

Рухова активність при артеріальній гіпертонії

Міжнародний економіко-гуманітарний університет імені академіка С. Дем'янука (м. Рівне)

Постановка проблеми. Артеріальна гіпертензія є важливою медико-соціальною проблемою. Одним із найпоширеніших захворювань серцево-судинної системи сьогодні є гіпертонічна хвороба (ГХ). Смертність від хвороб системи кровообігу в Україні сягає 61,6 %. Відомо, що підвищений артеріальний тиск – це фактор ризику багатьох патологічних станів: інфаркту міокарда, атеросклерозу, цереброваскулярних захворювань, гіпертрофії лівого шлуночка, серцевої та ниркової недостатності. Тому артеріальна гіпертензія належить до важливих медико-соціальних проблем.

У 1999 році в Україні прийнято Програму профілактики і лікування артеріальної гіпертонії з метою поліпшення здоров'я населення та запобігання серцево-судинним захворюванням. Метою Програми є зниження захворюваності населення на артеріальну гіпертонію, ішемічну хворобу серця, судинні ураження мозку, смертності від ускладнень артеріальної гіпертонії, підвищення тривалості і якості життя хворих на серцево-судинні захворювання.

Завдання дослідження: виявити причини виникнення артеріальної гіпертонії; визначити вплив артеріальної гіпертонії на темпи старіння людей різного віку; з'ясувати роль фізичних вправ для профілактики та лікування артеріальної гіпертонії.

Виклад основного матеріалу дослідження. Артеріальний тиск обумовлений серцевим викидом та периферичним судинним опором, на який, у свою чергу, впливають різні фактори. Ці фактори беруть участь і в регуляції артеріального тиску. Конкретний механізм розвитку есенціальної гіпертонії поки що не встановлений, вважається, що підвищений артеріальний тиск у людини підтримується декількома факторами.

Ренин-ангіотензінова система (РАС) відіграє вирішальну роль у регуляції артеріального тиску та є ключовим медіатором поразки органів-мішеней, серцево-судинної системи та прогресуючого ураження нирок. РАС безпосередньо регулює величину периферичного судинного опору за допомогою ангіотензину II (АПІ) й опосередковано – через зміну ОЦК – за допомогою АПІ та альдостерону. До інших факторів, що регулюють артеріальний тиск, належать ендотелін (потужний вазоконстриктор), вазопресин (антидіуретичний гормон, АДГ) і натрійуретичні білки.

У багатьох хворих з артеріальною гіпертонією, особливо тих, що страждають цукровим діабетом другого типу, порушується інсулінозалежний транспорт глюкози в периферичні тканини (інсуліно-резистентність), що приводить до розвитку гіперінсулінемії – головного фактору ризику артеріальної гіпертонії і серцево-судинних захворювань [2; 3].

Доказано, що інсулін викликає пониження екскреції натрію, у результаті збільшується об'єм циркулюючої крові. Інсулін підвищує активність симпатичної нервової системи, що призводить до збільшення периферійного опору та серцевого викиду. Інсулін викликає митогенну дію на клітини гладеньких м'язів судинної стінки, стимулює їх проліферацію, що полегшує атерогенез та зменшує розтягнутість судинної стінки. Інсулін може викликати порушення мембранного транспорту, в результаті чого збільшується внутрішньоклітинна концентрація кальцію. У свою чергу, це приводить до підвищення судинного опору. Більш ніж у 50 % хворих з есенціальною гіпертонією виявляються признаки резистентності до інсуліну. Можливо, це має зв'язок з високою частотою ожиріння в цих хворих та пониженою чутливістю до інсуліну.

Існує поширена гіпотеза, що симпатична нервова система (СНС) відіграє вирішальну роль у розвитку есенціальної гіпертонії у людини. Згідно з цією гіпотезою артеріальна гіпертензія починається як синдром підвищеного серцевого викиду внаслідок надлишкової активності симпатичних нервів серця. Ця "гіпердинамічна" фаза з часом приводить до стійкого підвищення системного судинного опору, що є розпізнавальною рисою есенціальної гіпертонії. Вважається, що впродовж періоду хронічного підвищеного артеріального тиску розвивається гіпертрофія судинних стінок, яка в подальшому підтримує підвищений судинний опір.

Результати деяких досліджень дають підставу стверджувати, що надлишкова активність СНС має прояв у людини на всіх стадіях артеріальної гіпертонії. Прийнято вважати, що доказом надлиш-

кової активності СНС є підвищена концентрація норадреналіну та рівень реніну (медіатор – попередник ангіотензину II) в плазмі, а також висока активність гладеньких м'язових симпатичних нервів. Норадреналін – основний катехоламіновий медіатор, діючий на периферійні α - та β -адренергічні рецептори. У хворих на есенціальну гіпертонію рівень норадреналіну вище, ніж у загальній популяції. Норадреналін стимулює β -адренергічні рецептори і тим саме сприяє вивільненню реніну нирками.

Дисфункція ендотелію та підвищена реактивність судин мають зв'язок із патогенетичними механізмами есенціальної гіпертонії. Окис азоту (NO) є найбільш потужним із всіх фізіологічних вазоділататорів. Установлено, що при есенціальній гіпертонії в судинах передпліч та резистентних коронарних судинах відбувається порушення ендотеліязалежної вазоділяції, яке викликано окисом азоту. Постійне підвищене напруження судин при високому артеріальному тискові приводить до дисфункції ендотелію, що спостерігається при хронічній гіпертонії.

Підвищений рівень внутрішньоклітинного кальцію та понижений рівень магнію були виявлені у хворих есенціальною гіпертонією, ожирінням та цукровим діабетом другого типу. Підвищений рівень кальцію та понижений рівень магнію сприяє підвищенню артеріального тиску, посиленню гіпертрофії серця, підвищенню судинного опору, гіперінсулінемії й інсулінорезистентності.

Харчова поварена сіль гетерогенно впливає на людей, що страждають на артеріальну гіпертонію. Сольова чутлива гіпертонія – одна з форм есенціальної гіпертонії, яку можна виявити за збільшенням середнього артеріального тиску на ≥ 10 мм рт. ст. у пробі з сольовим навантаженням. Уважається, що майже дві треті гіпертоніків-афроамериканців мають чутливість до солі, в той час як серед половини гіпертоніків білого населення характерна сольова резистентність. Виявлення хворих, які мають чутливість до солі, має важливе клінічне та терапевтичне значення, оскільки дає змогу шляхом зміни дієти (у поєднанні з лікарськими препаратами) ефективно лікувати артеріальну гіпертонію на ранніх стадіях.

Уважається, що на виникнення есенціальної гіпертонії мають найбільший вплив фактори навколишнього середовища, ніж генетична спадковість. 30–50 % коливань артеріального тиску можна пояснити генетичними факторами, а решта – впливом навколишнього середовища та соціальних факторів.

Серед причини захворювань на артеріальну гіпертонію основною вважається гіпертонічна схильність. Дуже часто гіпертонія – сімейне захворювання. Сприяють виникненню і розвитку захворювання важкі й часті стреси, психофізичні перевантаження. Важко переноситься гіпертензія, якщо вона супроводжується ожирінням. Провокує напади споживання солоної та гострої їжі та алкоголю.

На початковому етапі становлення захворювання під впливом стресів, негативних емоцій порушується баланс нервових й ендокринних механізмів, які відповідають за регуляцію кровообігу. При цьому підвищується активність симпатичного відділу нервової системи та виділення організмом адреналіну. В результаті збільшується частота серцевих скорочень, їх частота, підвищується максимальний тиск і кровопостачання тканин.

Відновити порушення рівноваги покликані барорецептори, які знаходяться в стінках аорти і важливих артерій. Вони подають сигнал про фактичний тиск крові в судинорухові центри. Сигнали поступають до тих пір, поки не виділяться речовини типу брадикардину, що викликає розширення судин і зниження тиску. У цей період може зменшитися нирковий кровообіг, що призведе до виділення нирками ферменту риніна, який опосередковано сприяє підвищенню артеріального тиску: він стимулює виділенням наднирками гормону альдостерону, який регулює водно-соловий обмін в організмі. Під дією альдостерону зменшується виділення сечею натрію і води, а саме збільшення об'єму циркулюючої крові, а також збільшується вміст натрію в клітках організму, в тому числі в клітинах гладкої мускулатури артеріальних судин. Слідом за натрієм у клітини притягується вода, вони набухають, виникає зменшення просвіту судин, що призводить до підвищення тиску. Четверть хворих гіпертонією вживають надлишкову кількість пореної солі, яка в хімічному вигляді є хлоридом натрію.

В інституті геронтології ми взяли до уваги показники досліджень А. В. Токаря, Ю. В. Приходько [4; 5] щодо впливу артеріальної гіпертензії на темпи старіння хворих різних вікових груп. Вплив артеріальної гіпертензії на темпи старіння людини потребує ретельного вивчення в час швидкого старіння населення й особливого поширення в цій популяції осіб з високим артеріальним тиском. Водночас вікові та статеві особливості цього процесу, а також роль типу гіпертензії у процесах старіння ще недостатньо вивчені. На підставі вивчення біологічного віку (БВ) у 263 хворих на гіпертонію (ГХ) і 422 осіб з ізольованою систолічною гіпертензією (ІСГ) ми встановили, що

наявність артеріальної гіпертензії істотно прискорює темпи старіння людини. Та, зокрема це є характерним для хворих на ГХ середнього віку. Надалі з віком негативний вплив високого АТ як при ГХ, так і при ІСГ (в осіб похилого і старечого віку) на темп старіння зменшується, особливо в жінок. Так, у середньому віці ГХ додає до старіння +5,6 років у чоловіків та +7,6 років у жінок. У похилому віці ці значення становлять, відповідно, +3,1 та +2,7 років, а в старечому – +2,6 та -0,3 роки. При цьому зберігається вплив гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) (як концентричного, так і ексцентричного типу) на прискорення темпів старіння (у середньому на 4–5 років). Останнє дає підставу вважати ГЛШ асоційованим фактором прискореного старіння при ГХ.

Темпи старіння в межах 60–89 років, за даними біологічного віку, при ІСГ менші, ніж при ГХ, особливо у жінок (+1,1 ± 0,4) року в похилому віці і -(1,0 ± 0,2) року в старечому). У чоловіків ДБВ становив, відповідно, +(2,8 ± 0,4) і +(1,5 ± 0,3) року. У зазначених межах із віком прискорюючий вплив ІСГ на темпи старіння зменшується і в старечій групі майже нівелюється. Але наявність гіпертрофії лівого шлуночка, зокрема ексцентричного типу, як і раніше, асоціюється з більшим темпом старіння у хворих з ІСГ (+3,3 року). При концентричному типі ГЛШ такої закономірності не спостерігалось. Отже, аналіз зв'язків між БВ, АТ і ремоделюванням ЛШ в осіб з ІСГ повторює вікову спрямованість, яка характерна і для практично здорових, і для хворих на ГХ. Але можна зробити висновок, що ІСГ менш інтенсивно впливає на темпи старіння, ніж ГХ, і в багатьох відношеннях наближається до відповідних показників у здорових людей, особливо на найбільш пізніх етапах онтогенезу.

У дослідженні використовувався цей метод стосовно 228 здорових осіб віком 45–89 рр. із різним рівнем нормального АТ. Як з'ясувалося, темпи старіння (різниця між належним і дійсним БВ) співвідносяться з АТ навіть у межах нормальних значень. Але є цікаві вікові відмінності. Так, у групі здорових осіб молодого й середнього віку зростання АТ призводить до прискорення темпу старіння на (5,7 ± 1,1) року при нормальному АТ і на (7,7 ± 0,9) року при високому нормальному АТ (табл. 1).

Таблиця 1

Темпи старіння здорових людей різного віку при різному рівні нормального АТ

Вік	Оптим. АТ	Норм. АТ	Вис. норм. АТ	Межова АГ
45–59 років	-2,9 ± 0,8	5,7 ± 1,1*	7,7 ± 0,9*	
60–74 років	-7,2 ± 1,2	-3,5 ± 0,8*	-7,3 ± 1,1	-5,6 ± 0,8
75–89 років	-3,4 ± 0,7	-10,4 ± 1,4*	-8,1 ± 0,8*	-4,3 ± 1,1

* різниця показників достовірна порівняно з такими в пацієнтів з оптимальним АТ ($P < 0,05$).

У людей же похилого і старечого віку такої різної залежності не спостерігається. Більш того, у кожній групі нормального АТ і навіть при межовій АГ темп старіння явно уповільнений. На перший погляд, це важко пояснити. Залишається лише припустити, що всі величини АТ, що трактуються загалом як нормальні, у людей похилого і старечого віку позитивно впливають на темп старіння у здорових людей і навіть незначне підвищення АТ (у межах норми) не має у людей похилого віку такого негативного впливу на загальні механізми старіння, як у молодому й середньому віці. Тому пильність щодо більших величин АТ навіть у його "нормальних" межах у людей молодого й середнього віку може бути фактором первинної профілактики та прискорених темпів старіння.

Роль фізичних вправ у зниженні ризику розвитку гіпертензії остаточно не з'ясована [1]. Ряд фізіологічних адаптаційних реакцій на фізичні навантаження, спрямовані на підвищення витривалості, може впливати на артеріальний тиск у стані спокої, так і при м'язовій діяльності. Найсуттєвішою зміною внаслідок фізичних навантажень, спрямованих на підвищення витривалості, є збільшення об'єму плазми. У тренуваному м'язі істотно збільшується кількість капілярів. Окрім того, у тренуваних людей венозна система здатна містити більший об'єм крові. Внаслідок цього збільшення об'єму плазми в результаті фізичного навантаження не призводить до підвищення артеріального тиску.

Нині не встановлено механізми, що сприяють зниженню артеріального тиску у стані спокої внаслідок тренування, спрямованого на підвищення витривалості. Результати деяких досліджень показують зниження серцевого викиду у спокої, а також задоволення потреб організму в кисні за рахунок збільшення АВР- О₂. Разом з тим в інших дослідженнях серцевий викид не змінювався. У цьому випадку спостережуване зниження артеріального тиску в спокої внаслідок тренування може бути замовленням опору периферичних судин у результаті загального зниження активності симпатичної нервової системи.

Важливість регулярних фізичних занять для зниження ризику виникнення коронарної хвороби серця стає очевидним під час вивчення анатомічних та фізіологічних адаптаційних реакцій на фізичні навантаження. Відомо, що фізичні навантаження викликають гіпертрофію серця, в основному внаслідок збільшення розміру порожнини лівого шлуночка, а також в результаті ущільнення його перегородки. Ця адаптація є важливою для підвищення скоротливої здатності міокарда та збільшення серцевого викиду. Результати досліджень показують збільшення розмірів основних коронарних судин, що означає поліпшення кровопостачання всіх ділянок серця. У ряді досліджень відзначали підвищення максимальної інтенсивності кровотоку в основних коронарних артеріях після програми фізичних тренувань.

Фізичні вправи, очевидно, найсприятливіше впливають на рівні ліпідів крові. Хоча фізичні навантаження, спрямовані на підвищення витривалості, лише незначно зменшують загальний вміст холестерину на ліпопротеїдів низької щільності, пов'язаних з холестерином (як правило, менше ніж на 10 %), вони істотно збільшують вміст ліпопротеїдів високої щільності, пов'язаних із холестерином, і знижують концентрацію тригліцеридів. Дослідження, проведені за участю спортсменів та неспортсменів, переконливо доказали, що у людей із вищими аеробними спроможностями концентрація ліпопротеїдів високої щільності, пов'язаних із холестерином, і зменшення вмісту тригліцеридів, тоді як в інших зміни були незначними або їх взагалі не було. Більш того, у деяких дослідженнях спостерігали зменшення кількості ліпопротеїдів високої щільності, пов'язаних із холестерином, унаслідок фізичних навантажень. Разом із тим, майже в усіх дослідженнях відзначали зниження співвідношення ліпопротеїдів низької щільності, пов'язаних із холестерином та ліпопротеїдів високої щільності, пов'язаних із холестерином, після програми тренувань, спрямованих на підвищення витривалості, що свідчить про знижений ризик коронарної хвороби.

Фізичні вправи не тільки призводять до зниження артеріального тиску в людей із середнім ступенем гіпертензії, але впливають і на інші чинники ризику. Фізичні вправи сприяють зменшенню кількості жиру в організмі й можуть збільшувати м'язову масу, що важливо для зниження рівня глюкози крові й, відповідно, регуляції цукру в крові. Останнє може сприяти зменшенню резистентності інсуліну – іншого чинника ризику розвитку гіпертонії. Фізичні вправи також використовують для зниження стресу.

Висновки

1. У понад 90 % хворих на гіпертензію її походження невідоме. Можливими чинниками її виникнення можуть бути: споживання великої кількості натрію, надлишкова маса тіла, генетичні чинники, інсулінова резистентність, відсутність рухової активності, психологічні стреси. Чинниками виникнення гіпертензії, що не піддаються змінам, є спадковість, процес старіння та расова належність. До чинників виникнення гіпертензії, що піддаються змінам, належать резистентність до інсуліну, надлишкова маса тіла, режим харчування (надмірне споживання натрію) та відсутність рухової активності.

2. Установлено, що наявність артеріальної гіпертензії істотно прискорює темпи старіння людини, особливо у хворих на гіпертонію середнього віку. Надалі з віком негативний вплив високого артеріального тиску як при гіпертонічній хворобі, так і при ізольованій систолічній гіпертензії (в осіб похилого і старечого віку) на темп старіння зменшується, особливо у жінок. Темпи старіння в межах 60–89 років за даними біологічного віку при ізольованій систолічній гіпертензії менші, ніж при гіпертонічній хворобі, особливо у жінок ($+1,1 \pm 0,4$ року в похилому віці і $-(1,0 \pm 0,2)$ року в старечому). У чоловіків, відповідно, $+(2,8 \pm 0,4)$ і $+(1,5 \pm 0,3)$ року. У зазначених межах із віком прискорюючий вплив ізольованої систолічної гіпертензії на темпи старіння зменшується і в старечій групі майже нівелюється.

3. Фізичне тренування аеробної спрямованості приводить до зниження артеріального тиску в людей із середнім ступенем гіпертензії внаслідок зменшення периферичного опору, і не впливає на тиск крові у людей зі значним ступенем гіпертензії. Фізичні вправи також сприяють зменшенню кількості жиру в організмі та зниженню рівня глюкози крові, що може зменшувати резистентність інсуліну. Окрім того, вони зменшують стрес – ще один чинник ризику розвитку гіпертензії.

Література

1. Вілмор Дж. Х., Костілл Д. Л. Фізіологія спорту.– К.: Олімп. л-ра, 2003.– 655 с.
2. Райчик Д. Е., Райт Дж. Т., Смит М. С. Секрети артеріальної гіпертонії.– М.: БИНОМ, 2005.– 167 с.
3. Мухін В. М. Фізична реабілітація. К.: Олімп. л-ра, 2005.– 471 с.

4. http://www.amnu.kiev.ua/ukr_ver/u_22_4_3.html
5. <http://www.universalinternetlibrary.ru/book/sinelnikov1/ogl.shtml>

Анотації

У статті розкрито причини виникнення артеріальної гіпертонії, вплив її на темпи старіння людей різного віку, роль фізичних вправ для профілактики та лікування.

Ключові слова: *артеріальна гіпертонія, темпи старіння, рухова активність.*

В статье представлены причины возникновения артериальной гипертонии, влияние её на темпы старения людей разного возраста, значение физических упражнений для профилактики и лечения.

Ключевые слова: *артериальная гипертония, темпы старения, двигательная активность.*

The reasons of the arterial hypertension origin, its influence on people of different age senescence rate, the role of physical exercises in a prophylaxis and treatment of high blood pressure are considered in the article.

Key words: *arterial hypertension, senescence rate, physical activity.*