

## КОРРЕКЦИЯ СИМПТОМАТИКИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У СПОРТСМЕНОВ

И.В. ТЕРЕХОВ\*, Н.А. ФУДИН\*\*, Д.В. ИВАНОВ\*, О.Н. БОРИСОВА\*

\*Тулский государственный университет, медицинский институт,  
ул. Болдина, д. 128, Тула, 300012, Россия

\*\*НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина, ул. Балтийская, д. 8, г. Москва, 125315, Россия

**Аннотация.** Актуальность. Артериальная гипертензия на фоне метаболических нарушений, ожирения – является важным фактором риска, управление которым является одной из задач профилактической медицины. Целесообразной является модуляция биохимической активности иммунокомпетентных клеток. Факторами, обеспечивающими регуляцию молекулярных клеточных процессов, а также чувствительность клеток к провоспалительным сигналам, являются низкоинтенсивное электромагнитное излучение частотой 1 ГГц и транскраниальная электростимуляция. Цель исследования – изучение возможности использования в комплексном лечении больных АГ в сочетании с нарушением жирового обмена низкоинтенсивной микроволновой терапии и транскраниальной электростимуляции. Материалы и методы исследования. При рандомизированном двойном слепом контролируемом клиническом исследовании обследовано 84 спортсмена с АГ в возрасте от 23 до 34 лет, наблюдавшихся амбулаторно. Обследуемые в группе сравнения ( $n=42$ ) получали медикаментозное лечение согласно клиническим рекомендациям в сочетании с микроволновым излучением частотой 1 ГГц, пациенты основной группы ( $n=42$ ) дополнительно получали транскраниальную электростимуляцию на аппарате «Магنون». Контрольную группу составили 15 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту. В ходе исследования в сыворотке крови обследуемых лиц методом иммуноферментного анализа определяли уровень инсулина, глюкогона, *anoA1* и *anoB100*. Оценка выраженности воспалительной реакции проводилась посредством определения С-реактивного белка высокочувствительным методом. Результаты и их обсуждение. У пациентов с АГ, в сравнении с практически здоровыми лицами, отмечалось повышение уровня инсулина на 23,0% ( $p=0,051$ ), *anoB100* на 35,1% ( $p=0,001$ ), СРБ на 43,4% ( $p=0,05$ ), сопровождавшееся снижением уровня глюкогона на 5,0% ( $p=0,8$ ) и *anoA1* на 32,8% ( $p=0,000002$ ). Проведенный анализ показал, что в группе больных, получавших медикаментозную терапию и низкоинтенсивное микроволновое воздействие, имело место повышение уровня глюкогона в среднем на 2,2% ( $p=0,018$ ), *anoA1* на 0,96% ( $p=0,063$ ), инсулина на 3,5% ( $p=0,11$ ) при снижении уровня *anoB100* в среднем на 2,7% ( $p=0,083$ ) и С-реактивного белка на 2,4% ( $p=0,18$ ). У пациентов, дополнительно получавших транскраниальную электростимуляцию, уровень глюкогона в сыворотке крови повышался в среднем на 1,3% ( $p=0,028$ ), *anoA1* на 11,1% ( $p=0,028$ ), при снижении концентрации инсулина в плазме на 5,1% ( $p=0,06$ ), *anoB100* на 4% ( $p=0,015$ ) и СРБ на 5,3% ( $p=0,05$ ). Заключение. У спортсменов при низкоинтенсивном микроволновом воздействии в сочетании с транскраниальной электростимуляцией отмечено более выраженное повышение уровня *anoA1*, а также снижение уровня инсулина, *anoB100* и С-реактивного белка. Таким образом, у больных АГ с метаболическими нарушениями, ожирением, микроволновая терапия в сочетании с транскраниальной электростимуляцией – эффективна.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, ожирение, апополипротеины, микроволны, С-реактивный белок, низкоинтенсивное электромагнитное излучение, транскраниальная электростимуляция.

## CORRECTION OF SYMPTOMS OF HYPERTENSION IN ATHLETES

I.V. TEREKHOV\*, N.A. FUDIN\*\*, D.V. IVANOV\*, O.N. BORISOVA\*

\*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300012, Russia

\*\*Research Anokhin Institute of Normal Physiology, Baltiyskaya Str., 8, Moscow, 125315, Russia

**Abstract.** Relevance. Arterial hypertension on the background of metabolic disorders and obesity is an important risk factor, the management of which is one of the tasks of preventive medicine. It is advisable to modulate the biochemical activity of immunocompetent cells. The factors that regulate molecular cellular processes, as well as the sensitivity of cells to pro-inflammatory signals, are low-intensity electromagnetic radiation at a frequency of 1 GHz and transcranial electrical stimulation. The research purpose is to study the possibility of using low-intensity microwave therapy and transcranial electrostimulation in the complex treatment of hypertensive patients in combination with a violation of the fat metabolism. Materials and research methods. In a randomized, double-blind, controlled clinical trial, 84 athletes with hypertension aged 23 to 34 years were observed on an outpatient basis. Surveyed in the comparison group ( $n=42$ ) received drug treatment according to

clinical recommendations in combination with 1 GHz microwave radiation, patients of the main group (n=42) received additional transcranial electrostimulation by the Magnon device. The control group consisted of 15 healthy individuals comparable in age. During the study, the serum levels of insulin, glucagon, apoA1 and apoB100 were determined by ELISA. Evaluation of the severity of the inflammatory reaction was carried out by determining the reactive protein C by a highly sensitive method. Results and its discussion. In patients with hypertension, in comparison with practically healthy individuals, there were an increase in insulin level by 23.0% (p=0.051), apoB100 by 35.1% (p=0.001), CRP by 43.4% (p=0, 05), accompanied by a decrease in the level of glucagon by 5.0% (p=0.8) and apoA1 by 32.8% (p=0.000002). The analysis showed that in the group of patients who received drug therapy and low-intensity microwave exposure, there were an increase in the level of glucagon by an average of 2.2% (p = 0.018), apoA1 by 0.96% (p=0.063), insulin by 3, 5% (p=0.11) with a decrease in apoB100 level on average by 2.7% (p=0.083) and C of reactive protein by 2.4% (p=0.18). In patients who additionally received transcranial electrostimulation, there were an increase in serum glucagon level on average by 1.3% (p=0.028), apoA1 by 11.1% (p = 0.028), while the insulin concentration in plasma decreased by 5.1 % (p=0.06), apoB100 on, 4% (p=0.015) and CRP by 5.3% (p=0.05). Conclusion. Athletes with a low-intensity microwave effect in combination with transcranial electrostimulation showed a more pronounced increase in apoA1, as well as a decrease in insulin, apoB100 and C reactive protein. Thus, in patients with hypertension with metabolic disorders, obesity, microwave therapy in combination with transcranial electrostimulation is effective.

**Key words:** arterial hypertension, obesity, apolipoproteins, microwaves, C reactive protein, low-intensity electromagnetic radiation, transcranial electrostimulation.

*Артериальная гипертензия (АГ)* не только является медико-социальной проблемой, связанной с высокой распространенностью, прогрессирующим течением, рисками развития инфаркта миокарда, церебрального инсульта, но и частым сочетанием её с различными метаболическими расстройствами. Нарушение метаболизма обуславливает повышенный уровень инсулина и глюкозы в крови, дислипотемию, повышение активности внутрисосудистого воспаления, развитие атеросклероза и др. [2, 21, 22].

Повышение уровня инсулина активирует иммунокомпетентные клетки (макрофаги), ведет к прогрессирующему развитию атеросклероза с его осложнениями. Изменения сосудистой стенки обеспечивают отложение холестерина, разрастание соединительной ткани, что приводит к гемодинамическим нарушениям. В обмене холестерина и липопротеинов, как антиатерогенные факторы, участвуют *аполипопротеины А* и *Е*. *Аполипопротеины А*, в том числе *apoA1*, входят в состав *липопротеинов высокой плотности* (ЛПВП), участвуют в транспорте холестерина из сосудов в печень, что замедляет прогрессирование атеросклероза. *ApoA* являются кофактором лецитинхолестеринацетилтрансферазы, осуществляющей эстерификацию холестерина, увеличивая его экскрецию с желчью. *Аполипопротеины В* (*apoB100*) способствуют увеличению отложения холестерина в сосудистой стенке, ведущее к прогрессированию атеросклероза [8, 10, 22].

Инфекционно-воспалительные заболевания способны включать и поддерживать механизмы активности атерогенных процессов, аналогично с такими факторами риска, как АГ и дислипидемия. Прогрессирующее течение воспалительного процесса в сосудистой стенке обеспечивают окисленные формы *липопротеинов низкой плотности* (ЛПНП), активирующие иммунокомпетентные клетки, в первую очередь макрофаги [15].

Лечение пациентов с атеросклерозом и метаболическими нарушениями должно осуществляться системным воздействием на клетки для оптимизации внутриклеточной активности сигнальных путей и механизмов реализации генетической информации, регуляции транскрипции генов, модифицирующих метаболическую активность. Необходимо снижение уровня *apoB100*, активности воспаления, а также повышение уровня *apoA* и нормализация углеводного обмена, включая коррекцию содержания инсулина в крови [9, 17, 18, 22]. Модулятором влияния на внутриклеточную активность и сигнальную трансдукцию является *низкоинтенсивное микроволновое излучение* (НМИ) частотой 1 ГГц в сочетании с *транскраниальной электростимуляцией* (ТЭС). НМИ влияет на биохимические процессы в клетках, в том числе на активность *JAK/STAT* и *MAPK/SAPK*-сигнальных путей, модулирует чувствительность и реактивность клеток к митогенам химической и физической природы. При этом снижается провоспалительная активация иммунокомпетентных клеток, осуществляется коррекция симптоматики воспаления сосудистой стенки, нормализуется продукция клетками цитокинов и факторов роста, повышается антиоксидантная защита [4-6].

**Цель исследования** – изучение возможности использования *низкоинтенсивной микроволновой терапии* в сочетании с *транскраниальной электростимуляцией* в комплексной терапии спортсменов с АГ и ожирением.

**Материалы и методы исследования.** При рандомизированном двойном слепом контролируемом клиническом исследовании обследовано 84 спортсмена со спортивной специализацией – атлетическая гимнастика. У всех установлен диагноз эссенциальной АГ I ст., ожирения I ст. Средний возраст обследо-

ванных составил 26,7 лет (23-34 года). Контрольная группа состояла из 18 практически здоровых лиц без АГ и ожирения, средний возраст которых составил 27,1 года (22-36 лет). Перед включением в исследование у каждого участника было получено информированное согласие. При первичном осмотре осуществлялась рандомизация с использованием генератора случайных чисел с формированием двух групп с общим числом участников по 42 человек в каждой (группа сравнения и основная группа).

Обследуемые основной группы и группы сравнения в течение всего периода наблюдения (16,2±1,5 суток) получали антигипертензивную терапию (лизиноприл, 10 мг, однократно утром), аторвастатин (10 мг, однократно утром). Пациентам основной группы дополнительно с первых суток осуществлялось воздействие НМИ частотой 1 ГГц на область грудины длительностью 40 минут [6]. Использовался серийный аппарат низкоинтенсивной микроволновой терапии «Акватор-02» (регистрационное удостоверение № ФСР 2011/10939). Выбор области воздействия микроволн определялся удобством установки облучателя аппарата в положении пациента лежа на спине. ТЭС – аппаратом «Магнот ДКС» (Регистрационное удостоверение ФСР 2011/11238 от 07.12.2015 г.).

**Критерии включения** в исследование: возраст 23-34 года, информированное согласие на участие в исследовании, окружность талии более 94 см, АГ при *артериальном давлении* (АД) ≥140/90 мм рт. ст.). Нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах ≥5,8 и <6,2 ммоль/л), отсутствие в течение предшествующих 3 месяцев острых бактериальных и вирусных инфекций.

**Критерии исключения:** обострения воспалительных заболеваний внутренних органов, декомпенсация углеводного обмена, отказ от участия в исследовании.

При исследовании сыворотки крови методом *иммуноферментного анализа* (ИФА) определяли концентрацию инсулина, глюкагона, *anoA1* и *anoB100*. Выраженность воспалительной реакции контролировалась исследованием *C-реактивного белка* (СРБ) высокочувствительным методом. ИФА проводился на анализаторе *Personal LAB (AdaltisItalia S.p.A., Италия)* в соответствии с рекомендациями производителей наборов реактивов. Забор крови для исследования осуществлялся из локтевой вены, натощак, в утренние часы (до 07.40).

Статистический анализ – с использованием программы *Statistica 7.0 (StatSoft, США)*. Данные исследования представляли в виде среднего значения, 25-го и 75-го перцентилей и медианы (*Me*) выборки. Сравнение средних значений – с помощью *U*- критерия Манна–Уитни и с помощью *T*-критерия Вилкоксона. Взаимосвязи изучаемых факторов – методом линейного корреляционного анализа.

За частоту исходов (%) в группах принималась частота достижения эффекта в конце наблюдения, соответственно частному от деления числа спортсменов с достигнутым исходом и их общего числа в группе ×100. Относительный риск соответствовал частному от деления частот исходов в группе сравнения и основной группе. Показатель снижения относительного риска рассчитывался по формуле: снижение относительного риска равнялось (1 – относительный риск). За снижение абсолютного риска принималась разность частот исходов в основной группе и группе сравнения.

Эффективность мероприятий оценивалась по динамике изученных лабораторных показателей. Эффект воздействия считался достигнутым при повышении уровня *anoA* на 5% и более, соотношения *anoA/anoB100* – на 10% и более, снижении уровня *anoB100*, инсулина, СРБ на 5% и выше.

**Результаты и их обсуждение.** Концентрация глюкагона в группе контроля составила 46,52±3,7 пг/мл, инсулина – 2,637±2,2 мкМЕ/мл, *anoA1* – 1,286±1,1 мкг/мл, *anoB100* – 0,853±0,34 мкг/мл (соотношение *anoA/anoB100* – 1,51 ед.), СРБ – 2,358±0,87 мг/мл. Уровень АД в группе контроля составил 129,6±4,8 и 80±2,3 мм рт. ст.

В основной группе с АГ отмечалось повышение концентрации инсулина в плазме на 22,9% (*U*=371,1; *p*=0,045), снижением уровня глюкагона на 4,9% (*U*=513,2; *p*=0,07), *anoA1* на 33,2% (*U*=138,7; *p*=0,000002), повышение концентрации в сыворотке *anoB100* на 38,3% (*U*=254,6; *p*=0,001), а СРБ на 45,1% (*U*=348,3; *p*=0,05). Средние значения АД в основной группе составили 148,7±6,9 и 96,8±4,7 мм рт. ст. Выявленные различия с группой контроля носили статистически значимый характер (*U*=351,2; *p*=0,033).

Таким образом, у спортсменов с АГ снижение уровня *anoA1* связано с субклиническим воспалительным процессом, протекающим на фоне метаболических нарушений, сопровождающихся повышенным уровнем инсулина и *anoB100*.

Корреляционный анализ изученных факторов у практически здоровых лиц указывают на то, что уровень инсулина и глюкагона характеризуется противоположными взаимосвязями с уровнем аполипопротеинов. Концентрация глюкагона отличается умеренной отрицательной корреляцией с уровнем *anoA1* и положительной – с *anoB100*, а инсулина – слабой положительной взаимосвязью с уровнем *anoA1* и сильной отрицательной корреляцией – с *anoB100*. Для уровней инсулина и глюкагона у практически здоровых лиц характерна умеренная отрицательная корреляция. Существует умеренная отрицательная связь между концентрациями *anoA1* и СРБ и сильная отрицательная – между уровнями инсулина и СРБ, а взаимосвязь уровня глюкагона и *anoB100*, и глюкагона с СРБ – характеризуются умеренной силой и по-

ложительным характером. Следовательно, у практически здоровых лиц повышение продукции инсулина связывается со снижением уровня *anoB100* и СРБ, а глюкагона – со снижением продукции *anoA1* и повышением уровня *anoB100*, что отражает стимулирующий эффект глюкагона на переход холестерина из печени в периферические ткани.

У обследованных больных отмечается сильная отрицательная связь уровня *anoA1* и *anoB100*, не проявляющаяся у практически здоровых лиц. У спортсменов с АГ отмечается формирование сильной положительной взаимосвязи уровня инсулина и *anoB100*, а также появление положительной корреляции концентрации инсулина и уровня СРБ. Выявленные особенности являются следствием формирующейся инсулинорезистентности, инициирующей воспалительную реакцию.

Динамики показателей на фоне сочетанного медикаментозного и немедикаментозного воздействия показал, что у пациентов с АГ, получавших медикаментозную терапию и НМИ, имело место повышение уровня глюкагона в среднем на 2,4% ( $p=0,019$ ), *anoA1* на 1,32% ( $p=0,051$ ), инсулина на 5,3% ( $p=0,08$ ). Отмечалось снижение уровня *anoB100* в среднем на 4,5% ( $p=0,055$ ) и СРБ на 3,3% ( $p=0,05$ ). Средний уровень АД составил  $136,2\pm 7,3$  и  $88,2\pm 3,8$  мм рт. ст.

У спортсменов, получавших дополнительно к основному лечению ТЭС, уровень глюкагона в сыворотке крови повышался в среднем на 1,1% ( $p=0,010$ ) и *anoA1* на 13,2% ( $p=0,04$ ). При этом уровень инсулина снижался в среднем на 6,2% ( $p=0,045$ ), *anoB100* на 6,8% ( $p=0,011$ ), а СРБ на 6,7% ( $p=0,045$ ). Средний уровень АД у обследованных составил  $128,5\pm 3,8$  и  $79,8\pm 1,6$  мм рт. ст.

Результаты свидетельствуют о том, что применение НМИ и ТЭС при АГ способствует повышению сывороточной концентрации *anoA1*, трендом нормализации соотношения *anoA1/anoB100*, снижением содержания инсулина в крови. В обеих подгруппах был достигнут целевой уровень АД. Достижение целевых показателей при использовании НМИ и ТЭС, в частности, повышение уровня в сыворотке крови *anoA1*, достигается в 50% случаев, положительная динамика соотношения *anoA1/anoB100* достигается у каждого третьего пациента, что в целом характеризует сочетанное воздействие НМИ и ТЭС как эффективный способ повышения результативности корректирующих мероприятий у спортсменов.

Нарушение баланса аполипептидов, с повышением уровня ЛПНП и снижением ЛПВП, а также появление окисленных форм ЛПНП, холестерина и жирных кислот могут вести к ускоренному отложению холестерина в сосудистой стенке и поддержанию активности воспаления эндотелия из-за активации макрофагов и нейтрофилов. Отложение холестерина в сосудистой стенке с последующим сужением просвета сосуда, воспалением и тромбозом прогностически неблагоприятно [2, 21, 22].

В процессах, приводящих к атеросклерозу, важную роль играют макрофаги и нейтрофилы, через эндотелий внедряющиеся в сосудистую стенку. Этому способствует экспрессия на поверхности эндотелия молекул адгезии, в том числе, *VCAM* и *E*-селектина. Активация макрофагов, участвующих в процессах метаболизма ЛПНП в ответ на цитокиновые стимулы, определяется активностью *JAK/STAT*-сигнального пути с преимущественным вовлечением в этот процесс рецепторной протеинкиназы *JAK3* и факторов транскрипции *STAT3* и *STAT6* [22]. Цитокиновое окружение моноцитов формирует различные фенотипы макрофагов, в том числе провоспалительного и противовоспалительных. *Интерлейкин 4* (ИЛ-4) и *трансформирующий фактор роста  $\beta$*  (*TGF $\beta$* ) способствуют формированию противовоспалительного фенотипа, с минимальной продукцией активных форм кислорода, высокой фагоцитарной активностью, секрецией ферментов ремоделирования соединительной ткани (матриксных металлопротеиназ). Влиянием ФНО $\alpha$  способствует продукции провоспалительного цитокина ИЛ-1 $\beta$ , активных форм кислорода и цитотоксических факторов, принимают активное участие в реализации ответа острой фазы [19, 21]. Активация иммунокомпетентных клеток происходит за счет протеинкиназ *p38*, *ERK* и *JNK*, а также фактора транскрипции *NF- $\kappa$ B*. Этот механизм активируется преимущественно при контакте клетки с компонентами микроорганизмов, а также в ответ на стресс, то есть преимущественно в рамках формирования инфекционного процесса [1]. Хронический воспалительный процесс сосудистой стенки способен поддерживать их провоспалительную активность цитокинов достаточно длительное время. Влияние на макрофаги окисленных форм ЛПНП при недостаточности антиоксидантной системы – способствует поддержанию продукции иммунокомпетентными клетками провоспалительных цитокинов, в первую очередь, ФНО $\alpha$  и ИЛ-1 $\beta$  [10, 15]. Воспалительный процесс сосудистой стенки и нарушение липидного обмена способствуют прогрессированию атеросклероза и эндотелиальной дисфункции [20, 23]. Обладая противовоспалительным эффектом, *anoA1* нормализуют реактивность макрофагов, снижая продукцию провоспалительных цитокинов и экспрессию эндотелием молекул адгезии. Повышенная активность комплекса *AKT/mTOR*, за счет его активации цитокинами (ФНО $\alpha$ ) и угнетения протеинкиназы *AMPK*, определяет развитие инсулинорезистентности. Напротив, повышение активности *AMPK* повышает чувствительность клетки к инсулину. Подавляя фактор транскрипции *NF- $\kappa$ B*, *AMPK* оказывает противовоспалительное действие за счет угнетения продукции клетками цитокинов ответа острой фазы, в том числе ФНО $\alpha$  и ИЛ-1 $\beta$  [14, 23].

Низкоинтенсивные микроволны частотой 1 ГГц подавляют фосфорилирование протеинкиназы *AKT1*, модулируют активность *MAPK/SAPK* и *JAK/STAT* сигнальных путей, повышают содержание про-

теинкиназы *AMPK*, концентрацию циклического аденозинмонофосфата и стимулируют продукцию мононуклеарами цельной крови противовоспалительных цитокинов ИЛ-4 и ИЛ-13 [6, 11-13]. Сочетанное применение микроволн оказывает более выраженный эффект на уровень в сыворотке крови *anoA1* и отношение *anoA1/anoB100*, способствуя уменьшению активности воспалительной реакции, что проявляется снижением концентрации СРБ. Молекулярной основой таких изменений является ограничение провоспалительной активации макрофагов за счет снижения активности в облученных клетках протеинкиназ *MAPK/SAPK*-сигнального пути, в частности *JNK* и *MAPK38*, ядерного фактора транскрипции *NF-κB*, а также *STAT*-белков, в том числе *STAT4* с повышением активности протеинкиназы *AMPK* [1, 7, 13]. НМИ способствует усилению антиоксидантной защиты и ограничению процессов окисления жирных кислот и ЛПНП [5, 6].

Результаты свидетельствуют о том, что НМИ частотой 1 ГГц и ТЭС могут считаться перспективными факторами физической природы, повышающими эффективность медикаментозного лечения у больных АГ, сочетающейся с метаболическими нарушениями, корригируя дислипотеинемии и инсулинорезистентность. Возможности использования клеточных технологий для этих же целей из-за дороговизны и юридических препятствий пока остается для применения в спортивной медицине дальнейшей перспективой [3, 16].

**Заключение.** У пациентов с АГ на фоне метаболических нарушений, ожирения – снижается уровень *anoA1*, на фоне субклинического воспалительного процесса сосудистой стенки, находящегося в положительной взаимосвязи с уровнем в плазме инсулина. Повышение уровня инсулина в сыворотке ассоциировано со снижением уровня *anoA1* и повышением уровня *anoB100*. Проводимая коррекция сопровождается статистически достоверным повышением продукции глюкагона и концентрации *anoA1*, а также тенденцией к повышению продукции инсулина на фоне тенденции к снижению в сыворотке концентрации *anoB100* и СРБ. Применение НМИ и ТЭС сопровождалось снижением уровня в сыворотке крови инсулина, *anoB100* и СРБ. Одними из возможных механизмов повышения эффективности проводимого воздействия являются активация в клетках протеинкиназы *AMPK*, стимуляция накопления в клетках циклического аденозинмонофосфата, а также подавление активности протеинкиназы *AKT* и повышение продукции лимфоцитами и макрофагами противовоспалительных цитокинов – ИЛ-4 и ИЛ-10.

#### Литература

1. Бондарь С.С., Логаткина А.В., Терехов И.В. Влияние низкоинтенсивного микроволнового излучения частотой 1 ГГц на состояние *MAPK/SAPK*-сигнального пути в мононуклеарных лейкоцитах // Биомедицинская радиоэлектроника. 2016. №10. С. 28–36.
2. Заболеваемость населения по основным классам, группам и отдельным болезням. Здравоохранение в России. 2015: стат. сб. Росстат. М., 2015. 176 с. URL: [www.gks.ru/free\\_doc/doc\\_2015/zdrav15.pdf](http://www.gks.ru/free_doc/doc_2015/zdrav15.pdf) (дата обращения: 24.06.2017).
3. Иванов Д.В., Хадарцев А.А. Клеточные технологии в восстановительной медицине: Монография / Под ред. А.Н. Лищука. Тула: Тульский полиграфист, 2011. 180 с.
4. Корякина Л.Б., Пивоваров Ю.И., Курильская Т.Е. Дисфункция сосудистого эндотелия при артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца (обзор литературы) // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. 2013. №2–1. С. 165–170.
5. Логаткина А.В., Бондарь С.С., Аржников В.В., Терехов И.В. Продукция цитокинов, растворимых форм костимуляторных молекул и окиси азота у пациентов с ишемической болезнью сердца на фоне низкоинтенсивной микроволновой терапии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2016. №1. Публикация 2-5. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2016-1/2-5.pdf> (дата обращения 10.02.2016). DOI: 10.12737/18560.
6. Логаткина А.В., Бондарь С.С., Терехов И.В., Собченко А.А. Метаболические эффекты низкоинтенсивной дециметровой физиотерапии при артериальной гипертензии // Вестник новых медицинских технологий. 2015. №2. С. 71–77.
7. Логаткина А.В., Никифоров В.С., Бондарь С.С., Терехов И.В. Воспалительные цитокины и сигнальные системы мононуклеарных клеток периферической крови при ишемической болезни сердца // Клиническая медицина. 2017. Т. 95, №3. С. 238–244.
8. Макишева Р.Т. Повреждение клеток при сахарном диабете вызвано избыточным действием инсулина // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2016. №1. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2016-1/2-4.pdf> (дата обращения 09.02.2016). DOI: 10.12737/18559.
9. Реабилитация при заболеваниях сердечно-сосудистой системы: под ред. И.Н. Макаровой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 304 с.

10. Ротарь О.П., Бояринова М.А., Могучая Е.В., Колесова Е.П., Ерина А.М., Солнцев В.Н. Ассоциация компонентов метаболического синдрома с маркерами субклинического поражения органов-мишеней при динамическом наблюдении работников умственного труда // Российский кардиологический журнал. 2015. №9. С. 38–43. DOI: 10.15829/1560-4071-2015-9-38-43.
11. Терехов И.В., Солодухин К.А., Ицкович В.О. Особенности биологического действия низкоинтенсивного СВЧ-излучения на продукцию цитокинов клетками цельной крови при внебольничной пневмонии // Цитокины и воспаление. 2012. Т. 11, №4. С. 67–72.
12. Терехов И.В., Солодухин К.А., Никифоров В.С. Влияние низкоинтенсивного СВЧ-облучения на внутриклеточные процессы в мононуклеарах при пневмонии // Медицинская иммунология. 2012. Т. 14, №6. С. 541–544.
13. Терехов И.В., Хадарцев А.А., Бондарь С.С. Состояние рецепторзависимых сигнальных путей в агранулоцитах периферической крови реконвалесцентов внебольничной пневмонии под влиянием микроволнового излучения // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2016. Т. 93, №3. С. 23–28. DOI: 10.17116/kurort2016323–28.
14. Терехов И.В., Хадарцев А.А., Никифоров В.С., Бондарь С.С. Функциональное состояние клеток цельной крови при внебольничной пневмонии и его коррекция СВЧ-излучением // Фундаментальные исследования. 2014. № 10 (4). С. 737–741.
15. Уметов М.А., Инарокова А.М., Хадзегова С.А., Вок Э.К., Кодзоев З.М. Метаболические и иммунные аспекты сердечно-сосудистых заболеваний у водителей автотранспорта // Российский кардиологический журнал. 2004. №1. С. 24–27. DOI: 10.15829/1560-4071-2004-1-24-27.
16. Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Волков В.Г., Хадарцева К.А., Карасева Ю.В., Хромушин В.А., Гранатович Н.Н., Гусак Ю.К., Чуксева Ю.В., Панышина М.В. Медико-биологические аспекты реабилитационно-восстановительных технологий в акушерстве: монография / Под ред. Хадарцевой К.А. Тула: ООО «Тульский полиграфист», 2013. 222 с.
17. Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Хрупачев А.Г. Депрессия антистрессовых механизмов как основа развития патологического процесса // Фундаментальные исследования. 2012. №4–2. С. 371–375.
18. Хадарцева К.А., Беляева Е.А., Борисова О.Н., Атлас Е.Е. Возможности внешнего управления физиологическими и патологическими процессами в организме человека (краткий обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №3. Публикация 8-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-3/5244.pdf> (дата обращения: 28.09.2015). DOI: 10.12737/13371.
19. De Paoli F., Staels B., Chinetti-Gbaguidi G. Macrophage phenotypes and their modulation in atherosclerosis // Circ J. 2014. Vol. 78, №8. P. 1775–1781.
20. Deanfield J.E., Halcox J.P., Rabelink T.J. Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance // Circulation. 2007. Vol. 115, №10. P. 1285–1295.
21. Moreno P.R., Falk E., Palacios I.F., Newell J.B., Fuster V., Fallon J.T. Macrophage infiltration in acute coronary syndromes. Implications for plaque rupture // Circul. 1994. Vol. 90, №2. P. 775–778.
22. Rydén L., Grant P., Anker S., Berne C., Cosentino F., Danchin N. Рекомендации по диабету, пре-диабету и сердечно-сосудистым заболеваниям. EASD/ESC // Российский кардиологический журнал. 2014. Vol. 3. P. 7–61. DOI: 10.15829/1560-4071-2014-3-7-61.
23. Viollet B., Mounier R., Leclerc J., Yazigi A., Foretz M., Andreelli F. Targeting AMP-activated protein kinase as a novel therapeutic approach for the treatment of metabolic disorders // Diabetes Metab. 2007. Vol. 33, №6. P. 395–402.

#### References

1. Bondar SS, Logatkina AV, Terekhov IV. Vliyanie nizkointensivnogo mikrovolnovogo izlucheniya chastotoi 1 GGc na sostoyanie MAPK/SAPK-signal'nogo puti v mononuklearnih leukocitah [Effect of low intensity microwave radiation with a frequency of 1 GHz on the state of the MAPK/SAPK-signaling pathways in mononuclear leukocytes]. Biomedical Electronics. 2016;10:28-36. Russian.
2. Zabolevaemost' naseleniya po osnovnym klassam, gruppam i ot-del'nym boleznyam. Zdravoohranenie v Rossii [Morbidity of population by main classes, groups and diseases. Health care in Russia]. 2015: Stat. proceedings of the Rosstat. Moscow; 2015. [accessed 2017 Jun 24]. Russian. Available from: [http://www.gks.ru/free\\_doc/doc\\_2015/zdrav15.pdf](http://www.gks.ru/free_doc/doc_2015/zdrav15.pdf).
3. Ivanov DV, Hadarcev AA. Kletochnye tehnologii v vosstanovitel'noi medicine [Cell technologies in regenerative medicine]: Monografiya / Pod red. A.N. Lischuka. Tula: Tul'skii poligrafist; 2011. Russian.
4. Koryakina LB, Pivovarov YI, Kuril'skaya TE. Disfunkciya sosudistogo endoteliya pri arterial'noi gipertonii i ishemicheskoi bolezni serdca (obzor literatury) [Dysfunction of the vascular endothelium in arterial hypertension and coronary heart disease (review of literature)]. Bulletin of Eastern-Siberian Scientific Centre of Siberian Branch of the Russian Academy of medical Sciences. 2013;2-1(90):165-70. Russian.

5. Logatkina AV, Bondar' SS, Arzhnikov VV, Terekhov IV Produkciya citokinov, rastvorimyh form kostimulyatornyh molekul i oksii azota u pacientov s ishemicheskoy bolezn'yu serdca na fone nizkointensivnoj mikrovolnovoy terapii [ Production of cytokines, soluble forms of co molecules and nitric oxide in patients with coronary heart disease on the background of low-intensity microwave treatment]. Bulletin of New Medical Technologies. The electronic edition. 2016;1:2–5 [cited 2016 Feb 10]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2016–1/2–5.pdf>.
6. Logatkina AV, Bondar' SS, Terekhov IV, Sobchenko AA. Metabolicheskie ehffekty nizko-intensivnoj decimetrovoj fizioterapii pri arterial'noj gipertonii [Metabolic effects of low-intensity decimeter physical therapy in arterial hypertension]. Bulletin of New Medical Technologies. 2015;22(2):71-7. Russian.
7. Logatkina AV, Nikiforov VS, Bondar' SS, Terekhov IV. Vospalitel'nye citokiny i signal'nye sistemy mononuklearnyh kletok perifericheskoy krovi pri ishemicheskoy boleznii serdca [Proinflammatory cytokines and signaling pathways in peripheral blood mononuclear cells in patients with coronary artery disease]. Clinical Medicine. 2017;95(3):238-44. Russian.
8. Makisheva RT. Povrezhdenie kletok pri saharanom diabete vyzvano izbytochnym dejstviem insulina [Cellular damage in diabetes caused by excessinsulin action]. Bulletin of new medical technologies. The electronic edition. 2016; 1: [cited 2016 Feb 09]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2016– 1/2–4.pdf>.
9. Reabilitaciya pri zabolevaniyah serdechno-sosudistoj sistemy [Rehabilitation in diseases of the cardiovascular system]: ed. by Makarova IN. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. Russian.
10. Rotar' OP, Boyarinova MA, Moguchaya EV, Kolesova EP, Erina AM, Solncev VN. Associaciya komponentov metabolicheskogo sindroma s markerami subklinicheskogo porazheniya orga-nov mishenej pri dinamicheskom nablyudenii rabotnikov umstvennogo truda [Association of the metabolic syndrome constituents with markers of subclinical target organ damage during follow-up of intellectual laborers]. Russian Journal of Cardiology. 2015;(9):38-43. DOI:10.15829/1560-4071-2015-9- 38-43. Russian.
11. Terekhov IV, Solodukhin KA, Ickovich VO. Osobennosti biologicheskogo dejstviya nizkointensivnogo SVCH-izlucheniya na produkciju citokinov kletkami cel'noj krovi pri vnebol'nichnoj pnevmonii [Peculiarities of biological action of low-intensity microwave radiation on cytokine production by whole blood cells in community-acquired pneumonia]. Cytokines and Inflammation. 2012;11(4):67-72. Russian.
12. Terekhov IV, Solodukhin KA, Nikiforov VS, Gromov MS, Parfenyuk VK, Bondar SS. Vliyanie nizkointensivnogo SVCH-oblucheniya na vnutrikletochnye processy v mononuklearah pri pnevmonii [Effects of low-intensity microwave irradiation upon intracellular signaling of mononuclear cells in pneumonia patients]. Medical Immunology (Russia). 2012;14(6):541-4. DOI:10.15789/1563-0625-2012-6- 541-544. Russian.
13. Terekhov IV, Khadartcev AA, Bondar SS. Sostoyanie receptorzavisimyh signal'nyh putej v agranulocitah perifericheskoy krovi rekonvalescentov vnebol'nichnoj pnevmonii pod vliyaniem mikrovolnovogo izlucheniya [State of recuperability signaling pathways in granulocytes of peripheral blood of patients community-acquired pneumonia under the influence of microwave radiation]. Voprosy Kurortologii, Fizioterapii i Lechebnoi Fizicheskoi Kultury. 2016;93(3):23-8. DOI:10.17116/kurort2016323–28. Russian.
14. Terekhov IV, Hadarcev AA, Nikiforov VS, Bondar' SS. Funkcional'noe sostoyanie kletok cel'noj krovi pri vnebol'nichnoj pnevmonii i ego korrekciya SVCH-izlucheniem [Functional state of whole blood cells in community-acquired pneumonia and its correction by microwave radiation]. Fundamental'nye issledovaniya. 2014;10 (4):737-41. Russian.
15. Umetov MA, Inarokova AM, Khadzegova SA, Vok EK, Kodzoev ZM. Metabolicheskie i immunnye aspekty serdechno-sosudistyh zabolevanij u voditelej avtotransporta [Methabolic and immune aspects of cardiovascular disease in car drivers. Russian Journal of Cardiology. 2004; (1):24-7. DOI:10.15829/1560-4071-2004-1-24-27. Russian.
16. Khadartcev AA, Morozov VN, Volkov VG, Hadarceva KA, Karaseva YUV, Hromushin VA, Granatovich NN, Gusak YUK, CHukseeva YUV, Pan'shina MV. Mediko-biologicheskie aspekty reabilitacionno-vosstanovitel'nyh tekhnologij v akusherstve: monografiya [Medical and biological aspects of rehabilitation and rehabilitation technologies in obstetrics: monograph]. Pod red. Hadarcevoj KA. Tula: OOO «Tul'skij poligraf-ist»; 2013. Russian.
17. Khadartcev AA, Morozov VN, Kropachev AG. Depressiya antistressovyh mekhanizmov kak osnova razvitiya patologicheskogo processa [Depression anti-stress mechanisms as a basis for the development of the pathological process]. Fundamental Research. 2012;(4–2): 371-5. Russian.
18. Khadartcev AA, Belyaeva EA, Borisova ON, Atlas EE. Vozmozhnosti vneshnego upravleniya fiziologicheskimi i patologicheskimi processami v organizme cheloveka (kratkij obzor literatury) [The possibility of external control of physiological and pathological processes in the human body (brief review)]. Bulletin of new medical technologies. The electronic edition. 2015;(3):8–2 [Cited 2015 Sep 28]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E20153/5244.pdf>. DOI:10.12737/13371.
19. De Paoli F, Staels B, Chinetti-Gbaguidi G. Macrophage phenotypes and their modulation in atherosclerosis. Circ J. 2014;78 (8):1775-81.

20. Deanfield JE, Halcox JP, Rabelink TJ. Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance. *Circulation*. 2007;115(10):1285-95.

21. Moreno PR, Falk E, Palacios IF, Newell JB, Fuster V, Fallon JT. Macrophage infiltration in acute coronary syndromes. Implications for plaque rupture. *Circul*. 1994;90(2):775-8.

22. Rydén L, Grant P, Anker S, Berne C, Cosentino F, Danchin N. ESC guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Russian Journal of Cardiology*. 2014;(3):7-61. DOI:10.15829/1560-4071-2014-3-7-61. Russian.

23. Viollet B, Mounier R, Leclerc J, Yazigi A, Foretz M, Andreelli F. Targeting AMP-activated protein kinase as a novel therapeutic approach for the treatment of metabolic disorders. *Diabetes Metab*. 2007;33(6):395-402.

---

**Библиографическая ссылка:**

Терехов И.В., Фудин Н.А., Иванов Д.В., Борисова О.Н. Коррекция симптоматики артериальной гипертензии у спортсменов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2018. №5. Публикация 3-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2018-5/3-9.pdf> (дата обращения: 16.10.2018). DOI: 10.24411/2075-4094-2018-16262. \*

\* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2018-5/e2018-5.pdf>