведения противохламидийной терапии: выявлено увеличение CD95 на поверхности нейтрофилов. Хотя до сих пор не известен механизм этого явления, возможно, препараты, входящие в курс противохламидийной терапии, инициируют на поверхности клеток экспрессию CD95-лиганда, который затем связывается с CD95-рецептором, локализованным на поверхности этих клеток, что ведет к передаче сигнала смерти. Этот же механизм был ранее обнаружен при исследовании апоптоза в Т-клетках. При помощи данной гипотезы можно объяснить и результаты по индукции апоптоза в процессе химиотерапии в CD-95⁺ клетках костного мозга [1]. Апоптоз нейтрофилов ведет к активизации макрофагов, связывающих тромбоспондин (белок в зонах воспаления), способствуя прекращению воспалительных явлений [6–8].

Литература

1. Барышников А.Ю., Шикин Ю.В. Иммунологические проблемы апоптоза.– М., 2002.– 291с.
2. Бурова А.А. и др. // Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол.– 1999.– № 4.– С. 107.
3. Владимирская Е.Б. и др. // Гематол. и трансфузиол.– 1997.– Т.42, № 5.– С. 4–9.
4. Зенков Н.К. и др. // Успехи соврем. биол.– 1999.– Т.119, № 5.– С.440–450.
5. Программированная клеточная гибель / Под ред. В.С. Новикова.– СПб.: Наука.– 1996.– 276 с.
6. Нестерова И.В. // Цитокины и воспаление.– №3.– С. 89.
7. Сидоренко С.П. // Экспер. онкол.– 1990.– Т. 20.– С.15–28.
8. Толыбеков Ф.С. Морфогенез и вопросы патогенеза инфекционных процессов, вызванных хламидиями: Автореф. дис... д-ра мед. наук.– Л., 1979.– 32с.
9. Holzman D. // ASM News.– 1994.– Vol 60, № 12.– Р. 634.

УДК616.24-036.12-008.8-076-078

АНАЛИЗ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО ПЕЙЗАЖА МОКРОТЫ И СОДЕРЖАНИЯ СПЕЦИФИЧЕСКИХ IGE У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

О.О. МИХАЛЕВА, Д.Р. ВАГАПОВА, Т.И. ВЕРЕВКИНА, В.И. НИКУЛИЧЕВА*

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является наиболее часто регистрируемым заболеванием, в связи с этим решение вопросов разработки новых методов диагностики и терапии ХОБЛ является крайне актуальным [5,9]. Одной из основных причин в развитии обострения ХОБЛ являются бактери-

* Башкирский ГМУ, 450000 г. Уфа, ул. Ленина, дом 3

альные, вирусные и грибковые агенты [2,11,12]. При бактериологическом исследовании образцов мокроты у больных ХОБЛ чаще обнаруживаются *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* и *Moraxella catarrhalis*, доля которых меняется от 13-50%, 7-26% и 9-21% соответственно, тогда как *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, аэробные грамотрицательные микроорганизмы выделяются реже [3,8,10]. Грибковые агенты чаще представлены грибами рода *Aspergillus* spp., *Candida* spp., и *Alternaria* spp. [6,10].

Этиологическая диагностика инфекционно-зависимых обострений ХОБЛ является трудной задачей, для решения которой применяя различные методы исследования. Традиционный микробиологический анализ мокроты обладает порой ограниченной диагностической ценностью. Это связано с колонизацией дыхательных путей и ротовой полости условно-патогенной бактериальной и грибковой микрофлорой, а также длительным, порой неадекватным применением гормональных ингаляционных средств больными ХОБЛ [4,7]. Недостаточно изученным остается вопрос об аллергологическом статусе у больных ХОБЛ. Основной задачей аллергологического исследования является установление характера сенсибилизации.

Цель работы – оценка частоты и характера сенсибилизации у больных ХОБЛ для диагностики этого заболевания.

Материалы и методы. Проведено обследование 60 больных ХОБЛ, из них 42 (70%) мужчин, женщин 18 (30%) в фазе обострения заболевания. Средний возраст среди мужчин составил $49,96 \pm 0,90$ лет, у женщин $49,72 \pm 1,14$ года. Диагноз ХОБЛ устанавливался согласно МКБ-10, с учетом рекомендаций GOLD и Федеральной программы по ХОБЛ. Всем больным проводился забор крови из кубитальной вены в утренние часы, натощак, до начала антибактериальной терапии. Определяли содержание в сыворотке крови специфических иммуноглобулинов класса Е к грибковым и бактериальным антигенам: *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger*, *Alternaria tenuis*, *Penicillium tardum*, *Penicillium expansum*, *Mucor pusillus*, *Rhizopus nigricans*, *Candida albicans*, *Candida kruzei*, *Fusarium oxysporum*, *Cladosporium herbarum*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus mutans*, *Branchamella catarrhalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus vulgaris*, *Hemophilus influenzae*. Использовался набор реактивов для ИФА «IgE-АТ-ИФА» производства ООО НПО «Иммунотэк», г. Ставрополь. Степень реакции оценивалась по показателю оптической плотности: $0 \div 0,67$ – низкое содержание IgE; $0,68 \div 0,89$ – умеренное содержание IgE; $0,90 - 1,8$ – высокое содержание IgE; $> 1,9$ – очень высокое содержание IgE. При этом только значения $> 0,68$ рассматривались как доказательство сенсибилизации у пациента. Материалом для микробиологического исследования служила мокрота, полученная от больных до начала лечения. Материал исследовали, если количество нейтрофилов > 25 , а количество эпителиальных клеток ≤ 10 в одном поле зрения. Выделение микроорганизмов в диагностических титрах ($> 10^6$ КОЕ/мл) считалось критерием этиологической значимости бактериального агента.

Результаты. При сборе анамнеза выявлено, что 23 (38,33%) пациентов принимали ингаляционные препараты постоянно или в момент обострения ХОБЛ в течение $6,2 \pm 1,12$ лет. К таким лекарственным средствам относились беродуал в 10 (16,67%) случаях, беклоджет – 3 (5%), атровент – 5 (8,33%), симбикорт – 5 (8,33%). Антибактериальная терапия предшествовала госпитализации у 12 (20%) пациентов. При анализе проведенного культурального микробиологического исследования в 8 (13,33%) роста бактерий и грибов не наблюдалось, 52 (86,67%) исследуемых проб дали рост той или иной культуры. У них в основном преобладали представители условно-патогенной микрофлоры ротовой полости и верхних дыхательных путей: *Streptococcus* (*milleri*, *agalactiae*, *mitis*, *equinus*) – 17 (32,69%), *Neisseria sicca* – 5 (9,62%), *Enterococcus* spp. – 3 (5,77%), *Candida albicans* – 7 (13,46%), *Escherichia coli* – 4 (7,69%). У 16 (30,77%) пациентов выявлены значимые с диагностической точки зрения возбудители: *Klebsiella pneumoniae* – 7 (13,46%), *Branchamella catarrhalis* – 6 (11,54%) и *Pseudomonas aeruginosa* – 3 (5,77%).

Нами был проведен анализ содержания специфических IgE к бактериальным и грибковым антигенам в сыворотке крови у 60 больных ХОБЛ в зависимости от степени реакции (табл.).

Очень высокий и высокий уровень IgE к бактериальным антигенам наблюдался в 17,88% случаев, к таким агентам, как *P. vulgaris* – в 34 (5,15%) случаев, *St. epidermidis* – в 22 (3,33%) пациентов, *Br. catharrhalis* – в 15 (2,27%), *Str. pneumoniae* – в 12 (1,82%), *Str. mutans* – в 13 (1,97%), *Kl. pneumoniae* – в 13 (1,97%), *H. influenzae* – в 6 (0,91%), *P. aeruginosa* – в 2 (0,31%), *Str. pyogenes* – в 1 (0,15%).

Таблица

Содержание специфических IgE у больных ХОБЛ

Антиген	Степень реакции оп.плот.	
	Больные ХОБЛ (n=60)	Контроль (n=25)
<i>Streptococcus pyogenes</i>	$0,54 \pm 0,04$	$0,12 \pm 0,09$
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	$0,82 \pm 0,09^*$	$0,23 \pm 0,14$
<i>Streptococcus mutans</i>	$0,85 \pm 0,06^*$	$0,17 \pm 0,08$
<i>Staphylococcus aureus</i>	$0,54 \pm 0,03$	$0,08 \pm 0,07$
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	$1,02 \pm 0,05^*$	$0,45 \pm 0,16$
<i>Escherichia coli</i>	$0,42 \pm 0,02$	$0,25 \pm 0,12$
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	$0,57 \pm 0,04$	$0,36 \pm 0,16$
<i>Proteus vulgaris</i>	$1,29 \pm 0,09^*$	$0,04 \pm 0,04$
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	$0,82 \pm 0,06^*$	0
<i>Branchamella catarrhalis</i>	$0,92 \pm 0,07^*$	0
<i>Hemophilus influenzae</i>	$0,56 \pm 0,06$	0
<i>Alternaria tenuis</i>	$1,04 \pm 0,07^*$	$0,23 \pm 0,16$
<i>Aspergillus niger</i>	$1,31 \pm 0,07^*$	$0,16 \pm 0,08$
<i>Aspergillus flavus</i>	$1,11 \pm 0,07^*$	$0,35 \pm 0,19$
<i>Penicillium tardum</i>	$0,87 \pm 0,06^*$	$0,23 \pm 0,18$
<i>Penicillium expansum</i>	$0,88 \pm 0,08^*$	$0,08 \pm 0,06$
<i>Cladosporium herbarum</i>	$1,21 \pm 0,06^*$	$0,18 \pm 0,15$
<i>Rhizopus nigricans</i>	$0,97 \pm 0,08^*$	$0,23 \pm 0,13$
<i>Candida albicans</i>	$1,33 \pm 0,09^*$	$0,17 \pm 0,16$
<i>Candida kruzei</i>	$1,05 \pm 0,08^*$	$0,05 \pm 0,10$
<i>Fusarium oxysporum</i>	$1,03 \pm 0,09^*$	$0,38 \pm 0,14$
<i>Mucor pusillus</i>	$0,97 \pm 0,08^*$	$0,17 \pm 0,07$

Примечание: * достоверность $P > 0,001$

Умеренное содержание IgE к микробным антигенам отмечено у 64,24% обследованных. К ним относились: *St. aureus* – 49 (7,42%), *P. aeruginosa* – 48 (7,27%), *Str. pyogenes* – 46 (6,97%), *Str. mutans* – 40 (6,06%), *E. coli* – 40 (6,06%), *Kl. pneumoniae* – 39 (5,91%), *Br. catharrhalis* – 38 (5,76%), *H. influenzae* – 35 (5,30%), *Str. pneumoniae* – 34 (5,15%), *St. epidermidis* – 34 (5,15%), *P. vulgaris* – 23 (3,48%). Отсутствие сенсибилизации к бактериальным антигенам выявлено у 17,88% больных. К грибковым антигенам очень высокая и высокая степень реакции наблюдалась у 45,13% обследованных пациентов. Это были: *Candida albicans* – у 43 (6,51%), *Aspergillus niger* – 42 (6,36%), *Cladosporium herbarum* – 33 (5%), *Aspergillus flavus* – 31 (4,70%), *Fusarium oxysporum* – 26 (3,94%), *Candida kruzei* – 26 (3,94%), *Alternaria tenuis* – 23 (3,48%), *Rhizopus nigricans* – 22 (3,33%), *Mucor pusillus* – 20 (3,03%), *Penicillium tardum* – 16 (2,42%), *Penicillium expansum* – 16 (2,42%). Умеренная реакция наблюдалась у 42,28% больных, к грибам рода *Penicillium expansum* у 36 (5,46%) пациентов, *Mucor pusillus* – 33 (5%), *Penicillium tardum* – 33 (5%), *Alternaria tenuis* – 32 (4,85%), *Rhizopus nigricans* – 29 (4,39%), *Candida kruzei* – 25 (3,79%), *Aspergillus flavus* – 24 (3,64%), *Fusarium oxysporum* – 21 (3,18%), *Cladosporium herbarum* – 21 (3,18%), *Aspergillus niger* – 14 (2,12%), *Candida albicans* – 11 (1,67%). Сенсибилизация не выявлена у 12,59% пациентов.

При сравнительном анализе результатов бактериологического исследования мокроты и частоты высокого уровня ($> 0,90$ оп.пл.) сенсибилизации у больных ХОБЛ к бактериальным и грибковым агентам нами выявлено, что аллергия к *C. albicans* превышала частоту высевания из мокроты грибка в 6,14 раза, *Br. catharrhalis* – в 2,5 раза, *Kl. pneumoniae* – в 1,86 раз. Другие микроорганизмы с высокой степенью сенсибилизации в мокроте получены не были. Частота выделения *P. aeruginosa* из посевов превышала в 1,5 раза частоту атопии к этому агенту. *E. coli* определялась в мокроте, хотя высокого уровня сенсибилизации к ней не выявлено. Среди пациентов, принимавших ингаляционные, гормональные, антибактериальные препараты, преобладали лица с выраженной грибковой сенсибилизацией, особенно к грибам *Candida albicans* – 10 (16,67%) пациентов, *Aspergillus niger* – 10 (16,67%), *Aspergillus flavus* – 8 (13,33%), *Cladosporium herbarum* – 8 (13,33%) и *Candida kruzei* – 8 (13,33%).

Оценка аллергологического статуса обследованных пациентов установила наличие атопической сенсибилизации среди пациентов с ХОБЛ, высокая концентрация ($> 0,90$ оп.пл.) специфического IgE к бактериальным антигенам выявлена в 17,88% случаев, к грибковым – в 45,13%. Преобладала аллерги-

зация грибами *Candida albicans* – 43 (71,67%) *Aspergillus niger* – в 42 (70%) случаев, *Cladosporium herbar* – 33 (55%), *Aspergillus flavus* – 31 (51,67%) и бактериями *Proteus vulgaris* – 34 (56,67%). Высокие значения IgE к этиологически значимым возбудителям обострения ХОБЛ, таким, как *H. influenzae* были выявлены в 6 (10%) случаев, *Str. pneumoniae* – 12 (20%) пациентов, *Bt. catharrhalis* – 15 (25%). Частота высокого уровня сенсибилизации превышала частоту высевов микроорганизма из мокроты. Преобладающее количество микробных агентов не давала роста в образцах мокроты, хотя аллергический фон был ярко выражен. Это может говорить о том, что проведение рутинного микробиологического исследования не всегда дает возможность выявить этиологически значимого возбудителя ХОБЛ и чаще отражает микробную флору ротовой полости и верхних дыхательных путей. Было выявлено отсутствие высокого уровня сенсибилизации к выделенной из мокроты *E.coli*. Это, скорее всего, говорит о незначимости этого микроорганизма в обострении ХОБЛ и не требует проведения лечения.

Выводы. Бактериологическое исследование мокроты не всегда позволяет выявить этиологически значимого агента, вызвавшего обострение ХОБЛ. Для этиологической диагностики ХОБЛ информативным является определение специфических IgE, что позволяет уточнить характер сенсибилизации и провести адекватное лечение пациентов. Выявлено наличие атопической сенсибилизации среди больных ХОБЛ с преобладанием высокого уровня аллергизации к грибковым антигенам.

Литература

1. Бердникова Н.Г. // РМЖ.– 2006.– Т. 14, № 29 (281).– С.2066–2069.
2. Бурова С.А. // Тер. архив.– 1998.– Т. 70, № 10.– С. 68–71.
3. Давыденко С.В., Бова А.А. // Клини. медицина.– 2007.– №5.– С.10–15.
4. Туттик А.З. и др. // Казанский мед. ж.– 1998.– Т. 79, № 6.– С. 419–421.
5. Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких / Под ред. А.Г. Чучалина.– 2-е изд., испр. и доп.– М.: Атмосфера, 2007.– 240 с.
6. Лукина О.Е. // Мат.-лы 12-го нац. конгр. по болезням органов дыхания.– М., 2002.– ЛП.057.– С.443.
7. Поспелова Р.А. и др. // Пробл. мед. микол.– 2005.– Т. 7, № 2.– С.67.
8. Реброва Р.Н. Грибы рода *Candida* при заболеваниях не грибковой этиологии.– М.: Медицина.– 1989.– С.125.
9. Респираторная медицина: в 2 т./ Под ред. А.Г. Чучалина.– М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007.– Т.1.– 800 с.
10. Сэти С. // Междун. мед. ж.– 2003.– Т. 6, № 2.– С.155.
11. Sethi S. // Proc Am Thor Soc 2004;1:109–114.
12. Toews G.B. // Eur. Respir. Rev. 2005; 14: 62–68.

УДК 616.12.-008.331.1

ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

А.В. БУРСИКОВ*

Одним из критериев, лежащих в основе определения сердечно-сосудистого риска при артериальной гипертензии (АГ) является наличие гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), при этом подчеркивается, что связь между массой миокарда и сердечно-сосудистым риском континуальна [13]. Развитие гипертрофии левого желудочка зависит от уровня АД, давности артериальной гипертензии и возраста [12]. Ее наличие увеличивает риск будущих кардиоваскулярных событий в 1,5-3,5 раза [10].

Уровень АД в покое не отражает состояния механизмов регуляции АД и не позволяет предусмотреть характер изменения АД при активной жизнедеятельности, что становится актуальным при выделении «гипертензии белого халата», «маскированной гипертензии» и гипертензии на рабочем месте [5,15]. Учитывая распространенность этих состояний, уровень АД, основанный только на офисном измерении, может быть оценен неправильно у

20% пациентов [14]. Нормализация АД в покое не исключает развития сердечно-сосудистых осложнений. В Европейских рекомендациях (2007) отмечена потенциальная значимость и вклад чрезмерного повышения АД в сердечно-сосудистый риск [11]. Физическая нагрузка оказывает вазодилатирующий эффект у здоровых [6]. Несмотря на то, что на развитии ГЛЖ влияют различные нейроэндокринные факторы, повышенное напряжение миокарда при нагрузке давлением, является доказанным стимулом к ее развитию [2,10]. Величина потребляемого миокардом кислорода при возрастающих нагрузках, выраженная в величинах двойного произведения (ДП), является точно воспроизводимым количественным показателем [1,14]. В большинстве работ, посвященных нагрузочному тестированию при АГ, оценивались изменения АД при определенных грациях нагрузки, но не проводилась оценка совокупности эргометрических показателей [3,8].

Цель: изучить отличие эргометрических показателей при дозированной физической нагрузке у пациентов с АГ 1 степени при наличии и отсутствии ГЛЖ.

Материалы и методы. Обследовано 50 мужчин, в возрасте от 18 до 59 лет не получавшие гипотензивной терапии. У всех пациентов установлена 1 степень повышения АД по критериям ВНОК (2004). Пациенты с другой сердечно-сосудистой патологией исключались из исследования. Пациенты с АГ и ГЛЖ было 20, возраст $47,1 \pm 2,6$ лет, пациентов без ГЛЖ 30, возраст $33,2 \pm 1,6$ лет. Контрольную группу составили 25 практически здоровых мужчин в возрасте $29,5 \pm 2,0$ года с нормальным уровнем АД.

Структурные показатели миокарда определяли по эхокардиографу фирмы Sonoline (Германия): в М-режиме – толщину стенок ЛЖ и размеры полостей сердца, конечно-систолический и конечно-диастолический размеры левого желудочка, толщину межжелудочковой перегородки в диастолу, толщину задней стенки ЛЖ в конце диастолы. Рассчитывали массу миокарда и индекс массы миокарда левого желудочка (ИММ) формуле R. Devereux (1986) [5]. За наличие ГЛЖ принимали $ИММ \geq 125 \text{ г/м}^2$ [13].

Для оценки реакции основных гемодинамических показателей проведена проба с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре «Ритм». Нагрузка проводилась по непрерывно возрастающей ступенчатой методике, начиная с 50 Вт и увеличением нагрузки на 25 Вт каждые 3 минуты. Величины систолического артериального давления (САД), диастолического (ДАД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) по ЭКГ регистрировались в исходном состоянии, на 3-й минуте выполнения каждой ступени нагрузки, а также 1, 4, 7 минутх восстановительного периода. Критерием прекращения пробы являлось достижение субмаксимальной ЧСС или появление признаков, свидетельствующих о достижении предела толерантности: чрезмерного повышения АД, а также одышки и усталости. При выявлении признаков коронарной недостаточности пациенты исключались из исследования.

В исходном состоянии, на 3 минуте выполнения каждой ступени нагрузки, 1, 4, 7 минутх отдыха рассчитывается двойное произведение по формуле $ДП = (ЧСС \times САД) / 100$, рассчитывается величина прироста двойного произведения как разницы между ДП на ступени нагрузки и в покое, индекс нагрузки давлением (ИНД) как отношение прироста САД к приросту ДП на данной ступени нагрузки по сравнению с предыдущей, на каждой ступени нагрузки рассчитывается сердечный нагрузочный индекс (СНИ) как отношение ДП к мощности нагрузки в ваттах.

Результаты. У пациентов с АГ без ГЛЖ толерантность к физической нагрузке в среднем составила $110,0 \pm 3,1$ в., что ниже, чем в контроле $139,0 \pm 3,8$ Вт ($p < 0,001$). У 12 (40%) она оказалась 125 Вт. У всех пациентов этой группы критерием прекращения нагрузки явилось достижение субмаксимальной ЧСС. У пациентов с ГЛЖ средняя толерантность оказалась $< 87,5 \pm 5,3$ Вт, при этом только у 4 она была 125 Вт, а критерием ее прекращения явилось достижение субмаксимальной ЧСС, у 5 пациентов толерантность к нагрузке 100 Вт, у 11 – 75 Вт. У 11 человек причиной прекращения нагрузки было чрезмерное повышение САД ≥ 220 мм рт. ст., что в 5 случаях сочеталось с достижением субмаксимальной ЧСС, а в 4 – с чрезмерным ростом ДАД (до 120 мм рт. ст.). У 4 пациентов причиной прекращения нагрузки явились усталость и одышка: у 3 при нагрузке в 100 Вт, у 1 – в 75 Вт.

Пациенты с АГ и ГЛЖ имели в покое более высокие значения САД и ДАД, хотя и в пределах 1 степени повышения АД. Обращает на себя внимание, что ДП, отражающая величину потребления миокардом кислорода, не различалось в покое в обеих

* 153012 г. Иваново, пр. Фр. Энгельса д. 8, Ивановская ГМА