

## ДЕЙСТВИЕ ПОНИЖЕННОГО СОДЕРЖАНИЯ КИСЛОРОДА ВО ВДЫХАЕМОМ ВОЗДУХЕ В ГИПОКСИЧЕСКОМ ТЕСТЕ НА БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Ашагре Сарон Мерша<sup>1</sup>, Борукаева И.Х.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова», Нальчик, e-mail: irborukaeva@yandex.ru

Гипертоническая болезнь - хроническое заболевание, сопровождающееся стойким повышением АД, при котором возникает необходимость регулярного приема антигипертензивных препаратов, имеющих побочные эффекты и противопоказания. Поэтому поиск немедикаментозных методов снижения артериального давления, несмотря на разнообразие лекарственных антигипертензивных препаратов, остается актуальным и в наши дни. Интервальная гипокситерапия в настоящее время довольно широко применяется в лечении различных хронических заболеваний, так как она активизирует адаптационные механизмы, приводящие к повышению насыщения кислородом артериальной крови, улучшению кровоснабжения органов. Но эффективная адаптация к гипоксии требует подбора оптимального содержания кислорода во вдыхаемом воздухе, которое обладает стимулирующим эффектом и не вызывает повреждающего действия на организм. С этой целью до курса гипокситерапии больным проводилось изучение влияния краткосрочной гипоксии с 14% и 12% кислорода во вдыхаемом воздухе на различные функциональные системы, во время которой проявлялась реакция больных на действие острой гипоксии. Показатели теста служили основанием для выбора процентного содержания кислорода при проведении курса гипокситерапии. Выявленные изменения дыхательной, сердечно-сосудистой, кроветворной и центральной нервной систем позволили сделать вывод о том, что воздействие гипоксии с 14% O<sub>2</sub> приводит к развитию компенсированной гипоксии, в то время как действие смеси с 12% O<sub>2</sub> - к субкомпенсированной гипоксии, с первыми признаками тканевой гипоксии, начальные стадии которой обладают наиболее тренирующим действием на органы и системы. Также острая гипоксия с 14% и 12% O<sub>2</sub> воздействует на нейроны головного мозга, повышает индекс и амплитуду альфа-ритма во всех отделах головного мозга, что может привести к улучшению когнитивных процессов. Таким образом, рекомендуемым содержанием кислорода во вдыхаемом воздухе для проведения интервальной гипокситерапии в лечении больных гипертонической болезнью I стадии является в первые 5 сеансов - 13%, во вторые - 12%, в третьи - 11%.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, интервальная нормобарическая гипокситерапия, гипоксический тест.

## EFFECT OF REDUCED OXYGEN CONTENT IN INHALED AIR IN A HYPOXIC TEST ON HYPERTENSIVE PATIENTS

Ashagre Saron Mersha<sup>1</sup>, Borukaeva I.Kh.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kabardino-Balkarian State University named after HM. Berbekova, Nalchik, e-mail: irborukaeva@yandex.ru

Hypertension is a chronic disease, accompanied by a persistent increase in BP, which requires regular use of antihypertensive drugs with side effects and contraindications. Therefore, the search for non-medicinal methods of reducing blood pressure, despite the variety of antihypertensive drugs, remains relevant today. Interval hypoxotherapy is now quite widely used in the treatment of various chronic diseases, as it activates adaptive mechanisms, leading to increased oxygen saturation of arterial blood, improving blood supply to organs. But effective adaptation to hypoxia requires the selection of the optimal content of oxygen in the inhaled air, which has a stimulating effect and does not cause a damaging effect on the body. For this purpose before the course of hypoxic therapy we studied the effect of short-term hypoxia with 14% and 12% of oxygen in the inhaled air on various functional systems, during which the patients' response to acute hypoxia was demonstrated. The values of the test were the basis for selecting the percentage of oxygen in the course of hypoxia therapy. The revealed changes in respiratory, cardiovascular, hematopoietic and central nervous system made it possible to conclude that the effect of hypoxia with 14% O<sub>2</sub> leads to compensated hypoxia, while the effect of the mixture with 12% O<sub>2</sub> - to subcompensated hypoxia, with the first signs of tissue hypoxia, the initial stages of which have the most training effect on organs and systems. Also acute hypoxia with 14% and 12% O<sub>2</sub> influences brain neurons, increases index and amplitude of alpha rhythm in all brain regions which could improve cognitive processes. Thus, the recommended content of oxygen in the inhaled air for interval hypoxotherapy in the treatment of hypertensive patients with Stage I hypertension is 13% in the first 5 sessions, 12% in the second, and 11% in the third.

Keywords: hypertension, interval normobaric hypoxia, hypoxic test.

Гипертоническая болезнь (ГБ) - хроническое заболевание, сопровождающееся стойким повышением АД, без выявления сопутствующей патологии. Распространенность гипертонической болезни высока и составляет 30–45% [1]. В России среди мужчин в возрасте 30–60 лет распространенность ГБ в некоторых регионах достигает 47%. С увеличением возраста распространенность гипертонической болезни возрастает, особенно у лиц старше 60 лет [2]. Ежегодно растет число больных гипертонической болезнью на 10-15% и к 2025 году может достичь почти 1,5 миллиардов [3]. За последние годы появилось несколько клинических рекомендаций, направленных на постепенное снижение верхней границы нормального АД и изменение ведения больных с повышенным АД [4]. При гипертонической болезни возникает необходимость регулярного приема антигипертензивных препаратов, имеющих побочные эффекты и противопоказания. Это осложняет выбор необходимых лекарственных препаратов, контролирующих артериальную гипертензию. Поэтому поиск немедикаментозных методов снижения артериального давления при гипертонической болезни, несмотря на разнообразие лекарственных антигипертензивных препаратов, остается актуальным и в наши дни.

Нормобарическая интервальная гипоксическая терапия (ИГТ) является немедикаментозным методом лечения многих хронических заболеваний [5-7], так как при действии гипоксии активизируются адаптационные механизмы, приводящие к улучшению клинического течения болезни. Несомненным преимуществом альтернативных методов лечения является воздействие на все функциональные системы организма, а не на отдельные патогенетические механизмы заболевания, что наблюдается при использовании лекарственных препаратов. Гипокситерапия приводит к активации различных защитно-приспособительных и компенсаторных механизмов, направленных на адаптацию к стрессовому воздействию (гипоксии) [8].

При проведении гипокситерапии, когда напряжение кислорода в артериальной крови ( $P_{aO_2}$ ) не достигает критических уровней, физиологические системы могут обеспечивать адекватную доставку кислорода к органам по их кислородной потребности и способны поддерживать  $P_{aO_2}$  выше критического уровня (80 мм рт. ст.). Для запуска саногенетических механизмов и для достижения целебного эффекта гипокситерапии необходимо добиться начальных стадий тканевой гипоксии, при которой развивается субкомпенсированная гипоксия с максимальным тренирующим эффектом. С учетом индивидуальной чувствительности к гипоксии и для выбора необходимого содержания  $O_2$  во вдыхаемой смеси больным перед курсом гипокситерапии целесообразно проведение гипоксического теста с

14% и 12% кислорода в используемом воздухе, во время которого изучается индивидуальная реактивность пациентов на действие острой гипоксии [9; 10].

Цель исследования: выявление реакции организма на пониженное содержание кислорода во вдыхаемом воздухе в гипоксическом тесте у больных гипертонической болезнью I стадии для выбора необходимого содержания кислорода при проведении интервальной гипокситерапии.

**Материал и методы исследования.** В группу исследования вошли 70 лиц мужского пола в возрасте 45-65 лет (средний возраст 52,3 года), страдающих гипертонической болезнью I стадии. Контрольная группа была представлена 45 здоровыми лицами в условиях нормоксии. Перед интервальной гипокситерапией всем больным проводилось изучение влияния краткосрочной гипоксии с 14% O<sub>2</sub> и 12% O<sub>2</sub> (гипоксический тест) с целью выявления высокочувствительных к гипоксии больных и выбора процентного содержания O<sub>2</sub> для проведения гипокситерапии. Гипоксическое воздействие осуществляли при помощи установки для гипокситерапии «Гипо-Окси» фирмы «Oxyterra» (Россия), которая подавала гипоксическую смесь с различным содержанием кислорода. Исследования проводились в два этапа: сначала - при нормальном атмосферном давлении и содержании кислорода в используемой смеси 20,9%; затем - при снижении содержания кислорода в газовой смеси с 14% до 12%. При действии острой гипоксии определялась скорость потребления кислорода расчетным способом Дуглас-Холдейна.

Для измерения АД использовался аускультативный метод измерения, являющийся наиболее точным для выявления артериальной гипертензии. АД измеряли с помощью сфигмоманометра и фонендоскопа (стетоскопа).

Показатели дыхательной системы регистрировались спирометром Spiro PRO фирмы «BTL-08» (Великобритания/Чехия). Регистрация биоэлектрических потенциалов нейронов коры головного мозга осуществлялась на электроэнцефалографе Neuro Visor 24U (Россия), позволяющем проводить регистрацию одновременно с 16-ти отведений конвексимальной поверхности.

Согласно Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации все исследования проводились только после получения личного согласия больных в соответствии с этическими принципами. Перед проведением процедуры больных проинформировали о порядке выполнения интервальной гипокситерапии и безопасности данного метода. Все исследования проходили мониторинг биоэтическим комитетом Управления Роспотребнадзора по Кабардино-Балкарской Республике (протокол этической экспертизы № 14/18 от 12.11.2021 г.).

При выполнении статистической обработки полученных результатов использовались электронные программы Microsoft Excel и статистические пакеты программ MedStat. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием современных статистических методов. На этапе математической обработки количественных признаков осуществлялась оценка вариационных рядов на нормальность распределения результатов. При этом использовался критерий  $\chi^2$ . Анализ статистически значимых и незначимых различий средних показателей между различными выборками осуществлялся с применением t-критерия Стьюдента для парных измерений. Данные представлены в виде  $M \pm m$ , где  $M$  - среднее групповое значение величины,  $m$  - ошибка средней величины. Различия показателей считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** При воздействии на организм острой гипоксии первой реагирует система доставки кислорода к тканям, начиная с органов дыхания, кровообращения, транспорта  $O_2$  к органам и тканям. Возрастание минутного объема дыхания при вдыхании смеси с 14%  $O_2$  составило  $18,15 \pm 1,12\%$ , а при воздействии смеси с 12%  $O_2$  –  $21,33 \pm 0,13\%$ . Минутный объем дыхания увеличился в результате учащения дыхания, а не возрастания дыхательного объема (отмечалась лишь тенденция к увеличению дыхательного объема). Частота дыхания при действии острой гипоксии с 14%  $O_2$  достоверно ( $p < 0,05$ ) возросла на  $11,03 \pm 0,13\%$ , а при вдыхании смеси с 12%  $O_2$  – на  $17,25 \pm 0,11\%$ .

При воздействии гипоксическими смесями с 14% и 12%  $O_2$  было обнаружено, что у больных гипертонической болезнью I стадии показатели бронхиальной проходимости и статические объемы легких изменились недостоверно, так как и до лечения эти показатели были в пределах возрастной нормы.

Краткосрочное воздействие 14%  $O_2$  достоверного изменения ЧСС не вызвало. При вдыхании смеси с 12%  $O_2$  ЧСС статистически значимо ( $p < 0,05$ ) увеличилась на  $12,04 \pm 0,14\%$ , что привело к поддержанию кислородного обеспечения тканей на достаточно высоком уровне в результате возрастания минутного объема крови. Действие краткосрочной гипоксии с 14%  $O_2$  привело к снижению насыщения  $O_2$  артериальной крови на  $2,05 \pm 0,11\%$ , а при воздействии смеси с 12%  $O_2$  - на  $7,20 \pm 0,01\%$ .  $PaO_2$  у всех обследованных при гипоксии с 14%  $O_2$  не достигало критического уровня, а воздействие 12%  $O_2$  - приблизило к критическому значению. При этом появлялись первые признаки тканевой субкомпенсированной гипоксии, активизирующие различные компенсаторные механизмы, включающиеся на воздействие гипоксии. К таким компенсаторным реакциям во время гипоксического теста относится увеличение минутного объема дыхания (за счет возрастания частоты дыхательных движений) и минутного объема крови (за счет увеличения ЧСС), которые, несмотря на снижение сатурации кислородом артериальной крови, позволяют сохранять напряжение артериальной

крови кислородом выше критического уровня без признаков развития декомпенсированной тканевой гипоксии.

Интенсивность потребления кислорода при воздействии смеси с 14% O<sub>2</sub> снизилась не достоверно ( $p > 0,05$ ), а гипоксическая смесь с 12% O<sub>2</sub> привела к статистически значимому ( $p < 0,05$ ) ее падению на  $12,5 \pm 1,2\%$ . Здесь проявляется некоторое несоответствие между повышением потребности организма в энергообразовании при активации компенсаторных механизмов и снижением интенсивности потребления кислорода при гипоксии, приводящее к подавлению окислительного фосфорилирования и уменьшению образования АТФ. Однако, как показали наши дальнейшие исследования, при проведении адаптации к гипоксии в курсе интервальной гипокситерапии это несоответствие нивелировалось, скорость и интенсивность потребления кислорода постепенно возрастали и после завершения полного курса гипокситерапии достоверно повышались.

При воздействии краткосрочной гипоксии на больных гипертонической болезнью работа дыхательной и сердечно-сосудистой систем стала менее экономичной, так как статистически значимо ( $p < 0,05$ ) повысился вентиляционный эквивалент на  $13,53 \pm 0,01\%$  и гемодинамический – на  $12,84 \pm 1,01\%$ , что требовало более высоких энергозатрат для поддержания функций организма на необходимом уровне.

Обнаруженные изменения сердечно-сосудистой и дыхательной систем у больных гипертонической болезнью при краткосрочной гипоксии позволили сделать вывод о том, что вдыхание воздуха с 14% O<sub>2</sub> приводит к развитию компенсированной гипоксии, при которой не происходит мобилизации компенсаторных механизмов. Воздействие гипоксии с 12% O<sub>2</sub> на больных гипертонической болезнью I стадии стимулирует саногенетические адаптационные механизмы, приводящие к развитию субкомпенсированной гипоксии. Именно с такого содержания кислорода рекомендуется начинать первые сеансы интервальной гипокситерапии, постепенно снижая концентрацию кислорода до 11%.

Как известно, одной из самых чувствительных к гипоксии тканей нашего организма является ЦНС, а именно нейроны коры головного мозга [9; 10], так как в них самое высокое потребление кислорода. Поэтому представлялось необходимым перед курсом интервальной гипокситерапии изучение влияния краткосрочной гипоксии на электрическую активность коры головного мозга у больных гипертонической болезнью I стадии.

При нормоксии у больных гипертонической болезнью был значительно снижен индекс альфа-активности в затылочных отведениях, что привело к сглаживанию лобно-затылочного градиента. В исследуемой группе пациентов его индекс составлял 31-36%, в то время как в контрольной группе здоровых – 76-80%. При нормоксии у больных гипертонической болезнью I стадии выявлялись признаки десинхронизации, уменьшение амплитуды всех

ритмов электроэнцефалограммы (ЭЭГ), появление эпизодов асинхронной и неспецифической медленноволновой активности. Острая гипоксия с 12% O<sub>2</sub> привела к статистически значимому ( $p < 0,05$ ) возрастанию амплитуды быстрых волн ЭЭГ (альфа-ритма) во всех отведениях ЭЭГ, в затылочных долях головного мозга его амплитуда достигала 92 мкВ. Медленные волны на ЭЭГ (тета-ритмы и дельта-ритмы) преимущественно увеличились в теменных и затылочных областях коры мозга. Выявлялось статистически значимое асимметричное распределение их амплитуды в правом и левом полушариях головного мозга, особенно выраженное в лобных и центральных областях. Действие острой гипоксии привело к статистически значимому ( $p < 0,05$ ) снижению амплитуды бета-волн во фронтальных отделах и височных долях (табл. 1).

Таблица 1

Изменение ( $M \pm m$ ) амплитуды биоритмов ЭЭГ у больных гипертонической болезнью I стадии при краткосрочной гипоксии ( $n=70$ )

Отведения ЭЭГ	Амплитуда ритмов, мкВ							
	Альфа		Бета		Тета		Дельта	
	Нормоксия	Гипоксия	Нормоксия	Гипоксия	Нормоксия	Гипоксия	Нормоксия	Гипоксия
F <sub>1</sub>	33,23±0,2	54,24±0,1*	7,41±0,3	5,15±0,1*	23,71±0,7	30,14±0,2*	17,28±1,3	18,95±0,2
F <sub>2</sub>	37,47±0,2	56,08±0,4*	6,19±0,4	5,35±0,2	30,42±1,2	34,12±0,1*	19,24±1,4	18,22±0,3
T <sub>3</sub>	37,04±0,3	62,54±0,3*	5,72±0,1	5,42±0,1	21,37±0,3	28,25±0,2*	17,62±1,6	16,19±0,1
T <sub>4</sub>	44,77±0,3	72,65±0,2*	9,14±0,3	5,36±0,1*	24,43±0,6	28,24±0,1*	20,72±1,2	18,53±0,2
C <sub>3</sub>	46,19±0,2	75,22±0,1*	5,21±0,3	5,55±0,1	26,35±0,4	32,36±0,1*	16,21±0,3	19,47±0,2*
C <sub>4</sub>	46,75±0,5	78,33±0,2*	5,83±0,4	5,45±0,1	26,82±0,4	37,36±0,4*	17,44±1,7*	20,24±0,1*
O <sub>1</sub>	54,57±0,7	87,43±0,1*	6,72±0,3	5,38±0,3	28,68±1,4	32,33±0,2*	17,53±1,2	16,27±0,3
O <sub>2</sub>	56,51±1,3	92,37±0,2*	5,57±0,4	5,41±0,3	30,74±1,2	33,47±0,2*	17,68±1,3	17,23±0,4

Примечание: \* -  $p < 0,05$  – статистически значимые отличия по отношению к значениям показателей при нормоксии.

Об усилении медленноволновой активности на ЭЭГ при гипоксическом воздействии свидетельствовало возрастание индекса и амплитуды тета-волн на 33-37%, с максимальным увеличением значений в височных и теменных отделах. У 7% больных краткосрочная гипоксия с 12% кислорода проявилась на ЭЭГ эпизодами диффузной пароксизмальной активности; таким больным гипоксический тест начали с более высокого содержания кислорода – 15%. Изменения индекса бета-активности при гипоксии были выявлены в правой фронтальной и левой теменной доли (табл. 2).

Таблица 2

Изменение ( $M \pm m$ ) индекса биоритмов ЭЭГ у больных гипертонической болезнью I стадии при краткосрочной гипоксии ( $n=70$ )

Отв дени я ЭЭГ	Индекс ритмов (%)							
	Альфа		Бета		Тета		Дельта	
	Нормоксия	Гипоксия	Нормоксия	Гипоксия	Нормоксия	Гипоксия	Нормоксия	Гипоксия
F <sub>1</sub>	44,75±1,1	49,34±1,4*	5,54±0,01	3,46±0,02*	14,57±0,1	18,11±0,1*	35,14±0,3	30,09±0,3
F <sub>2</sub>	42,32±1,0	46,57±1,3*	5,32±0,06	4,87±0,04	15,36±0,1	18,48±0,3*	37,28±0,1	30,08±0,1
T <sub>3</sub>	43,76±0,2	44,26±0,2	5,87±0,01	5,48±0,01	14,26±0,2	17,22±0,5*	36,11±0,5	33,04±0,5
T <sub>4</sub>	43,38±0,4	44,27±0,4	5,55±0,02	3,98±0,03*	14,12±0,3	18,68±0,6*	36,95±0,4	33,07±0,4
C <sub>3</sub>	43,54±0,3	48,47±0,6*	5,78±0,03	5,48±0,05	16,01±0,1	16,38±0,3	34,83±0,5	39,67±0,5*
C <sub>4</sub>	41,73±0,1	45,25±0,7*	6,85±0,01	6,98±0,02	15,22±0,3	15,84±0,7	28,23±0,1	31,93±0,1*
O <sub>1</sub>	45,02±0,1	56,06±0,5*	4,44±0,01	4,63±0,01	11,63±0,5	15,43±0,7*	38,91±0,1	23,88±0,1*
O <sub>2</sub>	48,36±0,2	55,37±0,2*	5,17±0,03	4,59±0,03*	10,36±0,1	14,36±0,4*	36,11±0,2	25,66±0,2

Примечание: \* -  $p < 0,05$  – статистически значимые отличия по отношению к значениям показателей при нормоксии.

Таким образом, при гипертонической болезни I стадии после кратковременной гипоксии с 12% O<sub>2</sub> существенно повысился индекс и амплитуда альфа-ритма во всех долях головного мозга. А как известно, именно альфа-ритм играет важную роль в когнитивных процессах и механизмах взаимосвязи различных мозговых структур и их синхронизации [11; 12]. В теории системной организации нейронных сетей процессы синхронизации активности различных зон головного мозга занимают ведущее положение [13-15]. Поэтому повышение активности альфа-ритма при воздействии острой гипоксии позволяет ожидать от гипокситерапии улучшения когнитивных процессов в ЦНС у больных гипертонической болезнью.

Гипоксия стимулировала появление большого количества медленноволновых колебаний тета-диапазона практически во всех отделах ЦНС. Менее выраженный в состоянии покоя тета-ритм характеризует деятельность лимбико-кортикальных систем. Дельта-активность оказалась довольно устойчивой к действию гипоксии и при действии острой гипоксии с 14% и 12% O<sub>2</sub> достоверно не изменилась.

Гипоксическая смесь с 14% O<sub>2</sub> большинством больных гипертонической болезнью I стадии переносилась хорошо, отсутствовали клинические проявления повреждающего действия гипоксии. Около 8% больных на гипоксическое воздействие 12% O<sub>2</sub> реагировали появлением сильной головной боли, головокружением, снижением насыщения артериальной

крови кислородом ниже критического. Эти больные были исключены из исследования, так как был высокий риск развития повреждающего действия гипоксии на организм больных.

**Выводы.** Проведенные исследования воздействия острой гипоксии на больных гипертонической болезнью I стадии позволили выявить, что 14% O<sub>2</sub> во вдыхаемой смеси не оказывает стимулирующего влияния на органы и системы, не запускает компенсаторные механизмы, так как развивается компенсаторная степень гипоксии, не обладающая тренирующим действием. Воздействие гипоксии с 12% O<sub>2</sub> является оптимальным для последовательной адаптации к гипоксии, так как активизирует дыхательную, сердечно-сосудистую системы, улучшает доставку кислорода на всех этапах, стимулирует электрическую активность коры головного мозга. Таким образом, рекомендуемым содержанием кислорода в гипоксических смесях для проведения интервальной гипокситерапии в лечении гипертонической болезни I стадии для большинства больных является в первые 5 сеансов - 13%, во вторые - 12%, в третьи - 11%, так как при такой ступенчатой адаптации к гипоксии наблюдается максимальная мобилизация компенсаторных механизмов. Однако, учитывая различную чувствительность организма к гипоксии, целесообразно проведение гипоксического теста всем больным перед курсом гипокситерапии, по результатам которого определяется необходимое содержание кислорода для курса интервальной гипокситерапии.

### Список литературы

1. Клименко А.А., Аничков Д.А., Демидова Н.А. Рекомендации по артериальной гипертензии европейского общества кардиологов и европейского общества артериальной гипертензии 2018 года: что нового? // Клиницист. 2018. Т.12. № 2. С. 10-15. DOI: 10.1765/1818-8338-2018-12-2-10-15.
2. Кобалава Ж.Д., Колесник Э.Л., Троицкая Е.А. Современные европейские рекомендации по артериальной гипертензии: обновленные позиции и нерешенные вопросы // Клиническая фармакология и терапия. 2019. № 2. С. 13-16. DOI: 10.32756/0869-5490-2019-2-7-18.
3. Быков А.Т., Чернышов А.В., Вартазян М.Л. Ранняя диагностика, профилактика и немедикаментозное лечение доклинических стадий атеросклероза и артериальной гипертензии // Вопросы курортологии, физиотерапии лечебной физической культуры. 2015. Т. 92. № 5. С. 18-21. DOI: 10.17116/kurort2015518-21.
4. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии // Системные гипертензии. 2019. № 16 (1). С. 6-31. DOI: 10.26442/2075082X.2019.1.190179.



5. Борукаева И.Х., Абазова З.Х., Шхагумов К.Ю., Темиржанова Ф.Х., Ашагре С.М., Рагимбайова М.Р. Патофизиологические механизмы эффективности интервальной гипокситерапии и энтеральной оксигенотерапии в лечении больных гипертонической болезнью // Российский кардиологический журнал. 2021. Т. 26. № S6. С. 17. DOI: 10.15829.
6. Борукаева И.Х., Абазова З.Х., Рагимбекова М.Р. Интервальная гипокситерапия и энтеральная оксигенотерапия в лечении больных ишемической болезнью сердца // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2019. Т. 96. № 2-2. С. 44. DOI: 10.17116.
7. Ашагре С.М., Борукаева И.Х. Патофизиологическое обоснование применения интервальной гипокситерапии и энтеральной оксигенотерапии в лечении гипертонической болезни // Современные проблемы науки и образования. 2022. № 1. [Электронный ресурс]. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=31506> (дата обращения: 19.04.2022). DOI: 10.17513/spno.31506.
8. Велижанина И.А., Гапон Л.И., Евдокимова О.В., Велижанина Е.С., Рудаков А.В. Оценка эффективности прерывистой нормобарической гипокситерапии в лечении артериальной гипертонии по данным суточного мониторирования артериального давления // Клиническая практика. 2017. № 4. С. 51-55.
9. Цырлин В.А., Кузьменко Н.В., Плисс М.Г. Артериальная гипертензия и когнитивные нарушения: причины и механизмы возникновения // Артериальная гипертензия. 2018. № 24 (5). С. 496-507. DOI: 10.18705/1607-419X-2018-24-5-496-507.
10. Prabhakar N.R. Sensing hypoxia: physiology, genetics and epigenetics. J. Physiol. 2013. vol. 591. no. 9. P. 2245-2257. DOI: 10.1113/jphysiol.2012.247759.
11. Карпов Ю.А. Артериальная гипертония и когнитивные функции: значение антигипертензивной терапии и контроля артериального давления. Атмосфера // Новости кардиологии. 2018. № 2. С. 3-11.
12. Garjón J., Saiz L.C., Azparren A., Elizondo J.J., Gaminde I., Ariz M.J., Erviti J. First-line combination therapy versus first-line monotherapy for primary hypertension. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2017. no. 1. P. 13-16. DOI: 10.1002/14651858.
13. Бехтерева Н.П. Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека. Л.: Медицина, 1974. 154 с.
14. Кирой В.Н., Ермаков П.Н. Электроэнцефалограмма и функциональные состояния человека. Ростов н/Д.: Изд-во Рост. университета, 1998. 264 с.
15. Fisher K., Rose S. Dynamic Development of Coordination of Compo-Brain and Behavior. Human Developing Brain. Guilford Press. 1994. P.3.