

# Возможности оценки функционального состояния пациентов с артериальной гипертензией различной давности ее выявления

**А.В. Бурсиков**

ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Иваново, Россия

Бурсиков А.В. — к.м.н., доцент, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию».

**Контактная информация:** 153035 Россия, г. Иваново, ул. Лежневская, д. 115, кв. 56, ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию». Тел.: 8 (4932) 29–48–97. E-mail: a.v.bursikov@mail.ru (Бурсиков Александр Валерьевич).

## Резюме

**Цель.** Оценить функциональное состояние пациентов-мужчин с артериальной гипертензией различной давности ее выявления, используя нагрузочный тест на велоэргометре. **Материалы и методы.** Обследовано 86 мужчин с артериальной гипертензией 1 степени различной длительности анамнеза заболевания: 60 мужчин с длительностью заболевания  $1,5 \pm 0,2$  года и 26 мужчин с длительностью заболевания  $8,0 \pm 1,6$  года, а также 25 практически здоровых мужчин. Всем проведена стандартизованная нагрузочная проба на велоэргометре по ступенчато возрастающей методике до достижения субмаксимальной частоты сердечных сокращений или критериев, лимитирующих продолжение нагрузки. **Результаты.** У пациентов с длительными сроками течения артериальной гипертензии, по сравнению с пациентами с коротким анамнезом, имеют место снижение толерантности к физической нагрузке, более значимое повышение систолического артериального давления при нагрузках малой, средней и высокой мощности, а также большее потребление миокардом кислорода и больший его прирост по сравнению с состоянием покоя при нагрузках средней мощности; чаще повышение систолического артериального давления достигает предельных значений, являющихся основанием для прекращения нагрузки.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, велоэргометрическая проба, двойное произведение.

## Estimation of functional state in patients with hypertension with various disease duration

**A.V. Bursikov**

Ivanovo State Medical Academy, Department of Propedeutics, Ivanovo, Russia

**Corresponding author:** 153035 Russia, Ivanovo, Lezhnevskaya st., 115, ap. 56, Ivanovo State Medical Academy, Department of Propedeutics. Phone: 8 (4932) 29–48–97. E-mail: a.v.bursikov@mail.ru (Bursikov Alexander, MD PhD the head of the Department of propedeutics).

## Abstract

**Objective.** to estimate functional condition of men with arterial hypertension of various disease duration using veloergometry. **Desing and methods.** 86 men with arterial hypertension of 1 degree of various duration were examined: 60 men with the disease duration  $1,5 \pm 0,2$  year and 26 men with the disease duration  $8,0 \pm 1,6$  year, and 25 apparently healthy men were included. The standardized veloergometry was performed in all subjects using step-by-step increasing technique till either submaximal heart rate or limiting criteria were achieved. **Results.** Patients with long duration of arterial hypertension show reduced physical exertion tolerance, greater increase of systolic arterial pressure at small, average and high exertion power as compared to patients with short anamnesis of hypertension. They also have greater oxygen consumption by myocardium and its greater increment at average exertion power if compared to the rest level. The veloergometry test was discontinued due to the top level of systolic blood pressure, which occurred more often in this group.

**Key words:** arterial hypertension, veloergometry, double product.

*Статья поступила в редакцию: 16.01.09. и принята к печати: 01.03.09.*

## Введение

Основной критерий диагностики артериальной гипертензии (АГ) — измерение и оценка уровня артериального давления (АД) в условиях покоя [1–2]. Однако

уровень АД в покое не позволяет предусмотреть характер его изменения в условиях активной жизнедеятельности, что становится актуальным в последнее время при выделении «гипертензии белого халата», «маскированной

гипертонии» и гипертонии на рабочем месте [3–4]. Учитывая распространенность этих состояний, уровень АД, основанный только на офисном измерении, может быть оценен неправильно у 20 % пациентов [5], что также оказывается важным при оценке эффективности лечения [6]. В Европейских рекомендациях (2007) отмечена потенциальная значимость и вклад чрезмерного повышения АД при физической нагрузке в сердечно-сосудистый риск, особенно при небольшом повышении АД, когда решение о терапевтическом вмешательстве вызывает трудности [7]. В то же время не изучен потенциальный вклад длительности наличия факторов риска в суммарный сердечно-сосудистый риск, в том числе давности повышения АД, хотя при сборе анамнеза обязательно выясняется именно длительность АГ [1–2].

В большинстве работ, посвященных нагрузочному тестированию при АГ, оценивались изменения АД при определенных градациях нагрузки [8–10], но не проводилась оценка функционального состояния пациентов с позиций давности наличия АГ.

Миокард может эффективно работать только в условиях адекватного энергетического обеспечения [11]. Величина потребляемого миокардом кислорода при возрастающих нагрузках, выраженная в величинах двойного произведения (ДП), — внутренняя работа сердца — является точно воспроизводимым количественным показателем [12–14]. Энергозатраты организма в целом (метаболическая стоимость работы) — кратность количества кислорода, используемого на высоте нагрузки, к его количеству, используемому в состоянии покоя; энергозатраты организма измеряются в метаболических единицах. Метаболическая стоимость работы определяется ее мощностью, а также полом и весом пациента [15]. Оценка изменений гемодинамики с точки зрения метаболических потребностей организма дополняет оценку функционального состояния пациента [14].

**Цель:** изучить различие толерантности к физической нагрузке, факторы, ее лимитирующие, и показатели эргометрии у мужчин с АГ I степени различной длительности ее выявления.

### Материалы и методы

Обследовано 86 мужчин в возрасте от 18 до 59 лет. У всех пациентов установлен диагноз АГ I степени по критериям ВНОК (2004).

Первую группу составили 60 мужчин в возрасте от 18 до 59 лет, средний возраст  $33,2 \pm 1,6$  года, средней массой тела  $78,2 \pm 2,0$  кг, не получавшие гипотензивной терапии. Анамнез выявления повышенного АД составил в среднем  $1,5 \pm 0,2$  года. Вторую группу составили 26 мужчин с длительным анамнезом АГ в возрасте от 28 до 59 лет (средний возраст  $47,4 \pm 2,0$  года), сопоставимого веса ( $81,2 \pm 3,0$  кг), не получавших до проведения исследования регулярной антигипертензивной терапии. У лиц второй группы длительность выявления АГ колебалась от 4 до 20 лет, составив в среднем  $8,0 \pm 1,6$  года. Контрольную группу составили 25 практически здоровых мужчин сопоставимого веса (средний вес  $73,4 \pm 2,0$  кг), в возрасте  $29,5 \pm 2,0$  года и с нормальным уровнем АД.

Для оценки функционального состояния пациентов проведена проба с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре «Ритм». Нагрузка проводилась по непрерывно возрастающей ступенчатой методике, начиная с 50 Вт, с увеличением нагрузки на 25 Вт каждые 3 минуты. Величины систолического (САД), диастолического АД (ДАД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) по данным электрокардиографического исследования (ЭКГ) регистрировались в исходном состоянии, на третьей минуте выполнения каждой ступени нагрузки, а также 1-й, 4-й, 7-й минутах восстановительного периода. Критерием прекращения пробы являлось достижение субмаксимальной ЧСС или появление признаков, свидетельствующих о достижении предела толерантности: чрезмерного повышения АД, одышки, усталости [13]. При выявлении признаков коронарной недостаточности пациенты исключались из исследования.

В исходном состоянии, на третьей минуте выполнения каждой ступени нагрузки, на 1-й, 4-й, 7-й минутах отдыха рассчитывалось ДП по формуле:  $ДП = (ЧСС \times САД) / 100$ . В конце каждой ступени нагрузки рассчитывались прирост двойного произведения (ПДП) как разница 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, сердечный нагрузочный индекс (СНИ) как отношение ДП к мощности нагрузки в ваттах. Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием программы Microsoft Excel XP. Достоверность различий оценивали по t критерию Стьюдента. Значения представлены как  $M \pm m$ , где  $M$  — среднее, а  $m$  — ошибка средней.

### Результаты и их обсуждение

Все пациенты контрольной группы достигли субмаксимальной ЧСС, при этом у двоих имело место повышение САД до 220 и 230 мм рт. ст. на высоте нагрузки (при нагрузке в 150 Вт и 175 Вт соответственно), ДАД имело четкую тенденцию к снижению, время нагрузки колебалось от 12 до 18 минут, толерантность к нагрузке составила в среднем  $141,0 \pm 15,4$  Вт. После окончания нагрузки имело место снижение как САД, так и ДАД: САД в среднем  $7,5 \pm 1,4$  мм рт. ст., ДАД — на  $3,5 \pm 1,2$  мм рт. ст.

У мужчин с АГ первой группы толерантность к нагрузке оказалась: у 9 (15 %) — 75 Вт, у 17 (28,3 %) — 100 Вт, у 24 (40 %) — 125 Вт, и у 10 (16,7 %) — 150 Вт. Время нагрузки 6–15 минут, в среднем  $10,3 \pm 1,5$  мин. Таким образом, 56,7 % пациентов первой группы имеют высокую толерантность к физической нагрузке, критериями ее прекращения у 5 явились усталость и одышка, у остальных — достижение субмаксимальной ЧСС. Чрезмерное повышение САД (более 220 мм рт. ст.) имело место у двух пациентов и сочеталось с достижением субмаксимальной ЧСС.

Из пациентов второй группы толерантность к нагрузке оказалась равной у одного 150 Вт, у 4 (15,4 %) — 75 Вт, у 7 (26,9 %) — 125 Вт, у остальных 14 (53,8 %) — 100 Вт; время нагрузки в среднем составило  $9,6 \pm 1,7$  мин. Во второй группе у большинства пациентов нагрузка была прекращена в связи с достижением субмаксимальной ЧСС, что у 4 (15,4 %) пациентов сочеталось с чрезмер-

ным повышением АД. У одного пациента причиной прекращения нагрузки явилась выраженная усталость.

Средняя толерантность к нагрузке у мужчин первой группы составила  $116,3 \pm 3,1$  Вт, у мужчин второй группы —  $102,3 \pm 4,2$  Вт ( $p < 0,05$ ), в контроле —  $139,0 \pm 3,8$  Вт ( $p < 0,001$ ). Толерантность к нагрузке у пациентов первой группы составляет 78 %, а у лиц второй группы — 72 % от толерантности к нагрузке здоровых лиц, при этом чрезмерное повышение АД на высоте субмаксимальной нагрузки имеет место только у 3,3 % пациентов первой группы и у 15,3 % пациентов второй группы.

Известно, что сама физическая нагрузка у здоровых лиц и пациентов с АГ способна оказать гипотензивный эффект [16–17], что и имело место в контрольной группе: у 68 % из них САД на 7-й минуте отдыха было ниже исходного, у 60 % ДАД также было ниже исходного. Анализ влияния физической нагрузки на уровень АД показывает снижение САД и ДАД после ее выполнения в обеих группах пациентов с АГ: в первой группе снижение САД имело место у 31 (52 %), ДАД — у 23 (38 %), во второй группе снижение САД отмечалось у 14 (54 %), ДАД — у 10 (39 %) пациентов. Различия средних величин между группами и контролем и между собой не носили досто-

верного характера. Однако при этом у пациентов первой группы повышение САД на 7-й минуте отдыха имело место у 5 (8,3 %), у 5 пациентов имело место повышение ДАД выше исходного. У троих пациентов (11,5 %) второй группы значения САД на 7-й минуте после окончания нагрузки оказались выше, чем до ее начала.

У пациентов второй группы, в отличие от пациентов первой группы, имели место большие значения САД при нагрузке 50 Вт ( $183 \pm 4$  и  $172 \pm 2$  мм рт. ст. соответственно,  $p < 0,05$ ), 75 Вт ( $204 \pm 4$  и  $184 \pm 2$  мм рт. ст.,  $p < 0,001$ ), 100 Вт ( $222 \pm 8$  и  $191 \pm 2$  мм рт. ст.,  $p < 0,001$ ), и 125 Вт ( $222 \pm 3$  и  $199 \pm 3$  мм рт. ст.,  $p < 0,001$ ), а также большие значения ДАД при нагрузке в 75 Вт ( $92 \pm 2$  и  $85 \pm 2$  мм рт. ст. соответственно,  $p < 0,05$ ) и 100 Вт ( $94 \pm 3$  и  $82 \pm 2$  мм рт. ст.,  $p < 0,01$ ). На всех ступенях нагрузки значения САД и ДАД существенно отличались от значений САД и ДАД контрольной группы ( $p < 0,001$ ) (табл. 1).

Один из ведущих механизмов патогенеза АГ — это увеличение периферического сосудистого сопротивления. Известно, что у здоровых лиц общее сосудистое сопротивление в ходе нагрузки снижается в результате периферической вазодилатации [16]. Поэтому чрезмерное повышение САД и ДАД, а также отсутствие снижения ДАД при

Таблица 1

ДИНАМИКА ОСНОВНЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ СТАНДАРТИЗОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

|          |                 | 1 группа    | Контроль    | p1          | 2 группа    | p2          | p3          |
|----------|-----------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Покой    | ЧСС, уд./мин.   | $82 \pm 2$  | $78 \pm 2$  | $> 0,05$    | $84 \pm 2$  | $> 0,05$    | $> 0,05$    |
|          | САД, мм рт. ст. | $138 \pm 1$ | $123 \pm 1$ | $< 0,001^*$ | $147 \pm 3$ | $< 0,001^*$ | $< 0,001^*$ |
|          | ДАД, мм рт. ст. | $87 \pm 1$  | $79 \pm 1$  | $< 0,001^*$ | $91 \pm 2$  | $< 0,001^*$ | $> 0,05$    |
| 50 Вт    | ЧСС, уд./мин.   | $115 \pm 2$ | $104 \pm 2$ | $< 0,001^*$ | $112 \pm 3$ | $< 0,001^*$ | $> 0,05$    |
|          | САД, мм рт. ст. | $172 \pm 2$ | $137 \pm 1$ | $< 0,001^*$ | $183 \pm 4$ | $< 0,001^*$ | $< 0,05^*$  |
|          | ДАД, мм рт. ст. | $86 \pm 2$  | $74 \pm 2$  | $< 0,001^*$ | $91 \pm 2$  | $< 0,001^*$ | $> 0,05$    |
| 75 Вт    | ЧСС, уд./мин.   | $130 \pm 2$ | $115 \pm 2$ | $< 0,001^*$ | $129 \pm 3$ | $< 0,001^*$ | $> 0,05$    |
|          | САД, мм рт. ст. | $184 \pm 2$ | $151 \pm 2$ | $< 0,001^*$ | $204 \pm 4$ | $< 0,001^*$ | $< 0,001^*$ |
|          | ДАД, мм рт. ст. | $85 \pm 2$  | $73 \pm 2$  | $< 0,001^*$ | $92 \pm 2$  | $< 0,001^*$ | $< 0,05^*$  |
| 100 Вт   | ЧСС, уд./мин.   | $142 \pm 2$ | $131 \pm 3$ | $< 0,01^*$  | $141 \pm 3$ | $< 0,05^*$  | $> 0,05$    |
|          | САД, мм рт. ст. | $191 \pm 2$ | $163 \pm 3$ | $< 0,001^*$ | $222 \pm 8$ | $< 0,001^*$ | $< 0,001^*$ |
|          | ДАД, мм рт. ст. | $82 \pm 2$  | $69 \pm 3$  | $< 0,001^*$ | $94 \pm 3$  | $< 0,001^*$ | $< 0,01^*$  |
| 125 Вт   | ЧСС, уд./мин.   | $149 \pm 2$ | $146 \pm 3$ | $> 0,05$    | $149 \pm 4$ | $> 0,05$    | $> 0,05$    |
|          | САД, мм рт. ст. | $199 \pm 3$ | $174 \pm 4$ | $< 0,001^*$ | $222 \pm 3$ | $< 0,001^*$ | $< 0,001^*$ |
|          | ДАД, мм рт. ст. | $79 \pm 3$  | $63 \pm 4$  | $< 0,001^*$ | $86 \pm 6$  | $< 0,001^*$ | $> 0,05$    |
| 1'отдыха | ЧСС, уд./мин.   | $118 \pm 2$ | $118 \pm 3$ | $> 0,05$    | $115 \pm 3$ | $> 0,05$    | $> 0,05$    |
|          | САД, мм рт. ст. | $160 \pm 3$ | $141 \pm 3$ | $< 0,001^*$ | $139 \pm 3$ | $< 0,001^*$ | $< 0,01^*$  |
|          | ДАД, мм рт. ст. | $80 \pm 2$  | $70 \pm 2$  | $< 0,01^*$  | $85 \pm 3$  | $< 0,001^*$ | $> 0,05$    |
| 4'отдыха | ЧСС, уд./мин.   | $103 \pm 2$ | $105 \pm 2$ | $> 0,05$    | $104 \pm 3$ | $> 0,05$    | $> 0,05$    |
|          | САД, мм рт. ст. | $139 \pm 2$ | $124 \pm 3$ | $< 0,001^*$ | $149 \pm 4$ | $> 0,05$    | $> 0,05$    |
|          | ДАД, мм рт. ст. | $83 \pm 1$  | $74 \pm 2$  | $< 0,001^*$ | $90 \pm 2$  | $< 0,01^*$  | $< 0,01^*$  |
| 7'отдыха | ЧСС, уд./мин.   | $99 \pm 2$  | $99 \pm 2$  | $> 0,05$    | $97 \pm 3$  | $< 0,01^*$  | $> 0,05$    |
|          | САД, мм рт. ст. | $132 \pm 2$ | $116 \pm 1$ | $< 0,001^*$ | $138 \pm 4$ | $> 0,05$    | $> 0,05$    |
|          | ДАД, мм рт. ст. | $84 \pm 1$  | $75 \pm 1$  | $< 0,001^*$ | $88 \pm 2$  | $< 0,001^*$ | $> 0,05$    |

Примечания: ЧСС — частота сердечных сокращений; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; p1 — уровень значимости различий между 1 группой и контролем; p2 — уровень значимости различий между 2 группой и контролем; p3 — уровень значимости различий между 1 и 2 группами.

Таблица 2

## ДИНАМИКА ОСНОВНЫХ ЭРГОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ СТАНДАРТИЗОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

| Нагрузка        | Показатель              | Первая группа | Контроль    | p1       | Вторая группа | p2       | p3       |
|-----------------|-------------------------|---------------|-------------|----------|---------------|----------|----------|
| покой           | ДП, усл. ед.            | 112,4 ± 2,6   | 96,3 ± 2,9  | < 0,001* | 123,6 ± 4,6   | < 0,001* | < 0,001* |
| 50 Вт           | ДП, усл. ед.            | 199,7 ± 5,2   | 142,9 ± 3,4 | < 0,001* | 207,0 ± 8,2   | < 0,001* | > 0,05   |
|                 | ПДП, усл. ед.           | 89,1 ± 4,4    | 46,7 ± 2,7  | < 0,001* | 83,4 ± 5,7    | < 0,001* | > 0,05   |
|                 | СНИ, ед/Вт              | 3,99 ± 0,10   | 2,86 ± 0,06 | < 0,001* | 4,14 ± 0,20   | < 0,001* | > 0,05   |
|                 | ИНД, мм рт. ст./усл.ед. | 0,40 ± 0,01   | 0,29 ± 0,03 | < 0,01*  | 0,44 ± 0,04   | < 0,001* | > 0,05   |
| 75 Вт           | ДП, усл. ед.            | 240,0 ± 6,7   | 172,6 ± 4,3 | < 0,001* | 264,6 ± 9,1   | < 0,001* | < 0,05*  |
|                 | ПДП-75, усл. ед.        | 127,5 ± 5,5   | 76,3 ± 4,2  | < 0,001* | 142,2 ± 6,8   | < 0,001* | > 0,05   |
|                 | СНИ, ед/Вт              | 3,20 ± 0,14   | 2,32 ± 0,06 | < 0,001* | 3,53 ± 0,12   | < 0,001* | > 0,05   |
|                 | ИНД, мм рт. ст./усл.ед. | 0,37 ± 0,01   | 0,36 ± 0,02 | > 0,05   | 0,40 ± 0,02   | > 0,05   | > 0,05   |
| 100 Вт          | ДП, усл. ед.            | 271,4 ± 6,1   | 214,8 ± 4,1 | < 0,001* | 314,2 ± 14,6  | < 0,001* | < 0,01*  |
|                 | ПДП-100, усл. ед.       | 161,2 ± 2,3   | 118,5 ± 6,4 | < 0,001* | 195,9 ± 12,7  | < 0,001* | < 0,001* |
|                 | СНИ, ед/Вт              | 2,71 ± 0,06   | 2,15 ± 0,07 | < 0,001* | 3,14 ± 0,15   | < 0,001* | < 0,01*  |
|                 | ИНД, мм рт. ст./усл.ед. | 0,34 ± 0,01   | 0,34 ± 0,02 | > 0,05   | 0,39 ± 0,02   | < 0,05*  | < 0,05*  |
| 125 Вт          | ДП, усл. ед.            | 297,1 ± 4,6   | 297,1 ± 4,6 | < 0,001* | 330,5 ± 9,4   | < 0,001* | < 0,001* |
|                 | ПДП-125, усл. ед.       | 180,9 ± 9,5   | 159,0 ± 8,5 | > 0,05   | 174,5 ± 15,5  | > 0,05   | > 0,05   |
|                 | СНИ, ед/Вт              | 2,38 ± 0,05   | 2,04 ± 0,06 | < 0,001* | 2,64 ± 0,08   | < 0,001* | < 0,01*  |
|                 | ИНД, мм рт. ст./усл.ед. | 0,36 ± 0,03   | 0,32 ± 0,02 | > 0,05   | 0,32 ± 0,02   | > 0,05   | > 0,05   |
| 1-я мин. отдыха | ДП, усл. ед.            | 188,9 ± 4,9   | 166,1 ± 4,8 | < 0,01*  | 196,9 ± 8,4   | < 0,001* | > 0,05   |
| 4-я мин. отдыха | ДП, усл. ед.            | 143,6 ± 3,8   | 129,9 ± 2,7 | < 0,01*  | 152,8 ± 5,3   | < 0,001* | > 0,05   |
| 7-я мин. отдыха | ДП, усл. ед.            | 130,4 ± 3,3   | 110,6 ± 2,4 | < 0,001* | 130,4 ± 4,1   | < 0,001* | > 0,05   |

**Примечания:** p1 — уровень значимости различий между 1 группой и контролем; p2 — уровень значимости различий между 2 группой и контролем; p3 — уровень значимости различий между 1 и 2 группами; ДП — двойное произведение; ПДП — прирост двойного произведения; ИНД — индекс нагрузки давлением (мм рт. ст./усл. ед.); СНИ — сердечный нагрузочный индекс (ед/Вт).

нагрузке или повышение АД после ее окончания является отражением нарушения механизмов регуляции АД.

Работа сердца, направленная на преодоление периферического сопротивления, количественной характеристикой которой является ДП, у пациентов с АГ обеих групп выше уже в покое по сравнению с контролем, она также выше при выполнении нагрузки в 50 Вт. Но уже при этой мощности нагрузки работа сердца у пациентов с АГ первой группы составила в среднем 179,5 % от внутренней работы сердца в покое, у здоровых лиц — в среднем 150,0 %. У пациентов второй группы значения ДП составили в среднем 168,6 % от уровня покоя, что также существенно выше, чем в контроле. Отсутствие достоверных различий ДП у пациентов с разной давностью АГ при выполнении работы низкой мощности (50 Вт) можно объяснить имеющей место адаптацией и перенастройкой барорецепторов [18], что позволяет более экономно функционировать на новом уровне регуляции АД. Но при выполнении нагрузки большей мощности — 75, 100, 125 Вт — имеют место достоверные отличия ДП у пациентов с различной давностью заболевания (табл. 2). Данные уровни нагрузки являются для пациентов менее обыденными, расстройства регуляции носят здесь более выраженный характер.

Анализируя структуру ДП и его увеличения, выявлено, что при выполнении нагрузки малой мощности (50 Вт), вклад повышения САД в прирост внутренней работы сердца у пациентов с АГ значительно выше, чем у

практически здоровых лиц вне зависимости от давности выявления повышенного АД, что находит отражение в увеличении значений ИНД. Однако при выполнении нагрузки средней мощности (100 Вт) ИНД в первой группе составляет  $0,34 \pm 0,01$  мм рт. ст./усл. ед. и не отличается от ИНД в контрольной группе ( $0,34 \pm 0,02$  мм рт. ст./усл. ед.), а во второй группе превышает эти значения —  $0,39 \pm 0,02$  мм рт.ст./усл. ед. ( $p < 0,05$ ), что позволяет предполагать большую выраженность нарушений регуляторных механизмов у пациентов второй группы.

Определение ПДП позволяет выявить четкую разницу в потреблении миокардом кислорода при физической нагрузке у пациентов с разной давностью выявления повышения АД и у здоровых лиц. ПДП при выполнении нагрузки в 50 Вт составил у пациентов первой группы  $89,1 \pm 4,4$  усл. ед., при длительном анамнезе АГ —  $83,4 \pm 5,7$  усл. ед. ( $p > 0,05$ ), в контроле —  $46,7 \pm 2,7$  усл. ед. ( $p < 0,001$ ) для обеих групп с АГ. При дальнейшем увеличении нагрузки внутренняя работа сердца возрастает в обеих группах с АГ, но достоверно больше в группе с длительным анамнезом АГ. Достоверные различия ( $p < 0,001$ ) сохраняются до ступени 125 Вт, нивелируясь на этом этапе, при этом ПДП пациентов второй группы снижается, возможно, за счет достижения предела инотропного резерва.

Косвенно вышеприведенный тезис подтверждает динамика СНИ, отражающего величину внутренней работы

сердца, выполненной на единицу мощности нагрузки. Энергозатраты миокарда значительно выше на единицу выполняемой работы на каждой ступени нагрузки у пациентов с АГ, при этом при нагрузке в 100–125 Вт имеют место достоверные различия у лиц с коротким и с длительным анамнезом АГ.

АГ является заболеванием, способным к прогрессированию с углублением поражения органов-мишеней. Физические нагрузки в обыденной жизни обычно не превышают мощности в 100 Вт [19], однако, характер реакции гемодинамики при физической и эмоциональной нагрузках во многом сходен [20]. Существует мнение [21–22], что повторяющиеся эпизоды повышения АД могут способствовать структурному ремоделированию сосудистой стенки и, таким образом, стабилизации повышенного АД. Сущность гипертонической болезни не только в определенном уровне АД, а в нарушении его регуляции, в несоответствии метаболическим потребностям организма, которое на определенном этапе развития болезни дополняется структурными изменениями миокарда, сосудистой стенки и поражением других органов-мишеней, что также вносит свой вклад в нарушение регуляторных механизмов [23–24]. Уровень АД в покое представляется наиболее важным, но не единственным показателем нарушения регуляторных механизмов. Информация об изменении АД при стандартизованных нагрузках дополняет представление о происходящих при физических и эмоциональных нагрузках изменениях так же, как суточное мониторирование АД дает важную информацию об изменении АД ночью [25]. Дополнение данных об уровне АД в покое динамикой его изменений при стандартизованной нагрузке представляется важным с точки зрения оценки функционального состояния пациентов с АГ покоя.

### Выводы

1. У пациентов с АГ I степени при увеличении длительности анамнеза заболевания имеет место снижение толерантности к нагрузке, составляя в среднем 78 % при средней длительности выявления АГ  $1,5 \pm 0,2$  года и 72 % при средней длительности АГ  $8,0 \pm 1,6$  года от толерантности здоровых лиц; при длительном анамнезе АГ в 15,4 % случаев имеет место повышение АД до пороговых значений, являющихся основанием для прекращения нагрузки.

2. У пациентов с анамнезом АГ в среднем  $8,0 \pm 1,6$  года имеют место более значимое повышение САД при нагрузках малой, средней и высокой мощности, а также более высокие значения ДП, чем при АГ с анамнезом ее выявления  $1,5 \pm 0,2$  года, что косвенно отражает более высокие значения потребления миокардом кислорода и больший его прирост по сравнению с состоянием покоя при нагрузках средней мощности.

3. В восстановительном периоде после выполнения дозированной физической нагрузки у 68 % здоровых лиц имеет место снижение САД и у 60 % — снижение ДАД. У пациентов с АГ первой степени снижение САД и ДАД имеет место в меньшем проценте случаев: САД — у половины пациентов, ДАД — у трети вне зависимости от давности выявления АГ.

### Литература

1. Национальные рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии // Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). 2004. URL: <http://www.cardiosite.ru> (дата обращения: 10.01.2009).
2. O'Brien E., Asmar R., Beilin L. et al. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement // *J. Hypertens.* — 2003. — Vol. 21. — P. 821–848.
3. Ohkubo T., Kikuya M., Metoki H. et al. Prognosis of «masked» hypertension and «white-coat» hypertension detected by 24-h ambulatory blood pressure monitoring 10-year follow-up from the Ohasama study // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2005. — Vol. 46. — P. 508–515.
4. Остроумова О.Д., Гусева Т.Ф. «Гипертензия на рабочем месте» (современный взгляд на патогенез, диагностику и лечение) // *Рус. мед. журн.* — 2002. — Т. 10, № 4. — С. 196–199.
5. O'Brien E. Unmasking Hypertension // *Hypertension.* — 2005. — Vol. 45. — P. 481.
6. Young Lee H. Prevalence and Risk Factors of Masked Hypertension Identified by Multiple Self-Blood Pressure Measurement // *Hypertension.* — 2008. — Vol. 52. — P. 137–139.
7. Mancia G., De Backer G.; Dominiczak A., et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *J. Hypertens.* — 2007. — Vol. 25, № 6. — P. 1105–1188.
8. Мартынов А.И. Клинико-гемодинамические особенности и физическая работоспособность лиц, страдающих гипертонической болезнью / В кн. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь. М.: 1997. С. 346–365.
9. Барсуков А.В., Конев А.В., Загашвили И.В. Сердечно-сосудистые реакции на физические нагрузки у больных мягкой артериальной гипертензией с лабильным и стабильным повышением артериального давления. Всероссийская юбилейная конференция, посвященная 100-летию А.Л. Мясникова. С-Пб: 1999. с. 33–34.
10. Какорин С.В. Применение физических нагрузок для оценки тяжести и эффективности лечения гипертонической болезни // *Кардиология.* — 1992. — Т. 9–10. — С. 97–102.
11. Капелько В.И. Сократительная функция миокарда при артериальной гипертензии // *Кардиоваск. терапия и профилактика.* — 2003ю — Т. 2, № 4. — С. 20–26.
12. Robinson B.F. Relation of rate and systolic blood pressure to the onset of pain in angina pectoris // *Circulation.* — 1967. — Vol. 6. — P. 1073–1083.
13. Аронов Д.М., Лупанов В.М. Функциональные пробы в кардиологии М.: МЕДпресс-информ, 2002.
14. Кудряшов В.Э., Иванов С.В., Белецкий Ю.В. Количественная оценка нарушений кровообращения (пробы с физической нагрузкой). М: Медицина, 2000.
15. Pina I.L., Balady G.J., Hanson P. et al. Guidelines for clinical exercise testing laboratories. A statement for healthcare professionals from the committee on exercise and cardiac rehabilitation, American Heart Association // *Circulation.* — 1995. — Vol. 91. — P. 912–921.
16. Fletcher G., Balady G., Amsterdam E. Exercise standards for testing and training. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association // *Circulation.* — 2001. — Vol. 104. — P. 1694.
17. Carter J.R., Ray A., Downs E.M. et al. Strength training reduces arterial blood pressure but not sympathetic neural activity in young normotensive subjects // *J. Appl. Physiol.* — 2003. — Vol. 94. — P. 1212–1216.
18. Алмазов В.А., Шляхто Е.В. Барорефлекторный контроль сосудистого сопротивления при лабильной артериальной гипертензии / В кн.: «Артериальные гипертензии. Актуальные вопросы патогенеза и терапии». СПбГМУ, С-Пб, 1995. С. 50–52.
19. Амосов Н.М., Бендет Я.Ф. Физическая активность и сердце. Киев: Здоровье, 1975.
20. Сидоренко Б.А., Ревенко В.Н. Психо-эмоциональное напряжение и ишемическая болезнь сердца. Кишинев: «Штиинца», 1988. 146 с.
21. Folkow B. Integration of hypertension research in the era of molecular biology // *J. Hypertens.* — 1995. — Vol. 5. — P. 18–27.
22. Алмазов В.А., Шляхто Е.В., Соколова Л.А. Пограничная артериальная гипертензия. С-Пб: Гиппократ, 1992.
23. Гогин Е.Е. Дисфункция эндотелия с гиперактивностью ангиотензивных механизмов — ключевое звено патогенеза гипертонической болезни // *Вестн. Российской военно-медицинской академии.* — 2007. — Т. 2, № 18 (Приложение). — С. 46–49.
24. Бойцов С.А. Что мы знаем о патогенезе артериальной гипертензии // *Consilium medicum.* — 2004. — Т. 6, № 5. URL: <http://www.con-med.ru/magazines/cm/medicum/article/12687> (дата обращения 09.01.2009).
25. O'Brien E. Ambulatory blood pressure measurement: the case for implementation in primary care // *Hypertension.* — 2008. — Vol. 51. — P. 1435–1441.