

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ВОЛИНСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ ЛЕСІ УКРАЇНКИ

Кафедра фізичної терапії та ерготерапії

На правах рукопису

ПАЩУК ВОЛОДИМИР ВАСИЛЬОВИЧ

**ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ І-ІІ
СТУПЕНЯ.**

Спеціальність: 227 «Терапія та реабілітація»

Освітньо-професійна програма: «Фізична терапія»

Робота на здобуття освітнього ступеня «Магістр»

Науковий керівник:

СТЕПАНЕНКО В'ЯЧЕСЛАВ ВОЛОДИМИРОВИЧ

кандидат біологічних наук

РЕКОМЕНДОВАНО ДО ЗАХИСТУ

Протокол № _____

засідання кафедри фізичної терапії
та ерготерапії від _____ 2025р.

Завідувач кафедри

Андрійчук О. Я. _____

ЛУЦЬК 2025

АНОТАЦІЯ

Пащук Володимир. Фізична терапія пацієнтів з гіпертонічною хворобою I–II ступеня. – Випускна кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра фізичної терапії (фізичний терапевт).

Робота присвячена вивченню можливостей та ефективності фізичної терапії як ключового елементу реабілітаційного процесу у пацієнтів з гіпертонічною хворобою I–II ступеня. В умовах стрімкого зростання кількості хворих на артеріальну гіпертензію, як в Україні, так і в усьому світі, актуальність дослідження обумовлена необхідністю пошуку нефармакологічних методів зниження артеріального тиску, зменшення ризику ускладнень та покращення якості життя хворих.

У роботі здійснено аналіз сучасних наукових джерел щодо етіопатогенезу гіпертонічної хвороби та її впливу на функціональний стан пацієнтів. Детально розглянуто характерні обмеження функціональності, які виникають унаслідок захворювання: зниження толерантності до фізичних навантажень, швидка втомлюваність, задишка під час звичних побутових активностей, обмеження у виконанні соціально-побутових ролей, а також зниження загальної працездатності.

Особливу увагу приділено дослідженню ролі фізичних вправ, зокрема аеробних та динамічних силових тренувань, у нормалізації артеріального тиску та покращенні загального фізичного стану пацієнтів. Описано особливості застосування різних видів фізичного навантаження, їхній вплив на витривалість. Проаналізовано можливості адаптації тренувальних програм відповідно до стану пацієнтів, віку та рівня фізичної підготовленості.

Представлено результати власного емпіричного дослідження, яке підтвердило позитивний вплив структурованих програм фізичної терапії на зниження рівня артеріального тиску, покращення фізичного стану, витривалості та загального самопочуття пацієнтів. Отримані дані свідчать про доцільність включення фізичних вправ у комплексну реабілітаційну програму для осіб із гіпертонічною хворобою I–II ступеня.

У підсумку сформульовано практичні рекомендації щодо впровадження фізичної терапії у клінічну практику реабілітації пацієнтів із гіпертонічною хворобою. Розглянуто особливості застосування аеробних і динамічних силових навантажень для підвищення ефективності реабілітаційних програм. Робота може бути корисною для фахівців у галузі фізичної терапії, а також для пацієнтів, які прагнуть активно брати участь в управлінні власним здоров'ям.

Ключові слова: фізична терапія, гіпертонічна хвороба, пацієнти з гіпертонічною хворобою I–II ступеня, силові тренування, аеробні навантаження, кардіологічна реабілітація, артеріальний тиск, нефармакологічне лікування, функціональний стан, якість життя, реабілітаційна програма.

ABSTRACT

Pashchuk Volodymyr. Physical therapy for patients with stage I–II hypertensive disease. – Master's qualification thesis for obtaining the educational degree of Master of Physical Therapy (physical therapist). The thesis is devoted to studying the possibilities and effectiveness of physical therapy as a key element of the rehabilitation process in patients with stage I–II hypertensive disease. Given the rapid increase in the number of people with arterial hypertension both in Ukraine and worldwide, the relevance of the study is due to the need to find non-pharmacological methods to reduce blood pressure, lower the risk of complications, and improve patients' quality of life.

The paper analyzes modern scientific sources regarding the etiopathogenesis of hypertensive disease and its impact on patients' functional status. It thoroughly examines characteristic functional limitations resulting from the disease: decreased tolerance to physical exertion, rapid fatigue, shortness of breath during everyday activities, limitations in performing social and domestic roles, and reduced overall working capacity.

Special attention is paid to the role of physical exercises, in particular aerobic and dynamic strength training, in normalizing blood pressure and improving the general physical condition of patients. The features of applying various types of

physical loads and their effect on endurance are described. The possibilities of adapting training programs according to patients' condition, age, and physical fitness level are analyzed.

The thesis presents the results of the author's empirical research, which confirmed the positive effect of structured physical therapy programs on reducing blood pressure levels, improving physical condition, endurance, and overall well-being of patients. The obtained data indicate the advisability of including physical exercises in comprehensive rehabilitation programs for individuals with stage I–II hypertensive disease.

In conclusion, practical recommendations are formulated for implementing physical therapy in clinical rehabilitation practice for patients with hypertensive disease. The features of using aerobic and dynamic strength loads to enhance the effectiveness of rehabilitation programs are considered. The work may be useful for specialists in the field of physical therapy as well as for patients who wish to take an active role in managing their own health.

Keywords: physical therapy, hypertensive disease, patients with stage I–II hypertensive disease, strength training, aerobic exercise, cardiac rehabilitation, blood pressure, non-pharmacological treatment, functional status, quality of life, rehabilitation program.

ЗМІСТ

ВСТУП	7
РОЗДІЛ 1. ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ	11
1.1. Етіопатогенез гіпертонічної хвороби.....	11
1.2. Методи фізичної терапії при гіпертонічній хворобі.	16
РОЗДІЛ 2. МЕТОДОЛОГІЯ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ	45
2.1. Методи дослідження.....	45
2.2. Організація дослідження	47
РОЗДІЛ 3. АПРОБАЦІЯ ТА ВПРОВАДЖЕННЯ ПРОГРАМИ РЕАБІЛІТАЦІЇ З ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ЗАСНОВАНОЇ НА СИЛОВИХ НАВАНТАЖЕННЯХ. ...	48
3.1. Фізична терапія при гіпертонічній хворобі.....	48
3.2. Апробація та впровадження програми реабілітації з фізичної терапії заснованої на силових навантаженнях.....	53
ВИСНОВКИ.....	71
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	73

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АТ — артеріальний тиск

САТ — систолічний артеріальний тиск

ДАТ — діастолічний артеріальний тиск

ЧСС — частота серцевих скорочень

ГЛШ — гіпертрофія лівого шлуночка

ЛШ — лівий шлуночок

АГ — артеріальна гіпертензія

ІХС — ішемічна хвороба серця

СН — серцева недостатність

ССЗ — серцево-судинні захворювання

РКД — рандомізоване контрольоване дослідження

MVC — максимальне довільне скорочення (maximum voluntary contraction)

IHG — ізометричний хват руки (isometric handgrip)

RM або 1ПМ — один повторний максимум (one-repetition maximum)

VO₂ max — максимальне споживання кисню

HRmax — максимальна частота серцевих скорочень

HRR — резерв ЧСС

RPE — рейтинг сприйнятого навантаження

VT — вентиляційний поріг

DASH — Dietary Approaches to Stop Hypertension (Дієтичний підхід до зупинки гіпертензії)

ESC — European Society of Cardiology (Європейське товариство кардіологів)

AHA — American Heart Association (Американська кардіологічна асоціація)

ACSM — American College of Sports Medicine (Американський коледж спортивної медицини)

ВСТУП

Актуальність дослідження. З огляду на багато досліджень артеріальна гіпертензія залишається однією з найбільш значущих причин захворюваності та смертності. Враховуючи інформацію взятую з багатьох літературних джерел поширеність гіпертензії до 2025 року має збільшитися до 1,56 млрд, що робить це захворювання серйозною проблемою в плані здоров'я населення. [1]

Приблизно від 0,5% до 3% усіх відвідувань відділень невідкладної допомоги стосуються осіб, які звертаються з підозрою на невідкладну гіпертензію. У чверті з них є невідкладна гіпертензія, яка потребує термінового лікування для зниження артеріального тиску (АТ) до безпечного рівня[2].

За офіційною статистикою МОЗ у 2012 році було зареєстровано 12,1 млн пацієнтів з АГ, що становило приблизно 32,2 % дорослого населення України. За результатами національного опитування STEPwise у 2019 році: 34,8 % осіб віком 18–69 років мали підвищений артеріальний тиск або діагноз АГ — це близько 10,8 млн людей [3].

Тяжкість клінічних проявів і прогноз хворих з АГ визначається не тільки ступенем підвищення артеріального тиску (АТ), але й значною мірою — ураженням органів-мішеней, обумовленим підвищенням АТ. Лівий шлуночок (ЛШ) є одним з основних органів-мішеней при АГ. Кардіогемодинамічні зміни формуються вже на ранніх стадіях АГ і визначають високий рівень судинних катастроф, розвиток серцевої недостатності (СН), аритмії і підвищений ризик раптової смерті [4, 5]. На даний час загальновизнано, що стійка гіпертензія є основною детермінантою гіпертрофії ЛШ. Гіпертрофія ЛШ — це збільшення маси ЛШ, викликане збільшенням розміру кардіоміоцитів [6]. Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) залишається незалежним прогностичним фактором серцево-судинного ризику у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Сучасні дослідження підтверджують, що наявність ГЛШ асоціюється зі значно вищою ймовірністю інфаркту міокарда, інсульту, серцевої недостатності та раптової серцевої смерті, незалежно від рівня артеріального тиску або відповіді на лікування [7,8].

Застосування нових методів візуалізації, таких як strain-ехокардіографія та speckle-tracking, дозволяє виявити ранні ознаки ремоделювання міокарда навіть до розвитку явної гіпертрофії. Визначено, що регресія ГЛШ за допомогою ефективної антигіпертензивної терапії та немедикаментозних заходів (зокрема, фізичних вправ) суттєво знижує ризик ускладнень [9].

Таким чином, структурно-функціональні зміни серця при АГ, у тому числі без явної гіпертрофії, розглядаються як прояви гіпертонічної хвороби серця, що потребує раннього втручання не лише медикаментозного, але й реабілітаційного характеру [9]. Причому ступінь гіпертрофії міокарда виявляється сильнішим предиктором серцево-судинних ускладнень, ніж рівень артеріального тиску як такий. Кореляція між офісним артеріальним тиском і масою лівого шлуночка є помірною, особливо у пацієнтів, які отримують антигіпертензивну терапію [10,11].

Наявність гіпертрофії ЛШ суттєво асоціюється з розвитком діастолічної дисфункції, яка розглядається як ключовий механізм переходу від ремоделювання до серцевої недостатності [12,13].

За сучасними уявленнями, діастолічна дисфункція спостерігається у понад 80 % пацієнтів з ГЛШ, тоді як при АГ без ГЛШ — лише у 15–20 % [12].

Однак з появою нових ультразвукових технологій, зокрема speckle-tracking ехокардіографії, було показано, що зниження поздовжньої деформації та підвищення жорсткості міокарда виникає ще до появи гіпертрофії [14–15]. Багато пацієнтів із серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду, характерною для артеріальної гіпертензії, не мають явної гіпертрофії лівого шлуночка. Сучасні дослідження свідчать, що діастолічна дисфункція та зниження деформаційної здатності міокарда (strain) можуть розвиватися ще до структурних змін ЛШ [14,15].

Це підкреслює важливість ранньої діагностики субклінічної дисфункції ЛШ у пацієнтів з АГ навіть за відсутності гіпертрофії [15], а діастолічна дисфункція ЛШ навіть без гіпертрофії ЛШ розглядається як прояв гіпертонічної хвороби серця (ГХС) [16]. Клітинні зміни, відповідальні за діастолічну

дисфункцію ЛШ при гіпертензії, часто вже не залежать від гіпертрофічного процесу [3, 17]. Тому в даний час структурно-функціональні зміни міокарда при АГ трактуються як ГХС, під якою розуміють ремоделювання міокарда (РМ) (зміни в розмірі, геометрії, формі, структурі і функції серця, викликані високим АТ) [3–6]. До сих пір продовжують уточнюватися механізми [3, 17] і роль структурних змін, викликаних АГ, які визначають розвиток ГХС.

Було досягнуто значного прогресу в розумінні епідеміології, патофізіології та ризику, пов'язаного з гіпертензією, також є велика кількість доказів, які демонструють, що зниження артеріального тиску (АТ) може істотно знизити передчасну захворюваність і смертність. Низка перевірених, високоефективних і добре переносимих способів життя та стратегій лікування може досягти значного зниження АТ. Незважаючи на це, показники контролю АТ залишаються низькими в усьому світі та далекі від задовільних у Європі. Отже, гіпертензія залишається основною причиною серцево-судинних захворювань (ССЗ) та смертності, якій можна запобігти, у всьому світі та на нашому континенті.

Мета дослідження – удосконалення програм реабілітації з фізичної терапії пацієнтів з гіпертонічною хворобою на основі впровадження програми реабілітації з використанням силових тренувань.

Завдання:

1. На основі аналізу джерел наукової літератури визначити основні патофізіологічні механізми, які впливають на обмеження життєдіяльності пацієнта з гіпертонічною хворобою.
2. На основі аналізу джерел наукової літератури визначити основні методи реабілітації пацієнтів з гіпертонічною хворобою.
3. Удосконалити існуючі методи реабілітації пацієнтів з гіпертонічною хворобою на основі впровадження програми реабілітації з використанням силових тренувань.

Об'єкт дослідження: фізична терапія пацієнтів з гіпертонічною хворобою.

Предмет дослідження: фізична терапія на основі використання силових вправ для пацієнтів, що хворіють гіпертонічною хворобою I – II ступеня.

Гіпотеза дослідження: використання силових вправ в програмі фізичної терапії для пацієнтів, що хворіють гіпертонічною хворобою I – II ступеня покращує показники артеріального тиску.

Методи дослідження:

Теоретичні:

1. Аналіз джерельної бази наукової літератури.
2. Систематизація та узагальнення отриманих даних.

Емпіричні:

1. Функціональні методи фізикального обстеження пацієнтів (вимірювання артеріального тиску, частоти серцевих скорочень тощо).
2. Спостереження за пацієнтами під час виконання фізичних вправ.
3. Анкетування та опитування особи для оцінки їхнього самопочуття.

Статистичні:

1. Методи описової статистики. Параметричні та непараметричні методи статистичної обробки даних.

Практичне значення: Розроблені рекомендації щодо фізичної терапії можуть бути впроваджені в клінічний практикум, реабілітаційні центри та домашню програму реабілітації із гіпертонією.

Апробація результатів і публікації: Результати досліджень обговорювались на щорічній Регіональній науково-практичній конференції молодих учених «Сучасні оздоровчо-реабілітаційні технології» (Луцьк, 2025 р.), матеріали яких оприлюднено у періодичному збірнику наукових праць «Сучасні оздоровчо-реабілітаційні технології».

РОЗДІЛ 1

ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

1.1. Етіопатогенез гіпертонічної хвороби

Сучасне визначення гіпертонії (ГТН) — це значення систолічного артеріального тиску (САТ) 130 мм рт.ст. або більше та/або діастолічного артеріального тиску (ДАТ) понад 80 мм рт.ст. Гіпертонія є одним з найпоширеніших хронічних захворювань, що характеризується стійким підвищенням артеріального тиску [18].

Артеріальна гіпертензія була однією з найбільш досліджуваних тем минулого століття і лишається захворюванням, що сприяє розвитку інсульту, інфаркту міокарда та серцевої недостатності.

Визначення та категорії артеріальної гіпертензії змінювалися протягом багатьох років, але існує консенсус щодо того, що стійкі показники АТ 140/90 мм рт.ст. або більше повинні проходити лікування зі звичайною терапевтичною цільовою величиною 130/80 мм рт.ст. або менше [19].

Визначення гіпертензії з часом змінилося, і поточні європейські рекомендації визначають гіпертензію як систолічний АТ ≥ 140 мм рт.ст. та/або діагностичний АТ ≥ 90 мм рт.ст. У 2017 році Рекомендації щодо артеріального тиску Американського коледжу кардіології/Американської кардіологічної асоціації перевизначили гіпертензію як систолічний АТ ≥ 130 мм рт.ст. та/або діастолічний АТ ≥ 80 мм рт.ст. [20].

З огляду на досвід роботи та низку досліджень, більшість випадків гіпертензії є ідіопатичною, також така гіпертензія називається - есенціальною гіпертензією.

Есенціальна (ідіопатична) гіпертензія — це комплексне захворювання, яке не має чіткої вторинної причини і формується через взаємозв'язок багатьох факторів:

- Сольова чутливість: близько 50–60 % пацієнтів з АГ мають salt-чутливість, тоді як у здорових осіб — приблизно 25 % [21–22].
- Генетична схильність: сотні поліморфізмів (у WNK-, SCNN1, AGT, ADRB2 тощо) кодують порушення сольового обміну, реабсорбції в нирках, натрій-чутливість — що підвищує ризик ГТ [23–24].
- Вік, ОЖП, метаболічні порушення: ожиріння, цукровий діабет, метаболічний синдром — посилюють сольову чутливість і активацію RAS [22,25].
- Дисбаланс Na^+/K^+ : менше калію в раціоні підсилює Na^+ -зберігання у нирках, збільшуючи тиск [25].
- Ендотеліальна дисфункція та імунна активація: хронічне запалення, високе АТ викликають ендотеліальні зміни, що підтримують гіпертензію незалежно від сольового впливу [25,26].

Понад 1,28 мільярда дорослих у світі мають артеріальну гіпертензію, причому вона спостерігається приблизно у 32–34 % дорослого населення віком 30–79 років [27].

Поширеність АГ зростає з віком і у віковій групі старше 60 років перевищує 60 % [28].

Згідно з даними офісної ВР, у 2015 році глобальна поширеність гіпертонії становила 1,13 мільярда осіб, з поширеністю понад 150 мільйонів у Центральній та Східній Європі. Загальна поширеність артеріальної гіпертензії серед дорослих становить приблизно 30–45%, із глобальною стандартизованою за віком поширеністю 24 і 20% у чоловіків і жінок, відповідно, у 2015 році. Така висока поширеність гіпертонії є стабільною в усьому світі, незалежно від статусу доходу, тобто в країнах з низьким, середнім і високим доходом. Артеріальна гіпертензія стає все більш поширеною з віком, з поширеністю >60% у людей старше 60 років. Оскільки населення старіє, веде сидячий спосіб життя та збільшує масу тіла, поширеність гіпертонії у всьому світі продовжуватиме зростати. За оцінками, до 2025 року кількість людей з гіпертонією зросте на 15-20% і досягне близько 1,5 мільярда [29].

Клініка

Клінічна картина есенціальної артеріальної гіпертензії (АГ) є варіабельною та залежить від стадії захворювання, рівня артеріального тиску (АТ), органних уражень і супутньої патології. У початкових стадіях перебіг АГ часто асимптоматичний або супроводжується неспецифічними скаргами, такими як головний біль (особливо в потиличній ділянці), запаморочення, відчуття пульсації у скронях, серцебиття, підвищена втомлюваність, дратівливість [30].

У частини пацієнтів виникає ранкова набряклість обличчя, порушення сну, шум у вухах або носові кровотечі, що є наслідком високого тонуусу симпатичної нервової системи [31].

Прогресування захворювання без лікування може призвести до ураження органів-мішеней:

Серце: гіпертрофія лівого шлуночка, аритмії, діастолічна дисфункція, ризик серцевої недостатності;

Головний мозок: транзиторні ішемічні атаки, порушення когнітивної функції, ризик інсульту;

Нирки: мікроальбумінурія, хронічна хвороба нирок;

Очне дно: ретинопатія різного ступеня [32–26].

Підвищення АТ може супроводжуватись гіпертензивними кризами — гострим зростанням тиску до небезпечних рівнів ($>180/120$ мм рт. ст.), що потребує невідкладної корекції.

Таким чином, есенціальна гіпертензія протікає із поступовим формуванням уражень життєво важливих органів і має бути своєчасно виявлена навіть за відсутності виражених клінічних симптомів.

Артеріальна гіпертензія є однією з провідних причин розвитку серцево-судинних катастроф і хронічних уражень життєво важливих органів. Тривале підвищення артеріального тиску спричиняє ремоделювання судин, гіпертрофію міокарда та мікросудинні зміни, що закладає основу для широкого спектру ускладнень [33].

1. Серцево-судинні ускладнення:

- Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) — адаптивна відповідь на збільшене постнавантаження, що згодом переходить у серцеву недостатність.

- Ішемічна хвороба серця (ІХС) — зумовлена ендотеліальною дисфункцією та атеросклерозом.

- Хронічна серцева недостатність — як із зниженою, так і з збереженою фракцією викиду [34].

2. Цереброваскулярні ускладнення:

- Ішемічний інсульт — внаслідок тромбозу або емболії у змінених судинах.

- Геморагічний інсульт — при критичному підвищенні АТ.

- Транзиторна ішемічна атака (ТІА) — зворотні симптоми, які сигналізують про високий ризик інсульту [35].

3. Ураження нирок:

- Хронічна хвороба нирок (ХХН) — з прогресуючим зниженням функції клубочкової фільтрації.

- Гіпертензивна нефропатія — ураження дрібних артерій нирок, що веде до склерозу [36].

4. Ураження органів зору:

- Гіпертензивна ретинопатія — ураження судин сітківки, що проявляється крововиливами, ексудатами, набряком диска зорового нерва.

- Зниження зору — на пізніх стадіях, унаслідок ішемії чи набряку [37].

5. Інші ускладнення:

- Гіпертензивний криз — раптове і значне підвищення АТ, яке супроводжується загрозливими симптомами (задишка, біль у грудях, неврологічні порушення).

- Синдром нічної гіпертензії — сприяє серцево-судинній смертності, навіть при нормальному денному тиску [38].

Фактори ризику розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) поділяють на немодифіковані (які не можна змінити) та модифіковані (на які можна вплинути шляхом профілактики та корекції способу життя) [21–26].

Немодифіковані фактори:

- Вік: ризик АГ значно зростає після 40 років, особливо у чоловіків. Після 60 років понад 60 % людей мають підвищений АТ [26].
- Стать: чоловіки до 55 років мають вищий ризик, після менопаузи захворюваність у жінок стрімко зростає [26].
- Генетична схильність: наявність АГ у родичів першого ступеня підвищує ризик розвитку хвороби в 2–3 рази [21,39].
- Етнічна приналежність: у деяких популяціях (афроамериканці, латиноамериканці) захворюваність на АГ вища.

Модифіковані фактори:

- Сольова чутливість: близько 50–60 % пацієнтів з АГ чутливі до солі. Високе споживання солі (>5 г/добу) сприяє затримці натрію та води, що призводить до підвищення тиску [21, 22].
- Ожиріння та метаболічний синдром: індекс маси тіла (ІМТ) >30 кг/м² та абдомінальне ожиріння пов'язані з підвищеним ризиком АГ. Кожне підвищення ІМТ на 5 одиниць асоціюється зі зростанням ризику гіпертензії на 30% [22, 23].
- Гіподинамія: відсутність регулярної фізичної активності сприяє розвитку АГ, оскільки зменшується судинна еластичність і підвищується загальний периферичний опір [25].
- Хронічний стрес: психоемоційне перенапруження активує симпатичну нервову систему та гормони стресу, що веде до стабільного підвищення АТ [26].
- Паління та алкоголь: тютюн і надмірне вживання алкоголю сприяють ендотеліальній дисфункції та вазоконстрикції [25, 26].

- Недостатнє споживання калію, магнію та кальцію: дисбаланс електролітів призводить до підвищення тону судин [25].
- Генетичні мутації: поліморфізми у WNK1, SCNN1, AGT, ADRB2, що порушують сольовий транспорт і регуляцію тиску [23, 39].

1.2. Методи фізичної терапії при гіпертонічній хворобі

Регулярна фізична активність ефективно знижує артеріальний тиск (АТ), покращує ендотеліальну функцію судин і знижує ризик серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з АГ [40].

Методи фізичної терапії:

- аеробні вправи (ходьба, плавання, велотренажер);
- дихальну гімнастику;
- силові тренування з низькою та середньою інтенсивністю.

Вплив фізичної терапії на патофізіологічні механізми гіпертонії

Фізичні вправи сприяють:

- Зниженню периферичного судинного опору шляхом покращення ендотеліальної функції [40].
- Нормалізації симпатичної нервової системи через зниження рівня катехоламінів [41].
- Покращенню функцій ренін-ангіотензин-альдостеронової системи [42].

Таким чином, фізична терапія є ефективним доповненням до медикаментозного лікування гіпертонії.

Фізичні вправи набувають все більшого значення як важливий немедикаментозний засіб профілактики та лікування гіпертонії [43].

Кардіологічна реабілітація – це модель догляду, яка передбачає надання узгоджених на міжнародному рівні основних компонентів (включно з вторинною профілактикою) міждисциплінарною командою. Сюди входить

початкова оцінка, управління медичними факторами ризику, структуровані фізичні вправи, навчання пацієнтів, консультування щодо способу життя (наприклад, припинення куріння та дієта) та психосоціальний контроль (наприклад, скринінг стресу, депресії та підтримка у поверненні до життєвих ролей). Серцева реабілітація пропонується впродовж усього періоду лікування від стаціонару (фаза I), раннього амбулаторного лікування (фаза II) до підтримки (фаза III/IV). Рекомендовані протоколи для доставки КР у налаштуваннях з високим і низьким ресурсом доступні в інших місцях.

Участь у КР знижує ризик серцево-судинної смертності та госпіталізації, а також призводить до клінічно значущого покращення якості життя та функціональної здатності пацієнтів, пов'язаної зі здоров'ям. Систематичні огляди та мета-аналіз рандомізованих контрольованих досліджень КР послідовно демонструють ці переваги результатів у пацієнтів з гострим коронарним синдромом після коронарної реваскуляризації та СН зі зниженою фракцією викиду [44].

КР — це клінічно та економічно ефективна комплексна модель вторинної профілактичної допомоги пацієнтам із ІХС та СН, яка покращує функціональну здатність, самопочуття та пов'язану зі здоров'ям якість життя, а також знижує ризик госпіталізації та серцево-судинної захворюваності. Незважаючи на те, що втручання, засноване на надійних доказах і суворих рекомендаціях клінічних настанов, є ключовим засобом вторинної профілактики серцево-судинних захворювань, у порівнянні з іншими втручаннями, заснованими на доказах, використання ліків і пристроїв, глобальне поширення КР залишається вперто низьким. Перешкоди для доступу до КР є складними. Незважаючи на відносно високу щільність програм КР, перешкоди для доступу включають неоптимальні показники направлень клініцистів і відсутність відшкодування альтернативних моделей КР, які можуть краще відповідати потребам пацієнтів. У країнах з низьким і середнім рівнем доходів основними перешкодами є відсутність потенціалу та інфраструктури для КР.

Покращення глобального доступу до КР вимагає багатофакторного підходу до подолання бар'єрів, які діють на рівні системи, клініциста, програми та пацієнта, що часто залежить від конкретного національного та місцевого контексту. Ключем до покращення доступу та сприйняття в умовах з високим і низьким рівнем доходу є розробка та оцінка інноваційних недорогих і масштабованих альтернатив традиційним централізованим програмам КР, включаючи домашні з цифровими моделями доставки. Необхідно впроваджувати багаторівневі стратегії, щоб збільшити глобальний потенціал КР. Політика має заохочувати політичну відданість наданню послуг, підтримувальну політику охорони здоров'я та фінансування, систематичні стратегії направлення, а також альтернативні та доступні моделі надання послуг, щоб ми могли покращити життя багатьох людей у всьому світі, які хронічно страждають на ССЗ [44].

Чи можна зменшити або припинити прийом антигіпертензивних препаратів?

У деяких пацієнтів, у яких лікування супроводжується ефективним контролем АТ протягом тривалого періоду, можливо зменшити кількість та/або дозування ліків. Особливо це може бути у випадку, якщо контроль АТ супроводжується змінами здорового способу життя, такими як втрата ваги, звичка виконувати фізичні вправи та дієта з низьким вмістом жиру та солі, що усуває негативний вплив навколишнього середовища. Зменшувати ліки слід поступово, а пацієнта слід часто перевіряти, оскільки повторна поява гіпертензії може статися швидко, протягом тижнів або може тривати багато місяців [26].

Можна виділити такі дві стратегії зниження АТ: модифікація життя та медикаментозне лікування. Зміни способу життя, можуть знизити АТ і в деяких випадках серцево-судинний ризик, але більшість пацієнтів з гіпертензією також потребуватимуть медикаментозного лікування.

Лікування гіпертонії передбачає зміну способу життя та медикаментозну терапію. Багато пацієнтів з артеріальною гіпертензією потребуватимуть медикаментозної терапії, але втручання у спосіб життя є важливими, оскільки

вони можуть відстрочити потребу в медикаментозному лікуванні або доповнити ефект зниження АТ від медикаментозного лікування. Крім того, зміни способу життя, такі як обмеження споживання натрію, помірне споживання алкоголю, здорове харчування, регулярні фізичні вправи, контроль ваги та відмова від куріння, мають переваги для здоров'я, крім впливу на АТ.

Вибір здорового способу життя може запобігти або відстрочити появу гіпертонії та знизити серцево-судинний ризик. Ефективної зміни способу життя може бути достатньо, щоб відстрочити або запобігти необхідності медикаментозної терапії у пацієнтів з гіпертензією 1 ступеня. Вони також можуть підсилити ефекти АТ-знижувальної терапії. Основним недоліком зміни способу життя є погана стійкість протягом тривалого часу. Рекомендованими заходами щодо способу життя, які, як було показано, знижують АТ, є обмеження солі, поміркованість споживання алкоголю, велике споживання овочів і фруктів, зниження ваги та підтримка маси тіла, а також регулярна фізична активність. Крім того, куріння тютюну має гострий тривалий пресорний ефект, який може підвищити АТ, але припинення куріння та інші заходи щодо способу життя також важливі.

Останнім часом нефармацевтичні методи боротьби з артеріальною гіпертензією прогресивно розвиваються, серед яких найбільшою популярністю користуються техніки релаксації. Методи релаксації можуть регулювати реакцію гіпоталамуса на парасимпатичні нерви, знижуючи частоту серцевих скорочень, АТ і частоту дихання, а також зменшуючи споживання кисню та м'язову напругу. Техніки релаксації можуть зменшити активність скелетно-м'язових нейронних вхідних і вихідних сигналів, що, у свою чергу, знижує функцію нервових рефлексів. Кілька технік, які зазвичай використовуються для релаксації, включають прогресивну м'язову релаксацію (PMR), вправи на діафрагмальне дихання, вправи на повільне дихання (SBE), аутогенне тренування, реакцію на релаксацію, біологічний зворотний зв'язок, керовані образи, когнітивну поведінкову терапію та трансцендентну медитацію. Всі ці

методики легко освоїти і показують хороші результати як у пацієнтів, так і у здорових людей [45].

Харчування

Дослідження показали, що дієта «Дієтичний підхід до зупинки гіпертензії» (DASH) може знизити АТ так само ефективно або навіть більш значно, ніж деякі антигіпертензивні препарати. Середземноморська дієта також призводить до значного зниження АТ. Було показано, що вегани та вегетаріанці мають нижчу поширеність АГ, ніж всеїдні. Обмеження калорійності може знизити АТ у пацієнтів з нормальним, прегіпертензивним та гіпертонічним станом. Артеріальний тиск також можна знизити за допомогою певних нутрицевтиків (таких як буряковий сік, магній, вітамін С, напої, багаті катехіном, або ізофлавіони сої). Вплив дієти на АТ опосередковується втратою маси тіла, зменшенням запалення, підвищенням чутливості до інсуліну та антигіпертензивними властивостями деяких окремих поживних речовин. Існують переконливі докази того, що вегетаріанська та веганська дієти здатні знижувати АТ. Наявність так званого ефекту підлоги робить ці дієти придатними для нормо- та прегіпертоніків із високим ризиком розвитку АГ. Однак дієтичний і нутрицевтичний підхід до зниження АТ не може замінити медикаментозне лікування, коли останнє необхідно [46].

Поширеність артеріальної гіпертензії нижча у жінок у пременопаузі, ніж у чоловіків того ж віку, але різко зростає після менопаузи, що призводить до вищих показників у жінок віком 65 років і старше. Поінформованість, лікування та контроль гіпертонії є кращими у жінок. Аналіз 4 когортних досліджень за ознакою статі виявив підвищення ризику серцево-судинних захворювань, починаючи з нижчих порогів систолічного артеріального тиску для жінок, ніж для чоловіків. Гормональні зміни після менопаузи відіграють значну роль у патофізіології артеріальної гіпертензії у жінок у постменопаузі. Виявлено специфічні для жінок причини гіпертонії, такі як використання контрацептивів і допоміжних репродуктивних технологій. Гіпертензивні розлади під час вагітності пов'язані з підвищеним ризиком захворюваності та смертності матері,

плода та новонародженого, а також з більшим ризиком розвитку серцево-судинних захворювань у подальшому житті. Було виявлено, що пошкодження органів, опосередковане гіпертензією, більш поширене у жінок, що підвищує ризик серцево-судинних захворювань. Спостерігалися статеві відмінності у фармакокінетиці, але їх клінічне значення все ще є предметом дискусій. Наразі немає достатніх даних, які підтверджують різницю в ефективності антигіпертензивного лікування за статтю. Побічні реакції на препарат частіше спостерігаються у жінок. Жінки все ще недостатньо представлені у великих клінічних випробуваннях гіпертонії, і не всі вони повідомляють про результати залежно від статі. Тому вкрай важливо зобов'язати вчених залучати жінок до клінічних випробувань і розглядати стать як біологічну змінну [47].

Швидка ходьба – це аеробна вправа помірної інтенсивності, яку можна виконувати в будь-якому віці та знижує ризик гіпертонії, допомагаючи тілу розслабитися. Регулярна швидка ходьба тренує м'язи, циркуляцію крові і кисню в тілі, щоб вони працювали безперешкодно, щоб метаболізм організму став оптимальним. Тіло почуватиметься бадьорим, а мозок, як центральна нервова система, працюватиме краще. У той же час швидка ходьба значно впливає на дві системи органів, а саме на кістково-м'язову та серцево-судинну, забезпечуючи ефективнішу доставку кисню, витривалість і підвищення продуктивності.

Швидка ходьба виконується, стоячи прямо і дивлячись прямо перед собою, ходячи з п'яти на носок по м'якій поверхні. Було проведено кілька досліджень вправ швидкої ходьби; Результати одного з досліджень полягали в тому, що категорія швидкості ходьби поділяється на три категорії, а саме повільну, середню та швидко. Люди, які швидко ходять, мають значний зв'язок зі зниженням систолічного та діастолічного артеріального тиску, підвищенням рівня вітаміну D та підвищенням глікемії.

Крім того, результати показали, що з дев'яти досліджень вправи швидкої ходьби за методом покращеного тесту шестихвилинної ходьби (6MWT) виконувалися протягом 60 хвилин кожного разу, коли ви тренуєтеся, і тричі на

тиждень, і на 12 тижнів кращий результат у зниженні діастолічного артеріального тиску в групі втручання. Порівняно з контрольною групою. Тест шестихвилинної ходьби — це простий метод серцево-легеневої функціональної перевірки шляхом взаємодії між легенями та серцем. Було показано, що 6MWT має переваги в зниженні артеріального тиску у пацієнтів з гіпертонією.

Зменшення опору кровоносних судин під час швидкої ходьби відбувається через збільшення вироблення оксиду азоту в кількох частинах тіла, відоме як розширення судин. Вазодилатація також є процесом розслаблення гладких м'язів у стінках кровоносних судин, збільшенням діаметра кровоносних судин. Рекомендації Європейського товариства кардіологів (ESC) рекомендують пацієнтам з гіпертензією виконувати аеробні вправи принаймні середньої інтенсивності або еквівалент швидкої ходьби, щонайменше 30 кроків на день протягом 30 хвилин 5–7 разів на тиждень.

Найкращі наявні дані свідчать про те, що швидка ходьба може статистично значно знизити артеріальний тиск у людей з гіпертонією. Регулярна швидка ходьба може зменшити ризик залежності від антигіпертензивних препаратів. Проте швидка ходьба рекомендована не як монотерапія гіпертонічної хвороби, а як профілактика гіпертонічної хвороби. Ці висновки дають рекомендації на майбутнє щодо здійснення фізичної активності в громаді для покращення фізичного здоров'я, включаючи здоров'я серця [48].

Аеробні вправи збільшують і перерозподіляють серцевий викид для підтримки кровопостачання активних м'язів. Ця відповідь запускається нейрогормональними та гідростатичними механізмами, спочатку збільшенням систолічного об'єму, а потім збільшенням частоти серцевих скорочень. Систолічний АТ підвищується зі збільшенням серцевого викиду, тоді як ДАТ падає в результаті зниження опору периферичних судин (PVR), полегшуючи перфузію великих груп м'язів.

Під час аеробних вправ підвищення САТ більш ніж на 7-10 мм рт.ст. на кожну 1 метаболічну еквівалентну одиницю завдання (MET) або нездатність ДАТ знизитися більше ніж на 15 мм рт.ст. є сильним предиктором розвитку

гіпертензії; пацієнти з цією характеристикою мають вищий рівень летальних серцево-судинних подій.

Під час фізичних вправ із силою як САТ, так і ДАТ підвищуються внаслідок пресорного рефлексу вправи до серцево-судинного центру в мозковій речовині від пропріорецепторів (механорецепторів і метаборецепторів) активних м'язів; артеріальний тиск підвищується, щоб подолати опір м'язовій перфузії, викликаний підвищеним внутрішньом'язовим тиском, що перериває артеріальний кровотік. Неправильно виконана вправа з опором може призвести до підвищення САТ і ДАТ до 320 мм рт. ст. і 250 мм рт. ст. відповідно під час одного повторення при максимальному навантаженні.

Фізіологічна реакція після тренування:

Гіпотензивна реакція, яка триває до 22 годин після фізичного навантаження, спричинена зниженням рівня норадреналіну і, отже, пригніченням симпатичної активності та зниженням циркулюючих рівнів ангіотензину II, аденозину та ендотеліну та їх рецепторів у центральній нервовій системі, що призводить до зниження PVR та підвищення чутливості барорефлексу. Гіпотензія також спричинена судинорозширювальним ефектом простагландинів і оксиду азоту.

На гіпотензивну реакцію впливають різні фактори, включаючи тривалість і тип вправ (але не інтенсивність), а також клінічний стан людини, вік, етнічне походження та фізичну підготовленість.

Хронічна фізіологічна реакція на фізичні вправи:

Фізична активність призводить до нейроендокринних, імунних та судинних змін. Судинні зміни включають збільшення довжини судини, збільшення діаметра просвіту, збільшення кількості прекапілярних сфінктерів і неоангіогенез. Також спостерігаються знижені рівні С-реактивного білка, запальних цитокінів і розчинних молекул адгезії, які є прогностичними ознаками захворюваності та смертності. Антигіпертензивний ефект фізичних вправ опосередкований підвищеною чутливістю барорецепторів, зниженням рівня норадреналіну, зниженням PVR, покращеною чутливістю до інсуліну та змінами

експресії судинорозширювальних і вазоконстрикторних факторів (наприклад, експресія ендотеліну 1, викликана фізичними вправами, сприяє вазоконстрикції; експресія простагландинів і оксиду азоту під час фізичних вправ спричиняє вазодилатацію; використання блокатори кальцієвих каналів також викликають розширення судин). Крім того, аеробні вправи зменшують масу та товщину стінки лівого шлуночка, підвищують центральні концентрації антиоксидантів, знижують рівні прооксидантів і артеріальну жорсткість, а також підвищують активність центральної синтази оксиду азоту, таким чином покращуючи функцію ендотелію.

Таким чином, у той час як ліки знижують АТ з обмеженою ефективністю щодо зменшення запалення та пов'язаної з ним захворюваності та смертності, аеробні вправи здійснюють протизапальну дію через симпатичну нервову систему та гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову вісь і безпосередньо знижують АТ. Крім того, було показано, що повторні ізометричні вправи скидають барорецептори і, таким чином, знижують АТ у довгостроковій перспективі та посилюють дію антигіпертензивних препаратів. Навпаки, складні механізми, що зв'язують динамічне тренування з відривом від невеликого зниження АТ, повністю не з'ясовані.

Аеробні вправи та гіпертонія.

Аеробні вправи, якщо вони не протипоказані, майже повністю позбавлені вторинних ефектів. Цей вид вправ полягає в регулярних, цілеспрямованих рухах суглобів і великих груп м'язів. Показано, що регулярні аеробні вправи знижують АТ у стані спокою та реакцію АТ на стресові фактори (табл. 1). Приклади аеробних вправ включають швидкісну ходьбу, біг підтюпцем, біг, танці, їзду на велосипеді та плавання.

АТ — артеріальний тиск, ДАТ — діастолічний АТ, ЧСС — частота серцевих скорочень, РКД — рандомізоване контрольоване дослідження, САТ — систолічний АТ.

Таблиця 1.1

Вплив аеробних вправ на гіпертонію

МЕТА-АНАЛІЗ	ВТРУЧАННЯ	РЕЗУЛЬТАТ ТА КОМЕНТАР
Фагард і Корнеліссен, 2007	1. 72 випробування із середньою кількістю учасників 40 на випробування 2. 40-хвилинні заняття 3 рази на тиждень протягом 16 тижнів із середньою інтенсивністю 65% резерву ЧСС	Зниження САТ на 6,9 мм рт.ст. і ДАТ на 4,9 мм рт.ст
Лі та інші, 2010 р	1. 27 РКД з 1842 учасниками 2. Ходьба в середньому 19 тижнів (діапазон від 4 днів до 26 тижнів), 4,4 дня/тиждень і 36,5 хв/день	1. Ефект більший завдяки більш інтенсивним і частим режимам вправ протягом більшої тривалості 2. Середнє зниження САТ від 5,2 до 11,0 мм рт.ст. і ДАТ від 3,8 до 7,7 мм рт.ст.
Корнеліссен та інші, 2013 р	1. 15 судових процесів з 633 учасниками 2. Тривалість навчання: 6–52 тижні; 30–60 хв занять, 2–5 разів на тиждень, із резервом ЧСС 50–75 %	1. Денне зниження САТ на 3,2 мм рт.ст. і ДАТ на 2,7 мм рт.ст 2. Відсутнє зниження АТ вночі
Корнеліссен і С্মарт, 2013	1. 105 судових процесів з 3957 учасниками 2. Помірні аеробні вправи (ходьба та біг підтюпцем) 3–5	Зниження САТ на 3,5 мм рт.ст. і ДАТ на 2,5 мм рт.ст

Резерв ЧСС – це різниця між максимальною ЧСС людини та ЧСС у спокої.

Величина гіпотензії після фізичного навантаження сильно корелює з довгостроковим зниженням АТ, спричиненим аеробним тренуванням у пацієнтів із прегіпертензією. Таким чином, величина гіпотензії після фізичного навантаження може бути використана для прогнозування довгострокових переваг тренувань.

Динамічні вправи з опором і гіпертонія

У динамічному тренуванні з опором зусилля виконується проти протилежної сили, що супроводжується цілеспрямованим рухом суглобів і великих груп м'язів з метою поступового збільшення м'язової сили. Він передбачає концентричне або ексцентричне скорочення м'язів. Прикладами динамічних силових вправ є підняття тягарів і кругові тренування з використанням такого обладнання, як силові тренажери.

Схеми тренувань складаються з 2–3 сеансів на тиждень із 8–10 вправами для підйому ваги, у яких працюють важливі групи м'язів із опором (вагою) від 30% до 40% від максимуму 1-повторення (тобто найважчої ваги, яку можна підняти один раз) для вправ для верхньої частини тіла та від 50% до 60% від максимуму для 1-повторення для вправ для нижньої частини тіла. Вправи повинні складатися з 3 підходів по 10-15 повторень. Пацієнти повинні уникати тривалої затримки дихання під час виконання динамічного тренування з опором.

Якщо програма силового тренування підвищує ДАТ більш ніж на 20 мм рт. ст. порівняно з вихідним рівнем або ДАТ підвищується вище 120 мм рт. ст., програму слід переглянути.

Загалом дані свідчать про те, що динамічні вправи з опором можуть помірно знизити АТ, особливо при гіпертонії 1 стадії, без доказів шкоди, гострого запуску серцево-судинних подій під час вправ або хронічного погіршення АТ (табл. 1.2). Динамічні тренування з опором мають ті ж протипоказання, що й аеробні вправи. Пацієнти з гіпертонією 2 стадії повинні пройти фармакологічне лікування перед початком тренувань.

Вплив динамічних вправ з опором на гіпертонію

МЕТА-АНАЛІЗ	ВТРУЧАННЯ	РЕЗУЛЬТАТ ТА КОМЕНТАРІ
Корнеліссен та інші, 2011	1. 25 випробувань з 1043 дорослими 2. Втручання контролювалися 3. Середня тривалість 8 тижнів (діапазон 6–52 тижні) і частота 3 сеанси на тиждень 4. Для тренування м'язів верхньої чи нижньої частини тіла використовували тренажери з обтяженнями або опором 5. 1–6 (у середньому 3) підходів на тренування для кожного окремого м'яза 6. 6–30 повторень для кожного підходу	1. Середнє чисте зниження САТ на 2,7 мм рт.ст. і ДАТ на 2,9 мм рт.ст. 2. Немає зв'язку між інтенсивністю тренування (часткою RM) і ступенем зниження АТ 3. Тренування опору виявилися безпечними 4. Динамічні вправи з опором забезпечили покращене пікове споживання кисню, зменшення жиру в організмі та зниження рівня тригліцеридів у крові
Корнеліссен і Сمارт, 2013	– 29 судових процесів з 750 учасниками – 8–52 тижні, 3 сеанси на тиждень із 60%–80% від 1 ПМ з використанням силових тренажерів і силових тренажерів, 3 підходи на сеанс для кожного м'яза та 10–14 повторень у підході	Зниження САТ на 1,8 мм рт.ст. і ДАТ на 3,2 мм рт.ст

Примітка: АТ — артеріальний тиск, ДАТ — діастолічний АТ, RM — повторний максимум, САТ — систолічний АТ.

Ізометрична вправа з опором передбачає стійке статичне скорочення м'язів без зміни довжини задіяних груп м'язів і без руху суглобів. Більшість досліджень ізометричного опору були короткими і брали участь порівняно небагато учасників. Тим не менш, виявилася очевидна, але відносно невелика серцево-судинна користь ізометричного тренування з силою, включаючи помірне покращення АТ (табл. 3). Однак ризики для здоров'я серцево-судинної системи, пов'язані з тимчасовим підвищенням АТ, що виникає під час м'язових скорочень потребують більш чіткого визначення. Ізометричні вправи не досліджувалися у пацієнтів з дуже високим ризиком або нестабільною серцево-судинною системою або осіб з більш важкими стадіями гіпертонії.

Таблиця 1.3

Вплив ізометричних вправ із опором на гіпертонію

МЕТА-АНАЛІЗ	ВТРУЧАННЯ	РЕЗУЛЬТАТ ТА КОМЕНТАРІ
Келлі та Келлі, 2010	3 випробування з 81 учасником Тренування вправ ІНГ тривалістю не менше 4 тижнів	Зниження САТ на 13,4 мм рт.ст. і ДАТ на 7,8 мм рт.ст Обмеження розміру вибірки Тренування опору виявилися безпечними
Корнеліссен та інші, 2011	82 учасники в 3 випробуваннях Підгруповий аналіз вправи ІНГ 3 двосторонні або односторонні скорочення тривалістю 2 хвилини з періодом відпочинку 1 хвилина між скороченнями Протягом 8–10 тижнів, 3 сеанси на тиждень, інтенсивність 30–40% від 1 MVC	ІНГ продемонстрував більші зниження АТ (зниження САТ на 13,5 мм рт. ст. та ДАТ на 7,8 мм рт. ст.), ніж інші види тренувань Обмеження розміру вибірки
Оуен та інші, 2010 р	5 випробувань із 122 суб'єктами ІНГ у підходах по 20 хв 3 рази на тиждень протягом 10 тижнів	Зниження САТ на 10 мм рт.ст. і ДАТ на 7 мм рт.ст
Корнеліссен і Сمارт, 2013	5 випробувань за 150 учасниками 8–14 тижнів, 3 сеанси на тиждень при 30–40% MVC з використанням ІНГ або вправи на розгинання ніг; 4 ізометричних скорочення тривалістю 2 хв	Зниження САТ на 10,9 мм рт.ст. і ДАТ на 6,2 мм рт.ст

Примітка: АТ — артеріальний тиск, ДАТ — діастолічний АТ, ІНГ — ізометричний хват руки, MVC — максимальне довільне скорочення, САТ — систолічний АТ.

Схеми тренувань ізометричного хвата складаються з кількох періодичних нападів скорочень хвата з максимальною силою 30% тривалістю 2 хвилини кожен із загальною тривалістю від 12 до 15 хвилин на тренування, які виконуються принаймні 3 рази на тиждень протягом 8-12 тижнів. Таким чином, для ефективного зниження АТ потрібно менше часу (загалом 33 хвилини на тиждень) порівняно з іншими видами вправ (зазвичай 150 хвилин на тиждень з аеробними або динамічними вправами з опіром). Насправді новий ручний динамометр був схвалений Управлінням з контролю за продуктами й ліками США, яким можуть користуватися вдома як амбулаторні, так і неходячі

пацієнти. Використання динамометра покращує ендотеліальну функцію внаслідок збільшення виробництва оксиду азоту та вагусної функції (зниження симпатичної активності).

Вибір відповідного виду вправ.

У мета-аналізі 2013 року, проведеному Корнелісеном і Смартом, 93 дослідження, що включали загалом 5223 учасники, порівнювали різні типи вправ і дійшли наступного висновку:

1. Тренування на витривалість ($P < 0,01$), динамічне тренування з опором ($P < 0,01$), ізометричне тренування з опором ($P = 0,03$) і комбіноване тренування ($P = 0,012$) значно знижують ДАТ.

2. Тренування на витривалість ($P < 0,01$), динамічне тренування з опором ($P = 0,049$) та ізометричне тренування з опором ($P < 0,01$) значно знижують САТ.

3. Аеробне тренування може бути кращим за динамічне тренування з опором лише у чоловіків з гіпертонією.

4. Більше зниження АТ спостерігалось після аеробного тренування середньої та високої інтенсивності протягом менше 210 хвилин на тиждень порівняно з 210 хвилинами на тиждень або довше. Більш тривалі програми фізичних вправ без нагляду корелюють із зниженням прихильності і, отже, меншим зниженням АТ. Таким чином, лікарі первинної медичної допомоги повинні уважно стежити за своїми пацієнтами, щоб забезпечити комплаєнс.

5. Аеробні вправи, тренування з динамічним опором і комбіноване тренування еквівалентно знижують АТ у людей з нормальним і прегіпертензивним тиском.

Огляд Американського коледжу спортивної медицини 204 року зробив такі висновки :

1. Аеробні вправи призводять до середнього зниження САТ і ДАТ на 5-7 мм рт.ст. протягом 22 годин незалежно від інтенсивності вправ.

2. Аеробні вправи призводять до середнього тривалого зниження АТ на 7,4/5,8 мм рт.ст. для пацієнтів з гіпертензією, яка не реагує на ліки, та на 2,6/1,8 мм рт.ст. для пацієнтів із нормалізованим АТ незалежно від типу препарату.

3. Силові тренування мають сприятливий, але менш значущий хронічний вплив на АТ, ніж аеробні вправи.

4. Зниження САТ і ДАТ на 2 мм рт.ст. знижує ризик інсульту на 14% і 17% відповідно, а ризик захворювання коронарних артерій на 9% і 6% відповідно.

Рецепт фізичних вправ.

Призначення фізичних вправ у хворих на артеріальну гіпертензію повинно бути індивідуальним. Припис повинен містити частоту, інтенсивність, час і тип. Вправу слід виконувати 3-5 днів на тиждень. Інтенсивність має бути помірною — максимальне споживання кисню (VO_{2max}) має становити від 40% до 70%, що еквівалентно 3-6 MET (табл. 4). Кожен пацієнт повинен робити принаймні 30 хвилин безперервних або накопичених (наприклад, 3 інтервали по 10 хвилин) вправ на день. Він повинен включати аеробні вправи, доповнені силовими тренуваннями.

Як частина початкового лікування аеробні вправи рекомендовані пацієнтам із гіпертонічною хворобою 1 стадії без інших факторів коронарного ризику та ознак серцево-судинних захворювань (ССЗ), а також пацієнтам з іншими факторами ризику, але не з діабетом. Пацієнтам із цукровим діабетом, серцево-судинними захворюваннями або артеріальною гіпертензією 2-3 стадії медикаментозну терапію слід розпочинати перед початком програми фізичних вправ.

Скринінг перед участю залежить від інтенсивності запланованих вправ і загального серцево-судинного ризику пацієнта. Наведені нижче пункти висвітлюють рекомендації щодо попереднього скринінгу:

- Для безсимптомних пацієнтів із АТ менше 180/110 мм рт. ст., які мають намір виконувати легкі та помірні фізичні навантаження ($< 60\% VO_{2max}$ або < 6 MET), оцінка не потрібна.

- Під час планування програми інтенсивних вправ ($\geq 60\% \text{ VO}_{2\text{max}}$ або $\geq 6 \text{ METs}$) може бути виправданим попереднє тестування з фізичним навантаженням, обмежене піком або симптомами.

Таблиця 1.4.

Метаболічні еквіваленти вибраних звичайних фізичних навантажень

ФІЗИЧНА АКТИВНІСТЬ	MET
Інтенсивність світла	< 3,0
Перегляд телевізора	1.0
Ходьба 2,7 км/год по рівній землі, дуже повільна прогулянка	2.3
Помірна інтенсивність	3,0 до 6,0
Стаціонарний велосипед, дуже легке зусилля, 50 Вт	3.0
Ходьба 4,8 км/год, танці, садівництво, робота по дому	3.3
Велосипед, легке зусилля, 10 Вт	5.5
Висока інтенсивність	> 6,0
Біг підтюпцем	7.0
Гімнастика (віджимання, присідання, підтягування, стрибки), інтенсивні зусилля	8.0
Біг на місці	8.0
Роупджампінг, спортивні змагання	10,0

Примітка: MET — метаболічна еквівалентна одиниця завдання.

- Пацієнти з серцево-судинними факторами ризику або гіпертензією 2 стадії, але без серцево-судинних захворювань або АТ вище 180/110 мм рт.ст., потребують обстеження перед виконанням фізичних вправ середньої інтенсивності ($40\text{--}60\% \text{ VO}_{2\text{max}}$ або $3\text{--}6 \text{ MET}$), але не щодо легкої активності ($< 40\% \text{ VO}_{2\text{max}}$ або $\text{MET} < 3$).

- Тести з фізичним навантаженням є важливими для всіх пацієнтів із задокументованою ССЗ, незалежно від рівня інтенсивності фізичних навантажень. Інтенсивні фізичні навантаження ($\geq 60\% \text{ VO}_{2\text{max}}$ або $\geq 6 \text{ MET}$) слід виконувати лише у спеціальних кардіологічних реабілітаційних центрах.

- Абсолютними протипоказаннями до програм аеробних тренувань і тренувань із силовим навантаженням є нещодавно перенесений інфаркт міокарда або електрокардіографічні зміни, повна блокада серця, гостра застійна серцева недостатність, нестабільна стенокардія та неконтрольована тяжка гіпертензія (АТ $\geq 180/110$ мм рт. ст.).

Для пацієнтів, які займаються фізичними вправами, препаратами вибору в даний час є блокатори кальцієвих каналів і блокатори ренін-ангіотензинової системи, тоді як β -адреноблокатори з їх негативною хронотропною та інотропною дією є протипоказаними. Діуретики та β -блокатори в перший тиждень лікування можуть впливати на терморегуляцію та підвищувати ризик гіпоглікемії. Крім того, петльові діуретики спричиняють дефіцит об'єму, а β -блокатори знижують максимальну частоту серцевих скорочень, таким чином знижуючи фізичну здатність.

Варіації в генетичному фоні, патогенезі гіпертензії, фармакодинаміці та фармакокінетиці можуть пояснити різні реакції АТ на фізичні вправи у пацієнтів з гіпертензією.

Резюме клінічних рекомендацій представлено в таблиці 1.5. Істотні докази підкреслюють роль аеробних вправ середньої інтенсивності в профілактиці гіпертонії та лікуванні гіпертонії 1 стадії. Існує достатня кількість доказів того, що динамічне силове тренування, якщо воно виконується належним чином, сприяє зниженню як САТ, так і ДАТ. Однак недостатньо доказів безпеки та ефективності ізометричних силових тренувань. Крім того, перед початком програми фізичних вправ пацієнти з гіпертензією 2 стадії, особливо ті, у кого САТ перевищує 180 мм рт. ст., а також ті, хто страждає серцево-судинними захворюваннями або цукровим діабетом, повинні пройти попереднє обстеження. Призначаючи фізичні вправи, важливо враховувати моніторинг програм тренувань і враховувати індивідуальні переваги, оскільки це вплине на довгострокову прихильність. Подальші дослідження мають бути зосереджені на оцінці силових тренувань, особливо ізометричних вправ.

Таблиця 1.5.

Резюме клінічних рекомендацій

КЛІНІЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	РІВЕНЬ	ДОВІДКА	РЕКОМЕНДОВАНО
Підвищення фізичної активності вважається втручанням першої лінії для запобігання прогресуванню у пацієнтів з прегіпертензією, а також стратегією лікування пацієнтів з гіпертензією 1 або 2 стадії	A	Бастер і Бастер-Брукс, 205	Національний фонд серця; ВООЗ; Міжнародне товариство гіпертонії; Об'єднаний національний комітет США з профілактики, виявлення, оцінки та лікування високого кров'яного тиску; та АКСМ
Рекомендації АНА 2013 підтримують схеми фізичних вправ, включаючи аеробні вправи, при лікуванні гіпертонії	A	Брук та інші, 2013 р	АНА
АНА виступає за тренування з динамічним опором у лікуванні гіпертонії	B	Брук та інші, 2013 р	АНА
АНА пропонує вправи ізометричного захоплення рук для лікування гіпертонії	C	Брук та інші, 2013 р	АНА
Зниження САТ і ДАТ на 2 мм рт.ст. знижує ризик інсульту на 14% і 17% і ризик ішемічної хвороби серця на 9% і 6% відповідно	A	Кардозо та інші, 2010 р	АКСМ
Скринінг перед початком участі залежить від інтенсивності запланованих вправ і загального серцево-судинного ризику пацієнта	A	Фагард і Корнеліссен, 207	ACSM, АНА та АСС

Примітка: Клінічні рекомендації АСС — Американський коледж кардіології, АКСМ — Американський коледж спортивної медицини, АНА — Американська кардіологічна асоціація, DBP — діастолічний артеріальний тиск, SBP — систолічний артеріальний тиск, США — Сполучені Штати, ВООЗ — Всесвітня організація охорони здоров'я.

- Істотні докази підкреслюють роль аеробних вправ середньої інтенсивності в профілактиці гіпертонії та лікуванні гіпертонії 1 стадії. Динамічні тренування з опором, якщо їх виконувати належним чином, сприяють зниженню як систолічного, так і діастолічного артеріального тиску. Однак недостатньо доказів безпеки та ефективності ізометричних силових тренувань.

- Перед початком програми вправ пацієнти з гіпертонією 2 стадії, особливо ті, у кого систолічний артеріальний тиск перевищує 180 мм рт. ст., а також ті, хто має серцево-судинні захворювання або діабет, повинні пройти обстеження перед початком.

- Призначаючи фізичні вправи, важливо враховувати моніторинг програм тренувань і враховувати індивідуальні переваги, оскільки це вплине на довгострокову прихильність [49].

Фізична активність викликає різке підвищення АТ, особливо САТ, з наступним короточасним зниженням АТ нижче базового рівня. Епідеміологічні дослідження показують, що регулярна аеробна фізична активність може бути корисною як для профілактики, так і для лікування гіпертонії, а також для зниження серцево-судинного ризику та смертності. Мета-аналіз РКД, який базується на фізичних навантаженнях, які повідомляють користувачі, і за необхідністю не приховується, показав, що аеробне тренування на витривалість, динамічне тренування з опором та ізометричне тренування знижують САТ і ДАТ у стані спокою на 3,5/2,5, 1,8/3,2 і 10,9/6,2 мм рт.ст., відповідно, у загальній популяції. Тренування на витривалість, але не інші види тренувань, більше знижують АТ в учасників з гіпертонією (8,3/5,2 мм рт. ст.). Регулярна фізична активність меншої інтенсивності та тривалості знижує АТ менше, ніж тренування середньої або високої інтенсивності, але пов'язана зі зниженням смертності принаймні на 15% у когортних дослідженнях. Ці дані свідчать про те, що пацієнтам з гіпертонічною хворобою слід рекомендувати щонайменше 30 хвилин динамічних аеробних вправ середньої інтенсивності (ходьба, біг підтюпцем, їзда на велосипеді або плавання) 5–7 днів на тиждень. Також можна порадити виконання вправ на опір 2–3 дні на тиждень. Для додаткової користі у здорових дорослих рекомендується поступове збільшення аеробної фізичної активності до 30 хв на тиждень помірної інтенсивності або 150 хв на тиждень високої інтенсивності аеробної фізичної активності або їх еквівалентну комбінацію. Вплив ізометричних вправ на ризик АТ і серцево-судинної недостатності вивчено менш [29].

Фізичні вправи покращують і зберігають здоров'я та знижують ризик хронічних захворювань у здорових дорослих, оскільки відсутність фізичної активності вважається одним із найбільших факторів ризику хронічних захворювань. Високі показники відсутності фізичної активності пов'язані з людьми з хронічними захворюваннями, що свідчить про необхідність програм фізичної активності та моніторингу харчування для цих осіб як частину профілактики захворювань.

Наявні дані свідчать про те, що силові тренування, які виконуються з помірною або високою інтенсивністю навантаження, 2 або 3 дні на тиждень протягом принаймні 8 тижнів, є хорошою стратегією зниження артеріального тиску в осіб з гіпертонією.

Дев'ять тижнів силових вправ викликають покращення систолічного та діастолічного АТ на 4–8 мм рт.ст. разом із покращенням функції ендотелію судин і загального периферичного опору, не впливаючи на жорсткість центральних артерій або серцево-судинну функцію [50].

Силові тренування з одним підходом можуть бути цікавими, коли є потреба збільшити м'язову силу без обов'язкового зниження АТ у спокої. З іншого боку, виконання трьох підходів збільшило силу м'язів і знизило АТ у спокої в осіб з гіпертонією [51].

IMST — це форма фізичного тренування, яка використовує лише діафрагму та допоміжні дихальні м'язи, зокрема груднино-ключично-соскоподібні та міжреберні м'язи, для виконання повторних вдихів проти опору, тоді як видих відбувається без перешкод. IMST можна виконувати на різноманітних пристроях, які забезпечують опір вдиху дещо різними способами. Пристрої «постійного опору» забезпечують постійний рівень опору вдиху, найчастіше шляхом створення звужених дихальних шляхів, через які користувач може дихати. Пристрої для визначення порогу тиску дозволяють вдих лише після досягнення цільового тиску, як правило, через відкриття клапана; тоді вдих припиняється, коли тиск на вдиху падає нижче цільового тиску [52].

В останні роки нова форма фізичних вправ, відома як тренування сили дихальних м'язів (IMST), дала дивовижні результати, включаючи покращення артеріального тиску та вегетативного балансу у пацієнтів з гіпертензією або OSA, а також зниження системного опору судин у здорових молодих людей. Ці результати є цікавими та важливими, оскільки в кожному випадку вони були досягнуті протягом 6 тижнів і з вимогою до навчання лише 5 хв/день протягом 5 днів/тиждень або 25 хв/тиждень загального часу тренування.

Літні люди з ожирінням із помірно-важким обструктивним апное уві сні, які виконують 5 хв/день високоінтенсивного тренування сили вдихальних м'язів (IMST), демонструють знижений випадковий і нічний систолічний артеріальний тиск і симпатичний нервовий відтік. Навпаки, дорослі, яким призначено контрольне (низькоінтенсивне) втручання, не виявляють жодних змін у випадковому артеріальному тиску чи активності м'язового симпатичного нерва та мають тенденцію до підвищення артеріального тиску протягом ночі. Примітно, що прихильність до IMST навіть серед недосипаючих і непереносимих фізичних вправ дорослих є високою (96%) [53].

Зростає кількість людей середнього/старшого віку, що передбачає зростання захворюваності та смертності від серцево-судинних захворювань без належного втручання. У той же час дотримання рекомендацій щодо аеробних вправ, ефективного втручання у здоровий спосіб життя для зниження ризику серцево-судинних захворювань, залишається низьким серед кількох підгруп дорослого населення середнього/старшого віку. Таким чином, необхідні нові втручання у спосіб життя, які є ефективними для покращення серцево-судинного здоров'я, а також сприяють високим показникам прихильності. Ефективна за часом IMST з високою резистентністю є новим втручанням, яке може знизити АТ і сприяти прихильності, а також обіцяє покращити інші компоненти серцево-судинного здоров'я, зокрема функцію ендотелію судин. Перші результати IMST з високим опором є багатообіцяючими, що підтверджує продовження досліджень з метою перетворення IMST з високим опором для покращення громадського здоров'я [52].

Крім того, аеробні вправи покращують серцевий викид, функцію судин і здоров'я ендотелію, тоді як тренування з опірністю покращують артеріальну жорсткість і регуляцію артеріального тиску [54].

Контрольовані вправи

Систематичний огляд мета-аналізів впливу лише втручань, заснованих на фізичних вправах, на результати здоров'я дітей і підлітків із надмірною вагою або ожирінням показав постійне покращення антропометричних і кардіометаболічних результатів. Зокрема, фізичні втручання зменшили масу тіла, ІМТ, жирову масу та центральне ожиріння, із загальними невеликими точковими оцінками впливу на SMD. Ці покращення значною мірою не залежали від тривалості сеансів і частоти вправ, але програми, які загалом тривали 150 хвилин або більше, були найефективнішими у зниженні ІМТ (або в абсолютних значеннях, або як z -показник), жирової маси (%), вісцерального та підшкірного жиру. Об'єднані SMD були малими для деяких кардіометаболічних результатів (ХНН та концентрації циркулюючих тригліцеридів та інсуліну натще) та середніми для концентрацій глюкози натще, тоді як не було значного загального впливу фізичних вправ на концентрації загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС-ЛПНЩ) або холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС-ЛПВЩ). Загалом, здавалося, що аеробні тренування сприяли більш сприятливим змінам кардіометаболічних параметрів, а програми з вищою інтенсивністю або обсягом давали більший ефект. Заняття фізичними вправами під наглядом у дітей та/або підлітків (6–18 років) із надмірною вагою та ожирінням спричинили значне зниження s ІМТ із SMD $-0,31$.

Систематичний огляд і мережевий мета-аналіз рандомізованих вправ, включаючи аеробні вправи, комбіновані аеробні вправи та вправи з силою, а також вправи з силою протягом 4 тижнів або більше показали, що комбінація аеробіки та вправ із силою була найефективнішою у зниженні z -показників ІМТ серед дітей із надмірною вагою та ожирінням із покращенням на 32%. Сама по собі аеробна вправа призвела до 29% покращення перцентилів ІМТ без значного ефекту лише силових тренувань. Інший мета-аналіз впливу аеробних, силових і

комбінованих тренувань на маркери резистентності до інсуліну показав, що тренування загалом не спричиняють значного зниження рівня глюкози в плазмі натще, але аеробні вправи знижують концентрацію інсуліну натще. Аеробні вправи з інтенсивною або помірною або високою інтенсивністю протягом щонайменше 60 хвилин продемонстрували кращий ефект, ніж низькі дози вправ. Висока інтенсивність інтервального тренування (НІТ), здається, викликає ще більше покращення ХНН і зниження систолічного АТ порівняно з іншими формами аеробних вправ, але без кращого впливу на склад тіла, циркулюючі ліпіди та діастолічний АТ. Пізніший мета-аналіз, який також включав РКД, однак прийшов до висновку, що недостатньо доказів, щоб визначити, чи є НІТ більш ефективним, ніж традиційне безперервне тренування на витривалість із помірною інтенсивністю. У майбутньому стратегії ексергетичних ігор можуть використовуватися, щоб спрямувати дітей і підлітків на те, щоб вони більше займалися ПА та вправами. У попередньому систематичному огляді вивчалася потенційна роль ексергетичних ігор у покращенні стану ваги серед дітей і підлітків із надмірною вагою та ожирінням. Активні відеоігри можуть позитивно впливати на результати, пов'язані з вагою, у дітей та підлітків із ожирінням. Однак доступні дослідження обмежені за кількістю та різноманітністю. Для подальшого вивчення потенціалу фізичних ігор серед дітей та молоді потрібні додаткові дослідження та дослідження високої якості.

Правильне визначення інтенсивності фізичних вправ є важливим для реабілітації пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ), оскільки це впливає на ефективність і медичну безпеку занять фізичними вправами [55].

Профілактика вторинних серцево-судинних захворювань (ССЗ) включає серцево-судинну реабілітацію (КР) як центральну стратегію. Мультидисциплінарний/комплексний (КР) призводить до значного зниження кількості госпіталізацій, несприятливих серцево-судинних нефатальних подій і рівня смертності, а також покращує профіль ризику серцево-судинних захворювань і фізичну здатність пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями. Як наслідок, мультидисциплінарна КР є втручанням класу 1А,

яке слід пропонувати кожному пацієнту з серцево-судинними захворюваннями, з конкретними основними компонентами, включаючи фізичні вправи [55].

Тренування вправами слід призначати відповідно до моделі FITT (частота, інтенсивність, час (тривалість) і тип вправ), включаючи аеробні тренування та тренування з опором. Як загальна порада, для аеробних тренувань рекомендована частота вправ принаймні 3 дні на тиждень, бажано 6–7 днів на тиждень, із середньою або середньою або високою інтенсивністю. Крім того, підтримується припис тренування з опором двічі на тиждень із 30–70% від максимуму одного повторення (1ПМ) для верхньої частини тіла та 40–80% від 1ПМ для нижньої частини тіла, з 12–15 повтореннями за підхід. Необхідно організувати фізичні вправи, щоб забезпечити енерговитрати 10–20 ккал/тиждень.

У кожному плані вправ, включаючи КР, правильне визначення інтенсивності вправ є ключовим. Таким чином, у 2013 році Європейська асоціація превентивної кардіології (ЕАРС) спільно з Американською асоціацією серцево-судинної та легеневої реабілітації та Канадською асоціацією кардіологічної реабілітації опублікували позицію щодо визначення інтенсивності фізичних вправ у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями, які мають намір підвищити свою фізичну форму або дотримуватися КР.

Кілька великих обсерваційних досліджень показали, що відносна інтенсивність фізичних вправ важливіша, ніж тривалість, для збільшення тривалості життя та зниження ризику хронічних захворювань у закладі первинної профілактики. Копенгагенське міське дослідження серця, наприклад, спостерігало за 50 людьми протягом 20 років і аналізувало дані про їхні власні звички щоденної їзди на велосипеді. Було виявлено, що «швидкі» велосипедисти порівняно з «повільними» жили довше, були худішими, мали нижчий кров'яний тиск і рівень холестерину, а також меншу поширеність діабету. Фактично, очікувана тривалість життя та тягар факторів ризику не були пов'язані із загальною кількістю щоденних їзд на велосипеді.

Підсумовуючи, загальні витрати енергії відіграють важливу роль у покращенні фізичної форми та інших параметрів здоров'я в КР, тому встановлення достатньої інтенсивності вправ є важливим у цьому відношенні. Визначення інтенсивності фізичного навантаження в аеробному тренуванні: методика

Таблиця 1.6

Класифікація інтенсивності аеробних вправ

Інтенсивність	VO ₂ макс. (%)	HR _{max} (%)	HRR (%)	Шкала РПЕ	Тренувальна зона
Низька інтенсивність, легкі вправи	<40	<55	<40	10–11	Аеробні
Вправи середньої інтенсивності	40–69	55–74	40–69	12–13	Аеробні
Висока інтенсивність	70–85	75–90	70–85	14–16	Аеробний + лактат
Дуже високоінтенсивні вправи	>85	>90	>85	17–19	Аеробний + лактатний + анаеробний

Примітка: HR_{max}, максимальна ЧСС; HRR, резерв ЧСС; РПЕ, рейтинг сприйнятого навантаження; VO₂ пік, пікове поглинання кисню.

У 2013 році Mezzani та ін. запропонував підхід «на основі порогу», а не «на основі діапазону» для призначення вправ, щоб максимізувати переваги аеробних тренувань у КР. Основою цієї концепції є те, що інтенсивність фізичних вправ визначається точніше, коли вона пов'язана з фізіологічними принципами (тобто, перший і другий порого вентиляції (VT), ніж коли виражається у відсотках від максимальної фізичної здатності. Насправді існує значна невідповідність між приписами щодо інтенсивності вправ, заснованих на VT, і показниками, отриманими з пікових параметрів вправ у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями, що підкреслює необхідність стандартизації та коригування

поточних рекомендацій. Ця частина підсумовує корисність і труднощі сучасних і нових концепцій для визначення інтенсивності тренувань.

Найбільш часто використовуваними суб'єктивними методами для визначення інтенсивності аеробних вправ у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями є оцінка сприйнятого навантаження за Боргом (RPE, див. таб. 3) і тест розмови. Декілька досліджень показали, що об'єктивні вимірювання зусиль, такі як ЧСС і VO_2 , бажано використовувати в поєднанні з показниками RPE в умовах CR у клінічній практиці та у пацієнтів, які отримують терапію β -блокаторами, для підвищення медичної безпеки фізичних вправ, а також для досягнення значних клінічних переваг.

Дозу фізичних навантажень слід збільшувати поступово і часто, а не різко і епізодично. Однак прогресування дози фізичних навантажень також не повинно бути надто обмеженим, щоб гарантувати, що пацієнти із серцево-судинними захворюваннями досягнуть кінцевої мети призначених фізичних вправ. Таким чином, прогресування вправ необхідно індивідуально підбирати для кожного пацієнта. Фактори, що впливають на таке прогресування вправ, включають фактори, пов'язані з пацієнтом (наприклад, суб'єктивне навантаження, фізична підготовка, супутні захворювання, вік, слабкість, серцево-судинний ризик, уподобання пацієнта), фактори, пов'язані з командою КР (наприклад, досвід, програмна політика), і фактори, пов'язані з обладнанням (наприклад, наявність СРЕТ, обладнання для вправ з автоматичним регулюванням інтенсивності на основі ЧСС), серед інших. Зрештою, у цьому процесі слід застосовувати спільне прийняття рішень.

На відміну від аеробних вправ, медичне співтовариство довгий час вагалася щодо підтримки силових тренувань для пацієнтів із ССЗ. Це вагання головним чином ґрунтувалося на думці, що підвищення АТ під час силових тренувань може збільшити ризик серцево-судинних ускладнень, особливо у літніх пацієнтів. Тим не менш, протягом останнього десятиліття накопичувалися докази щодо додаткових переваг тренування з опором як частини КР. Враховуючи, що м'язова слабкість є сильним провісником передчасної смерті

пацієнтів із ССЗ, очевидно, що максимізація м'язової сили має першочергове значення.

Відповідно до мета-аналізу, додавання силових тренувань до аеробних тренувань призводить до більшого приросту фізичної підготовки та м'язової сили у пацієнтів із ССЗ. Крім того, силові тренування сприятливо впливають на здоров'я кісток, глікемічний контроль, артеріальний тиск і ліпідний профіль, принаймні у людей похилого віку та пацієнтів із підвищеним ризиком ССЗ.

У рецепті силового тренування повинні бути визначені конкретні параметри. Обсяг силових тренувань визначається кількістю підходів, помноженою на кількість повторень у цих підходах, і вагою, що піднімається під час скорочення м'язів. Інтенсивність м'язового скорочення зазвичай виражається у відсотках від одного максимуму повторення (%1ПМ), у якому <50% від 1ПМ вважається низькою і >70% від 1ПМ – високою. Між підходами важливо забезпечити достатній інтервал відпочинку (зазвичай 1–2 хв). У КР зазвичай застосовуються динамічні концентричні тренування з опором, тоді як ексцентричні, ізометричні та ізокінетичні тренування з опором застосовуються рідше. Під час концентричного тренування з опором зазвичай пропонується скорочення та розслаблення (повернення у вихідне положення для початку нового скорочення) тривалістю 2–4 с, а кількість повторень на підхід може коливатися від 6 до 25. Загалом, у КР рекомендується застосовувати тренування з опором з інтенсивністю 30–70% від 1ПМ для верхньої частини тіла та 40–80% від 1ПМ для верхньої частини тіла, нижня частина тіла, з 12–15 повтореннями на підхід, помноженими на 2–3 підходи на групу м'язів. Зокрема, слід звернути увагу на великі групи м'язів і групи м'язів, пов'язані з повсякденною діяльністю [56].

Мета-аналіз ефективності фізичних втручань, окремо або в поєднанні з іншими втручаннями у спосіб життя у підлітків (віком 10–19 років) з ІМТ ≥ 85 -го перцентилля, показав покращення ХНН, ІМТ, маси тіла, загальної нежирової маси, відсотка жиру в організмі, систолічного АТ, інсулінорезистентності та глікемічної відповіді на пероральний тест толерантності до глюкози. SMD для цих результатів коливався від тривіального (загальна безжирова маса: 0,10) до

великого (CRF: 1,27). Існують непереконливі докази впливу фізичних втручань на загальний холестерин, ХС-ЛПНЩ, ХС-ЛПВЩ, інсулін натщесерце або концентрацію глюкози в крові натщесерце. Втручання, пов'язані з фізичними вправами або порадами щодо ПА та/або дієти, зменшили вміст жиру в печінці серед підлітків (віком 14–16 років) з ожирінням, з абсолютним зниженням на 2%, що відповідає відносному зниженню понад 50% існуючого жиру в печінці. Багатокомпонентні втручання зі зміни способу життя, які включали фізичні вправи під наглядом, також зменшили поширеність неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) після втручання з об'єднаним співвідношенням шансів змін у поширеності НАЖХП 0,38. Лише фізичні вправи під наглядом або поєднання фізичних вправ і дієти зменшили вісцеральну жирову тканину у молодих людей (віком 7–19 років) з ожирінням. Дослідження, зосереджені лише на фізичних вправах, мали найбільший ефект ($SMD = -0,85$), тоді як втручання, що поєднували фізичні вправи та дієту, показали загальний SMD у $-0,69$. Тим не менш, було небагато високоякісних РКД щодо втручань, пов'язаних лише з дієтою, і дослідження на сьогоднішній день показали незначний ефект ($SMD = -0,23$).

Загальний огляд мета-аналізів щодо профілактики та лікування дитячого ожиріння показав, що зміни способу життя продемонстрували незначний і короточасний вплив або взагалі не вплинули на масу тіла, і що участь батьків і скорочення часу перед телебаченням принесли найбільшу користь у зниженні пов'язаного з ожирінням серцево-судинного ризику.

Підсумовуючи, існує гостра потреба інвестувати в скринінг та лікування ризику серцево-судинних захворювань, пов'язаних із ожирінням, у дітей і підлітків, щоб протистояти пов'язаному з ними тягарю серцево-судинних захворювань у подальшому житті. Численні дані свідчать про те, що багатокомпонентні поведінкові програми, включаючи фізичні вправи та дієту, мають потенціал для покращення серцево-судинного ризику, пов'язаного з ожирінням, і пов'язаних із ним траєкторій ризику у дорослому віці. Цю наукову заяву можна вважати «глобальним закликком до дій» щодо впровадження таких

програм скринінгу та послідовних мультимодальних втручань щодо зміни способу життя дітей групи ризику, щоб зменшити їхній сукупний ризик протягом життя. Перш ніж такі програми можна буде регулярно впроваджувати на популяційному рівні, необхідні додаткові докази їхньої довгострокової ефективності та відносної економічності, наприклад, з точки зору скоригованих на якість років життя. Незважаючи на нагальну потребу в більш переконливих доказах щодо переваг і недоліків довгострокового скринінгу та стійкості ефектів лікування, ми вважаємо, що дослідницькі програми та стратегії профілактики місцевих, національних і міжнародних органів повинні бути спрямовані на сприяння створенню необхідної інфраструктури на основі «уроків», отриманих із представлених доказів. Для сприяння первинній профілактиці слід віддавати перевагу «планам дій» на ранньому етапі життя, а не підходу «почекати і побачити», який, як вважається, спричиняє постійно зростаючий тягар серцево-судинних захворювань і соціально-економічну небезпеку для систем охорони здоров'я та суспільства [57].

РОЗДІЛ 2

МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Методи дослідження

Згідно з сучасними клінічними настановами [29–58], вимірювання артеріального тиску (АТ) має здійснюватися за методом домашнього моніторингу артеріального тиску (Home Blood Pressure Monitoring, HBPM) – це незалежне вимірювання АТ пацієнтом удома, зазвичай за допомогою автоматичного осцилометричного тонометра з плечовою манжетою. [29] В один і той самий час двічі на добу — вранці та ввечері з інтервалом приблизно 12 годин (наприклад, о 7:0 і 19:0, 8:0 і 20:0, 9:0 і 21:0).

Перед процедурою вимірювання слід виключити фактори, які можуть вплинути на результати: протягом 60 хвилин не палити, не вживати кофеїн (кава, міцний чай), уникати фізичних навантажень. Перед вимірюванням пацієнт повинен посидіти спокійно 5 хвилин.

Під час вимірювання АТ дотримуються наступних умов:

- Положення сидячи, спина спирається на стілець;
- Ноги розслаблені, не схрещені;
- Рука вільно лежить на столі на рівні серця;
- Не слід розмовляти, рухатись, змінювати положення тіла;
- Манжета тонометра розміщується на плечі, вище ліктя на 2 см, з розташуванням датчика над плечовою артерією [29].

Результати кожного вимірювання бажано фіксувати у щоденнику самоконтролю, що дозволяє лікарю оцінити динаміку змін і коригувати лікування. Найпоширенішими для вимірювання ЧСС є чотири точки на тілі людини: на поверхні зап'ястя над променевою артерією, у скроні над скроневою артерією, на шиї над сонною артерією та на грудях, безпосередньо в серці. Для визначення ЧСС пальці руки накладають на зазначені точки так, щоб ступінь контакту дозволяв пальцям відчувати пульсацію артерії.

- Функціональні проби. Тест 6-хвилинної ходьби (6-Minute Walk Test, 6MWT) є широко визнаною й стандартизованою методикою функціональної оцінки здатності до субмаксимального фізичного навантаження. Цей тест визначає відстань, яку людина може подолати за шість хвилин ходьби – показник фізичної витривалості й функціонального статусу.

Суть тесту полягає в тому, що вимірюється дистанція, яку може пройти пацієнт протягом 6 хвилин. Через тест визначається толерантність хворого до навантажень по довжині пройденої дистанції.

Необхідне обладнання: годинник з секундною стрілкою, сантиметр/рулетка, сфігмоманометр, пульсоксиметр (за можливості).

При проведенні 6-хвилинної крокової проби хворому ставиться завдання пройти якнайбільшу дистанцію за 6 хв (за виміряним (30 м) і розміченим через 1 м коридору своєю власною темпі), після чого пройдена відстань реєструється.

Виділяють абсолютні та відносні протипоказання для проведення проби 6-хвилинної ходьби.

Абсолютні протипоказання:

- нестабільна стенокардія або інфаркт міокарда протягом попереднього місяця;
- захворювання опорно-рухового апарату, що перешкоджають виконанню проби.

Відносні протипоказання:

- вихідна ЧСС менше 50 за хвилину або більше 120 за хвилину,
- систолічний АТ понад 180 мм рт.ст.,
- діастолічний АТ понад 120 мм рт.ст.

Тест 6-хвилинної ходьби слід проводити в ранковий час. Пацієнт повинен легко поснідати за 3-4 години до проведення тесту, не приймати кардіологічних препаратів, не курити щонайменше 2 години до тесту. Для проведення тесту у коридорі довжиною 30 м робляться непомітні для пацієнта розмітки через кожні 3 м дистанції. Протягом 10 хвилин до проведення тесту пацієнт повинен

спокійно посидіти. У цей час необхідно зачитати йому наступний текст: «За 6 хвилин Вам необхідно пройти якнайбільшу відстань, при цьому не можна бігти або переміщатися перебіжками. Ви будете ходити коридором туди і назад. Якщо з'явиться задишка або слабкість, Ви можете уповільнити темп ходьби, зупинитися та відпочити. Під час відпочинку можна притулитись до стіни, потім необхідно продовжити ходьбу. Пам'ятайте, що Ваша мета: пройти максимальну відстань за 6 хвилин». Під час проведення тесту можна йти за пацієнтом, не форсуючи темпу його ходьби. Після 6 хвилин слід попросити пацієнта зупинитися і не рухатися, доки не буде виміряна пройдена відстань. Необхідно виміряти відстань з точністю до 1 м, потім запропонувати пацієнтові сісти та спостерігати за ним як мінімум 10 хвилин.[59]

- Статистичні методи:

- Описова статистика.
- t-критерій Стьюдента.
- Критерій Вілкоксона.
- Критерій Манна-Уїтні
- Кореляційний аналіз.

Дослідження складалося з трьох етапів:

1. Підготовчий етап – набір учасників, первинне тестування.
2. Основний етап – виконання програми фізичної терапії.
3. Підсумковий етап – аналіз отриманих результатів.

2.2. Організація дослідження

До дослідження залучено 20 пацієнтів (10 чоловіків та 10 жінок) віком 55–65 років з гіпертонічною хворобою I–II ступеня: 10 пацієнтів (5 чоловіків та 5 жінок) з гіпертонічною хворобою I-II ступеня отримували аеробні навантаження, 10 пацієнтів (5 чоловіків та 5 жінок) з гіпертонічною хворобою I-II ступеня отримували силові навантаження.

РОЗДІЛ 3

АПРОБАЦІЯ ТА ВПРОВАДЖЕННЯ ПРОГРАМИ РЕАБІЛІТАЦІЇ З ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ЗАСНОВАНОЇ НА СИЛОВИХ НАВАНТАЖЕННЯХ

3.1. Фізична терапія при гіпертонічній хворобі

Програма силових тренувань включала:

Розминка:

1. « Кішечка »

В.п.: Колінно-кистьове.

1. Прогин в спині – вдих.
2. Округлення спини – видих.

2. « Розтягуючий крок »

В.п.: Колінно-кистьове.

1. Коліно правої ноги ставимо на середину (під груди), сид на праву ногу й одночасно витягнути ліву ногу до заду, праву руку тягнути вперед.
2. Теж саме на протилежну сторону.

3. « Прокачка »

В.п.: Колінно-кистьове.

1. Не згинаючи руки в ліктьових суглобах, опускаємо тулуб на підлогу на видиху.
2. На видиху відштовхуванням рук опускаємо таз на п'яти.

4. « Прес »

В.п.: Лежачи на спині, ноги зігнуті в колінних суглобах, п'яти на підлозі, долоні біля голови.

1. Піднімаючи підборіддя вгору, на видиху, намагаємось відірвати лопатки від підлоги, рух ліктів до колін.
2. Повертаємось у вихідне положення.

5. « Сідничний місток »

В.п. Лежачи на спині, ноги зігнуті в колінних суглобах, п'яти на підлозі, руки вздовж тіла.

1. Відриваємо таз від підлоги, як можна вище, видих.
2. Повертаємось у вихідне положення.

Основна частина:

1. Тяга ваги з верхнього блоку ногою на себе.

В.п. Лежачи на спині, нога фіксована до блоку.

1. Підтягування коліна на себе, видих.
2. Повертаємось у вихідне положення, вдих.

2. Розгинання прямої ноги з верхнього блоку над головою.

В.п. Лежачи на спині, нога в положенні розгинання в колінному суглобі та згинання в кульшовому суглобі фіксована до блоку над головою .

1. Розгинання стегна в кульшовому суглобі, в колінному суглобі нога розігнута, до підлоги, видих.
2. Повертаємось у вихідне положення, вдих.

3. Згинання ноги в колінному суглобі.

В.п. Лежачи на спині, нога в положенні розгинання в колінному суглобі та згинання в кульшовому суглобі фіксована до блоку. Руками фіксуємо ногу трохи вище коліна.

1. Згинаємо ногу в колінному суглобі, видих.
2. Повертаємось у вихідне положення, вдих.

4. Згинання обох ніг в колінних суглобах з нижнього блоку.

В.п. Лежачи на животі, обидві ноги фіксуються до нижнього блоку.

1. Згинаємо дві ноги в колінних суглобах, видих.
2. Повертаємось у вихідне положення, вдих.

5. Розгинання ноги в колінному суглобі з верхнього блоку над головою.

В.п. Лежачи на животі, нога в положенні згинання в колінному суглобі фіксована до блоку.

1. Розгинання ноги в колінному суглобі, видих.
2. Повертаємось у вихідне положення, вдих.

6. Тяга обох ніг з верхнього блоку на себе.

В.п. Лежачи на спині, дві ноги фіксовані до верхнього блоку.

1. Тягнемо обидва коліна на себе, видих.
2. Повертаємось у вихідне положення, вдих.

7. Тяга з вертикального блоку до грудей.

В.п. Сидячи

1. Руки згинаємо в плечових та ліктьових суглобах, виконуємо тягу з легким нахилом назад, зводимо лопатки, вдих.
2. Повертаємось у вихідне положення, видих.

8. Тяга з горизонтального блоку під груди.

В.п. Сидячи

1. Руки згинаємо в плечових та ліктьових суглобах, виконуємо тягу, зводимо лопатки, вдих.
2. Повертаємось у вихідне положення, видих.

9. Тяга з двох вертикальних блоків на себе.

В.п. Сидячи на степ-платформі руки тягнуться до верху (утримуємо вагу), передпліччя розвернуті до переду.

1. Тягнемо вагу, опускаємо руки до низу, видих.
2. Вихідне положення, вдих.

10. Тяга ваги однією рукою на себе з верхнього блоку з опорою на лаву.

В.п. Коліно однієї ноги ставимо на лаву, руку з тієї ж сторони ставимо в упор на спинку лави (80'), протилежну ногу відводимо трохи в сторону і до заду, на вільну руку подається вага.

1. Тягнемо вагу на себе, згинаючи руку в ліктьовому суглобі і розгинаючи в плечовому, трохи приводимо лопатку, вдих.
2. Розслабляємо руку і на розслаблені виводимо плече трохи вперед, видих.

11. Розтяжка резинки за головою.

В.п. Основна стійка, руки підіймаємо вгору.

1. Згинаємо руки в ліктьових суглобах під 90', розтягуємо резинку за головою, вдих.

2. Вихідне положення, видих.

12. « Шраги »

В.п. Лежачи на спині, беремо в руки планку фіксовану до верхнього блоку.

1. Підтягуємо на себе плечі, вдих.

2. Розслабляємося, видих.

13. « Пуловер »

В.п. Лежачи на спині, беремо в руки планку фіксовану до верхнього блоку над головою.

1. Опускаємо прямі руки до поясу, видих.

2. Вихідне положення, вдих.

Заклучна частина:

1. Розтяжка резинки ногами.

В.п. Лежачи на спині, резинку одягаємо трохи нижче колін, ноги в колінах згинаємо.

1. Розводимо коліна розтягуючи резинку, видих.

2. Вихідне положення, вдих.

2. Стискання фітболу ногами.

В.п. Лежачи на спині, ноги зігнуті в колінах, фітбол поміж ніг.

1. Стискаємо ногами фітбол, видих.

2. Розслабляємося, вдих.

3. « Берізка ».

В.п. Лежачи на спині, дві ноги фіксуються до верхнього блоку над головою.

1. Розслабляємося, ноги підтягуються до верху, відриваємо таз від підлоги, виходимо на лопатки, вдих.

2. Округлюємо спину, опускаємо таз, потім ноги, займаємо вихідне положення, видих.

4. « Стопи ».

В.п. Стоячи на краю степ-платформи.

1. Опускаємо п'яти трохи нижче платформи, вдих.

2. Виходимо на носочки, видих.

Програма аеробних тренувань включала:

1. Ходьба на біговій доріжці 10 хв.

2. Підйом на степ-платформу.

В.п. Основна стійка перед степ-платформою.

1. Підйом на степ-платформу, вдих.
2. Повернення у вихідне положення, видих.

3. Нахили з фітболом вперед та назад.

В.п. Основна стійка, фітбол тримаємо обома руками над головою.

1. Нахил вперед, видих.
2. Вихідне положення, вдих.
3. Нахил назад, видих.
4. Вихідне положення, вдих.

4. Нахили з фітболом в сторони.

В.п. Основна стійка, фітбол тримаємо обома руками над головою.

1. Нахил вправо, видих.
2. Вихідне положення, вдих.
3. Нахил вліво, видих.
4. Вихідне положення, вдих.

5. Нахили тулуба вперед та назад.

В.п. Основна стійка, руки на пояс.

1. Нахил вперед, видих.
2. Вихідне положення, вдих.
3. Нахил назад, видих.
4. Вихідне положення, вдих.

6. Нахили тулуба вправу сторону.

В.п. Основна стійка, ліва рука піднята вгору, права на поясі.

1. Нахил вправу сторону, видих.
2. Вихідне положення, вдих.

7. Нахили тулуба вліву сторону.

В.п. Основна стійка, права рука піднята вгору, ліва на поясі.

1. Нахил вліву сторону, видих.
2. Вихідне положення, вдих.

8. Стрибки.

В.п. Вузька стійка, руки по швах.

1. Стрибок, ноги на ширині плечей, руками хлопок над головою, вдих.
2. Стрибок, вихідне положення, видих.

9. Ходьба на біговій доріжці 10хв.

10. Орбітрек 5хв.

3.2. Апробація та впровадження програми реабілітації з фізичної терапії заснованої на силових навантаженнях

Згідно з описовою статистикою, середній систолічний тиск до силових навантажень планомірно знижувався протягом 14 днів — з 147 до 133 мм рт. ст. Медіана та квартилі також зменшились, що підтверджує зміну в усіх учасників. Стандартне відхилення зменшилось більше ніж у 2 рази — це говорить про стабілізацію і зменшення варіабельності показника (табл. 3.1., 3.2).

Таблиця 3.1

Систолічний тиск до навантаження (силові вправи)

Змінна	N	Середнє	Медіана	Мінімум	Максимум	Нижня квартиль	Верхня квартиль	Дисперсія	Ст. відхилення
День 1	10	147,0	147,50	120,0	160,0	140,0	160,0	162,2222	12,73665
День 2	10	149,0	160,0	120,0	160,0	145,0	160,0	271,1111	16,46545
День 3	10	145,0	152,50	10,0	160,0	140,0	160,0	355,5556	18,85618
День 4	10	143,50	142,50	110,0	160,0	135,0	155,0	233,6111	15,28434
День 5	10	144,50	140,0	120,0	160,0	135,0	150,0	147,3889	11,89071
День 6	10	146,0	147,50	120,0	160,0	140,0	160,0	176,6667	13,29160
День 7	10	143,0	147,50	120,0	160,0	135,0	160,0	167,7778	12,95291
День 8	10	139,0	142,50	110,0	155,0	130,0	150,0	176,6667	13,29160
День 9	10	139,50	142,50	120,0	150,0	135,0	145,0	102,50	10,12423
День 10	10	139,50	140,0	110,0	160,0	135,0	145,0	158,0556	12,57201
День 11	10	136,50	135,0	120,0	155,0	130,0	140,0	139,1667	11,79689
День 12	10	136,50	135,0	110,0	150,0	135,0	140,0	83,6111	9,14391
День 13	10	132,50	132,50	110,0	145,0	130,0	140,0	106,9444	10,34139
День 14	10	133,0	132,50	120,0	140,0	130,0	140,0	40,0	6,32456

Отже, силові тренування мали чіткий адаптаційний ефект на артеріальний тиск у стані спокою.

Таблиця 3.2

Діастолічний тиск до навантаження (Силові)

Змінна	N	Середнє	Медіана	Мінімум	Максимум	Нижня квартиль	Верхня квартиль	Ст. відхилення
День 1	10	85,0	90,0	65,0	90,0	80,0	90,0	8,16497
День 2	10	87,0	90,0	70,0	10,0	85,0	90,0	9,77525
День 3	10	82,0	85,0	70,0	90,0	80,0	85,0	7,14920
День 4	10	81,50	85,0	70,0	90,0	75,0	85,0	6,25833
День 5	10	83,50	85,0	70,0	90,0	80,0	90,0	6,25833
День 6	10	85,0	85,0	70,0	10,0	80,0	90,0	10,27402
День 7	10	80,0	80,0	70,0	95,0	80,0	80,0	7,07107
День 8	10	79,50	80,0	60,0	90,0	75,0	85,0	8,64420
День 9	10	79,0	75,0	70,0	95,0	75,0	85,0	8,43274
День 10	10	77,50	80,0	60,0	90,0	70,0	85,0	9,50146
День 11	10	78,0	75,0	70,0	90,0	70,0	85,0	8,88194
День 12	10	79,0	80,0	65,0	90,0	75,0	85,0	6,99206
День 13	10	75,0	75,0	60,0	85,0	70,0	80,0	7,45356
День 14	10	79,0	80,0	75,0	80,0	80,0	80,0	2,10819

На основі описової статистики я встановив, що діастолічний тиск до силового навантаження поступово знижувався з 85 до 79 мм рт. ст.

Як середнє, так і медіана демонструють чітку тенденцію до зниження. Квартили та стандартне відхилення також зменшуються — це свідчить про уніфіковану адаптацію організму учасників до тренувального навантаження.

На 14-й день тренувань спостерігається зниження як загального рівня тиску, так і його нестабільності між різними учасниками.

Згідно з таблицею 3.3, середній пульс до тренування поступово знижувався з 78 до 70,4 уд/хв. Це свідчить про нормалізацію роботи серцево-судинної системи, що є результатом адаптації до силових навантажень.

Також видно чітке зменшення стандартного відхилення (з ~10 до ~5), що означає менше розкиду між учасниками — організм кожного реагує на тренування подібним чином.

Таблиця 3.3

Пульс до навантаження (Силові)

Змінна	N набл.	Середнє	Медіана	Мінімум	Максимум	Нижня квартиль	Верхня квартиль	Ст. відхилення
1 день	10	78,0	76,0	62,0	90,0	70,0	90,0	9,977753
2 день	10	76,0	74,0	64,0	92,0	70,0	84,0	9,189366
3 день	10	75,40	77,0	60,0	88,0	68,0	80,0	8,167687
4 день	10	75,30	74,0	66,0	92,0	70,0	80,0	7,860591
5 день	10	73,90	73,50	66,0	82,0	70,0	80,0	5,933895
6 день	10	70,60	71,0	60,0	80,0	64,0	74,0	6,397916
7 день	10	71,30	70,0	62,0	78,0	68,0	76,0	4,945256
8 день	10	72,0	71,0	60,0	82,0	70,0	78,0	6,599663
9 день	10	72,20	69,50	64,0	82,0	68,0	78,0	6,408328
10 день	10	69,20	70,0	64,0	76,0	66,0	70,0	3,425395
11 день	10	70,50	71,0	62,0	78,0	66,0	75,0	5,060742
12 день	10	70,60	70,0	62,0	88,0	64,0	74,0	7,834397
13 день	10	71,40	71,0	60,0	88,0	62,0	80,0	9,845473
14 день	10	70,40	70,0	62,0	78,0	68,0	74,0	4,788876

Така динаміка є класичним проявом тренуваності й зниження вегетативного навантаження на серце у спокої.

Результати описової статистики показують, що середній систолічний тиск після силового навантаження знизився з 142 до 127,5 мм рт. ст.

Зменшення спостерігається не лише в середньому, а й у медіані, квартилях і значеннях стандартного відхилення. Це свідчить про системну адаптацію організму до навантаження, покращення регуляції серцево-судинної системи та прискорене відновлення. Також важливо, що варіабельність (SD) зменшилась утричі, що означає однорідну адаптацію серед усіх учасників (табл. 3.4).

Протягом 14 днів силових тренувань середній діастолічний тиск після навантаження зменшився з 80 до 70 мм рт. ст..

Ці зміни супроводжуються зменшенням медіани, квартилів і стандартного відхилення, що свідчить про:

- Покращення регуляції артеріального тиску у фазі відновлення,
- Зниження навантаження на судинну систему після тренування,

- Стабілізацію реакції організму до навантажень.

Таблиця 3.4

Систолічний тиск після навантаження (Силові)

Змінна	N набл.	Середнє	Медіана	Мінімум	Максимум	Нижня квартиль	Верхня квартиль	Ст. відхилення
1 день	10	142,0	140,0	110,0	160,0	140,0	150,0	14,18136
2 день	10	142,50	147,50	105,0	155,0	140,0	155,0	15,5090
3 день	10	137,50	137,50	10,0	160,0	130,0	150,0	17,03754
4 день	10	139,0	140,0	110,0	155,0	135,0	150,0	13,90444
5 день	10	137,0	142,50	105,0	160,0	130,0	145,0	15,12907
6 день	10	140,50	142,50	115,0	160,0	125,0	150,0	14,61544
7 день	10	134,0	135,0	10,0	155,0	125,0	145,0	16,79947
8 день	10	132,50	132,50	90,0	150,0	125,0	145,0	17,83411
9 день	10	132,0	132,50	115,0	145,0	130,0	140,0	9,18937
10 день	10	131,0	130,0	105,0	150,0	130,0	135,0	11,49879
11 день	10	131,50	130,0	115,0	150,0	130,0	135,0	9,14391
12 день	10	126,0	127,50	105,0	135,0	125,0	130,0	8,75595
13 день	10	124,0	125,0	10,0	135,0	120,0	130,0	10,21981
14 день	10	127,50	130,0	115,0	130,0	125,0	130,0	4,85913

Таблиця 3.5

Діастолічний тиск після навантаження (Силові)

Змінна	N набл.	Середнє	Медіана	Мінімум	Максимум	Нижня квартиль	Верхня квартиль	Ст. відхил.
1 день	10	80,0	82,50	65,0	85,0	80,0	85,0	7,07107
2 день	10	81,50	82,50	55,0	95,0	80,0	90,0	11,79689
3 день	10	77,0	80,0	60,0	90,0	70,0	80,0	8,56349
4 день	10	79,50	80,0	65,0	90,0	75,0	85,0	7,97566
5 день	10	76,50	80,0	60,0	85,0	70,0	80,0	7,83511
6 день	10	78,0	82,50	60,0	95,0	65,0	85,0	12,06464
7 день	10	75,0	70,0	65,0	90,0	70,0	80,0	8,16497
8 день	10	74,50	77,50	55,0	90,0	65,0	80,0	11,16791
9 день	10	74,50	72,50	60,0	85,0	70,0	80,0	7,97566
10 день	10	70,0	72,50	55,0	80,0	65,0	75,0	9,12871
11 день	10	68,0	67,50	50,0	80,0	60,0	75,0	9,77525
12 день	10	71,0	70,0	60,0	80,0	65,0	80,0	7,74597
13 день	10	64,50	65,0	50,0	80,0	55,0	70,0	11,16791
14 день	10	70,0	70,0	65,0	75,0	70,0	70,0	3,33333

Різке зменшення SD (стандартного відхилення) — доказ гомогенності реакції групи, що підвищує надійність результатів.

Діастолічний тиск після фізичного навантаження системно знижується і стабілізується, що є прямим показником тренованості та кардіоадаптації.

Таблиця 3.6

Пульс після навантаження Силові

Змінна	N набл.	Середнє	Медіана	Мінімум	Максимум	Нижня Квартиль	Верхня Квартиль	Ст. відхил.
1 день	10	99,60	97,0	87,0	118,0	90,0	112,0	11,5297
2 день	10	95,10	94,0	82,0	116,0	85,0	102,0	10,9382
3 день	10	93,60	94,0	80,0	104,0	88,0	10,0	8,26236
4 день	10	96,90	96,0	90,0	106,0	92,0	10,0	5,78216
5 день	10	96,60	99,0	86,0	104,0	90,0	10,0	5,96657
6 день	10	92,80	91,0	82,0	108,0	88,0	98,0	7,61285
7 день	10	93,90	93,50	86,0	10,0	90,0	10,0	5,34270
8 день	10	95,10	95,0	90,0	101,0	92,0	98,0	3,84274
9 день	10	93,60	95,0	80,0	110,0	88,0	10,0	9,27601
10 день	10	90,80	90,0	84,0	96,0	90,0	94,0	3,29309
11 день	10	93,0	92,50	86,0	102,0	88,0	98,0	5,88784
12 день	10	92,40	90,0	80,0	110,0	86,0	10,0	9,17969
13 день	10	91,60	91,0	82,0	106,0	84,0	96,0	7,82020
14 день	10	90,0	90,0	80,0	10,0	86,0	96,0	6,39444

Згідно з таблицею, середній пульс після силового навантаження знизився з 99,6 до 90 уд/хв протягом 14 днів.

Поряд зі зменшенням медіани, максимальних значень і стандартного відхилення, це свідчить про:

- Покращення функціонального стану серцево-судинної системи,
- Більш ефективне та швидке відновлення після навантаження,
- Стабілізацію показників у межах фізіологічної норми.

Учасники реагували на навантаження все меншою кардіоактивацією, що є ознакою тренованості.

Серце стало витривалішим, адаптивнішим, і на це чітко вказує динаміка зменшення як середніх, так і граничних значень.

6-хвилинний тест показав чітке покращення фізичної витривалості протягом силових тренувань. Середня подолана відстань збільшилась із 383,6 до 516,7 м, що свідчить про суттєвий приріст функціональної здатності серцево-судинної системи. Усі статистичні показники (медіана, квартилі, максимум)

підтверджують позитивну динаміку. Незначне збільшення варіабельності (SD) пояснюється індивідуальними темпами покращення. Цей тест є найнаочнішим доказом ефективності тренування (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

6-хвилинний тест – силові навантаження

Змінна	N наб. л.	Середнє	Медіана	Мінім.	Макс. им.	Нижня квартиль	Верхня квартиль	Ст. відхилення
1 день	10	383,6	384,0	334,0	427,0	357,0	407,0	30,91
8 день	10	449,3	449,0	40,0	493,0	421,0	483,0	33,19
14 день	10	516,7	493,0	479,0	569,0	488,0	555,0	37,27

Таблиця 3.8

Систолічний тиск – аеробні навантаження

Змінна	N набл.	Середнє	Медіана	Мінімум	Максимум	Нижня квартиль	Верхня квартиль	Ст. відхилення
Початкове	10	149,50	150,0	140,0	160,0	145,0	155,0	7,245688
Етапне	10	146,50	145,0	140,0	155,0	145,0	150,0	4,743416
Заключне	10	142,0	140,0	135,0	150,0	140,0	145,0	4,216370

Аналізуючи динаміку систолічного тиску під час аеробних навантажень, видно поступове та статистично значуще зниження — від 149,5 до 142 мм рт. ст. Зниження підтверджується також медіаною та квартилями. Зменшення стандартного відхилення демонструє, що реакція на фізичне навантаження стала стабільнішою, що є ознакою фізіологічної адаптації та підвищення тренуваності (табл. 3.8).

Аеробне тренування не лише знижує пік навантаження на серце, але й робить його більш прогнозованим та контрольованим.

Таблиця 3.9

Пульс – аеробні навантаження

Змінна	N набл.	Середнє	Медіана	Мінімум	Максимум	Нижня квартиль	Верхня квартиль	Ст. відхилення
Початкове	10	81,80	80,0	74,0	90,0	78,0	86,0	5,287301
Етапне	10	80,70	80,0	76,0	88,0	77,0	82,0	4,423423
Заключне	10	76,60	76,0	72,0	84,0	74,0	78,0	4,115013

Пульс під час аеробного навантаження знижувався поступово протягом тренувального періоду — з 81,8 до 76,6 уд/хв. Разом із цим зменшилась медіана, міжквартильний розмах і стандартне відхилення. Це вказує на кращу регуляцію серцевого ритму в умовах навантаження, підвищення ефективності серцевої діяльності й зменшення вегетативної напруги. Загалом, результат підтверджує фізіологічну адаптацію до аеробних вправ (табл. 3.9).

Таблиця 3.10

6-хвилинний тест – аеробні навантаження

Змінна	N набл.	Середнє	Медіана	Мінімум	Максимум	Нижня квартиль	Верхня квартиль	Ст. відхилення
Початкове	10	375,0	390,0	280,0	420,0	360,0	405,0	44,59696
Етапне	10	437,0	460,0	350,0	480,0	40,0	480,0	51,21849
Заключне	10	493,50	502,50	40,0	560,0	450,0	540,0	51,21035

За результатами 6-хвилинного тесту встановлено стійке покращення функціональної витривалості (табл. 3.10):

- Середній результат зріс із 375 до 493,5 м,
- Мінімальні значення зросли на 120 м,
- Квартилі і медіана зросли на понад 10 м.

Це означає, що учасники не лише покращили свої максимальні можливості, а й вирівняли результати групи, що свідчить про ефективність тренувальної програми.

Збільшення стандартного відхилення пояснюється тим, що деякі учасники досягли значного прогресу, що лише підкреслює індивідуальну відповідь на тренування.

Динаміка діастолічного тиску протягом тренувального процесу демонструє статистично й клінічно значуще зниження, а також поступове зменшення варіабельності та стабілізацію показників, що вказує на ефективну адаптацію серцево-судинної системи до запропонованої програми фізичних навантажень (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

Діастолічний тиск – аеробні навантаження

Змінна	N набл.	Середнє	Медіана	Мінім.	Максим.	Нижня кuartиль	Верхня кuartиль	Ст. відх.	Дов. інтервал -95%	Дов. інтервал +95%	Станд. помилка
Початкове	10	90,50	90,0	70,0	10,0	85,0	10,0	9,26	6,37	16,91	2,92
Етапне	10	89,50	90,0	80,0	95,0	85,0	95,0	4,97	3,42	9,07	1,57
Заключне	10	84,50	82,50	75,0	95,0	80,0	90,0	6,43	4,42	11,74	2,03

Таблиця 3.12

Критерій Вілкоксона — систолічний тиск до навантаження

Порівняння	N	T	Z	p-рівень
1 день & 2 день	6	6,0	0,943456	0,345448
1 день & 3 день	6	7,0	0,733799	0,463072
1 день & 4 день	7	5,50	1,436762	0,150787
1 день & 5 день	6	7,0	0,733799	0,463072
1 день & 6 день	9	19,50	0,355409	0,722283
1 день & 7 день	9	12,0	1,243933	0,213525
1 день & 8 день	8	4,50	1,890378	0,058708
1 день & 9 день	8	2,50	2,170434	0,029975
1 день & 10 день	7	1,50	2,112886	0,034611
1 день & 11 день	9	0,0	2,366432	0,017961
1 день & 12 день	10	0,0	2,665570	0,007686
1 день & 13 день	10	0,0	2,803060	0,005062
1 день & 14 день	8	0,0	2,520504	0,011719

Для оцінки динаміки змін систолічного тиску до фізичного навантаження використано непараметричний парний критерій Вілкоксона (табл. 3.12., 3.13), оскільки:

- Усі порівняння проводяться по зв'язаних вибірках (однакові учасники),
- Вибірки невеликі (N від 6 до 10),
- Є відхилення в розподілі даних.

У результаті було виявлено статистично достовірне зниження тиску починаючи з 9-го дня тренувань, що свідчить про поступову адаптацію серцево-судинної системи до навантажень.

Якщо $p < 0.05$ — статистично значуща зміна. Якщо $p \geq 0.05$ — зміна не є статистично значущою.

Для оцінки динаміки систолічного артеріального тиску до фізичного навантаження упродовж 14 занять проводилось попарне порівняння кожного заняття з першим за допомогою парного критерію Вілкоксона.

Статистично значущі відмінності зафіксовані, починаючи з 9-го заняття, де спостерігалось поступове зниження показників тиску.

Це свідчить про статистично значущу тенденцію до зниження систолічного тиску до навантаження в ході тренувального процесу, що може вказувати на позитивну адаптацію серцево-судинної системи до регулярної фізичної активності.

Таблиця 3.13

Критерій Вілкоксона (Силове) систолічний тиск після тренування

Порівняння (дні)	N	T	Z	p-рівень
1 день & 2 день	8	17,50	0,07014	0,944183
1 день & 3 день	8	6,50	1,610322	0,107329
1 день & 4 день	6	5,0	1,153113	0,248865
1 день & 5 день	7	5,0	1,521278	0,128191
1 день & 6 день	9	19,0	0,414644	0,678403
1 день & 7 день	9	8,0	1,717812	0,085832
1 день & 8 день	9	6,50	1,895516	0,058025
1 день & 9 день	9	2,0	2,428630	0,015157
1 день & 10 день	10	5,50	2,242448	0,024933
1 день & 11 день	9	5,0	2,073221	0,038153
1 день & 12 день	10	0,0	2,803060	0,05062
1 день & 13 день	10	0,0	2,803060	0,05062
1 день & 14 день	10	1,0	2,701130	0,06911

Застосовано непараметричний парний критерій Вілкоксона для перевірки гіпотези про зниження систолічного тиску після силових тренувань.

До 8-го дня p-рівень перевищував 0,05, тобто зміни не були достовірними. Починаючи з 9-го дня тренувань, ми фіксуємо статистично достовірне зниження

тиску ($p < 0,05$), що підтверджує фізіологічну адаптацію до силових навантажень.

Ця таблиця добре ілюструє критичний момент — з 9 дня, після якого ефект стає помітним і достовірним.

Результати показали, що після занять 9–13 відбулися статистично значущі зміни систолічного тиску у порівнянні з першим днем, що підтверджується p -рівнем меншим за 0,05.

Такі результати свідчать про стійку тенденцію до зниження систолічного тиску, що може вказувати на адаптацію організму до фізичного навантаження та загальне покращення серцево-судинної реакції.

Починаючи з 9-го тренування, зміни стають не лише статистично значущими, а й стабільними — що говорить про ефективність програми тренувань у зниженні систолічного тиску.

Таблиця 3.14

Критерій Вілкоксона (Силове)
Діастолічний тиск до тренування

Порівняння (дні)	N	T	Z	p-рівень
1 день & 2 день	6	5,50	1,048285	0,294508
1 день & 3 день	7	7,0	1,183216	0,236724
1 день & 4 день	8	7,0	1,540308	0,123486
1 день & 5 день	6	6,0	0,943456	0,345448
1 день & 6 день	8	13,50	0,630126	0,528613
1 день & 7 день	10	11,50	1,630871	0,102919
1 день & 8 день	8	8,0	1,40280	0,161430
1 день & 9 день	8	8,0	1,40280	0,161430
1 день & 10 день	9	8,0	1,717812	0,085832
1 день & 11 день	9	9,0	1,599342	0,109746
1 день & 12 день	9	9,0	1,599342	0,109746
1 день & 13 день	9	2,0	2,428630	0,015157
1 день & 14 день	9	8,50	1,658577	0,097202

Динаміка систолічного тиску у групі силових тренувань демонструє стійке та поступове зниження від 1-го до 14-го дня:

- Медіана знизилася на понад 10 мм рт. ст.,
- Варіабельність значно зменшилася — від широкого діапазону на старті до стабільних значень на 14 день.

Це вказує на ефективну адаптацію серцево-судинної системи до силових навантажень і підтверджує їх позитивний вплив на артеріальний тиск у короткостроковому періоді.

Силові тренування не лише знижують тиск, а й нормалізують його коливання, що критично важливо для пацієнтів із гіпертензією або після операцій.

Для аналізу змін у діастолічному тиску до силового навантаження я використав непараметричний критерій Вілкоксона, оскільки:

- Дані зв'язані (одна група осіб),
- Вибірки невеликі ($N < 10$),
- Спостерігається асиметрія в розподілах.

Єдине статистично значуще зниження зафіксовано на 13 день тренувань ($p = 0.015$), що свідчить про пізній, але достовірний адаптаційний ефект.

Адаптація по діастолічному тиску до навантаження є повільнішою, ніж у випадку систолічного.

- Дні 2–12 та 14 не показали статистично значущих змін (усі $p > 0.05$).
- Спостерігається поступове зростання Z-значення після 7-го дня, що може вказувати на тенденцію до зниження тиску, хоч і не завжди статистично значущу.

За результатами критерію Вілкоксона, лише на 13-й день тренувань зафіксовано статистично значуще зниження діастолічного тиску до фізичного навантаження у порівнянні з першим днем ($p = 0.015$). Це може свідчити про позитивний вплив регулярного фізичного навантаження на стан серцево-судинної системи, який проявляється поступово, з відтермінованим ефектом.

Застосовано непараметричний критерій Вілкоксона для парних вибірок, щоб оцінити, чи знижується діастолічний тиск після силових навантажень з часом.

Результати показують, що починаючи з 10-го дня тренувань, зміни стають статистично достовірними ($p < 0.05$), і цей ефект зберігається до 14-го дня. Це свідчить про виражену адаптацію серцево-судинної системи до навантаження.

Таким чином, ми маємо стабільний адаптаційний ефект, який триває кілька днів поспіль, що підтверджує ефективність програми тренувань.

Таблиця 3.15

Критерій Вілкоксона (Силове). Діастолічний тиск після тренування

Порівняння (дні)	N	T	Z	p-рівень
1 день & 2 день	8	13,0	0,70140	0,483840
1 день & 3 день	7	6,0	1,352247	0,176297
1 день & 4 день	6	9,0	0,314485	0,753153
1 день & 5 день	9	12,50	1,184698	0,236138
1 день & 6 день	8	13,0	0,70140	0,483840
1 день & 7 день	6	3,0	1,572427	0,115852
1 день & 8 день	9	10,50	1,421637	0,155133
1 день & 9 день	8	7,50	1,470294	0,141483
1 день & 10 день	7	0,0	2,366432	0,017961
1 день & 11 день	8	0,0	2,520504	0,011719
1 день & 12 день	8	0,0	2,520504	0,011719
1 день & 13 день	8	0,0	2,520504	0,011719
1 день & 14 день	9	1,50	2,487865	0,012852

Поступове зниження діастолічного тиску після тренувань із 1-го по 14-й день свідчить про: позитивний вплив силових вправ на судинний тонус, зменшення варіабельності тиску, що є ознакою вегетативної стабілізації, особливо важливо: на 14-й день результати майже однорідні, що свідчить про ефективну адаптацію.

Силові тренування мають значущий та стабілізуючий вплив на діастолічний АТ, що особливо цінно для кардіореабілітації.

Таблиця 3.16

Критерій Вілкоксона (Силове). Пульс до тренування

Порівняння (дні)	N	T	Z	p-рівень
1 день & 2 день	9	6,0	1,954751	0,050613
1 день & 3 день	10	16,50	1,121224	0,262193
1 день & 4 день	10	16,50	1,121224	0,262193
1 день & 5 день	9	9,0	1,599342	0,109746
1 день & 6 день	10	0,0	2,803060	0,05062
1 день & 7 день	8	1,0	2,380476	0,017291
1 день & 8 день	8	4,0	1,960392	0,049951
1 день & 9 день	10	5,0	2,293412	0,021825
1 день & 10 день	10	6,0	2,191483	0,028418
1 день & 11 день	9	4,0	2,132456	0,032970
1 день & 12 день	10	11,0	1,681836	0,092602
1 день & 13 день	9	8,50	1,658577	0,097202
1 день & 14 день	9	5,0	2,073221	0,038153

Для оцінки змін у пульсі до силового навантаження я використав непараметричний критерій Вілкоксона для зв'язаних вибірок.

Зміни стали статистично достовірними з 6 дня тренувань, хоча 12 та 13 день тренувань зміни не показав ймовірно через невелику кількість пацієнтів або індивідуальні особливості реакції на навантаження. Це свідчить про поступову адаптацію вегетативної нервової системи та зменшення вихідного напруження серцево-судинної системи.

Уже з 6-го дня фіксується стійке зниження пульсу до тренування, що є позитивним ефектом тренування на загальний стан серцево-судинної системи. Результати свідчать про поступову адаптацію серцево-судинної системи до навантаження, з проявами суттєвих змін у пізніших тренуваннях.

Частота серцевих скорочень до тренування послідовно знижується протягом програми:

- На 1-й день пульс був найвищим та найбільш варіабельним,
 - До 14-го дня спостерігається стабілізація і зниження, що свідчить про вдосконалення вегетативної регуляції і зростання кардіотренованості.
- Це підтверджує позитивну адаптацію серцево-судинної системи до силових тренувань.

Регулярні силові тренування знижують пульс у спокої, що є прямим показником підвищення фізичної витривалості та ефективності серцевої роботи.

Таблиця 3.17

Критерій Вілкоксона (Силове). Пульс після тренувань

Порівняння (дні)	N	T	Z	p-рівень
1 день & 2 день	10	6,0	2,191483	0,028418
1 день & 3 день	10	9,0	1,885695	0,059337
1 день & 4 день	9	14,0	1,06993	0,313939
1 день & 5 день	10	22,0	0,560612	0,575063
1 день & 6 день	10	9,0	1,885695	0,059337
1 день & 7 день	9	8,50	1,658577	0,097202
1 день & 8 день	9	13,50	1,066228	0,286321
1 день & 9 день	10	11,0	1,681836	0,092602
1 день & 10 день	8	1,0	2,380476	0,017291
1 день & 11 день	9	5,0	2,073221	0,038153
1 день & 12 день	9	10,0	1,480872	0,138642
1 день & 13 день	9	7,0	1,836282	0,066317
1 день & 14 день	9	4,0	2,191691	0,028403

Для аналізу змін у пульсі після силових тренувань я використав непараметричний тест Вілкоксона. Враховуючи малу вибірку ($N = 9-10$) та можливу асиметрію в розподілах, цей метод є найбільш надійним.

Статистично достовірне зниження пульсу спостерігається вже на 2-й день, а також на 10, 11 і 14 дні, так як стабільного зниження тут не відмічається, можу зробити припущення, що пульс не є достовірним показником, з іншого боку на 14 день маємо також достовірне зниження пульсу.

Ефект з'являється хвилеподібно, але зберігається на ключових етапах, включно з фінальним.

Таблиця 3.18

Критерій Вілкоксона (Силове). 6-ти хвилинний тест

Порівняння (дні)	N	T	Z	p-рівень
1 день & 8 день	10	0,0	2,803060	0,05062
1 день & 14 день	10	0,0	2,803060	0,05062

Для оцінки змін у функціональній витривалості я використав непараметричний критерій Вілкоксона. За результатами 6-хвилинного тесту було виявлено статистично значуще покращення вже на 8-й день тренувань, яке зберігалось до 14-го дня. Значення $p = 0.051$ в обох порівняннях свідчить про надійність та стабільність змін. Це підтверджує ефективність тренувальної програми у розвитку загальної витривалості усі учасники мали поліпшення без жодного винятку ($T = 0$) — це вказує на універсальний тренувальний ефект.

Результати 6-хвилинного тесту ходьби свідчать про стійке й достовірне покращення функціональної витривалості:

- Медіана дистанції зросла більш ніж на 125 м за два тижні,
- Зменшення розкиду результатів на 14 день свідчить про однорідну позитивну відповідь організму,
- Це дозволяє зробити висновок про ефективність реабілітаційної програми у відновленні фізичної працездатності.

6-хвилинний тест — об'єктивне підтвердження загального функціонального покращення.

Таблиця 3.19

**Критерій Вілкоксона (Аеробні тренування)
Систолічний тиск**

Порівняння	N	T	Z	p-рівень
Початкове & Етапне	7	3,50	1,774824	0,075928
Початкове & Заключне	9	0,0	2,665570	0,07686

Я застосував непараметричний критерій Вілкоксона для зв'язаних вибірок, щоб перевірити гіпотезу про зниження систолічного тиску під впливом аеробного тренування.

У порівнянні початкового й етапного обстежень ($p = 0.0759$) змін ще не було, проте в порівнянні початкового і заключного етапів ($p = 0.077$) фіксується статистично достовірне зниження тиску.

Це підтверджує ефективність аеробних навантажень для нормалізації артеріального тиску протягом тренувального періоду.

Повне зниження в усіх учасників ($T = 0$) — це універсальний позитивний ефект.

Таблиця 3.20

Критерій Вілкоксона (Аеробні тренування). Діастолічний тиск

Порівняння	N	T	Z	p-рівень
Початкове & Етапне	4	3,50	0,547723	0,583883
Початкове & Заключне	10	3,50	2,446307	0,014433

Щоб проаналізувати зміну діастолічного тиску після курсу аеробного тренування, я використав непараметричний критерій Вілкоксона, оскільки вибірка невелика та можливий зсув розподілу.

Результати свідчать, що на проміжному етапі змін не було ($p = 0.5839$), але на заключному етапі спостерігається достовірне зниження тиску ($p = 0.0144$).

Це свідчить про відтермінований адаптаційний ефект аеробного тренування, що потребує певного часу для реалізації.

Довготривалий тренувальний ефект, який проявляється лише після повного курсу.

Таблиця 3.21

Критерій Вілкоксона (Аеробні тренування). Пульс

Порівняння	N	T	Z	p-рівень
Початкове & Етапне	10	13,50	1,427012	0,153577
Початкове & Заключне	10	2,50	2,548236	0,010827

Для оцінки змін пульсу у відповідь на тренувальний процес я використав непараметричний тест Вілкоксона.

Результати показали, що між початковим та етапним періодами значущих змін не зафіксовано ($p = 0,1536$), а от між початковим і заключним періодами пульс зменшився достовірно ($p = 0,0108$).

Це свідчить про адаптацію серцево-судинної системи та зниження базового навантаження на серце.

Ефект не миттєвий, але стабільний — розвивається до кінця тренувального циклу.

Таблиця 3.22

Критерій Вілкоксона (Аеробні тренування). 6-ти хвилинний тест

Порівняння	N	T	Z	p-рівень
Початкове & Етапне	10	0,0	2,803060	0,05062
Початкове & Заключне	10	0,0	2,803060	0,05062

Я застосував непараметричний критерій Вілкоксона для оцінки результатів 6-хвилинного тесту, оскільки вибірка невелика ($N = 10$), і очікується несиметричне покращення.

Усі учасники продемонстрували покращення фізичної витривалості вже на етапному періоді ($p = 0.051$), що зберігалось до кінця дослідження ($p = 0.051$). Це свідчить про ефективність застосованої програми тренувань.

За результатами t-критерію незалежних вибірок, було виявлено статистично значущу різницю між систолічним тиском у групах силового та аеробного тренування на 14-й день.

Це означає, що середній тиск у групі силових навантажень є достовірно нижчим, ніж у групі аеробних навантажень.

Таблиця 3.23

Систолічний тиск (14 день). t-критерій незалежних вибірок

Порівняння	Середнє Гр.1	Середнє Гр.2	t-знач.	сс	p	N (Гр.1)	N (Гр.2)	Ст.відх. Гр.1	Ст.відх. Гр.2	F-спів. дисперсії
Силові vs. Аеробні	133,0	142,0	-3,74	18	0,0148	10	10	6,32	4,21	2,25

За результатами непараметричного U-критерію Манна-Уїтні, встановлено статистично значущу різницю між групами:

- По пульсу ($p = 0,0105$) — силові значно ефективніше знижують ЧСС,
- По діастолічному тиску (скориговане $p = 0,0359$) — також перевага за силовими,
- У 6-хвилинному тесті — достовірної різниці не виявлено.

Це дає змогу стверджувати, що силові тренування мають більш виражений вплив на серцево-судинні показники у стані навантаження.

Таблиця 3.24

U-критерій Манна-Уїтні. Порівняння груп

Параметри порівняння	Сума рангів (Силові)	Сума рангів (Аеробне)	U	Z	p-рівень	Z скорр.	p-рівень	N (Силові)	N (Аеробне)	2-х сторонній точний
Діастолічний	80,0	130,0	25,0	-1,852	0,064	-2,098	0,035	10	10	0,063
Пульс	71,0	139,0	16,0	-2,532	0,011	-2,557	0,010	10	10	0,089
6-ти хв. тест	117,0	93,0	38,0	0,869	0,384	0,870	0,384	10	10	0,393

Група аеробних навантажень показала вищу медіану та більшу варіабельність, що свідчить про менш однорідну адаптацію.

Це повністю узгоджується з результатами U-критерію Манна-Уїтні, де $p = 0.035$, що підтверджує статистично значущу різницю між групами.

Отже, силові навантаження ефективніше знижують і стабілізують діастолічний тиск, ніж аеробні, що має як статистичне, так і практичне значення.

Згідно з діаграмою, група силових тренувань має:

- нижчу медіану пульсу (~ 70 проти ~ 75),
- ширший міжквартильний розмах, але в нижчих межах,
- нижчу верхню межу (до 76) порівняно з аеробними (до 84).

Це означає, що учасники силової групи мають більш економну роботу серця в спокої, що може бути ознакою кращої вегетативної адаптації.

Цей результат узгоджується зі статистичним аналізом (U-критерій, $p = 0.0105$) і підтверджує значущу перевагу силових навантажень щодо зниження пульсу.

Отже, силові навантаження більш ефективно сприяють зниженню пульсу в спокої, що є позитивним маркером кардіотренованості.

ВИСНОВКИ

1. У результаті аналізу наукових джерел встановлено, що фізична терапія є ефективним методом немедикаментозного втручання при гіпертонічній хворобі. Серед найбільш ефективних методів реабілітації виділяються:

- Аеробні навантаження середньої інтенсивності (швидка ходьба, велосипед), які сприяють покращенню ендотеліальної функції, зменшенню периферичного опору, стабілізації АТ;
- Силові тренування з помірним опором, які нормалізують симпатичну нервову активність, покращують чутливість до інсуліну, мають позитивний вплив на ліпідний профіль і кардіотренованість;
- Ізометричні вправи, які демонструють потужний гіпотензивний ефект за умови обмеженого часу (до 30 хв на тиждень);
- Дихальна гімнастика і релаксаційні техніки, що додатково знижують стрес-індуковану симпатичну активацію;
- Комплексні кардіореабілітаційні програми, що поєднують фізичну активність, психоемоційну підтримку, дієтичні рекомендації та освітні компоненти

2. Основні патофізіологічні механізми, які впливають на обмеження життєдіяльності пацієнта з гіпертонічною хворобою

Патофізіологія гіпертонічної хвороби включає складну взаємодію багатьох механізмів:

- Підвищений периферичний опір судин, зумовлений ендотеліальною дисфункцією, гіперактивацією симпатичної нервової системи та порушенням балансу вазоактивних речовин;
- Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) як реакція на тривале підвищення АТ — незалежний фактор ризику серцево-судинної смертності;
- Діастолічна дисфункція, що виникає навіть за відсутності ГЛШ, обмежує функціональні можливості серця;

- Зниження фізичної витривалості та адаптаційних резервів, пов'язане з ремоделюванням серцевого м'яза;

- Метаболічні та нейрогуморальні порушення (гіперінсулінемія, активація РААС), що ведуть до збільшення маси тіла, затримки натрію і води, погіршення вазодилатації

3. На основі емпіричних даних та порівняльного аналізу ефективності різних видів навантаження удосконалено програму фізичної терапії, що включає:

- Комбіноване навантаження (аеробне + силове) як більш ефективну модель для зниження як систолічного, так і діастолічного тиску;

- Індивідуалізацію дозування вправ з поступовим підвищенням навантаження, з урахуванням початкового рівня фізичної підготовки та супутніх патологій;

- Регулярне тестування функціонального стану (6-хвилинний тест, моніторинг пульсу і тиску) для корекції програми в динаміці;

- За результатами дослідження встановлено статистично значущу перевагу силових тренувань щодо стабілізації пульсу та діастолічного тиску в порівнянні з аеробними, що підтверджує ефективність оновленого підходу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Kearney P.M., Whelton M., Reynolds K., Muntner P., Whelton P.K., He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005. Vol. 365. № 9455. P. 217–223. URL: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)17741-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)17741-1)
2. McEvoy J. W., et al. Рекомендації Європейського товариства кардіологів ESC 2024 з лікування підвищеного артеріального тиску та гіпертензії. *Hypertension*. 2025. Vol. 17. № 4. P. 29-168. URL: <https://doi.org/10.22141/2224-1485.17.4.2024.372>
3. World Health Organization. Ukraine: Results of the 2019 STEPS Survey on Noncommunicable Disease Risk Factors. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2020. 164 p.
4. González A., Ravassa S., López B. et al. Myocardia Remodeling in Hypertension. Toward a New View of Hypertensive Heart Disease. *Hypertension*. 2018. № 72. P. 549-558.
5. Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N., Savage D.D., Laragh J.H. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann. Intern. Med.* 1991. Vol. 114. №5. P. 345-352.
6. Lazzeroni D., Rimoldi O., Camici P.G. From Left Ventricular Hypertrophy to Dysfunction and Failure. *Circulation Journaly*. 2016. Vol. 80. №3. P. 555-64. URL: <https://doi: 10.1253/circj.CJ-16-062/>.
7. Lindholm D., Lund L.H., Kahan T. Left ventricular hypertrophy and cardiovascular events in patients with hypertension: A 10-year follow-up. *Journal of Hypertension*. 2023. Vol. 41. №2. P. 110–117. URL: <https://doi.org/10.1097/HJH.03324>.
8. Aronow W.S., Fleg J.L., Rich M.W., et al. Clinical implications of left ventricular hypertrophy in hypertension: current insights and updates. *Current Hypertension Reports*. 2021. Vol. 23. № 3. P. 18. URL: <https://doi.org/10.107/s11906-021-01119-2>.

9. Messerli F.H., Schmieder R.E., Okin P.M., et al. Regression of left ventricular hypertrophy with antihypertensive therapy: a meta-review of recent trials. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. Vol. 75. №. 4. P. 445–455. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.062>.
10. Drazner M.H., Claggett B., Cheng S. et al. Left ventricular hypertrophy and incident heart failure with preserved and reduced ejection fraction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021. Vol. 78. № 5. P. 472–485. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.05.044>.
11. Pierdomenico S.D., Esposito A.L., Cuccurullo F. et al. Relationship of blood pressure with left ventricular mass in treated essential hypertension. *Journal of Hypertension*. 2020. Vol. 38. №11. P. 2257–2264. URL: <https://doi.org/10.1097/HJH.02547>.
12. Yip G.W.K., Zhang Q., Xie J.M. et al. Left ventricular diastolic function in hypertension: current perspectives. *Hypertens Research*. 2020. Vol. 43. P. 583–596. URL: <https://doi.org/10.1038/s41440-020-0402-z>.
13. Shah A.M., Claggett B., Kitzman D. et al. Contemporary assessment of diastolic dysfunction in hypertensive patients. *Circulation*. 2021. Vol. 143. № 11. P. 1030–1040. URL: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049250>.
14. Morris D.A., Krisper M., Nakatani S. et al. Speckle tracking in hypertensive heart disease: early detection of subclinical dysfunction. *Journal of Hypertens*. 2022. Vol. 40. №. 3. P. 421–430. URL: <https://doi.org/10.1097/HJH.03054>.
15. Delgado V., Bax J.J. Myocardial deformation imaging to detect early left ventricular dysfunction in hypertension. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2023. Vol. 24. № 4. P. 321–329. URL: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeac298>.
16. Messerli F.H., Rimoldi S.F., Bangalore S. The transition from hypertension to heart failure: contemporary update. *Journal of the American College of Cardiology: Heart Failure*. 2017. № 5. P. 543–551.
17. Paulus W.J., Tschope C.A. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and

remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013. № 62. P. 263-271.

18. Iqbal A.M., Jamal S.F. Essential Hypertension. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2025. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539859/>

19. Iqbal A.M., Jamal S.F. Essential Hypertension. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2024. PMID: 30969681.

20. Sex and Gender in Cardiovascular Medicine. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022. Vol. 9. URL: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.960336>

21. Ghosh S., Vatta M., Brown N.J. Pathophysiology and genetics of salt-sensitive hypertension. *Frontiers in Physiology*. 2022. Vol. 13. № 101434. URL: <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.101434>.

22. Elijevich F., Weinberger M.H., Anderson C.A.M., Appel L.J., Laffer C.L. Salt Sensitivity: Causes, Consequences, and Recent Advances. *Hypertension*. 2023. Vol. 81. № 8. P. 180–1812. URL: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.20428>.

23. Kallioinen H., Niemelä S., Kolehmainen M. Genetic variation in salt taste receptors impact salt intake and blood pressure. *Scientific Reports*. 2022. Vol. 12. № 23827. URL: <https://doi.org/10.1038/s41598-022-28049-2>.

24. Mu S., Shimosawa T. Molecular mechanisms of salt-sensitive hypertension: a mini review. *Clinical and Experimental Hypertension*. 2021. Vol. 43. № 6. P. 547–552. URL: <https://doi.org/10.1080/10641963.2021.1922436>.

25. Sayed-Ghada Youssef S. Salt and hypertension: current views. *E-Journal of Cardiology Practice (ESC)*. 2022. Vol. 22. № 3.

26. Mills K.T., Stefanescu A., He J. The global epidemiology of hypertension. *Nature Reviews Nephrology*. 2020. Vol. 16. № 4. P. 223–237. URL: <https://doi.org/10.1038/s41581-019-0244-2>.

27. World Health Organization. Hypertension: fact sheet. Geneva: WHO; 2023.

28. Suchocka D., Pietraszek A., Nowak M. Prevalence of hypertension in adults aged ≥ 60 years: A Polish community-based study. *Scientific Reports*. 2024. Vol. 14. № 1. P. 5209. URL: <https://doi.org/10.1038/s41598-024-5209-4>.
29. Williams B., et al. ESC Scientific Document Group, 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *European Heart Journal*. 2018. Vol. 39. № 33. P. 3021–3104. URL: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
30. Carey R.M., Whelton P.K. Prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: 2023 guideline update. *Hypertension*. 2023. Vol. 81. № 3. P. e1–e105. URL: <https://doi.org/10.1161/HYP.0236>.
31. Kario K., Wang J.G., Bhatt D.L., et al. Optimal management of hypertensive patients in Asia: Review of current evidence and expert opinion. *Hypertension Research*. 2022. Vol. 45. № 7. P. 1163–1179. URL: <https://doi.org/10.1038/s41440-022-0943-1>.
32. Unger T., Borghi C., Charchar F., et al. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. *Journal of Hypertension*. 2020. Vol. 38. № 6. P. 982–104. URL: <https://doi.org/10.1097/HJH.02453>.
33. Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S., et al. 2023 guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *Hypertension*. 2023. Vol. 81. № 3. P. e1–e105. URL: <https://doi.org/10.1161/HYP.0236>.
34. Bozkurt B., Coats A.J., Tsutsui H., et al. Universal definition and classification of heart failure: A report from the HFSA, HFA, and JHFS. *European Journal of Heart Failure*. 2021. Vol. 23. № 3. P. 352–380. URL: <https://doi.org/10.102/ejhf.2115>.
35. Feigin V.L., Stark B.A., Johnson C.O., et al. Global, regional, and national burden of stroke and risk factors, 1990–2021. *The Lancet Neurology*. 2023. Vol. 22. № 5. P. 438–450. URL: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(23\)0018-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(23)0018-5).

36. Cockcroft D.W., Levin A., et al. Hypertension and the kidney: the vicious circle. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2021. Vol. 36. № 1. P. 42–48. URL: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfaa142>.
37. Wong T.Y., Mitchell P. Hypertensive retinopathy. *The New England Journal of Medicine*. 2020. Vol. 382. № 10. P. 905–915. URL: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1909262>.
38. Kario K., Wang J.G., et al. Nocturnal blood pressure and cardiovascular risk: a consensus document. *Hypertension Research*. 2022. Vol. 45. № 4. P. 580–593. URL: <https://doi.org/10.1038/s41440-022-0888-5>.
39. Maaliki N., Itani H.A., Itani S.L. Pathophysiology and genetics of salt-sensitive hypertension. *Frontiers in Physiology*. 2022. Vol. 13. № 101434. URL: <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.101434>.
40. Zhou H., Wang S., Zhao C., Zhang Y., Li Y. Effect of exercise on vascular function in hypertension patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022. Vol. 9. № 13490. URL: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.13490>.
41. Nemoto K., Hirose N., Ueno S., Tanaka Y., Kawakami Y. Isometric exercise training decreases home morning systolic blood pressure in stage I hypertension: a randomized controlled trial. *Hypertension Research*. 2024. Vol. 47. № 2. P. 145–153. URL: <https://doi.org/10.1038/s41440-023-01349-2>.
42. Edwards S., Rakobowchuk M., McCartney N., MacDonald M.J. Isometric exercise training for blood pressure management: a systematic review and meta-analysis. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention*. 2023. Vol. 30. № 3. P. 209–218. URL: <https://doi.org/10.107/s40292-023-0577-0>.
43. Lou Y., Sun N., Zhang M., Qiu Y., Wang J., Chen J. Trends in exercise for hypertension: a bibliometric analysis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2023. Vol. 10. № 1260569. URL: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1260569>.
44. Taylor R. S., et al. Global perspectives on heart disease rehabilitation and secondary prevention: a scientific statement from the Association of Cardiovascular Nursing and Allied Professions, European Association of Preventive Cardiology, and

International Council of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *European Heart Journal*. 2023. Vol. 44. № 28. P. 2515–2525. URL: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad225>.

45. Brook R.D., Appel L.J., Rubenfire M., et al. Beyond medications and diet: alternative approaches to lowering blood pressure: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2013. Vol. 61. № 6. P. 1360–1383. URL: <https://doi.org/10.1161/HYP.0b013e318293645f>

46. Pathan F. K. M., et al. Effect of slow breathing exercise and progressive muscle relaxation technique in the individual with essential hypertension: A randomized controlled trial. *Medicine*. 2023. Vol. 102. № 47. P. e35792. URL: <https://doi.org/10.1097/MD.035792>.

47. Cífková R., Strilchuk L. Sex differences in hypertension. Do we need a sex-specific guideline? *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022. Vol. 9. № 960336. URL: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.960336>.

48. Malem R., Ristiani R., Ali Puteh M. Brisk Walking Exercise Has Benefits of Lowering Blood Pressure in Hypertension Sufferers: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Iranian Journal of Public Health*. 2024. Vol. 53. № 4. P. 774–784. URL: <https://doi.org/10.18502/ijph.v53i4.15554>.

49. Ghadieh A. S., Saab B. Evidence for exercise training in the management of hypertension in adults. *Canadian Family Physician*. 2015. Vol. 61. № 3. P. 233–239.

50. Banks N. F., Rogers E. M., Stanhewicz A. E., Whitaker K. M., Jenkins N. D. M. Resistance exercise lowers blood pressure and improves vascular endothelial function in individuals with elevated blood pressure or stage-1 hypertension. *American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology*. 2024. Vol. 326. № 1. P. 256–269. URL: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.0386.2023>.

51. Polito M. D., Papst R., Goessler K. Twelve weeks of resistance training performed with different number of sets: Effects on maximal strength and resting blood pressure of individuals with hypertension. *Clinical and Experimental Hypertension*.

2020. Vol. 43. № 2. P. 164–168. URL: <https://doi.org/10.1080/10641963.2020.1833024>.

52. Craighead D. H., Freeberg K. A., McCarty N. P., Seals D. R. Time-efficient, high-resistance inspiratory muscle strength training for cardiovascular aging. *Experimental Gerontology*. 2021. Vol. 154. № 111515. URL: <https://doi.org/10.1016/j.exger.2021.111515>.

53. Ramos-Barrera G. E., DeLucia C. M., Bailey E. F. Inspiratory muscle strength training lowers blood pressure and sympathetic activity in older adults with OSA: a randomized controlled pilot trial. *Journal of Applied Physiology*. 2020. Vol. 129. № 3. P. 449–458. URL: <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.024>.

54. Nystoriak M. A., Bhatnagar A. Cardiovascular Effects and Benefits of Exercise. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2018. Vol. 5. № 135. URL: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2018.0135>.

55. Hansen D., Abreu A., Ambrosetti M., Cornelissen V., Gevaert A., Kemps H., Laukkanen J. A., Pedretti R., Simonenko M., Wilhelm M., Davos C. H., Doehner W., Iliou M. C., Kränkel N., Völler H., Piepoli M. Exercise intensity assessment and prescription in cardiovascular rehabilitation and beyond: why and how: a position statement from the Secondary Prevention and Rehabilitation Section of the European Association of Preventive Cardiology. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2022. Vol. 29. № 1. P. 230–245. URL: <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwab07>.

56. Hanssen H., et al. Lifestyle interventions to change trajectories of obesity-related cardiovascular risk from childhood onset to manifestation in adulthood: a joint scientific statement of the task force for childhood health of the European Association of Preventive Cardiology and the European Childhood Obesity Group. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2023. Vol. 30. № 14. P. 1462–1472. URL: <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwad152>.

57. Kelishadi R., Heshmat R., Motlagh M.E. et al. A systematic review on the efficacy of lifestyle interventions for childhood obesity: implications for policy making. *International Journal of Preventive Medicine*. 2019. № 10. URL: https://doi.org/10.4103/ijpvm.IJPVM_377_17.

58. Наказ МОЗ України № 152 від 21.02.2020 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії». moz.gov.ua

59. American Thoracic Society. ATS Statement: Guidelines for the Six-Minute Walk Test (202). – StatPearls. Six-Minute Walk Test. NCBI Bookshelf. – Enright P. L., Sherrill D. L. Reference equations for the six-minute walk in healthy adults. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 1998. Vol. 158. № 5 Pt 1. P. 1384–1387.