

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 микроорганизмов 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. Бузова 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. Тутик 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 $\text{ИММ} \geq 125 \text{ г/м}^2$ [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 восстановления 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 $\text{ДП} = (\text{ЧСС} \times \text{САД}) / 100$, 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 явилась 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

группах с АГ, но была существенно выше, чем в контроле. Получены достоверные различия не только величин САД и ДАД, но и эргометрических показателей ДП, ПДП, ИНД, СНИ у пациентов с АГ с наличием и отсутствием ГЛЖ и практически здоровых лиц, что количественно характеризуют имеющие место регуляторные нарушения, имеющие место при АГ (табл.).

У пациентов с ГЛЖ имеет место большее повышение САД при нагрузках любой ступени, при этом у пациентов без ГЛЖ имеет место снижение ДАД при нагрузке, что отражает сохранение вазодилатирующего эффекта физической нагрузки [7], у пациентов с ГЛЖ этого не происходит. У пациентов с ГЛЖ рост ЧСС при возрастающих нагрузках было более медленным и достигло к 9 минуте исследования значимых различий по сравнению с пациентами без ГЛЖ. При этом величины ДП и ПДП при нагрузках малой и средней мощности (50-75 Вт) также не различались, но нагрузка в 100 Вт выявила отличия в сторону преобладания потребления миокардом кислорода у лиц с АГ без ГЛЖ.

Таблица

Гемодинамические и эргометрические показатели у пациентов с АГ при наличии и отсутствии гипертрофии левого желудочка по данным ЭхоКГ

		АГ с ГЛЖ n=20	Контроль n=25	p1	АГ без ГЛЖ n=30	p2	p3
покой	ЧСС	80,9±2,6	78,0±2,2		84,7±2,2		
	САД	149,0±3,0	23,2±1,3	p<0,001	137,8±2,7	p<0,001	p<0,001
	ДАД	94,5±1,7	78,5±0,8	p<0,001	90,1±0,9	p<0,001	p<0,01
	ДП	120,9±5,1	96,3±2,9	p<0,001	115,0±3,0	p<0,001	
50Вт	ЧСС	113,0±3,5	04,0±2,4	p<0,001	119,8±1,7	p<0,001	
	САД	193,5±4,9	37,4±1,4	p<0,001	168,0±1,7	p<0,001	p<0,001
	ДАД	100,5±2,3	74,4±2,1	p<0,001	84,0±1,2	p<0,01	p<0,001
	ДП	220,4±10,7	42,9±3,4	p<0,001	201,3±3,4	p<0,001	
	ПДП	99,5±7,8	46,7±2,7	p<0,001	86,3±4,4	p<0,001	
	СНИ	4,41±0,21	2,86±0,06	p<0,001	4,03±0,07	p<0,001	p<0,01
	ИНД	0,47±0,02	±0,03	p<0,01	0,37±0,02	p<0,05	p<0,01
75Вт	ЧСС	125,8±4,0	14,5±2,3	p<0,001	131,4±1,9	p<0,001	
	САД	212,0±6,7	50,8±2,2	p<0,001	186,8±1,8	p<0,001	p<0,001
	ДАД	91,5±6,9	72,5±2,3	p<0,001	81,0±2,9	p<0,05	
	ДП	259,8±11,4	72,6±4,3	p<0,001	244,6±4,4	p<0,001	
	ПДП-75	138,8±13,6	76,3±4,2	p<0,001	129,4±5,5	p<0,001	
	СНИ	3,46±0,21	2,32±0,06	p<0,001	3,26±0,05	p<0,001	p<0,001
	ИНД	0,48±0,03	±0,02	p<0,01	0,38±0,01		p<0,001
100Вт	ЧСС	124,1±6,7	31,4±2,7	p<0,01	156,2±2,7	p<0,001	p<0,001
	САД	203,8±4,0	63,3±2,8	p<0,001	200,0±2,9	p<0,001	
	ДАД	90,4±5,4	8,8±2,93	p<0,001	76,0±2,0	p<0,001	p<0,001
	ДП	252,0±10,2	14,8±4,1	p<0,001	312,2±6,8	p<0,001	p<0,001
	ПДП100	141,9±5,5	118,5±6,4	p<0,001	192,7±7,7	p<0,001	p<0,001
	СНИ	2,53±0,10	2,15±0,07	p<0,001	3,12±0,07	p<0,001	p<0,001
	ИНД	0,44±0,02	±0,02	p<0,001	0,32±0,01		p<0,001
125 Вт	ЧСС	142,5±5,5	146,3±3,2		157,5±0,9	p<0,001	p<0,01
	САД	210,0±5,7	174,4±4,1	p<0,001	210,0±5,0	p<0,001	
	ДАД	75,0±2,9	63,3±3,5	p<0,001	65,0±2,0		p<0,01
	ДП	298,3±3,3	297,1±4,6	p<0,001	330,8±2,0	p<0,001	p<0,001
	ПДП125	180,2±4,7	159,0±8,5		219,8±4,3	p<0,001	
	СНИ	2,65±0,11	2,04±0,06	p<0,001	2,65±0,02	p<0,001	p<0,001
	ИНД	0,38±0,05	±0,02		0,34±0,02		-
1 отдыха	ЧСС	115,0±3,1	17,9±2,6		116,4±4,0		
	САД	168,5±5,6	41,0±3,0	p<0,001	156,0±3,4	p<0,01	
	ДАД	87,5±8,2,9	69,5±2,3	p<0,01	76,0±2,4	p<0,05	p<0,001
	ДП	182,7±8,0	66,1±4,8	p<0,01	181,8±7,7	p<0,01	
4 отдыха	ЧСС	100,1±4,0	05,4±1,8		114,0±1,8	p<0,001	p<0,001
	САД	143,0±4,7	23,7±2,5	p<0,001	138,9±2,8	p<0,001	p<0,001
	ДАД	90,4±2,5	74,4±1,7	p<0,001	76,0,3±1,2		p<0,001
	ДП	141,1±5,5	29,9±2,7	p<0,01	157,3±4,1	p<0,01	p<0,001
7 отдыха	ЧСС	94,8±3,6	98,8±2,0		104,1±2,2	p<0,05	p<0,01
	САД	137,3±3,7	15,6±1,3	p<0,001	133,0±2,5	p<0,001	
	ДАД	90,0±2,1	75,0±1,2	<0,001	86,0±2,1	<0,001	
	ДП	130,0±6,0	10,6±2,4	<0,001	138,5±4,1	<0,001	

P1 – достоверность различий между группой АГ с ГЛЖ и контролем; P2 – достоверность различий между группой АГ без ГЛЖ и контролем; P3 – достоверность различий между группой АГ с ГЛЖ группой АГ без ГЛЖ

Имеют место различия эргометрических показателей при нагрузке в 100 Вт у лиц с АГ и ГЛЖ: достоверно меньшие значения ЧСС, меньшие значения ДП, меньшие значения ПДП и СНИ. У пациентов с АГ и ГЛЖ также были меньшие значения ЧСС на 4 и 7 минутах восстановительного периода, хотя и большие значения САД и ДАД по сравнению с пациентами без ГЛЖ. К 7

минуте в группах с АГ различия гемодинамических параметров отсутствуют кроме меньшей ЧСС в группе с ГЛЖ. При этом ЧСС в группе с АГ и ГЛЖ не отличалась от группы контроля.

Главная цель развивающейся при АГ ГЛЖ – устойчивое повышение силы сокращений желудочка, благодаря которой нормальный ударный объем изгоняется против повышенного сопротивления, а повышенное напряжение миокарда является стимулом к развитию ГЛЖ [2]. Повышенная сократительная функция миокарда невозможна без адекватного энергетического обеспечения. Это объясняет тот факт, что основные показатели метаболизма сердца при АГ в эксперименте не отличаются от контроля [9]. Исходя из этого, более медленное увеличение ЧСС у пациентов с АГ и ГЛЖ при возрастающих нагрузках в сочетании с большим повышением САД, но при одинаковом в обеих группах ДП, а следовательно, потребления миокардом кислорода, представляются способами приспособления сердца к повышенной работе по преодолению периферического сопротивления. Однако, сниженная реакция на нагрузку является прогностически неблагоприятным фактором коронарных событий и общей смертности [9]. Это вносит свой вклад в объяснение значения ГЛЖ как критерия гипертензионных повреждений всей сердечно-сосудистой системы [4].

У лиц с АГ без ГЛЖ прослеживается способность к адекватной вазодилатации в ответ на дозированную физическую нагрузку, которая в определенной мере утрачивается при у пациентов с АГ и ГЛЖ. Это позволяет предполагать, что процессы ремоделирования сердца и сосудов при становлении АГ идут параллельно, а стандартизованная физическая нагрузка позволяет выявить и количественно оценить этот процесс по совокупности гемодинамических и эргометрических показателей.

Выводы. Толерантность к физической нагрузке у пациентов с АГ 1 степени и ГЛЖ ниже, чем у пациентов без ГЛЖ, а факторами ее лимитирующими являются чрезмерное повышение САД (более 220 мм.рт. ст) и ДАД (до 120 мм рт. ст.), а также одышка и усталость.

Стандартизованная дозированная нагрузка у пациентов с АГ и ГЛЖ приводит к значительно большему увеличению САД и отсутствию снижения или меньшему снижению ДАД, меньшему приросту ЧСС при нагрузках малой, средней и высокой интенсивности, что может свидетельствовать о ремоделировании сердечно-сосудистой системы.

Нагрузка мощностью в 100 Вт позволяет выявить существенные различия в гемодинамическом и эргометрическом обеспечении у пациентов с АГ с ГЛЖ по сравнению с пациентами с АГ и нормальными значениями ИММ: большие значения ДАД, но меньшие ДП, ПДП, СНИ, ИНД, что отражает процесс адаптации сердца к нагрузке сопротивлением и его структурно-функциональное ремоделирование.

Литература

1. Аронов Д.М., Лупанов В.М. Функциональные пробы в кардиологии. – М.: МЕДпресс-информ. – 2002.
2. Капелько В.И. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2003. – Т.2, №4. – С. 20–26.
3. Гогин Е.Е. Гипертензионная болезнь. – М., 1997.
4. Гогин Е.Е. // Вест. Рос. военно-мед. академии. – 2007. – №2 (18). – Прил. – С. 46–49.
5. Остроумова О.Д., Гусева Т.Ф. //РМЖ. – 2002. – Т. 10, №4. – С. 196–199.
6. Fletcher G. et al. //Circul. – 2001. – Vol. 104. – P.1694.
7. Lim P.O., MacDonald T.M. // Q J Med. – 2000. – Vol. 93. – P. 703–705
8. Lim O.P. et al// Ann of Int Med. – 1996. – Vol. 124, №1. – P. 41–55
9. Lauer M.S. et al. // Circul. – 1996. – Vol. 93. – P. 1520.
10. Mancini G et al. // Circul. – 2004. – Vol.109(IV). – P. 22.
11. Mancina G. et al. J of Hypertens. – 2007. – Vol. 25 (6). – P. 1105–1188
12. Matheiv J. et al. // Circul. – 2001. – Vol. 104. – P. 1615–1621.
13. O'Brien E et al. // J of Hypertens. – 2003. – Vol. 21. – P. 821–848.
14. O'Brien E. //Hypertens. – 2005. – Vol.45. – P.481–483.
15. Ohkubo T. et al// J Am Coll Cardiol 2005. – Vol 46. – P.508–515.