

Эргометрические принципы оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы при артериальной гипертонии

А.В. Бурсиков*, Е.Ш. Валиулина, Л.Н. Бирцева

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

Ergometric principles of cardiovascular function assessment in arterial hypertension

A.V. Bursikov*, E.Sh. Valiulina, L.N. Birtseva

Ivanovo State Medical Academy. Ivanovo, Russia

Цель. Изучить гемодинамические и эргометрические показатели у пациентов с артериальной гипертонией (АГ) 1 и 2 ст. при стандартизированной дозированной физической нагрузке (ФН) на велоэргометре и их соответствие метаболическим потребностям организма.

Материал и методы. Обследованы 80 мужчин в возрасте 18-59 лет с АГ 1 и 2 ст. и 25 практически здоровых мужчин сопоставимой массы тела. Всем проведена стандартизированная нагрузочная проба на велоэргометре по ступенчато возрастающей методике до достижения субмаксимальной частоты сердечных сокращений или критериев, лимитирующих продолжение ФН: чрезмерного повышения АД, одышки, усталости.

Результаты. Получено достоверное увеличение потребления кислорода миокардом в покое и при выполнении стандартизированной ФН, не адекватное метаболическим потребностям организма. Определены количественные, различные при разных ст. АГ гемодинамические — величины систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД) и эргометрические — двойное произведение (ДП), прирост ДП, индекс нагрузки давлением, сердечный нагрузочный индекс, критерии, характеризующие работу миокарда по преодолению периферического сопротивления и его функциональное ремоделирование.

Заключение. Потребление миокардом кислорода у пациентов с АГ 1 и 2 ст. при стандартизированных по мощности ФН выше, чем у здоровых лиц, не адекватно метаболическим потребностям организма и возрастает при увеличении ст. АГ.

Ключевые слова: артериальная гипертония, велоэргометрическая проба, двойное произведение.

Aim. To investigate hemodynamic and ergometric parameters and their agreement with metabolic demand during veloergometry in patients with Stage I-II arterial hypertension (AH).

Material and methods. In total, 80 18-59-year-old men, with Stage I-II AH were examined, together with 25 healthy men of comparable body weight. All participants underwent standard veloergometry, with achievement of sub-maximal heart rate (HR), or development of test-termination criteria, such as excess blood pressure (BP) elevation, dyspnoea, or fatigue.

Results. A significant increase in myocardial oxygen consumption, disagreeing with metabolic demand, was observed both at rest and during veloergometry test. The qualitative criteria reflecting myocardial workload due to peripheral vascular resistance and functional myocardial remodelling were developed. These criteria differed at different AH stages, and included hemodynamic parameters (levels of systolic and diastolic BP) and ergometric characteristics (double product and its increase, pressure load index, and cardiac load index).

Conclusion. In Stage I-II AH patients, myocardial oxygen consumption during standard veloergometry was significantly higher than in healthy individuals, disagreed with metabolic demand, and increased with AH progression.

Key words: Arterial hypertension, veloergometry, double product.

© Коллектив авторов, 2011

Тел.: (4932) 294897

e-mail: a.v.bursikov@mail.ru

[Бурсиков А.В. (*контактное лицо), Валиулина Е.Ш., Бирцева Л.Н.; кафедра пропедевтики внутренних болезней].

Основной критерий диагностики артериальной гипертонии (АГ) — измерение и оценка 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 АГ белого халата, маскированной АГ, АГ на рабочем месте, стресс-индуцированной АГ [3,4,5]. Интенсивные физические нагрузки (ФН) увеличивают риск инфаркта миокарда (ИМ) и внезапной смерти [6]. При нормальном АД в покое гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) может регистрироваться или персистировать [7]. При длительном наблюдении общая смертность была увеличена у пациентов с повышением АД и его чрезмерным повышением при ФН, но не повышением АД покоя изолированно [8]. Длительные проспективные исследования показали, что ИМ развивается в 1,7-2 раза чаще у пациентов, которые имеют чрезмерное повышение АД при ФН, чем при его нормальной реакции [9,10]. В то же время не вызывает сомнения, что сущность АГ как болезни заключается именно в нарушении процессов сердечно-сосудистой регуляции [11]. В Европейских рекомендациях 2007 отмечены потенциальная значимость и вклад чрезмерного повышения АД при ФН в сердечно-сосудистый риск, особенно при небольшом повышении АД, когда решение о терапевтическом вмешательстве вызывает трудности [12].

В большинстве работ, посвященных нагрузочному тестированию при АГ, оценивались изменения АД при определенных градациях ФН [13-15], но не проводилась оценка состояния гемодинамики с точки зрения ее адекватности метаболическим потребностям организма в целом. Величина потребляемого миокардом кислорода при возрастающих ФН, выраженная в величинах двойного произведения (ДП), является точно воспроизводимым количественным показателем [16,17]. Энергозатраты организма в целом (метаболическая стоимость работы) — кратность количества кислорода, используемого на высоте ФН к его количеству, используемому в состоянии покоя, обозначаемая как число метаболических единиц. Метаболическая стоимость работы определяется ее мощностью, а также полом и весом пациента [18]. Оценка изменений гемодинамики с точки зрения метаболических потребностей организма дополняет оценку функционального состояния пациента [19].

Цель исследования — изучить гемодинамические и эргометрические показатели у пациентов с АГ 1 и 2 степени (ст.) при стандартизированной дозированной ФН и их соответствие метаболическим потребностям организма.

Материал и методы

Обследованы 80 мужчин в возрасте 18-59 лет, средняя масса тела (МТ) $78,2 \pm 2,0$ кг, не получавших на время

включения в исследование регулярной антигипертензивной терапии (АГТ). У 60 пациентов установлена АГ 1 ст. по критериям ВНОК (2004), их средний возраст $33,2 \pm 1,6$ лет, средняя длительность повышения АД $1,5 \pm 0,1$ года. Из них у 6 пациентов было повышено только систолическое АД (САД), у 8 — только диастолическое АД (ДАД), остальные имели систолодиастолическую АГ. II гр. составили пациенты с АГ 2 ст. — 20 мужчин, средний возраст которых $46,0 \pm 2,7$ года, средняя длительность повышенного АД $6,7 \pm 1,5$ лет. Преобладали пациенты с ДАД 100-109 мм рт.ст. и САД 1 ст. Пациенты с другой сердечно-сосудистой патологией исключались из исследования. Контрольную гр. (ГК) составили 25 практически здоровых мужчин сопоставимого веса ($73,4 \pm 2,0$ кг) и сопоставимого с I гр. возраста ($29,5 \pm 2,0$ года) и нормальным уровнем АД. Пациенты с АГ 3 ст. в исследовании не участвовали.

Для оценки реакции основных гемодинамических и эргометрических показателей проведена проба с дозированной ФН на велоэргометре "Ритм". Нагрузка проводилась по непрерывно возрастающей ступенчатой методике, начиная с 50 Вт и увеличением нагрузки на 25 Вт каждые 3 мин. Величины САД, ДАД и частоты сердечных сокращений (ЧСС) по ЭКГ регистрировались в исходном состоянии, на 3 мин выполнения каждой ступени нагрузки, а также 1, 4, 7 мин восстановительного периода. Критерием прекращения пробы являлось достижение субмаксимальной ЧСС или появление признаков, свидетельствующих о достижении предела толерантности к ФН (ТФН): чрезмерного повышения АД ($220/120$ мм рт.ст.), одышки, усталости. При выявлении признаков коронарной недостаточности пациенты исключались из исследования. Противопоказания для проведения исследования определяли, исходя из критериев ACC/AHA 1997, 2002 [19,20].

В исходном состоянии, на 3 мин выполнения каждой ступени ФН, 1, 4, 7 мин отдыха рассчитывалось ДП по формуле $ДП = (ЧСС \cdot САД) / 100$, в конце каждой ступени ФН рассчитывались прирост ДП (ПДП) как разница между ДП на ступени нагрузки и в покое, индекс ФН 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 ФН в ваттах. Метаболические потребности организма при выполнении работы определенной мощности оценивались по критериям, разработанным комитетом по нагрузке и реабилитации Американской ассоциации сердца с учетом пола и веса пациентов [21].

Все пациенты перед включением в исследование подписывали информированное согласие на участие в исследовании.

Статистическую обработку результатов проводили на персональном компьютере с использованием программ Excel 7.0 и стандартного пакета статистических программ для Windows XP. Результаты представлены в виде средних значений со стандартной ошибкой ($M \pm m$). Значимость различий для независимых переменных оценивали по t-критерию Стьюдента. За статистическую достоверность различий принимали $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У пациентов с АГ 1 ст. ТФН в среднем составила $116,3 \pm 3,1$ Вт, что ниже, чем в контроле — $139,0 \pm 3,8$ Вт ($p < 0,001$), но более чем у половины

Таблица 1

Динамика гемодинамических и эргометрических показателей при стандартизованной ФН у пациентов с АГ 1 и 2 ст. и здоровых лиц (M±m)

Нагр.	Показатель	АГ 1 ст.	ГК	p ₁	АГ 2 ст.	p ₂	p ₃
покой	ЧСС	81,9±1,8	78,0±2,2	-	80,1±2,5	-	-
	САД	137,3±1,1	123,2±1,3	p<0,001	154,4± 3,5	p<0,001	p<0,001
	ДАД	87,3±0,8	78,5±0,8	p<0,001	98,7±1,1	p<0,001	p<0,001
	ДП	112,4±2,6	96,3±2,9	p<0,001	131,8±4,9	p<0,001	p<0,05
50Вт	ЧСС	115,2±1,8	104,0±2,4	p<0,001	113,7±2,4	p<0,001	-
	САД	172,2±2,3	137,4±1,4	p<0,001	195,0±4,7	p<0,001	p<0,001
	ДАД	86,3±1,7	74,4±2,1	p<0,001	98,8±2,0	p<0,001	p<0,001
	ДП	199,7±5,2	142,9±3,4	p<0,001	222,1±7,5	p<0,001	p<0,01
	Пдп 50	89,1±4,4	46,7±2,7	p<0,001	97,2±6,2	p<0,001	-
	СНИ	3,99±0,10	2,86±0,06	p<0,001	4,42±0,20	p<0,001	p<0,01
75Вт	ИНД	0,40±0,01	0,29±0,03	p<0,01	0,42±0,03	p<0,001	-
	ЧСС	129,5±2,4	114,5±2,3	p<0,001	129,2±3,2	p<0,001	-
	САД	183,9±2,4	150,8±2,2	p<0,001	209,9±4,9	p<0,001	p<0,001
	ДАД	84,9±2,1	72,5±2,3	p<0,001	97,8±2,8	p<0,001	p<0,01
	ДП	240,0±6,7	172,6±4,3	p<0,001	271,8±11,4	p<0,001	p<0,05
	Пдп-75	127,5±5,5	76,3±4,2	p<0,001	147,9±9,5	p<0,001	p<0,05
1 100Вт	СНИ	3,20±0,14	2,32±0,06	p<0,001	3,62±0,15	p<0,001	p<0,05
	ИНД	0,37±0,01	0,36±0,02	-	0,38±0,02	-	-
	ЧСС	141,7±2,1	131,4±2,7	p<0,01	145,3±10,2	p<0,001	-
	САД	191,0±2,4	163,3±2,8	p<0,001	216,8,5±4,7	x	p<0,001
	ДАД	81,6±2,0	68,8±2,93	p<0,001	98,7±6,7	p<0,001	p<0,05
	ДП	271,4±6,1	214,8±4,1	p<0,001	314,1±13,1	p<0,001	p<0,001
1 отделение	Пдп100	161,2±2,3	118,5±6,4	p<0,001	194,1±11,9	p<0,001	p<0,01
	СНИ	2,71±0,06	2,15±0,07	p<0,001	3,14±0,13	p<0,001	p<0,001
	ИНД	0,34±0,01	0,34±0,02	-	0,35±0,02	-	-
	ЧСС	117,8±2,2	117,9±2,6	-	112,2±4,1	-	-
4 отделение	САД	159,9±2,4	141,0±3,0	p<0,001	181,2±4,6	p<0,001	p<0,001
	ДАД	79,5±1,7	69,5±2,3	p<0,01	96,6±2,3	p<0,001	p<0,001
	ДП	188,9±4,9	166,1±4,8	p<0,01	197,6±10,2	p<0,001	-
7 отделение	ЧСС	103,2±2,0	105,4±1,8	-	96,8±3,8	-	-
	САД	138,6±1,9	123,7±2,5	p<0,001	159,5±5,2	p<0,001	p<0,001
	ДАД	83,1±1,3	74,4±1,7	p<0,001	97,4±2,2	p<0,01	p<0,001
7 отделение	ДП	143,6±3,8	129,9±2,7	p<0,01	153,1±6,4	p<0,001	-
	ЧСС	98,5±1,8	98,8±2,0	-	91,8±3,6	p<0,01	-
	САД	132,0±1,8	115,6±1,3	p<0,001	150,0±4,0	-	p<0,001
7 отделение	ДАД	84,3±1,3	75,0±1,2	p<0,001	98,1±2,2	p<0,001	p<0,001
	ДП	130,4±3,3	110,6±2,4	p<0,001	136,7±5,1	p<0,001	-

Примечание: p₁ — уровень значимости различий между гр. пациентов с АГ 1 ст. и ГК; p₂ — уровень значимости различий между гр. пациентов с АГ 2 ст. и ГК; p₃ — уровень значимости различий между гр. пациентов с АГ 1 и 2 ст.

ТФН оказалась ≥ 125 Вт: 56,7 % пациентов I гр. имели высокую ТФН, критериями ее прекращения у 5 явились усталость и одышка, у остальных достижение субмаксимальной ЧСС. Чрезмерное повышение САД (> 220 мм рт.ст.) имело место у 2 пациентов и сочеталось с достижением субмаксимальной ЧСС.

Средняя ТФН у пациентов с АГ 2 ст. — 102,5±4,4 Вт, что существенно ниже, чем при АГ 1 ст. (p<0,05). Из 20 пациентов с АГ 2 ст. только 4 (20 %) смогли выполнить ФН в 125 Вт и 2 (10 %) продолжить ее при величине до 150 Вт. У 2 пациентов ТФН оказалась 50 Вт, а критерием прекращения нагрузки

— чрезмерное повышение САД, у 14 — 100 Вт, при этом критерии прекращения ФН были следующие: у 9 — чрезмерное повышение САД, сочетавшееся с чрезмерным повышением ДАД (≥ 120 мм рт.ст.) и достижением субмаксимальной ЧСС, у 4 одышка и усталость, у 1 — достижение субмаксимальной ЧСС. После прекращения исследования АД у пациентов этой гр. самостоятельно вернулось к исходному уровню.

Получены достоверные различия величин САД и ДАД на разных ступенях ФН, а также эргометрических показателей ДП, ПДП, ИНД, СНИ у пациентов с АГ 1 и 2 ст. и практически здоровых лиц, что

количественно характеризует имеющие место нарушения у пациентов с АГ различной ст. (таблица 1).

Динамика САД характеризовалась существенно большими его значениями у пациентов с АГ 2 ст. по сравнению с пациентами с АГ 1 ст. на всех ступенях нагрузки ($p < 0,001$). У пациентов с АГ 1 ст. значения САД, в свою очередь, превышали значения пациентов ГК на всех ступенях ФН ($p < 0,001$).

Динамика ДАД также характеризовалась наличием существенных отличий между пациентами всех 3 гр. на всех ступенях нагрузочного тестирования.

Анализ эргометрических параметров показал, что при АГ с увеличением ст. повышения АД имеет место значительно большее потребление кислорода миокардом при стандартизованных нагрузках на всех ступенях, при этом ДП в пределах 260–280, отражающее одинаковое потребление миокардом кислорода, имеет место в ГК при нагрузке в 125 Вт, при 1 ст. в при нагрузке в 100 Вт, а при АГ 2 ст. при нагрузке в 75 Вт. Несмотря на то, что ДП различалось в гр. с АГ уже в покое, но его увеличение при стандартном повышении нагрузки на 25 Вт было значительно больше во II гр. по сравнению с I гр. и в I гр. по сравнению с ГК. Учитывая, что гр. были сравнимы по весу пациентов, это свидетельствует о том, что на выполнение работы одинаковой мощности, или одинаковой метаболической стоимости миокард пациентов расходует разное количество энергии, причем тем больше, чем выше ст. АГ.

Эквивалентом обыденной деятельности, сопровождающейся повышением энергозатрат организма до 50 Вт, является ходьба со скоростью 3 км/час, энергозатратам в 75 Вт — ходьба со скоростью 5 км/час, в 100 Вт — ходьба в гору с небольшим уклоном [19]. Полученные результаты позволяют предположить, что при этих и равных им по метаболической стоимости обыденных ФН, у пациентов с АГ будут аналогичные гемодинамические и эргометрические показатели.

Восстановительный период характеризовался тем, что во всех 3 гр. ЧСС после ФН превышала таковую в покое: при АГ 1 ст. на $16,8 \pm 1,5$, при АГ 2 ст. на $11,3 \pm 2,7$, в ГК $17,7 \pm 2,1$ ($p > 0,05$). В ГК и в гр. с АГ 1 ст. произошло снижение САД в одинаковой степени: в ГК на $7,5 \pm 1,4$ мм рт.ст. при АГ 1 ст. на $7,0 \pm 1,54$ ($p > 0,05$). При АГ 2 ст. различия САД до и после ФН не были достоверны, т. е. ФН не вызвала снижения САД. К 7 мин. отдыха ДАД снизилось в одинаковой мере при АГ 1 ст. на $3,75 \pm 0,86$ мм рт.ст., и в ГК на $3,48 \pm 0,27$ мм рт.ст. ($p > 0,05$), при АГ 2 ст. снижения ДАД не произошло ($p > 0,05$).

Анализ структуры работы миокарда по преодолению периферического сопротивления (ПСС), и ее увеличения в ходе нагрузочного тестирования, показал, что при выполнении ФН малой мощности (50 Вт) у пациентов с АГ 1 и 2 ст. вклад повышения

САД в прирост работы сердца у пациентов с АГ значительно выше, чем в ГК. У пациентов с АГ наблюдается значительно большее, чем у здоровых лиц, увеличение потребления кислорода миокардом при ступенчато возрастающих стандартизованных ФН, что находит отражение в значительно большем, чем у здоровых ПДП. ИНД, определяемый как прирост САД, в общем приросте ДП составил $0,40 \pm 0,01$ при АГ 1 ст. и $0,42 \pm 0,03$ при АГ 2 ст., что значительно выше, чем в ГК $0,29 \pm 0,03$ ($p < 0,001$). Повышение ИНД означает, что именно чрезмерное повышение САД у пациентов с АГ 1 и 2 ст. привело к значительно большему расходу энергии миокардом на выполнение работы той же мощности, или, с поправкой на пол и вес пациента, — той же метаболической стоимости, чем у практически здоровых мужчин. Увеличение энергозатрат миокарда подтверждает динамика СНИ: работа сердца при АГ значительно выше на единицу выполняемой работы на каждой ступени ФН.

Повышенное напряжение миокарда при нагрузке давлением, является доказанным стимулом к развитию ГЛЖ, а повышенная сократительная функция миокарда невозможна без адекватного энергетического обеспечения [23]. Поэтому потребление миокардом кислорода, выраженное в параметрах эргометрии (ДП, ПДП, СНИ) является отражением функционального ремоделирования сердца при АГ, столь же существенным, как и ст. повышения АД в покое. Представляется логичным, что повышенная потребность миокарда в кислороде, определяемая при стандартизованной обыденной ФН, также является фактором риска (ФР) клинической манифестации ишемической болезни сердца (ИБС).

Динамика ДАД позволяет предположить определенную сохранность вазодилатирующего эффекта ФН у лиц с АГ 1 ст., что характерно для физиологической реакции на нагрузку [22]. Этот тезис подтверждается как снижением ДАД в процессе нагрузочного тестирования, так и снижением САД и ДАД после прекращения ФН: САД и ДАД у пациентов с АГ 1 ст. и в ГК к 7 мин отдыха имели меньшие значения, чем до начала тестирования: $96,4 \pm 1,3$ % и $96,3 \pm 1,3$ % от исходного, соответственно; ст. снижения АД в гр. АГ 1 ст. и ГК не различалась. Эти данные в определенной мере характеризуют период перестройки сосудистой регуляции ее гиперреактивность, но сохранность физиологических вазомоторных реакций у пациентов с АГ 1 ст. как этапа развития заболевания. При АГ 2 ст. не происходит существенного снижения ДАД ни в ходе ФН, ни после ее окончания, что также в определенной мере характеризует ремоделирование сосудистого русла [12]. В покое на мышцы приходится не более 20 % объема сердечного выброса (СВ), при ФН этот объем может увеличиваться в 20 раз, но при АГ ремоделиро-

ванные сосуды утрачивают способность адекватно отвечать на симпатoadреналовые импульсы, что приводит к гипоперфузии на периферии, что повышает запрос ишемизированных тканей на повышение кровотока [11]. У пациентов с АГ 1 ст. при наличии снижения ДАД в ходе выполнения нагрузочного тестирования вазодилатирующий механизм ФН еще не утрачен. При АГ 2 ст. отсутствие снижения ДАД косвенно свидетельствует о ремоделировании сосудов и их неспособности к адекватной вазодилатации для обеспечения роста потребления кислорода работающими мышцами, что в свою очередь приводит к повышению САД, а также клиническим признакам их гипоперфузии — мышечному утомлению. Было обнаружено у пациентов с чрезмерным ответом на ФН (САД > 220 мм рт.ст. у мужчин) или повышением ДАД большую выраженность ЭхоКГ признаков ишемии миокарда (гипокинезия) даже при отсутствии значимых изменений в коронарных артериях на коронарографии, что также можно объяснить гипоперфузией миокарда [24]. Нарушением энергобаланса миокарда объясняют развитие его диастолической дисфункции [12].

Таким образом, проведенное исследование подтвердило, что сущность АГ не только в определенном уровне АД в условиях покоя, а в нарушении его регуляции, адекватности метаболическим потребностям организма, которое на определенном этапе развития болезни дополняется структурными изменениями миокарда, сосудистой стенки и пора-

жением других органов-мишеней, что также вносит свой вклад в нарушение регуляторных механизмов [12,25].

Выводы

У пациентов с АГ имеет место снижение ТФН, при этом при АГ 2 ст. снижение ТФН более выражено, чаще имеет место повышение АД до значений, являющихся основанием для прекращения ФН, факторами, лимитирующими ее продолжение, чаще являются одышка и усталость.

У пациентов с АГ 1 и 2 ст. имеют место большее повышение САД при ФН малой и средней мощности, а также большее потребления миокардом кислорода и больший его прирост по сравнению с состоянием покоя, при ФН средней мощности, эти изменения более выражены при АГ 2 ст.

У пациентов с АГ 1 ст. сохраняется снижение ДАД в ходе ФН и после ее завершения, при АГ 2 ст. снижение ДАД не происходит.

Потребление миокардом кислорода у пациентов с АГ 1 и 2 ст. при стандартизованных по мощности ФН выше, чем у здоровых лиц, не адекватно метаболическим потребностям организма и возрастает при увеличении ст. АГ.

Нагрузочное тестирование на велоэргометре позволяет определить и оценить динамику АД и ряда производных эргометрических параметров (ДП, ПДП, СНИ, ИНД), отражающих величину и структуру потребления кислорода миокардом при стандартизованной по мощности ФН, а также состояние сосудистого тонуса.

Литература

1. Национальные рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертонии. Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК) 2004. www.cardiosite.ru
2. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, et al., on behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J Hypertens* 2003; 21: 821-48.
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. *JACC* 2005; 46: 508-15.
4. Остроумова О.Д., Гусева Т.Ф. Гипертония на рабочем месте (современный взгляд на патогенез, диагностику и лечение). *РМЖ* 2002; 10(4): 196-9.
5. Осипова И.В., Зальцман А.Г., Воробьева Е.Н., и др. Распространенность факторов риска и особенности поражения органов-мишеней при стресс-индуцированной артериальной гипертонии у мужчин трудоспособного возраста. *Кардиоваск тер профил* 2006; 5 (2): 10-4.
6. Thompson PD, Franklin VA, Balady GJ, et al. AHA Scientific Statement Exercise and Acute Cardiovascular Events. *Circulation* 2007; 115: 2358-68.
7. Filipovsky J, Ducimetiere P, Safar ME. Prognostic significance of exercise blood pressure and heart rate in middle-aged men. *Hypertension* 1992; 20: 333-9.
8. Lim PO, MacDonald TM. Step test in hypertension. *Q J Med* 2000; 93: 703-5.
9. Mundal R, Kjeldsen SE, Sandvik L, et al. Exercise Blood Pressure Predicts Mortality From Myocardial Infarction. *Hypertension* 1996; 27: 324-9.
10. Laukkanen JA, Kurl S, Salonen R, et al. Systolic Blood Pressure During Recovery From Exercise and the Risk of Acute Myocardial Infarction in Middle-Aged Men. *Hypertension* 2004; 44: 820.
11. Гогин Е.Е., Гогин Г.Е. Гипертоническая болезнь и ассоциированные болезни системы кровообращения: основы патогенеза, диагностики и выбор лечения. Ньюдиамед 2006; 274.
12. 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; 25(6): 1105-88.
13. Мартынов А.И. Клинико-гемодинамические особенности и физическая работоспособность лиц, страдающих гипертонической болезнью. В кн. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь. Москва 1997; 346-65.
14. Барсуков А.В., Конев А.В., Загашвили И.В. Сердечно-сосудистые реакции на физические нагрузки у больных мягкой артериальной гипертонией с лабильным и стабильным повышением артериального давления. Всероссийская юбилейная конференция, посвященная 100-летию А.Л. Мясникова. С-Пб 1999; 33-4.

15. Какорин С.В. Применение физических нагрузок для оценки тяжести и эффективности лечения гипертонической болезни. Кардиология 1992; 9-10: 97-102.
16. Robinson BF Relation of rate and systolic blood pressure to the onset of pain in angina pectoris. Circulation 1967; 6: 1073-83.
17. Аронов Д.М., Лупанов В.М. Функциональные пробы в кардиологии М. МЕДпресс-информ 2002.
18. Кудряшов В.Э, Иванов С.В., Белецкий Ю.В. Количественная оценка нарушений кровообращения (пробы с физической нагрузкой). М: Медицина 2000.
19. Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, et al. ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). JACC 1997; 30(1): 260-315.
20. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker T, et al. ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing: Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). Circulation 2002; 106: 1883-92.
21. Pina I, Balady G, 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; 91: 912-21.
22. Fletcher G, Balady G, Amsterdam E Exercise Standards for Testing and Training. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. Circulation 2001; 104: 1694.
23. Капелько В.И. Сократительная функция миокарда при артериальной гипертонии. Кардиоваск тер профил 2003; 2(4): 20-6.
24. Jong-Won Ha, Eldyn M, Douglas JMW, et al. Hypertensive response to exercise: a potential cause for new wall motion abnormality in the absence of coronary artery disease. JACC 2002; 39: 323-7.
25. Гогин Е.Е. Дисфункция эндотелия с гиперактивностью ангиотензивных механизмов — ключевое звено патогенеза гипертонической болезни. Вест Рос военно-мед академии 2007; 2 (18). Приложение: 46-9.

Поступила 11/03-2009