ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет»

Медицинский факультет

Кафедра госпитальной терапии

Допускается к защите

 Заведующий кафедрой:

 Обрезан А.Г.

 « »\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА

НА ТЕМУ:

ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ НА ОТДЕЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

 Выполнил

Коковцев Сергей Владимирович

Студент 612 группы

Научный руководитель

д. м. н., доцент.

Крысюк Олег Богданович

Санкт-Петербург

2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

[СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ 3](#_Toc514845162)

[ВВЕДЕНИЕ 4](#_Toc514845163)

[ГЛАВА I. Обзор литературы. 6](#_Toc514845164)

[1.1. Эпидемиология. 6](#_Toc514845165)

[1.2. Этиология 7](#_Toc514845166)

[1.3. Патогенез. 11](#_Toc514845167)

[1.4. Классификация. 16](#_Toc514845168)

[1.5. Обзор исследований связи артериальной гипертензии и физической активности. 18](#_Toc514845169)

[1.6. Общий план немедикаментозного лечения артериальной гипертензии. 20](#_Toc514845170)

[ГЛАВА II. Материалы и методы 22](#_Toc514845171)

[2.1. Характеристика исследуемых пациентов. 22](#_Toc514845172)

[2.2. Дизайн исследования 22](#_Toc514845173)

[2.3. Методы исследования. 24](#_Toc514845174)

[2.4. Статистическая обработка 25](#_Toc514845175)

[ГЛАВА III. Результаты собственного исследования. 26](#_Toc514845176)

[ЗАКЛЮЧЕНИЕ 31](#_Toc514845177)

[ВЫВОДЫ 33](#_Toc514845178)

[ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ 34](#_Toc514845179)

[Список использованной литературы 35](#_Toc514845180)

# СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ- артериальная гипертензия

АПФ- ангиотензинпревращающий фермент

ДАД –диастолическое артериальное давление

ИБС-ишемическая болезнь сердца

ОНМК-острое нарушение мозгового кровообращения

САД-систолическое артериальное давление

СД- сахарный диабет

СКФ – скорость клубочковой фильтрации

ХБП-хроническая болезнь почек

# ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертензия является широко распространённым заболеванием, которое по различным данным затрагивает порядка 40% взрослого населения. Проявление этого заболевания выражается в повышении систолического и диастолического артериального давления за счёт повышения периферического сосудистого сопротивления. Повышенное артериальное давление является фактором риска сердечно сосудистых осложнений, таких как: инсульт, инфаркт, ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярная болезнь. Артериальная гипертензия способствует развитию хронической болезни почек и хронической почечной недостаточности. Таким образом она приводит к поражению множества органов и систем, снижению качества жизни и её продолжительности у пациентов, страдающих от повышения давления. Развитие осложнений, связанных с сердечно сосудистой системой, в следствие в том числе гипертонии, является одной из самых частых причин смерти, на долю которой приходится 55% всех летальных исходов.

В развитии артериальной гипертензии играют роль множество факторов, такие как: наследственная предрасположенность, избыток натрия и недостаток калия в пище, лишний вес, сахарный диабет, хроническое психоэмоциональное напряжение и многие другие.

Гипертоническая болезнь является хроническим, прогрессирующим заболеванием, которое на данный момент не поддаётся полному излечению. Подходы к коррекции артериальной гипертензии направлены на снижение артериального давления и снижение риска сердечно-сосудистых осложнений. На данный момент эти задачи осуществляются главным образом рекомендациями по контролю питания пациента и назначением постоянной многокомпонентной антигипертензивной терапии. Однако назначение дозированной физической нагрузки многие практикующие врачи в Российской Федерации находят на данный момент недостаточно эффективной, и распространение данного подхода нешироко.

Цель исследования: изучить влияние занятий лечебной физкультурой на отдельные клинические и инструментальные показатели у больных гипертонической болезнью.

Задачи исследования:

1. Изучить динамику показателей артериального давления, частоты сердечных сокращений и насыщения гемоглобина кислородом у больных с гипертонической болезнью, занимающихся лечебной физкультурой.

2. Оценить динамику самочувствия пациентов после проведения курса занятий лечебной физкультурой.

Практическая значимость.

Статистическое подтверждение тенденции дозированной физической нагрузки снижать повышенное артериальное давление и частоту сердечных сокращений, а также улучшать самочувствие и физическую работоспособность у больных гипертонической болезнью, является полезным аргументом в пользу использования данного метода во врачебной практике. Преимущества данного метода заключаются в потенциально низкой стоимости для пациента, отсутствии необходимости в назначении большего количества лекарственных средств, имеющих побочные эффекты, а также отсутствии побочных эффектов у данного метода при соблюдении режимов интенсивности и отсутствии противопоказаний.

# ГЛАВА I. Обзор литературы.

# 1.1. Эпидемиология.

Артериальная гипертония (АГ) является ведущим фактором риска развития сердечнососудистых (инфаркт миокарда, инсульт, ишемическая болезнь сердца (ИБС), хроническая сердечная недостаточность), цереброваскулярных (ишемический или геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака) и почечных заболеваний (хроническая болезнь почек). Сердечно-сосудистые и цереброваскулярные заболевания, представленные в официальной статистике, как болезни системы кровообращения (БСК) являются ведущими причинами смертности населения в Российской Федерации, на их долю, от общего числа умерших от всех причин, приходится более 55% смертей.

В современном обществе наблюдается значительная распространенность АГ, составляя около 40%, по данным российских исследований. В российской популяции распространенность АГ среди мужчин несколько выше, в некоторых регионах она достигает 47%, тогда как среди женщин распространенность АГ – около 40%. (ЭССЕ-РФ 2012-2013)

По данным исследований 2009 года в странах Европы среди мужчин средний уровень распространенности, осведомленности, лечения и контроля гипертонии составил 32,2%, 40,6%, 29,2% и 9,8% соответственно в развивающихся странах и 40,8%, 49,2%, 29,1% и 10,8%, соответственно, в развитых странах. Среди женщин средняя распространенность, осведомленность, лечение и контроль гипертонии составили соответственно 30,5%, 52,7%, 40,5% и 16,2% в развивающихся странах и 33,0%, 61,7%, 40,6% и 17,3% соответственно в развитых. После корректировки на возраст распространенность гипертонии среди мужчин была ниже в развивающихся странах, чем в развитых. (Pereira M., Lunet N., Azevedo A., 2009)

В Азиатско-тихоокеанском регионе по состоянию на 2003 год среди более 3 миллионов человеко-лет наблюдения встречаемость инсультов составила 5178, наблюдалось 3047 случаев ишемической болезни сердца и 6899 сердечно-сосудистых смертей. Наблюдались непрерывные связи между систолическим артериальным давлением и рисками всех трех конечных результатов вплоть до по меньшей мере 115 мм рт.ст. В возрастных группах менее 60, 60-69 и более 70 лет. Снижение систолического артериального давления у пациентов на 10 мм рт. ст. ассоциировалось с 54% снижением риска инсультов и 46% снижением риска ишемической болезни сердца соответственно. Все закономерности были одинаковыми у мужчин и женщин. (Lawes C.M., Rodgers A., Bennett D.A., 2003)

В связи с возрастом наблюдается линейное повышение систолического артериального давления в возрасте от 30 до 84 лет и одновременное увеличение диастолического артериального давления, а также среднего артериального давления. После возраста в 50 лет диастолическое артериальное давление, как правило, снижется, а пульсовое соответственно растёт. (Franklin S.S., Gustin W. 4th, Wong N.D. 1997)

# 1.2. Этиология

Роль наследственности в развитии артериальной гипертензии.

Наследственные факторы играют значимую роль в развитии артериальной гипертензии. Однотипные мутации могут вызывать менделевские формы гипертензии. В исследованиях было выявлено десять генов, которые вызывают различные формы гипертонии (Lifton R.P., Gharavi A.G., Geller D.S. 2001). Эти мутации влияют на артериальное давление посредством изменения водно-солевого обмена. (Guyton A.C. 2009). Показатели артериального давления среди членов семьи, как правило, бывают сходны в большей степени, чем среди не родственников. (Feinleib M., Garrison R.J., Fabsitz R. 1977). Наличие персональной семейной истории гипертонии повышает вероятность того, что у пациента разовьётся гипертоническая болезнь. (Loscalzo J.;Anthony S.; Braunwald E. 2008).Гипертония развивается в 4 раза быстрее и течёт более тяжело у чернокожих, нежели у белых. (Lindhorst J, Alexander N, Blignaut J, Rayner B. 2007) С помощью методов генетического анализа была обнаружена статистически значимая связь артериального давления с несколькими хромосомными регионами, включая области, связанные с семейной комбинированной гиперлипидемией. (Hsueh W.C., Mitchell B.D., Schneider J.L., 2000). Эти данные свидетельствуют о том, что существует много генетических локусов, в общей популяции, каждый из которых имеет некоторые эффекты на артериальное давление. Более 50 генов были изучены в исследованиях связи с гипертонией, и их число постоянно растет. Одним из этих генов является ген ангиотензиногена. Было показано, что увеличение числа копий этого гена увеличивает артериальное давление, и, следовательно, это может вызвать гипертензию. (Dickson M.E., Sigmund C.D (July 2006). В целом, однако, моногенные происхождение гипертонии является необычным, что согласуется с многофакторной теорией происхождения гипертонической болезни. (Oparil S., Zaman M.A., Calhoun D.A. 2003).

Роль возраста в артериальной гипертензии.

Гипертензия также может быть связана с возрастом, и, если это так, она, вероятно, будет многофакторной. Один из возможных механизмов связан с уменьшением эластичности сосудов из-за повышения жёсткости артерий. Таким образом может нарастать изолированно систолическое давление с расширенным импульсным давлением. Также со старением связано снижение скорости клубочковой фильтрации, что приводит к снижению эффективности выделения натрия. Имеются экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что микроангиопатия сосудов почек является важным механизмом для индуцирования гипертензии чувствительной к уровню потребления соли. (Kosugi T., Nakagawa T., Kamath D. 2009).

 Роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Системой, поддерживающей объем внеклеточной жидкости, периферическое сосудистое сопротивление, нарушение которой может привести к гипертонии, является система ренин-ангиотензин-альдостерон. Ренин является циркулирующим в крови ферментом, который участвует в поддержании внеклеточного объема и тонуса артерий, что способствует регуляции артериального давления. Он выполняет эту функцию путем расщепления ангиотензиногена, секретируемого в печени, в пептид ангиотензин I. Ангиотензин I далее расщепляется ферментом, который расположен главным образом, но не исключительно в малом круге кровообращения и связан с его эндотелием, ангиотензин-превращающим ферментом. Этот фермент расщепляет ангиотензин I до ангиотензина II – наиболее вазоактивного пептида. (Fujino T., Nakagawa N., Yuhki K.,2004). Ангиотензин II является мощным вазоконстриктором. Он действует на мускулатуру артерий, повышая периферическое сопротивление и тем самым повышая артериальное давление. Ангиотензин II также приводит к тому, что надпочечники вырабатывают альдостерон, что стимулирует эпителиальные клетки почек к повышенному повторному поглощению соли и воды, что приводит к увеличению объема циркулирующей крови и повышению артериального давления. Таким образом, повышенный уровень ренина в крови. (Oparil S., Zaman M.A., Calhoun D.A. 2003).

Недавние исследования утверждают, что ожирение является фактором риска гипертонии из-за активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в жировой ткани (Segura J., Ruilope L.M. 2007). Также имеется связь между нарушениями в ренин-ангиотензин-альдостероновой системе и нарушением толерантности к глюкозе (Saitoh S. 2009). Местное производство ангиотензина II в различных тканях, включая кровеносные сосуды, сердце, надпочечники и мозг, контролируется АПФ и другими ферментами. Активность локальных ренин-ангиотензиновых систем и альтернативных путей формирования ангиотензина II может внести важный вклад в ремоделирование сосудов их устойчивость и развитие повреждения органов-мишеней, таких как гипертрофия левого желудочка, застойная сердечная недостаточность, атеросклероз, инсульт, хроническая болезнь почек, инфаркт миокарда и аневризмы различных сосудов, у лиц с гипертонической болезнью (McConnaughey M.M., McConnaughey J.S., Ingenito A.J.1999).

Роль эндотелиальной дисфункции.

Эндотелий кровеносных сосудов производит широкий спектр веществ, которые влияют на кровоток и на изменения артериального давления. Например, местный оксид азота и эндотелин, которые секретируются эндотелием, являются основными регуляторами сосудистого тонуса и артериального давления. У пациентов с гипертонической болезнью баланс между сосудорасширяющими факторами и сосудосуживающими нарушается, что приводит к изменениям в эндотелии и создает «порочный круг», который способствует поддержанию высокого артериального давления. Изменения функций эндотелия являются надежным показателем повреждения органов-мишеней (O'Brien, Eoin; Beevers, D. G. 2007).

Исследования показывают, что окислительный стресс меняет многие функции эндотелия, включая модуляцию вазомоторного тонуса. Инактивация оксида азота (NO) супероксидом и другими видами активного кислорода, по-видимому, является следствием повышенного давления и в свою очередь поддерживает его. (Nakazono K., Watanabe N., Matsuno K., Sasaki J., Sato T., Inoue M. 1991). Обычно оксид азота является важным регулятором многочисленных процессов в нервной, иммунной и сердечно-сосудистой системах, включая релаксацию гладких мышц, что приводит к расширению артерии и увеличению кровотока, понижению миграции и пролиферации гладкомышечных клеток сосудов. (Oparil S., Zaman M.A., Calhoun D.A. 2003).

Соотношение между натрием и калием в отношении гипертонической болезни.

Хотя чрезмерное потребление натрия уже давно признано как способствующее риску гипертонии, «калий, основной внутриклеточный катион, как правило, рассматривается как незначительный фактор в патогенезе гипертонии. Однако многочисленные данные свидетельствуют о том, что дефицит калия играет критическую роль в гипертонии и ее сердечно-сосудистых осложнениях ». Авторы заявляют, что современные, западные, высокие натриевые, низкокалиевые диеты приводят к соответствующим изменениям внутриклеточной концентрации этих двух наиболее важных катионов в клетках животных. Этот дисбаланс приводит к сокращению сосудистой гладкой мускулатуры, ограничивая кровообращение и тем самым повышая кровяное давление. Авторы цитируют исследования, которые показывают, что добавка калия эффективна в снижении артериальной гипертензии (Adrogué, H.J.; Madias, N.E. 2007).

Эпидимиологическая поддержка этой гипотезы может быть найдена в метаанализе 2014 года, который гласит, что «соотношение натрия к калию, по-видимому, более тесно связано с результатами артериального давления, чем только натрий или калий в гипертонической популяции взрослых. ( Perez, V; Chang, E.T. 2014).

Роль избыточной массы тела в развитии гипертензии.

Избыточная масса тела может увеличить риск гипертонии в пять раз по сравнению с нормальным весом, и до двух третей случаев гипертонии можно объяснить избыточным весом. Более 85% случаев артериальной гипертензии встречаются у пациентов с индексом массы тела более 25. (Haslam D.W., James W.P. 2005). Определенная связь между ожирением и гипертонией была обнаружена при исследовании животных и клинических исследованиях. Из них стало ясно, что механизмами, являющимися потенциальными причинами гипертонии, вызванной ожирением, могут быть активация симпатической нервной системы, а также активация системы ренин-ангиотензин-альдостерон. (Rahmouni K., Correia M.L., Haynes WG. 2005).

Роль диабета в развитии гипертензии.

Гипертензия также может быть вызвана резистентностью к инсулину и/или гиперинсулинемией, которые являются компонентами метаболического синдрома. Инсулин также проявляет сосудорасширяющие свойства. У нормотензивных индивидуумов инсулин может стимулировать симпатическую активность без повышения среднего артериального давления. Однако в более экстремальных условиях, таких как метаболический синдром, повышенная симпатическая нейронная активация может превысить сосудорасширяющие эффекты инсулина.

# 1.3. Патогенез.

Схема 1

Схема регуляции артериального давления

Артериальное давление

Периферическое сопротивление

Минутный объём сердца

Частота сердечных сокращений

Структура сосудов

Функция сосудов

Преднагрузка

Сократимость миокарда

Сердечный выброс

Данная схема описывает факторы, влияющие на артериальное давление.

Сердечный выброс и периферическое сосудистое сопротивление являются двумя определяющими факторами для артериального давления, поэтому артериальное давление обычно зависит от баланса между минутным объёмом сердца и периферическим сопротивлением. (Klabunde, Richard E. 2007). Минутный объём сердца определяется объемом сердечного выброса и частотой сердечных сокращений; объем сердечного выброса связан с сократимостью миокарда и величиной преднагрузки. Периферическое сопротивление определяется функциональными и анатомическими изменениями в малых артериях и артериолах.

Патофизиология гипертонической болезни является областью исследований, и до сих пор остается не совсем понятной, но многие теории были предложены для объяснения этого.

Известно, что минутный объём сердца повышается на ранней стадии гипертонической болезни, при этом периферическое сосудистое сопротивление остаётся нормальным. Со временем минутный объём сердца падает до нормального уровня, но периферическое сосудистое сопротивление увеличивается. Для объяснения этого было предложено две теории:

Чрезмерная активация системы ренин-ангиотензин-альдостерон приводит к вазоконстрикции и удерживанию натрия и воды. Увеличение объема крови приводит к гипертонии (схема 2).

Чрезмерная активация симпатической нервной системы, как адаптационный механизм, при стрессовых реакциях (схема 3).

Оба их этих вероятных путей приводят к периодическим подъёмам артериального давления, которые в свою очередь повреждаются сосудистую стенку мелких артерий и артериол, ответственных за создание периферического сосудистого сопротивление. Эти повреждения приводят к артериосклерозу, то есть нарушению их анатомической структуры, что заканчивается хроническим повышением периферического сосудистого сопротивления (схема 4). (Sagnella G.A., Swift P.A. 2006).

Схема 2

Влияние нервной системы на патогенез артериальной гипертензии



Схема 3

Роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы



Схема 4

Стабилизация артериальной гипертензии



Исходя из данных схем можно сделать вывод, что гипертоническая болезнь имеет непрерывно прогрессирующее течение, осложняемое и усугубляемое периодами резкого подъёма артериального давления – гипертоническими кризами. Со временем артериальное давление устанавливается и стабилизируется на всё более высоких уровнях, что ведёт ко всё более тяжёлому поражению органов и тканей.

# 1.4. Классификация.

Таблица 1

Классификация уровней артериального давления

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Категория АД | САД | ДАД |
| Оптимальное | <120 | <80 |
| Нормальное | 120-129 | 80-84 |
| Высокое нормальное | 130-139 | 85-89 |
| АГ 1-й степени | 140-159 | 90-99 |
| АГ 2-й степени | 160-179 | 100-109 |
| АГ 3-й степени | >180 | >110 |
| Изолированная систолическая артериальная гипертензия | >140 | <90 |

Если значения систолического и диастолического артериального давления оказываются в разные категории, то степень АГ оценивается по более высокой категории. Результаты суточного мониторирования артериального давления и самостоятельного контроля артериального давления могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении (офисное или клиническое АД). Критерии диагностики артериальной гипертензии по результатам суточного мониторирования артериального давления, самостоятельного контроля артериального давления и измерений артериального давления, сделанных врачом, различны. Данные представлены в таблице 2. Следует обратить особое внимание на пороговые значения артериального давления, при которых диагностируется артериальная гипертензия при проведении самостоятельного контроля артериального давления: систолическое артериальное давление ≥ 135 мм рт.ст. и/или диастолическое артериальное давление ≥ 85 мм рт.ст.

Таблица 2

Пороговые уровни артериального давления (мм рт.ст.) для диагностики артериальной гипертонии по данным различных методов измерения

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Категория | САД(мм рт.ст.) | ДАД(мм рт.ст.) |
| Офисное АД | ≥140 | ≥90 |
| Амбулаторное АД | ≥140 | ≥90 |
| Дневное | ≥135 | ≥85 |
| Ночное | ≥120 | ≥70 |
| Суточное | ≥130 | ≥80 |
| СКАД | ≥135 | ≥85 |

Критерии повышенного артериального давления в значительной мере являются условными, поскольку между уровнем артериального давления и риском сердечно-сосудистых заболеваний существует прямая связь. Эта связь начинается с относительно низких значений – 110-115 мм рт. ст. для САД и 70-75 мм рт. ст. для ДАД.

У лиц старше 50 лет уровень САД является лучшим предиктором сердечно-сосудистых осложнений, чем ДАД, тогда как у пациентов молодого возраста, наоборот. У лиц пожилого и старческого возраста дополнительную прогностическую ценность имеет повышенное пульсовое давление (разность между САД и ДАД).

У лиц с высоким нормальным уровнем артериального давления на приеме у врача целесообразно проведение самостоятельного контраля артериального давления и/или суточного мониторирования артериального давления для уточнения уровня артериального давления вне медицинской организации (в условиях повседневной активности), а также динамического наблюдение за артериальным давлением. (Чазова И.Е. Бойцов С.А. Небиеридзе Д.В. 2010

# 1.5. Обзор исследований связи артериальной гипертензии и физической активности.

В 1953 году Моррис и др. предоставили первые доказательства, свидетельствующие о связи между физической активностью, заболеваемостью и смертностью от сердечно-сосудистых патологий у водителей и кондукторов автобусов в Лондоне. (Morris J.N., Heady J.A., Raffle P.A., 1953) С тех пор хорошо продуманные эпидемиологические исследования подтвердили положительное влияние дозированных упражнений, снижающих смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и прочих причин у здоровых мужчин и женщин среднего возраста (Kokkinos P., Myers J., Kokkinos J.P., 2008), (Wen C.P., Wai J.P., Tsai M.K. 2011), а также старшего возраста (Kokkinos P, Myers J, Faselis 2010). Аэробные упражнения оказывают благотворное влияние на сердечно-сосудистую систему, нормализуя факторы сердечно-сосудистого риска, такие как ожирение, диабет, дислипидемия и гипертония. Что касается базовой патофизиологии, то аэробные упражнения, по-видимому, благоприятно действуют на регуляцию активности симпатической нервной системы, воспалительный ответ, функции сердца и сосудов, такие как периферическое сосудистое сопротивление в норме и при эндотелиальной дисфункции (Gielen S,. Schuler G., Adams V. 2010)

Интересно, что положительные эффекты упражнений на сердечно-сосудистую систему во многом зависят от типа упражнения (на силу, или сопротивление против упражнений на выносливость), частоты, продолжительности и интенсивности. Повышение толерантности к физической нагрузке при использовании лечебной физкультуры отмечается большим количеством современных исследований, в том числе метаанализами (Cornelissen V.A., Fagard R.H., Coeckelberghs E. 2011), показывающими её полезную роль, особенно при использовании аэробных упражнений. Тем не менее, необходимы дополнительные исследования для дальнейшего уточнения его влияния на управление рисками сердечно-сосудистых заболеваний.

Несмотря на положительные эффекты регулярной физической активности на сердечно-сосудистую систему, острая физическая активность была связана с инициированием острых сердечно-сосудистых событий. В соответствии с вышеупомянутыми результатами недавний метаанализ 14 исследований показал значительную связь эпизодической физической и сексуальной активности с острыми сердечными событиями (инфаркт миокарда, внезапная сердечная смерть и острый коронарный синдром) Dahabreh I.J., Paulus J.K.2011). Эта связь наблюдалась даже у лиц с высоким уровнем регулярной физической активности, хотя относительный риск для инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти уменьшается на 45% и 30% соответственно, для каждого дополнительного сеанса тренировки в неделю.

Подобная закономерность связана с механизмами окислительного стресса. Окислительный стресс в свою очередь связан с патогенезом гипертонии. Снижение биодоступности оксида азота (NO) является одним из механизмов, участвующих в патогенезе артериальной гипертензии. Таким образом лечебная физкультура может быть потенциальной нефармакологической стратегией в лечении гипертонии, благодаря её благоприятному воздействию на окислительный стресс и функцию эндотелия. Аэробные упражнения значительно снижают артериальное давление и окислительный стресс у пациентов с гипертонической болезнью, но интенсивное аэробное упражнение может оказывать негативное воздействие на эндотелиальные клетки. Изометрическое упражнение обычно уменьшает только систолическое артериальное давление. Альтернативное упражнение, Tai chi значительно снижает артериальное давление и окислительный стресс у нормотензивных пожилых людей. Физические упражнения и особенно аэробная тренировка могут быть предложены в качестве эффективного вмешательства в профилактику и лечение гипертонии и сердечно-сосудистых заболеваний путем снижения окислительного стресса. (Korsager M. Larsen V. Matchkov V. 2012)

Острые сердечно-сосудистые события характеризуются циркадным явлением с преобладанием по утрам в связи с повышением влиянием по утрам некоторых нейроэндокринных факторов (White WB 2001)

Физиологический утренний ответ обеспечивает патологическую связь между острыми сердечно-сосудистыми событиями и динамическими упражнениями через несколько общих аспектов: активация симпатической нервной системы, изменения коагуляции и фибринолиза и активация тромбоцитов. Эта закономерность ограничивает применение лечебной физкультуры ранним утром.

Эффекты упражнений у пациентов с гипертонической болезнью были тщательно исследованы рядом экспериментальных и клинических исследований. Чтобы полностью интерпретировать эти знания в клинической практике, необходимо лучше понять роль интенсивности и продолжительности упражнений при запуске или ингибировании патофизиологического каскада. Кроме того, большое значение имеет выяснение оптимального типа тренировки, продолжительности и интенсивности в специальных группах населения, таких как пожилые люди или пациенты с высоким сердечно-сосудистым риском. (Gavriilaki E., Nikolaidou B., Gkaliagkousi E. 2013)

Отдельные исследования показывают роль дозированной физической в состоянии липидного профиля пациентов. Так отмечается, что физическая активность способна повышать уровень липопротеидов высокой плотности без изменения уровней прочих липидов, что также положительно сказывается на риске сердечно-сосудистых осложнений. (Hidenori U. Yoichi T. Akio A.K. 2012)

# 1.6. Общий план немедикаментозного лечения артериальной гипертензии.

1. Климат. К нему относятся: аэротерапия, солнечные ванны, (гелиотерапия), гидротерапия и спа;

2. Лечебная физкультура. Для достижения лучшего эффекта назначается на самой ранней стадии заболевания. Комплексы выполняемых упражнений различаются продолжительностью в зависимости от стадии заболевания:

a. 30 - 80 минут при гипертензии первой степени;

б. От 20 до 45 минут при гипертензии второй степени;

с. От 10 до 20 минут при гипертензии третьей степени.

Важно отметить, что следует избегать силовых упражнений, связанных с напряжением и удерживанием дыхания. Изометрические упражнения не применяется в третьей степени заболевания. При этой степени предпочтительны гимнастические упражнения, выполняемые в полной амплитуде, в спокойном и медленном темпе при полном расслаблении моторных мышц. Основное место в комплексной ЛФК принимают расслабляющие упражнения, такие как дыхательная гимнастика. В этом смысле респираторная гимнастика может занимать главенствующее место в лечебной программе, применяемой индивидуально для лечебной гимнастики.

На протяжении всего занятия лечебной физкультурой следует контролировать и измерять частоту пульса и артериального давления, наиболее подходящим является начало комплекса при пиковой нагрузке и в конце комплекса. Высокий уровень артериального давления и частоты пульса требует снижения физической активности и оптимизации лекарственной терапии. В комплексе медицинской гимнастики нежелательно включать сложные и асимметричные координационные упражнения, они приводят к перенапряжению нервной системы, а упражнения, связанные с резкими движениями и наклонами головы, противопоказаны. Рекомендуемые виды спорта для людей с артериальной гипертонией в зависимости от стадии: - на первом этапе: волейбол, теннис, гимнастика, катание на лыжах, езда на велосипеде, катание на лодках, плавание и катание на коньках. - На втором этапе гипертонии: теннис, рыбалка, мобильные игры (ограниченные, с меньшим физическим и умственным стрессом). Одним из наиболее эффективных способов лечения пациентов с гипертонией является санаторное лечение. (Dimo S. Krastev N., Petcov I. 2013)

# ГЛАВА II. Материалы и методы

## 2.1. Характеристика исследуемых пациентов.

Работа выполнена на базе отделения ЛФК и физиотерапии клинической больницы № 2 г. Санкт-Петербурга.

Исследовано 33 пациента с установленным диагнозом гипертонической болезни, занимавшихся лечебной физкультурой, назначенной в связи с прочими заболеваниями помимо гипертонической болезни.

Группы занимавшихся были распределены следующим образом:

- дыхательная гимнастика – 8 человек (24%)

- шейный остеохондроз - 6 человек (18%)

- ДДЗП – 15 человек (45%)

- периферическая нейропатия – 4 человека (12%)

Среди исследуемых половой состав был следующий:

- мужчины – 14 человек (42%)

- женщины – 19 человек (58%)

Продолжительность цикла занятий варьировала от 5 до 10. В среднем она составила 7 дней.

Занятия в каждой группе соответствовали низкому уровню интенсивности, продолжительность занятий составляла не более 15 минут.

# 2.2. Дизайн исследования

Исследовалась группа пациентов получающих ЛФК.

Измерение артериального давления, пульса и сатурации производились непосредственно перед началом занятия и после его окончания дважды, после чего фиксировались средние значения среди двух последовательных измерений.

В целях исключения влияния прочих факторов на динамику артериального давления измерения проводились только у пациентов, соответствующих определённым критериям. Исследуемые в течение 1 часа до начала занятия не должны были принимать лекарственных средств, в течении 30 минут не курить, не пить крепкий чай или кофе, не испытывать тяжёлой анаэробной физической или эмоциональной нагрузки.

Субъективная оценка пациентом своего физического состояния до и после проведения цикла ЛФК фиксировалась посредством самостоятельного заполнения графы стандартного опросника SF-36: Physical Functioning

Таким образом дизайн исследования можно представить следующей схемой.

Схема 5

Дизайн исследования

Отбор для исследования пациентов получающих ЛФК

Самостоятельное заполнение пациентами граф стандартного опросника SF-36: Physical Functioning до начала цикла занятий ЛФК и после полного его окончания

Отбор пациентов из полученной группы на основании соответствия критериям независимости изменений артериального давления от прочих факторов

Двукратное измерение величин систолического и диастолического артериального давления, частоты сердечных сокращений и насыщения гемоглобина кислородом перед началом занятия лечебной физкультуры и после его завершения

Статистическая обработка полученных данных

# 2.3. Методы исследования.

Пациентам производились измерения величины артериального давления автоматическим тонометром A&D UA-888 в положении сидя на правой и левой руке, результат записывался в миллиметрах ртутного столба. Степень насыщения гемоглобина кислородом определялся путём двух последовательных измерений на разных руках пульсоксиметром «Armed» YX200, результат записывался в процентах. В качестве шкалы субъективной оценки физической работоспособности был использован раздел стандартного опросника SF-36 - Physical Functioning, который представлен ниже.

Рисунок 1

SF-36 - Physical Functioning



Следующие вопросы касаются физических нагрузок, с которыми Вы, возможно, сталкиваетесь в течение своего обычного дня. Ограничивает ли Вас состояние Вашего здоровья в настоящее время в выполнении перечисленных ниже физических нагрузок? Если да, то в какой степени? (обведите одну цифру в каждой строке).

В результате заполнения данного опросника пациентами был получен первичный бал субъективной оценки ими своей физической работоспособности в двух экземплярах, один из которых соответствовал состоянию до начала цикла занятий ЛФК, а второй состоянию по его завершении. Перевод первичного балла во вторичный производится по формуле y=(x-10)\*5, где x – первичный балл, y – вторичный балл, который подлежал дальнейшей оценке.

# 2.4. Статистическая обработка

Ввод, накопление, хранение и первичная обработка данных исследования осуществлялись с использованием персонального компьютера и пакета прикладных программ Microsoft Office Excel 365. Статистическая обработка данных производилась с использованием программы Microsoft Office Excel 365 и Dell Statistica 13.2.

Использованы следующие методы статистической обработки: описательная статистика и оценка значимости различий по t-критерию. Для оценки различий количественных показателей в зависимых вариационных рядах использовался t-критерий Стьюдента, были получены показатели среднеквадратичного отклонения вариационных рядов, среднеквадратичной ошибки среднего значения вариационных рядов, а также вычислены показатели статистической значимости отклонения средних значений в зависимых вариационных рядах.

# ГЛАВА III. Результаты собственного исследования.

По завершении исследования был получен массив данных по 33 пациентам, занимавшихся лечебной физкультурой на базе отделения ЛФК и физиотерапии городской больницы №2 Санкт-Петербурга в период с 1 марта 2018 года по 25 апреля 2018 года. В массив вошли данные среднего между двух измерений значения систолического и диастолического артериального давления, частоты сердечных сокращений и насыщения гемоглобина кислородом до начала занятия пациента лечебной физкультурой. Аналогичные данные были получены после окончания занятия пациента лечебной физкультурой.

Для данных систолического артериального давления, измеренного перед началом занятия, были получены следующие статистические значения:

- среднее значение – 135,8 мм рт.ст.

- среднеквадратичное отклонение – 12,6 мм рт. ст.

- среднеквадратичная ошибка - 2,2 мм рт. ст.

Для данных диастолического артериального давления, измеренного перед началом занятия были получены следующие статистические значения:

- среднее значение – 80,4 мм рт.ст.

- среднеквадратичное отклонение – 8 мм рт. ст.

- среднеквадратичная ошибка – 1,4 мм рт. ст.

Для данных частоты сердечных сокращений, измеренного перед началом занятия были получены следующие статистические значения:

- среднее значение – 82,45 уд/мин

- среднеквадратичное отклонение – 10,4 уд/мин

- среднеквадратичная ошибка – 1,8 уд/мин.

Для данных насыщения гемоглобина крови кислородом, измеренного перед началом занятия были получены следующие статистические значения:

- среднее значение – 98,3%

- среднеквадратичное отклонение – 0,53%

- среднеквадратичная ошибка – 0,09%.

Для данных субъективной оценки физической трудоспособности, измеренной посредством шкалы SF-36 – Physical functioning, заполняемой пациентами самостоятельно перед первым занятием лечебной физкультурой, были получены следующие статистические значения:

- среднее значение – 62,42 балла

- среднеквадратичное отклонение – 12 баллов

- среднеквадратичная ошибка – 2,08 балла.

Для данных систолического артериального давления, измеренного после завершения занятия, были получены следующие статистические значения:

- среднее значение – 126,7 мм рт.ст.

- среднеквадратичное отклонение – 10 мм рт. ст.

- среднеквадратичная ошибка – 1,74 мм рт. ст.

Для данных диастолического артериального давления, измеренного перед началом занятия были получены следующие статистические значения:

- среднее значение – 78,5 мм рт.ст.

- среднеквадратичное отклонение – 6,7 мм рт. ст.

- среднеквадратичная ошибка – 1,17 мм рт. ст.

Для данных частоты сердечных сокращений, измеренного после завершения занятия были получены следующие статистические значения:

- среднее значение – 78,3 уд/мин

- среднеквадратичное отклонение – 7,66 уд/мин

- среднеквадратичная ошибка – 1,3 уд/мин.

Для данных насыщения гемоглобина крови кислородом, измеренного после завершения занятия были получены следующие статистические значения:

- среднее значение – 98,36%

- среднеквадратичное отклонение – 0,48%

- среднеквадратичная ошибка – 0,084%.

Для данных субъективной оценки физической трудоспособности, измеренной посредством шкалы SF-36 – Physical functioning, заполняемой пациентами самостоятельно на следующий день после завершения последнего занятия лечебной физкультурой, были получены следующие статистические значения:

- среднее значение – 68,48 балла

- среднеквадратичное отклонение – 10,55 баллов

- среднеквадратичная ошибка – 1,83 балла.

Были оценены различия средних значений по всем показателям до начала занятия, или цикла занятий, и после их окончания. После этого были вычислены различия исследуемых показателей для каждого пациента, получены советующие данные, подлежавшие последующей оценке.

Для данных изменения систолического артериального давления по результатам занятия были получены следующие статистические значения:

- среднее значение – снижение на 9,12 мм рт.ст.

- среднеквадратичное отклонение – 5,25 мм рт. ст.

- среднеквадратичная ошибка – 0,914 мм рт. ст.

- критерий Стьюдента – 9,97

- критерий Р – 0,01584

Для данных изменения диастолического артериального давления по результатам занятия были получены следующие статистические значения:

- среднее значение – снижение на 1,93 мм рт.ст.

- среднеквадратичное отклонение – 3,3 мм рт. ст.

- среднеквадратичная ошибка – 0,57 мм рт. ст.

- критерий Стьюдента – 3,38

- критерий Р – 0,28748

Для данных изменения частоты сердечных сокращений по результатам занятия были получены следующие статистические значения:

- среднее значение – снижение на 4,15 уд/мин

- среднеквадратичное отклонение – 3,68 уд/мин

- среднеквадратичная ошибка – 0,64 уд/мин.

- критерий Стьюдента – 6,49

- критерий Р – 0,029484

Для данных изменения насыщения гемоглобина крови кислородом по завершения занятия были получены следующие статистические значения:

- среднее значение – повышение на 0,003%

- среднеквадратичное отклонение – 0,717%

- среднеквадратичная ошибка – 0,125%.

- критерий Стьюдента – 0,24

- критерий Р >0,05

Для данных разности субъективной оценки физической трудоспособности, измеренной посредством шкалы SF-36 – Physical functioning, заполняемой пациентами самостоятельно перед первым занятием лечебной физкультурой и на следующий день после завершения последнего занятия лечебной физкультурой, были получены следующие статистические значения:

- среднее значение – повышение на 6,06 балла

- среднеквадратичное отклонение – 4,22 балла

- среднеквадратичная ошибка – 0,73 балла.

- критерий Стьюдента – 8,25

- критерий Р – 0,033137

Полученные данные визуализированы следующими таблицами и диаграммами.

Таблица 3

Статистические данные



Диаграмма 1

Изменение систолического артериального давления и частоты сердечных сокращений

Диаграмма 2

Изменение субъективной оценки по шкале SF-36 и диастолического артериального давления

# ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Согласно данных множества отечественных и зарубежных исследований дозированная физическая активность производит множество благоприятных воздействий на течение артериальной гипертензии. Она способна снижать величину артериального давления, по всей видимости, влияя на механизмы оксидативного стресса, повышая толерантность к нему, понижать риск сердечно-сосудистых осложнений, нормализуя липидный спектр, улучшая толерантность к глюкозе и снижая массу тела.

В терапии артериальной гипертензии наибольшую эффективность показали аэробные упражнения, направленные на повышение выносливости. Тяжёлые анаэробные, изометрические и координационные упражнения же имеют меньшую эффективность, в отдельных случаях они повышают риск сердечно-сосудистых осложнений.

Рекомендации занятий физической активностью целесообразны при всех стадиях, в отсутствие противопоказаний, связанных с иными заболевании. Данный подход следует начинать реализовывать с самых ранних этапов развития болезни. Интенсивность допустимых физических нагрузок может варьировать в зависимости от степени артериальной гипертензии. Так у пациентов среднего возраста, имеющих артериальное давление не выше 1 степени гипертензии, могут использовать программы фитнеса, и заниматься различными видами спорта. Более тяжёлые степени гипертензии требуют более осторожного подхода в выборе вида дозированной физической нагрузки в лечебных целях.

В результате данного исследование нам удалось показать положительное влияние дозированной физической нагрузки низкой степени интенсивности на показатели систолического артериального давления и частоты сердечных сокращений у больных гипертонической болезнью, которые уменьшились в процессе занятия в среднем на 9,12 мм рт.ст. и 5,06 уд/мин соответственно. Также мы наблюдали улучшение субъективных показателей физической работоспособности у пациентов согласно шкале анкеты SF-36 – Physical functioning в среднем на 6,06 балла. Изменение величины диастолического артериального давления и насыщения гемоглобина кислородом оказались в данном исследовании статистически не значимыми.

# ВЫВОДЫ

1. Программы лечебной физкультуры низкой интенсивности, применяемые у исследуемых пациентов, показали значимую эффективность в отношении снижения уровня систолического артериального давления на 9,12 мм рт.ст. в среднем и частоты сердечных сокращений 5,06 уд/мин. В среднем. Данные об изменениях диастолического артериального и насыщения гемоглобина кислородом имели недостаточное статистическое значения.

2. Пациенты, проходившие программы лечебной физкультуры в рамках данного исследования отмечали улучшение самочувствия и физической трудоспособности, выраженной посредством шкалы SF-36 – Physical functioning, в среднем на 6,06 балла

# ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При комплексном лечении пациентов с гипертонической болезнью, наряду с применяемой фармакологической терапией и диетой, следует прибегать к назначению занятий лечебной физкультурой.
2. Необходим тщательный подход к подбору методик и режимов интенсивности лечебной физкультуры с учётом имеющихся противопоказаний, таких как артериальная гипертензия 4 степени, хроническая сердечная недостаточность и стенокардия тяжёлых функциональных классов, ограничивающие физическую активность, имеющихся патологий опорно-двигательного аппарата и общей тяжести состояния пациента.
3. Эффективным будет обучение пациентов самостоятельному использованию программ лечебной физкультуры, как в условиях стационара, так и в домашних условиях, после выписки.
4. Необходимо проведение с пациентами просветительских бесед о важности физической активности, как фактора предупреждающего осложнения и улучшающего течение артериальной гипертензии.

# Список использованной литературы

1. Муромцева Г. А., Концевая А. В., Константинов В. В. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012-2013гг, результаты исследования ЭССЕ-РФ // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. - Vol.13(6). С.4-11.
2. Pereira M, Lunet N, Azevedo A, Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries // Journal Hypertens. -2009. - Vol.27 P.963–975.
3. Lewington S., Clarke R., Qizilbash N. Agespecific relevance of usual blood pressure to vascular mort ality: a metaanalysis of individual datafor one million adults in 61 prospective studies // Lancet. - 2002. - Vol.360 P.1903–1913.
4. Lawes C.M., Rodgers A., Bennett D.A. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Blood pressure and cardiovascular disease in the Asia Pacific region // Journal Hypertens. – 2003. - Vol21. P.707–716.
5. Franklin SS, Gustin W.IV, Wong N.D., Larson M.G. Haemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure // Circulation. -1997. - Vol96. P.308–315.
6. Lifton R.P., Gharavi A.G., Geller D.S. Molecular mechanisms of human hypertension // Cell. – 2001. – Vol.104(4). P.545–556.
7. Guyton A.C. Blood pressure control special role of the kidneys and body fluids // Science. -1991.- Vol.252(5014). P.1813–1816.
8. Feinleib M., Garrison R.J., Fabsitz R., et al. The NHLBI twin study of cardiovascular disease risk factors: methodology and summary of results // American Journal of Epidemiology. -1977.- Vol.106(4). P.284–285.
9. Hsueh W.C., Mitchell B.D., Schneider J.L., et al.). QTL influencing blood pressure maps to the region of PPH1 on chromosome 2q31-34 in Old Order Amish // Circulation. -2000.- Vol.101(24): 2810–2816.
10. Oparil S., Zaman M.A., Calhoun D.A. Pathogenesis of hypertension // Ann. Intern. Med.-2003.- Vol.139(9). P.761–776.
11. Fujino T., Nakagawa N., Yuhki K., et al. Decreased susceptibility to renovascular hypertension in mice lacking the prostaglandin I2 receptor IP // J. Clin. Invest. -2003.- Vol.114(6). P.805–812.
12. Segura J., Ruilope L.M. Obesity, essential hypertension and renin–angiotensin system // Public Health Nutrition. -2007.- Vol.10(10A). P.1151–1155.
13. Saitoh S. Insulin resistance and renin–angiotensin–aldosterone system // Japanese Journal of Clinical Medicine (in Japanese). -2009.- Vol.67(4). P.729–734.
14. McConnaughey M.M., McConnaughey J.S., Ingenito A.J. Practical considerations of the pharmacology of angiotensin receptor blockers // Journal of Clinical Pharmacology. -2009.- Vol.39(6). P.547–559.
15. Nakazono K., Watanabe N., Matsuno K., Sasaki J., Sato T., Inoue M. Does superoxide underlie the pathogenesis of hypertension? // Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. -1991.- Vol.88(22). P10045–10048.
16. Adrogué H.J.; Madias N.E. Sodium and potassium in the pathogenesis of hypertension // The New England Journal of Medicine. -2009.- Vol.356(19). P.1966–1978.
17. Perez V., Chang E.T.Sodium-to-potassium ratio and blood pressure, hypertension, and related factors // Advances in nutrition (Bethesda, Md.). -2014.- Vol.5(6). P.712–741.
18. Haffner S.M., Lehto S., Rönnemaa T., Pyörälä K., Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. // The New England Journal of Medicine. -1998.- Vol.339(4). P.229–234.
19. Lindhorst J., Alexander N., Blignaut J., Rayner B. Differences in hypertension between blacks and whites: an overview. // Cardiovasc J Afr. -2007.-Vol.18(4). P.241–247.
20. Burt V.L., Whelton P., Roccella E.J., et al. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. // -1995.- Hypertension. Vol.25(3). P.305–313.
21. Dickson M.E, Sigmund C.D. Genetic basis of hypertension: revisiting angiotensinogen. // Hypertension. -2006.- Vol.48(1). P.14–20.
22. Kato N., Loh M., Takeuchi F., Verweij N., Wang X., Zhang W.; Kelly T.N., Saleheen D., Lehne B. Trans-ancestry genome-wide association study identifies 12 genetic loci influencing blood pressure and implicates a role for DNA methylation. // Nature Genetics. -2015.- Vol.47(11). P.1282–1293.
23. Dickson M.E., Sigmund C.D. Genetic basis of hypertension: revisiting angiotensinogen. // Hypertension. -2006.- Vol.48(1). P.14–20.
24. Kotchen T.A., Kotchen J.M., Grim C.E, et al. Genetic determinants of hypertension: identification of candidate phenotypes. // Hypertension. -2000.- Vol.36(1). P.7–13.
25. Williams B., Sutters M., et al. "Hypertension Etiology & Classification – Secondary Hypertension". // Armenian Medical Network. -2006.
26. Kosugi T., Nakagawa T., Kamath D., Johnson R.J. (February 2009). Uric acid and hypertension: an age-related relationship? // J Hum Hypertens. -2009.-Vol.23(2). P.75–76.
27. Haslam D.W., James W.P. (2005). "Obesity". // Lancet. -2005.- Vol.366(9492). P.1197–1209.
28. Rahmouni K., Correia M.L., Haynes W.G., Mark A.L. (January 2005). Obesity-associated hypertension: new insights into mechanisms. // Hypertension. Vol.45(1). P.9–14.
29. Katori M., Majima M. A missing link between a high salt intake and blood pressure increase. // J Pharmacologi Science. -2006.- Vol.100(5). P.370-390
30. Myron H. Weinberger. Salt Sensitivity of Blood Pressure in Humans. // Hypertension. 1996. Vol.27. P.481-490
31. Segura J., Ruilope L.M. Obesity, essential hypertension and renin-angiotensin system. // Public Health Nutrition. -2007.- Vol.10(10A). P.1151–1155.
32. Hasegawa H., Komuro I. The progress of the study of RAAS. // Japanese Journal of Clinical Medicine (in Japanese). -2009.- Vol.67(4). P.655–661.
33. Saitoh S. Insulin resistance and renin-angiotensin-aldosterone system. // Japanese Journal of Clinical Medicine (in Japanese). -2009.- Vol.67(4). P.729–734.
34. Lee J.H., O'Keefe J.H., Bell D., Hensrud D.D., Holick M.F. (2008). Vitamin D deficiency an important, common, and easily treatable cardiovascular risk factor? // Journal of the American College of Cardiology. -2008.- Vol.52(24). P.1949–1956.
35. Forman J.P., Giovannucci E., Holmes M.D., et al. Plasma 25-hydroxyvitamin D levels and risk of incident hypertension. // Hypertension. -2007.- Vol.49(5). P.1063–1069.
36. Lamina S, Okoye G.C., Ezema C.I., Anele T.I., Ezugwu A.U. Effect of interval training program on rate-pressure product in the management of hypertension in black African male subjects: A randomized controlled trial. // Nigerian Journal of Basic and Clinical Sciences -2013.- Vol.10 P.17-24
37. Sagnella G.A., Swift P.A. The Renal Epithelial Sodium Channel: Genetic Heterogeneity and Implications for the Treatment of High Blood Pressure. // Current Pharmaceutical Design. -2006.- Vol.12(14). P.2221–2234.
38. Чазова И.Е., Бойцов С.А., Небиеридзе Д.В. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов. -2010.
39. Morris J.N., Heady J.A., Raffle P.A., Roberts C.G., Parks J.W. (1953) Coronary heart-disease and physical activity of work. // Lancet. -1953.- Vol.265. P.1111-1120.
40. Kokkinos P., Myers J., Kokkinos J.P., Pittaras A., Narayan P., et al. Exercise capacity and mortality in black and white men. // Circulation/ -2008.- Vol.117. P.614-622.
41. Wen C.P., Wai J.P., Tsai M.K., Yang Y.C., Cheng T.Y., et al. Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. // Lancet. -2011.- Vol.378. P.1244-1253
42. Kokkinos P., Myers J., Faselis C., Panagiotakos D.B., Doumas M., et al. Exercise capacity and mortality in older men: a 20-year follow-up study. // Circulation. -2010.- Vol.122. P.790-797.
43. Gielen S., Schuler G., Adams V. Cardiovascular effects of exercise training: molecular mechanisms. // Circulation. -2010.- Vol.122. P.1221-1238.
44. Cornelissen V.A., Fagard R.H., Coeckelberghs E., Vanhees L. Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized, controlled trials. // Hypertension. -2011.- Vol.58. P.950-958.
45. Dahabreh I.J., Paulus J.K. Association of episodic physical and sexual activity with triggering of acute cardiac events: systematic review and meta-analysis. // JAMA. -2011.- Vol.305. P.1225-1233.
46. Roque F.R., Briones A.M., García-Redondo A.B., Galán M., Martínez-Revelles S., Avendaño M.S., Cachofeiro V., Fernandes T., Vassallo D.V., Oliveira E.M., Salaices M. Aerobic exercise reduces oxidative stress and improves vascular changes of small mesenteric and coronary arteries in hypertension. // British Journal of Pharmacology. -2013.- Vol.168(3). P.686-703.
47. White W.B. Cardiovascular risk and therapeutic intervention for the early morning surge in blood pressure and heart rate. // Blood Pressure Monitoring. -2001.- Vol.6. P.63-72.
48. Gavriilaki E., Nikolaidou B., Gkaliagkousi E. Exercise in Patients with Essential Hypertension: Current Concepts. // Gen Med (Los Angel). -2013.- Vol.1. P.106.
49. Jun S., Hidenori U., Yoichi T., Akio A.K., Hiroaki T., Munehiro S., Kikuo A. Mild Exercise Therapy Increases Serum High Density Lipoprotein2 Cholesterol Levels in Patients with Essential Hypertension. // The American Journal of the Medical Sciences. -1989.- Vol.297(4). P.220-223.
50. Dimo S. Krastev I.P., Krastev N.P., Kalniev M., Apostolov A. treatment of arterial hypertension by physical methods. // Journal of IMAB - Annual Proceeding (Scientific Papers). -2013.- Vol.19(1).