

Кам'янець-Подільський національний університет
імені Івана Огієнка

**Р. Б. ЧАПЛІНСЬКИЙ,
Е. О. ЖИГУЛЬОВА,
В. В. ЗДАНЮК**

ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПРИ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК



Друге видання, перероблене та доопрацьоване

ЕЛЕКТРОННЕ ВИДАННЯ

Кам'янець-Подільський
2025

УДК 615.8:616.1(075.8)

ББК 54.1-5я73

Ч-19

Рекомендовано до друку ухвалою вченої ради
Кам'янець-Подільського національного університету
імені Івана Огієнка (протокол № 3 від 28 березня 2025 року).

Рецензенти:

Лідія ДОЦЮК, доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри терапії, реабілітації та здоров'язбережувальних технологій Чернівецького національного університету імені Юрія Федьковича;
Вікторія ГОРОШКО, кандидат медичних наук, доцент, завідувачка кафедри фізичної терапії та ерготерапії Національного університету «Полтавська політехніка імені Юрія Кондратюка»;

Олександр АЛЕКСЕЄВ, доктор педагогічних наук, професор кафедри спорту і спортивних ігор Кам'янець-Подільського національного університету імені Івана Огієнка.

Чаплінський Р. Б., Жигульова Е. О., Зданюк В. В.

Ч-19 Фізична реабілітація при серцево-судинних захворюваннях: навчально-методичний посібник 2-е вид., перероб. та доопр. [Електронний ресурс]. Кам'янець-Подільський: Кам'янець-Подільський національний університет імені Івана Огієнка, 2025. 299 с.

Електронна версія посібника доступна за покликанням:

URL: <http://elar.kpnu.edu.ua/xmlui/handle/123456789/9008>

У навчально-методичному посібнику викладені сучасні погляди стосовно профілактики серцево-судинних захворювань, виявленню та корекції основних факторів ризику, які впливають на виникнення та розвиток цих захворювань. Представлені сучасні методи індивідуалізованої фізичної, психологічної, професійної реабілітації хворих із серцево-судинними захворюваннями та порушеннями обміну речовин.

Для здобувачів вищої освіти спеціальності 227 Терапія та реабілітація, фахівців фізичної терапії, лікарів-кардіологів.

УДК 615.8:616.1(075.8)

ББК 54.1-5я73

© **Чаплінський Р. Б., Жигульова Е. О.,
Зданюк В. В., 2025**

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	5
ПЕРЕДМОВА	6
<i>Розділ 1. ПРОФІЛАКТИКА СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ</i>	8
1.1. Напрямки профілактики хвороб системи кровообігу	8
1.2. Наукова концепція й стратегії профілактики серцево- судинних захворювань	10
<i>Розділ 2. ФАКТОРИ РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ</i>	14
2.1. Дисліпідемії	15
2.2. Паління	34
2.3. Артеріальна гіпертензія	50
2.4. Цукровий діабет	68
2.5. Надлишкова маса тіла	74
2.6. Низька фізична активність	78
2.7. Алкоголь	83
2.8. Гемостатичні фактори	85
2.9. Психоемоційний стрес	85
2.10. Інші фактори ризику	96
<i>Розділ 3. ЗАГАЛЬНІ АСПЕКТИ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПРИ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ</i> ...	100
3.1. Види реабілітації	100
3.2. Основні принципи поетапної системи реабілітації хворих, що перенесли інфаркт міокарда	102
3.3. Фази реабілітації	103
3.4. Клініко-фізіологічне обґрунтування впливу фізичних тренувань на серцево-судинну систему	104
<i>Розділ 4. МЕТОДИ КОНТРОЛЮ ПРИ ФІЗИЧНІЙ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ ІЗ СЕРЦЕВО- СУДИННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ</i>	110
4.1. Оперативні методи контролю	111
4.2. Інтегративні методи контролю	116

<i>Розділ 5. ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ</i>	
ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ.....	132
5.1. Атеросклероз.....	132
5.2. Фізичні тренування при ІХС	141
5.3. Стенокардія	150
<i>Розділ 6. ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ</i>	
ПРИ ІНФАРКТІ МІОКАРДА	160
6.1. Діагностика інфаркту міокарда	161
6.2. Ускладнення інфаркту міокарда	163
6.3. Стаціонарний етап реабілітації	
хворих інфарктом міокарда	167
6.4. Післялікарняний період реабілітації	
хворих інфарктом міокарда	194
<i>Розділ 7. ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПРИ ДЕЯКИХ</i>	
СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ	240
7.1. Реабілітація хворих при гіпертонічній хворобі	240
7.2. Реабілітація хворих при артеріальній гіпотензії	248
7.3. Реабілітація хворих ІХС, що перенесли	
операцію аортокоронарного шунтування	253
<i>Розділ 8. ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПРИ</i>	
ПОРУШЕННІ ОБМІНУ РЕЧОВИН	259
8.1. Реабілітація хворих з ожирінням	259
8.2. Реабілітація хворих на цукровий діабет.....	274
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА	287
Основна	287
Додаткова	294

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АГ – артеріальна гіпертензія
АК – антагоністи кальцію
АКС – асоційовані клінічні стани
АТ – артеріальний тиск
ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я
ГКС – гострий коронарний синдром
ГЛП – гіперліпопротеїнемія
ДАТ – діастолічний артеріальний тиск
ДМАТ – добове моніторування артеріального тиску
ЕКГ – електрокардіограма
ЗПСО – загальний периферичний судинний опір
ЗХС – загальний холестерин
ІМ – інфаркт міокарда
ІМТ – індекс маси тіла
ІХС – ішемічна хвороба серця
ЛПВЩ – ліпопротеїни високої щільності
ЛПДНЩ – ліпопротеїни дуже низької щільності
ЛПНЩ – ліпопротеїни низької щільності
ЛППЩ – ліпопротеїни проміжної щільності
МО – метаболічні одиниці
ПІР – постізометрична релаксація
РФН – раннє фізичне навантаження
САТ – систолічний артеріальний тиск
СН – серцева недостатність
СО – монооксид вуглецю
ССЗ – серцево-судинні захворювання
ТВ – терапевтичні вправи
УО – ударного об'єму
УОМ – ураження органів-мішеней
ФК – функціональний клас
ФР – фактори ризику
ХОК – хвилинний об'єм крові
ХС – холестерин
ХСК – хвороби системи кровообігу
ЦД – цукровий діабет
ЧСС – частота серцевих скорочень

ПЕРЕДМОВА

Здоров'я населення є найбільшою суспільною та індивідуальною цінністю, значною мірою впливає на процеси й результати економічного, соціального та культурного розвитку країни, демографічну ситуацію й стан національної безпеки, є важливим соціальним критерієм ступеня розвитку суспільства. Проблема здоров'я населення має бути пріоритетною в країні, бо без її вирішення не може бути подальшого державного розвитку, оскільки виробничі сили та передові технології створюють національний достаток, замкнутий економічний цикл світового прогресу.

Незважаючи на значні успіхи медицини в зниженні кардіоваскулярного ризику, хвороби системи кровообігу також залишаються провідною причиною смерті в більшості країн світу. Щорічно від серцево-судинних захворювань вмирає більше 4 млн. європейців, з яких 43% складають чоловіки, а 55% – жінки. Загальні економічні витрати Євросоюзу, пов'язані з хворобам системи кровообігу досить значні. При цьому в країнах Східної Європи захворюваність і смертність від хвороб системи кровообігу майже у 10 разів вища, ніж у західноєвропейських країнах, що пояснюється в основному більш низьким соціально-економічним рівнем розвитку.

У загальній структурі смертності країн Європи й Північної Америки питома вага серцево-судинних захворювань становить 40-50%.

Актуальність пропонованого навчально-методичного посібника зумовлюється тим, що основними медико-соціальними проблемами в Україні на сучасному етапі є: зростання захворюваності та поширеності найбільш соціально значущих хвороб системи кровообігу: атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця; висока первинна інвалідизація, спричинена цими хворобами; висока смертність хворих працездатного віку; зменшення тривалості життя населення.

Причиною розвитку ускладнень, а також смертності від хвороб системи кровообігу є різні фактори ризику, у тому числі їх поєднання. Основні фактори ризику розвитку кардіоваскулярної патології легко модифікуються й не потребують значних фінансових витрат з боку держави й пацієнтів.

Така складна епідеміологічна ситуація щодо хвороб системи кровообігу та їх ускладнень може бути покращена шляхом

профілактики, фахової раціональної базової фармакотерапії (фармакопрофілактики), ефективної реабілітації, оскільки усунення чинників ризику в популяції та поліпшення детермінантів здоров'я супроводжуються зниженням рівнів захворюваності й смертності населення.

Протягом останніх років все більше стверджується реабілітаційний напрям, стрижнем якого є етапне, відновне комплексне лікування захворювань і ушкоджень. У цьому процесі провідну роль відіграє фізична реабілітація. Вона поліпшує якість лікування, запобігає можливим ускладненням при різних захворюваннях, прискорює відновлення функцій органів і систем, тренує й загартовує організм, повертає працездатність, зменшує ймовірність інвалідизації. У випадках інвалідності фізична реабілітація допомагає хворому розвинути навички самообслуговування, професійно перекваліфікуватися, виробити постійні компенсації при незворотних змінах, пристосуватися до життя в нових умовах, що створилися внаслідок хвороби.

Матеріал навчально-методичного посібника відповідає робочій програмі навчальної дисципліни для підготовки фахівців першого (бакалаврського) рівня вищої освіти «Клінічний реабілітаційний менеджмент при порушеннях діяльності серцево-судинної системи» за освітньо-професійною програмою «Фізична реабілітація», спеціальності 227 Терапія та реабілітація (120 аудиторних годин, з них 40 годин лекцій, 80 годин лабораторних занять та 120 годин самостійної роботи).

Посібник складається з восьми розділів, у яких висвітлюються теми, передбачені робочою програмою навчальні дисципліни.

Розділ 1

ПРОФІЛАКТИКА СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Збереження й покращання стану здоров'я населення є основою підвищення ефективності виробничих сил країни, які створюють національний продукт та забезпечують зміцнення економічного добробуту. Захворюваність і поширеність хвороб ведуть до втрати працездатності, скорочення середньої тривалості життя, що у свою чергу ослаблює економіку й порушує замкнутий цикл зростання національного доходу.

Вивчення матеріалів світової статистики дозволяє зробити висновок, що стан здоров'я населення більшості країн європейського регіону визначають хронічні неінфекційні хвороби. Розширення масштабів їх епідемії приводить до збільшення різниці як між країнами, так і в певній мірі між групами населення в окремих країнах за показниками очікуваної тривалості життя, смертності, захворюваності та якості життя, а також погіршення їх динаміки.

1.1. НАПРЯМКИ ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ

Незважаючи на значні успіхи медицини в зниженні кардіоваскулярного ризику, ХСК усе ще залишаються провідною причиною смерті в більшості країнах світу. Щорічно від ССЗ вмирає більше 4 млн. європейців, з яких 43% складають чоловіки, а 55% – жінки.

У загальній структурі смертності країн Європи й Північної Америки питома вага ССЗ становить 40-50%.

Досвід країн світу по впровадженню широкомасштабних профілактичних програм підтвердив можливість управління ФР й зниження захворюваності, зокрема, ХСК. Так, на початку 70-х років ХХ століття в США були розроблені й проведені цільові заходи по боротьбі з АГ, які дали значні результати – смертність від мозкових інсультів за 20 років зменшилась вдвічі, від ІМ на 40%. Від реалізації аналогічних програм в

Японії смертність від інсультів скоротилась у 4 рази, у Німеччині – в 2 рази.

Реалізація міжнародної інтегрованої програми профілактики неінфекційних хвороб (CINDI) підтвердила ефективність інтегрованих підходів у боротьбі з неінфекційними захворюваннями. Довгостроковий проект «Північна Кароліна» у Фінляндії показав, що шляхом скорочення таких ФР, як АГ, гіперхолестеринемія й тютюнопаління, можна зменшити частоту ІХС серед чоловіків працездатного віку на 80%. За цей період спостереження смертність від раку легень зменшилась на 60%.

У цілому, медико-соціальна ефективність профілактичних програм дуже висока. Зниження на 1% рівня холестерину в популяції дозволяє скоротити смертність від ІХС на 2-4%, а зменшення поширеності тютюнопаління на 1% попереджує 2 тисячі смертей.

ВООЗ визначила провідні чинники ризику для здоров'я, якими є: високий кров'яний тиск, підвищений вміст ХС в крові, тютюнопаління, зловживання алкоголем, ожиріння та низька фізична активність. Прогнозні розрахунки свідчать: якщо не протидіяти багатьом чинникам ризику їх негативний вплив на здоров'я в майбутньому проявлятиметься ще сильніше. Тому аналіз впливу ФР на формування пов'язаних з цими патологіями є найоптимальнішим методом розкриття причин і закономірностей епідеміологічних процесів, їх прогностичних тенденцій та обґрунтування напрямків профілактики.

В оновлених європейських рекомендаціях підкреслено, що проведення первинної профілактики ССЗ – завдання суспільства; здійснення вторинної профілактики – завдання, яке ставиться перед системою державної охорони здоров'я. Досягнення мети профілактики ХСК можливе лише при взаємодії різних професійних організацій на національному рівні. Важливо, щоб суспільство й медицина надавали один одному всебічну підтримку в проведенні заходів первинної й вторинної профілактики серцево-судинних хвороб.

Для зменшення ризику виникнення ССЗ слід кваліфіковано впливати на максимально більшу кількість ФР: підвищений рівень АТ (збільшує ризик розвитку ІХС, серцевої й ниркової недостатності, інших захворювань); рівень ЗХС та ХС ЛПНЩ у сироватці крові (ризик розвитку ІМ та інсульту); високий індекс маси тіла (ризик розвитку ЦД). Факторами зменшення ризику виникнення ССЗ також є фізичні навантаження та науково-обґрунтоване харчування.

Зміна відношення до свого здоров'я кожного члена нашого суспільства на рівні національної ментальності дозволить добитися вагомих результатів у зниженні ССЗ і смертності. Саме профілактика, що реалізується в межах національних стратегій, є реальним механізмом вирішення глобальних проблем, пов'язаних із хронічними неінфекційними захворюваннями й чинниками їх ризику.

На жаль, терапія, спрямована на профілактику кардіоваскулярних подій і смерті в пацієнтів високого ризику використовується далеко не на повну потужність. Крім того, дуже низьким залишається дотримання пацієнтами рекомендацій кардіопротекторного способу життя. Зокрема продовжують зростати показники поширеності метаболічних порушень в останні роки, у тому числі й стосовно ЦД. Залишається практично незмінною кількість осіб, що курять, а серед жінок, молодше 50 років навіть зросла; контроль АТ також є незадовільним (вище рекомендованих цільових рівнів у 56% загальної популяції).

Отже, потрібно зазначити, що нічого складного та надзвичайно дорогого в елементарних засобах профілактики ХСК та їх ускладнень немає. Однак ефективність цих заходів набагато перевищує всі сподівання, а тому професійна активність і небайдужість до соціально-медичних проблем суспільства – запорука успіху.

1.2. НАУКОВА КОНЦЕПЦІЯ Й СТРАТЕГІЇ ПРОФІЛАКТИКИ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

У другій половині ХХ ст. у тривалих проспективних спостереженнях були виявлені фактори, що впливають на розвиток, прогресування й передчасну смерть від неінфекційної захворювання, у тому числі й ХСК, та одержали назву ФР.

Під ФР розуміють різні біологічні характеристики людини (концентрація ліпідів, глюкози, сечової кислоти в крові, АТ, маса тіла й ін.) і особливості його способу життя (паління, низька фізична активність, споживання висококалорійних продуктів, зловживання алкоголем і т.п.), що приводять до збільшення ризику розвитку захворювання, його прогресуванню й/або несприятливому результату. Стать, вік, расова приналежність, обтяжена спадковість також відносяться до ФР. Особлива увага з позиції профілактики звернена до модифікуючих ФР. Ці фактори обумовлені, в основному, способом життя, навколишнім середовищем і генетичними особливостями людини (рис. 1.1).

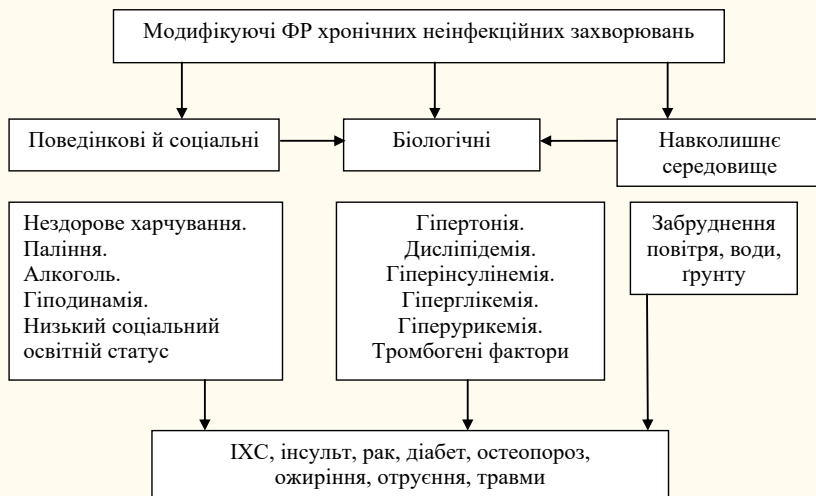


Рис. 1.1. Модифікуючі ФР хронічних неінфекційних захворювань

Встановлено, що стан здоров'я людини на 50-55% визначається способом життя. Як видно зі схеми, більшість ФР – це фактори способу життя, що піддаються корекції (модифікуються), й представляють найбільший інтерес для профілактики ХСК. З модифікованих ФР найбільш важливі АГ, зловживання алкоголем, паління, нераціональне (нездорове) харчування й недостатня фізична активність; вони вносять найбільший вклад у показник загальної смертності й усіх втрат працездатності населення країни.

Слід зазначити існування й інших ФР ХСК, таких як вік, стать, генетичні особливості, які не піддаються корекції (немодифіковані), однак їх необхідно враховувати при оцінці й прогнозуванні індивідуального, групового й популяційного ризиків розвитку захворювань і смерті.

Фактор ризику може бути причинно пов'язаним з розвитком захворювання або викликати його за допомогою впливу на інші детермінанти. Те, що ФР причинно не пов'язаний із захворюванням, не знижує його прогностичної значимості, однак усунення цього фактора може не привести до зниження ризику розвитку захворювання.

Виділені наступні критерії причинної асоціації між ФР і захворюванням.

- Постійність (підтвердженість): виявлена асоціація підтверджена або може бути підтверджена в інших дослідженнях; дана асоціація постійно виявляється для різних підгруп у рамках одного дослідження.

- Стійкість (сила зв'язку): отриманий ефект досить великий і ризик захворювання зростає зі збільшенням експозиції.
- Специфічність: є чіткий зв'язок між певним ФР й конкретним захворюванням.
- Послідовність у часі: вплив ФР передуює захворюванню.
- Відповідність (погодженість): виявлена асоціація є біологічно можливою, з урахуванням експериментальних даних, які припускають реальний механізм розвитку даної асоціації.

Серед численних ФР ХСК (рис. 1.1) три з них вважають основними (паління, гіперхолестеринемія й АГ), тому що вони причинно пов'язані з розвитком захворювань і їх поширеність серед населення велика. Після появи в людини ознак ХСК, пов'язаних з атеросклерозом, ФР продовжують діяти, сприяючи прогресуванню захворювання й погіршення прогнозу. Наприклад, в осіб із клінічними проявами ІХС при будь-якому рівні ФР прогноз значно гірший, ніж у здорових осіб. Тому корекція ФР у хворих ІХС повинна бути складовою частиною тактики лікування.

При визначенні ступеню ризику розвитку ХСК необхідно враховувати, що більшість ФР взаємозв'язані й підсилюють вплив один одного, різко підвищуючи ризик. У практичній діяльності часто доводиться мати справу з пацієнтами, що мають одночасно 2-3 і більше ФР. При цьому навіть якщо рівень кожного з ФР буде помірно підвищений, ризик розвитку захворювання в людини може бути високим внаслідок посилюючого впливу цих факторів один на одного. Тому, оцінюючи ризик розвитку ХСК, слід враховувати всі наявні в даного пацієнта ФР, тобто визначати сумарний ризик.

Стратегії профілактики хвороб системи кровообігу

Поряд із заходами щодо підвищення народжуваності, необхідно проводити ефективні, довгострокові, загальнонаціональні заходи щодо зниження смертності від ХСК. У комплексі заходів щодо зниження тягаря ХСК пріоритет повинен бути наданий профілактиці.

Для профілактики ХСК рекомендовано використовувати три стратегії:

- популяційну стратегію;
- стратегію високого ризику;
- стратегію вторинної профілактики.

Популяційна стратегія покликана впливати на фактори способу життя й навколишнього середовища, які збільшують ризик розвитку ХСК серед усього населення. Стратегія високого ризику сприяє виявленню й зниженню впливу ФР у людей з ризиком розвитку ХСК, а вторинна профілактика – попередженню прогресування хвороби. Концепція ФР практично стирає границю між первинною й вторинною профілактикою ХСК і обґрунтовує необхідність профілактики й корекції ФР як у людей без клінічних ознак хвороби (первинна профілактика), так і у хворих, для попередження її прогресування (вторинна профілактика). В останньому випадку корекція ФР повинна бути більш «агресивною». У всіх стратегіях необхідні рекомендації з дотримання основ здорового способу життя: раціонального харчування, відмови від паління, оптимального фізичного навантаження, помірною споживання алкоголю. У теперішній час з'явилися можливості для медикаментозної корекції ФР, при труднощах дотримання ознак здорового способу життя.

Використання всіх стратегій дозволяє досягти цільових рівнів ФР для осіб без клінічних ознак серцево-судинних захворювань.

- АТ <140/90 мм рт. ст.
- Концентрація ЗХС у плазмі крові <5 ммоль/л.
- Концентрація ХС ЛПНЩ у плазмі крові <3 ммоль/л.
- Концентрація глюкози плазми крові <6,1 ммоль/л.
- Окружність талії в чоловіків <102 см (оптимально – ≤94 см), у жінок < 88 см (оптимально – ≤80 см).

Про позитивний вплив таких стратегій на рівні загальної смертності, смертності від ХСК і показники загальної тривалості життя свідчать результати опублікованих досліджень. Тривале помірне зниження (на 10%) на популяційному рівні АТ і ЗХС може привести до зменшення смертності від ХСК на 45%. У систематизованому огляді й метааналізі продемонстровано, що припинення паління, достатня фізична активність, помірне приймання алкоголю й здорове харчування сприяють зниженню смертності від ІХС як у загальній популяції на 50%, 20-30%, 15%, 15-40% відповідно, так і серед хворих цими захворюваннями – на 35%, 25%, 20%, 45% відповідно. Зниження ризику смерті від ІХС відбувається при профілактичному медикаментозному лікуванні хворих після ІМ. За даними ВООЗ, використання всіх трьох стратегій, в основі яких лежить зменшення впливу ФР, дозволило знизити смертність від хвороб серця в чоловіків старших 30 років у таких країнах, як США, Канада, Австралія й Великобританія.

Розділ 2

ФАКТОРИ РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

На підставі багаторічних проспективних спостережень за практично здоровими людьми й багаточисленних епідеміологічних досліджень, проведених як у нашій країні, так і за кордоном, була розроблена наукова концепція ФР ІХС. По суті, ця концепція, з одного боку, лежить в основі розвитку ІХС, а з іншого – фактично стала фундаментом, на якому стоять сучасні положення профілактики цієї патології.

У теперішній час відомо більше 200 різних ФР, що впливають на розвиток ІХС. Однак лише у відношенні 50-60 встановлений їхній реальний зв'язок з розвитком патології. Для практики ж має значення істотно менша кількість ФР. На думку Комітету експертів ВООЗ, найбільш важливі з них:

- дисліпідемія (підвищений рівень ХС й особливо ХС ЛПНЩ, низький рівень ХС ЛПВЩ, підвищений рівень тригліцеридів);
- АГ;
- паління;
- гіперглікемія;
- ЦД;
- ожиріння;
- низька фізична активність;
- спадкова схильність;
- патологія системи згортання крові.

Умовно ФР ІХС ділять на дві групи: фактори, які змінити неможливо (некориговані), і фактори, що піддаються корекції (кориговані). До першої групи відносяться стать, вік і спадковість. Відомо, що чоловіки частіше страждають ІХС, і хвороба в них виникає в більш молодому віці. Ризик розвитку ІХС як для чоловіків, так і для жінок, збільшується з віком. Підвищений ризик захворіти мають особи з неблагоприємною спадковістю. Такі фактори змінити неможливо, але вони повинні враховуватись при формуванні індивідуальних програм профілактики ССЗ.

З коригованих ФР найбільше значення мають дисліпідемія, АГ і паління (основні ФР). Їхня роль у розвитку ІХС дове-

дена найбільш переконливо, і поширеність серед населення дуже висока. До ФР, вплив яких на розвиток ІХС досить значимий, відносять ЦД, низьку фізичну активність, надлишкову масу тіла, психологічний стрес, використання контрацептивних гормонів та ін. Цілеспрямована корекція цих факторів попереджає розвиток ІХС і дозволяє проводити активну профілактику цієї патології.

Доведено, що наявність тільки одного ФР (АГ, гіперхолестеринемія або паління) збільшує ймовірність смертельного результату протягом найближчих 10 років у чоловіків у віці 50-59 років на 51%, комбінація АГ з палінням або гіперхолестеринемією підвищує такий ризик на 166%. Смертність від ІХС і гострого порушення мозкового кровообігу при поєднанні всіх трьох зазначених факторів збільшується більш ніж в 5 разів.

У практичній діяльності лікаря часто доводиться мати справу з пацієнтами, у яких є одночасно 2-3 і більше ФР, та мають досить тісний патогенетичний зв'язок (так звана «павутина факторів»). При цьому навіть якщо рівень кожного із ФР буде підвищений помірно, ризик розвитку ІХС у даного пацієнта може бути високим внаслідок потенціюючої дії, факторів один на одного. Тому, оцінюючи прогноз, слід враховувати всі наявні ФР, тобто визначати сумарний ризик.

2.1. ДИСЛІПІДЕМІЇ

Порушення ліпідного обміну, головний прояв якого – підвищення концентрації ХС у крові (особливо ХС ЛПНЩ) – основний ФР атеросклерозу й ІХС. Постулат, «без холестерину не може бути атеросклерозу», актуальний і в теперішній час.

Результати численних епідеміологічних досліджень чітко показали, що між рівнем ХС й імовірністю розвитку ІХС, особливо ІМ, є пряма залежність. Особливо переконливо цей зв'язок був продемонстрований у Фремінгемському дослідженні, яке почалося в 1950-х рр. і триває по теперішній час. Виявилося, що небезпека виникнення ІХС поступово збільшується при рівні ЗХС у плазмі крові 4-5 ммоль/л. Ризик різко зростає, якщо концентрація зростає до 5,7-6,2 ммоль/л і збільшується в 4 рази при концентрації 6,7 ммоль/л і вище.

Переконливо доведено, що зниження рівня ХС у крові значно зменшує ймовірність розвитку нових випадків захворювання. Підраховано, що зменшення концентрації ХС у

крові всього в популяції на 1% веде до зниження ризику розвитку ІХС у популяції на 2,5%. Наприклад, у США з 1970-х рр. смертність, обумовлена ІХС, знизилася на 30%, що фахівці пояснюють, зниженням середнього рівня ХС у населення країни на 0,6-0,8 ммоль/л.

У крові ХС перебуває в складі ліпопротеїнів. При цьому ЛПНЩ містять 60-70% ЗХС, ЛПВЩ – 20-30%, ЛПДНЩ – 10-15%. І якщо збільшення ХС ЛПНЩ свідчить про зростаючий ризик розвитку атеросклерозу (2/3 ЗХС), то навпаки, підвищення ХС ЛПВЩ (альфа-холестерин) розглядають як фактор протидіючий атерогенезу (антиатерогенна фракція ліпідів).

Значно меншу роль у розвитку ІХС відіграють тригліцериди, однак, незважаючи на це, їх рівень також необхідно враховувати при проведенні лікувально-профілактичних заходів.

Слід мати на увазі, що границі нормальних і підвищених концентрацій різних фракцій ліпідів є умовними (обумовленими групами експертів), їхні величини періодично змінюються залежно від результатів клінічних досліджень.

Атерогенні властивості ліпопротеїнів крові залежать від відношення ЗХС і ХС ЛПНЩ, яке в нормі повинно бути менше 5. Більш висока величина цього відношення свідчить про підвищений ризик і є підставою для корекції дисліпідемії навіть при незначній гіперхолестеринемії. Підвищений рівень тригліцеридів збільшує ризик виникнення атеросклерозу при комбінації його з гіпоальфахолестеринемією (ХС ЛПВЩ <1 ммоль/л; <39 мг/дл).

У теперішній час велику увагу приділяють концентрації в крові апопротеїнів, серед яких виділяють апопротеїни В (апоВ) і апопротеїни А (апоА). При цьому апоВ входять до складу ЛПНЩ, апоА – ЛПВЩ. У найбільшому дослідженні Interheart, результати якого опубліковані в 2004 р., брали участь 30 000 пацієнтів з 52 країн. Показано, що ІМ зареєстровано в 3,25 разів частіше при високому співвідношенні концентрацій апоВ/апоА.

Класифікація гіперліпідемії

У 1970 році експерти ВООЗ запропонували класифікацію гіперліпідемії, яку розробив американський вчений Фредріксон (1967). Вона дозволяла не лише прогнозувати перебіг атеросклерозу, але й вибирати раціональне лікування, залежно від типу гіперліпідемії. У цій класифікації виділялось п'ять основних типів гіперліпідемії (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Типи дисліпопротеїнемій і ризик розвитку атеросклерозу

Тип	ЗХС	Тригліцериди	Підвищення ліпопротеїнів	Ризик розвитку атеросклерозу
I	N	↑↑	Хіломікрони	Не підвищений
II a	↑↑	N	ЛПНЩ	Різко підвищений, особливо вінцевих артерій
II b	↑↑	↑↑	ЛПНЩ, ЛПДНЩ	Різко підвищений, особливо вінцевих артерій
III	↑↑	↑↑	Залишки хіломікронів, ЛППЩ	Значно підвищений, особливо для вінцевих і периферичних артерій
IV	↑абоN	↑↑	ЛПДНЩ	Можливо підвищений для вінцевого атеросклерозу
V	N	↑↑	Хіломікрони, ЛПДНЩ	Не відомо

N – нормальний рівень, ↑ – підвищений, ↑↑ – різко підвищений

Її недоліком було те, що вона не брала до уваги ХС ЛПВЩ, який має суттєве значення у формуванні ризику ІХС. Врахування ролі ЛПВЩ дозволило запровадити новий підхід до проблеми і сформулювати концепцію дисліпопротеїнемії. Згідно сучасної класифікації перші п'ять типів розладів ліпідного обміну загалом відповідають типам гіперліпідемії за Фредріксоном. Проте їх зміст був розширений. Останній (шостий) тип є новим і характеризується не підвищенням, а зниженням певного класу ліпопротеїнів. Класифікація типів дисліпопротеїнемії вважається більш прогресивною, ніж класифікація гіперліпідемії за Фредріксоном. Вона охоплює більше число варіантів відхилень від норми й створює передумови для вивчення різноманітних зв'язків між порушеннями в обміні ліпопротеїнів, атеросклерозом та ІХС.

Виділяють наступні типи найбільш поширених дисліпідемій:

I тип (гіперхіломікронемія)

У крові наявна висока концентрація хіломікронів при нормальному рівні ЛПДНЩ, що зумовлено зниженням активності ліпопротеїнази. У таких осіб у дитячому віці часто відмічається біль у животі. У них існує високий ризик виникнення гострого панкреатиту, констатують збільшення печінки й селезін-

ки, еруптивні ксантоми, ліпемію судин сітківки. Діагноз дисліпідемії I типу встановлюють на основі високої концентрації тригліцеридів в сироватці крові при нормальному або дещо підвищеному вмісті ХС, та різко зменшеній концентрації ЛПВЩ (переважно за рахунок підкласу ЛПВЩ 2). Вміст апо А-I і апо А-II в цьому випадку складає всього 25%, що менше від норми. При зберіганні плазми на холоді (+4° С) через 16-18 годин під її прозорим шаром утворюється сметаноподібний білий прошарок. Ризик розвитку атеросклерозу не підвищений.

II а тип (гіперхолестеринемія)

Зустрічається часто і супроводжується високим ризиком розвитку атеросклерозу. Характеризується підвищенням вмістом ЛПНЩ при нормальних рівнях ЛПДНЩ і тригліцеридів. Розвиток цього типу дисліпопротеїнемії пов'язують з відсутністю або дефіцитом специфічних рецепторів до ЛПНЩ на поверхні плазматичних мембран клітин периферичних тканин. У хворих виявляється ліпоїдна дужка рогівки (arcus senilis), бугорчасті й сухожилі ксантоми.

II б тип (гіперхолестеринемія і гіпертригліцеридемія)

Також зустрічається часто. Характеризується підвищенням вмістом ЛПНЩ і ЛПДНЩ, високим рівнем тригліцеридів. В меншій мірі збільшена концентрація ХС. Молекулярні механізми розвитку IIb типу не розкриті. Однак, саме при цьому типі найбільш інтенсивно розвивається системний атеросклероз і його найбільш загрозливі клінічні прояви: ІХС, атеросклероз периферичних судин, раптова коронарна смерть. При дисліпопротеїнемії II типу в багатьох випадках простежується спадковий зв'язок. У віці до 40 років виявляють сухожилі ксантоми, ксантелазми й ліпоїдну дугу рогівки. Нерідко зустрічається порушення толерантності до глюкози й гіперурикемія. Висока атерогенність II типу дисліпопротеїнемії підтверджена численними епідеміологічними дослідженнями.

III тип (дисβ-ліпопротеїнемія)

Зустрічається відносно рідко. Характеризується підвищенням рівнем ЛПДНЩ. Останні мають дуже високий вміст ХС та електрофоретичну рухомість, характерну для β-ЛП. У

цих ліпопротеїнах змінюється не тільки ліпідний, але й білковий склад. Так, у хворих з III типом дисліпопротеїнемії виявлено підвищення апо-Е в ЛПДНЩ, тоді як апо-С виявляється в дуже малій кількості. При цьому типі виявляють залишки хіломікронів, тому тригліцериди теж підвищені. У хворих на складках рук знаходять бугристі ксантоми у вигляді еритемних утворів діаметром 0,3-0,5 см. Дисліпопротеїнемія III типу нерідко поєднується з ожирінням, алкоголізмом, хронічною нирковою недостатністю. Вона може бути медикаментозною при довготривалому вживанні контрацептивів і діуретиків.

IV тип (гіпертригліцеридемія)

Виявляється часто. Характеризується підвищеним вмістом ЛПДНЩ при нормальному або зниженому рівні ЛПНЩ, і відсутністю хіломікронів. У крові відмічається підвищення концентрації тригліцеридів при нормальному або помірно збільшеному рівні ХС. Однією з причин виникнення цього типу вважають зниження швидкості катаболізму ЛПДНЩ і зменшення частки апо-С II на фоні збільшення рівня апо-С III. Це може приводити до зниження субстратної спорідненості ЛПДНЩ до ліпопротеїнази (ферменту, який розщеплює тригліцериди в ЛПДНЩ) і, як наслідок, - до розвитку гіпертригліцеридемії. Цей стан часто поєднується з ожирінням, АГ, зниженою толерантністю до глюкози, гіперурикемією. Іноді розвивається прискорений коронарний атеросклероз. Сухожилльні й шкірні ксантоми спостерігаються рідко. Дуже високий вміст тригліцеридів в крові може сприяти розвитку панкреатиту.

V тип (гіперхіломікронемія і гіперпре-β-ліпопротеїнемія)

Характеризується наявністю хіломікронів і незначним підвищенням концентрації ЛПДНЩ. У крові значно збільшується концентрація тригліцеридів, апопротеїнів В, С і Е при помірному збільшенні рівня холестерину. В основі дисліпопротеїнемії V типу лежить зниження активності ліпопротеїнази і посилення синтезу ЛПДНЩ в печінці. Зустрічається він у людей середнього віку, виникає на фоні ожиріння й гіперінсулінемії. Дисліпопротеїнемія V типу нерідко поєднується з панкреатитом, гепатоспленомегалією, сенсорною нейропатією, інсулінорезистентністю, гіперурикемією. Ризик розвитку атеросклерозу при цьому типі не з'ясований.

Гіпо а-ліпопротеїнемія

Характеризується зниженням вмісту ЛПВЩ, зменшенням концентрації апо-А I, апо-А II на тлі збільшення апо-Е. Це поширений вид дисліпопротеїнемії, що пов'язаний з високим ризиком атеросклерозу.

ГЛП I, III, V типів зустрічається вкрай рідко, причому ГЛП I, V типів – переважно в педіатричній практиці. Серед дорослого населення дуже поширеними, найбільш атерогенними й небезпечними щодо розвитку ССЗ є IIa, IIb і IV тип дисліпопротеїнемії, що, як правило, їх можна виявити шляхом визначення рівнів лише ХС і тригліцеридів (табл. 2.2). Недоліком цього методу є те, що не враховується вміст ХС ЛПВЩ.

Таблиця 2.2

Критерії діагностики основних типів дисліпопротеїнемій

Тип дисліпідемій	ХС	Тригліцериди
II a	>5,2	<2,0
II b	>5,2	>2,0
VI	<5,2	>2,0

Однак у ряді випадків діагностувати тип ГЛП за рівнем ліпідів не вдається, тому іноді необхідно використовувати досить складні методи типування ГЛП.

Не менше значення мають і причини виникнення дисліпідемії, які розділяють на первинні й вторинні форми ГЛП (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Клінічна класифікація гіперліпопротеїнемій

Первинні ГЛП	Вторинні ГЛП
Звичайна (полігенна) ГЛП Сімейна (частіше моногена) ГЛП Сімейна гіперхолестеринемія Сімейна комбінована гіперліпідемія Сімейна ендогенна гіпертригліцеридемія Дис -β-ліпопротеїнемія Сімейна хіломікронемія	Найбільш вагомими причини розвитку: ЦД, зловживання алкоголем гіпотиреоз, хронічна ниркова недостатність, нефротичний синдром, захворювання, які супроводжуються холестазом, лікування β-адреноблокаторами, діуретиками, кортикостероїдами та ін.

При цьому первинні, у свою чергу, поділяються на моногенні і полігенні. Первинні можуть бути спадковими (сімейними, як правило, моногенними) і набутими (полігенними). Слід наголосити, що переважно у повсякденній практиці зустрічаються первинні полігенні ГЛП, тобто банальні випадки

гіперхолестеринемії і/чи гіпертригліцеридемії. Виникнення полігенної ГАП пов'язують, насамперед, із зовнішніми чинниками: характером харчування, малорухомим способом життя, надлишковою масою тіла.

Первинні моногенні ГАП зумовлені генетичними спадковими порушеннями ліпідного обміну, що передаються за аутосомно-домінантним чи рецесивним типом з чітким спадкуванням у родинах. ГАП виявляється не менше, ніж у половини близьких родичів хворих. При спадкових гіперхолестеринеміях значно підвищується вміст ЛПНЩ. Найбільш вивчені гомо- і гетерозиготні форми сімейної гіперхолестеринемії.

При *гомозиготній* формі спадково передається дефект гену, який відповідає за синтез рецепторів до ЛПНЩ, внаслідок чого ЛПНЩ із кровообігу не елімінуються. Концентрація ХС у крові різко підвищується: аж до 20-40 ммоль/л. Синтез рецепторів до апопротейнів В/Е повністю порушений. Сухожилльні ксантоми й інші клінічні ознаки виникають уже в дитячому віці. Характерною ознакою є не тільки ксантоматоз сухожиль, а й еруптивні ксантоми на сідницях, колінах, ліктях, слизовій оболонці порожнини рота. Ця форма гіперхолестеринемії зустрічається дуже рідко – один випадок на 1 мільйон населення і є аутосомно-домінантним захворюванням. Медикаментозна терапія неефективна, застосовують плазмаферез, плазмосорбцію, трансплантацію печінки.

Гетерозиготна форма сімейної гіперхолестеринемії зустрічається частіше (2% населення, один випадок на 350-500 чоловік). Кількість рецепторів В/Е до ЛПНЩ складає 50% від нормального рівня, у зв'язку з чим рівень ХС виявляється підвищеним приблизно у 2 рази (до 9-12 ммоль/л). Захворювання розвивається повільніше. Характерною ознакою є сухожилльні ксантоми кистей рук, колін, ахілових сухожиль, які виявляються вже у 20-30 років. Може виявлятися і ліпідна дуга рогівки. При зменшенні вмісту ХС нижче 300 мг% сухожилльні ксантоми зазвичай зникають. Наявність сухожилльних ксантом і гіперліпідемії типу Іа в дитячому віці – це основні ознаки сімейної гіперхолестеринемії. У 10% випадків гіперхолестеринемія Іа в дорослому віці трансформується в Іб (одночасно підвищуються рівні ХС і тригліцеридів). Передчасно розвивається ІХС: у чоловіків – до 40-50 років, у жінок – на 10 років пізніше. Медикаментозну й дієтичну терапію розпочинають у ранньому дитячому віці й проводять протягом усього життя.

Сімейна комбінована гіперліпідемія вперше діагностується в дорослому або підлітковому віці, однак зовсім не харак-

терна для дитячого. При цьому типі ГАП передчасно розвивається ІХС. Вона не має типових клінічних ознак. Від сімейної гіперхолестеринемії сімейна комбінована ГАП відрізняється відсутністю ксантоматозу сухожиль. Діагноз встановлюється при виявленні гіперліпідемії Іа, Іб чи ІV типу у хворого і 50% його родичів. Цей тип ГАП може змінюватись протягом життя. Рівень ХС становить від 6,5 до 8,6 ммоль/л, а вміст тригліцеридів переважно не перевищує 4,5 ммоль/л. Цей варіант зустрічається у 10-15% хворих на ІХС. Лікування при цій формі ГАП медикаментозне.

Сімейна ендогенна гіпертригліцеридемія – характеризується підвищенням рівня ЛПДНЩ (ГАП IV типу). Рівень тригліцеридів збільшений і становить від 2,3 до 5,7 ммоль/л (200-500 мг/дл), вміст ХС у нормі або незначно підвищений, а рівень ХС ЛПНЩ – знижений. Іноді виявляється ГАП V типу із вмістом тригліцеридів більш ніж 11,3 ммоль/л (1000 мг/дл) і гіперхолестеринемія. Саме при останньому варіанті ризик розвитку ІХС значно підвищений і існує небезпека розвитку гострого панкреатиту, а при ГАП IV типу – помірно збільшений. Зустрічається приблизно в одного на 300 чоловік. Лікування спрямоване на зниження рівня тригліцеридів (дієта з обмеженням жиру, фізбрати).

Сімейна гіперліпідемія III типу (або сімейна дис-β-ліпопротеїнемія) – характеризується підвищенням вмісту ХС і тригліцеридів внаслідок порушення захоплення печінкою залишків хіломікронів і ЛППЩ. При цій формі атеросклероз виникає після 20 років і вражає не тільки коронарні артерії, але й аорту, сонні, стегнові артерії. Як наслідок, розвивається ІМ, інсульт, переміжна кульгавість. Діагноз встановлюється на основі збільшення рівнів ХС і тригліцеридів, та ідентифікації ізоформ апо-Е. При електрофорезі плазми виявляється широка β-смужка, характерна для залишків хіломікронів. Клінічно відомі два типи ксантом: жовто-оранжеві стрії на долонях і тубероеруптивні ксантоми на ліктях і колінах. Ця форма ГАП, зустрічається найрідше, – частотою 1 випадок на 5000 населення. При цьому типі ГАП дуже ефективна дієтотерапія з різким обмеженням споживання жирів і зниження надлишкової маси тіла.

Сімейна хіломікронемія – характеризується підвищенням рівнів циркулюючих хіломікронів, що зберігаються в плазмі крові після 12 годин голодування. Цей тип ГАП зумовлений зниженням активності ліпопротеїдапази через її генетичний дефект або утворення мутантних форм апо-С2, що є її акти-

ватором. Рівень тригліцеридів може перевищувати 11,3 ммоль/л (1000 мг/дл), а вміст ХС залишається нормальним чи трохи підвищується. Виникає сімейна хіломікронемія в дітей. Проявляється абдомінальним болем та панкреатитом. Клінічна ознака – еруптивні ксантоми, що можуть займати велику частину поверхні шкіри. Терапія спрямована на дотримання дієти – обмеження споживання жирів (до 10% від загальної кількості раціону).

Якщо ЗХС підвищений, то це не завжди є поганою ознакою. Може зустрічатись *сімейна гіпера-холестеринемія*. У сім'ях з такою гіперліпідемією спостерігається збільшення тривалості життя й дуже рідке виникнення ІМ.

Вторинні дисліпідемії зустрічаються значно частіше. Вони обумовлені вживанням надлишку їжі, багатої на ХС, або виникають у результаті ряду захворювань. Серед причин вторинної дисліпідемії слід виділити гіпотироз. Для цієї форми характерно підвищення ХС за рахунок фракції ЛПНЩ, а іноді спостерігається помірна гіпертригліцеридемія (Іа, ІЬ типи). Гіпотиреоз у деяких випадках може бути вирішальним фактором виникненням ГЛП ІІІ типу (дис- β -ліпопротеїнемії). Якщо в пацієнта молодого віку виявлений високий рівень ХС (більше 300 мг/дл) і немає чітких даних за спадкову природу захворювання, то необхідно виключати гіпотироз.

У хворих з механічною жовтяницею, внаслідок надлишкового надходження в кров лецитину, синтезуються аномальні ліпопротеїни, що супроводжується підвищенням рівнів ХС і тригліцеридів у плазмі крові (Іа, рідше ІЬ).

Тяжка ГЛП зустрічається при *нефротичному синдромі* (тип Іа, ІЬ). Рівень ХС при ньому тим вищий, чим нижчий вміст альбумінів в плазмі. ГЛП різних типів спостерігається також у хворих, які знаходяться на гемодіалізі, після трансплантації нирок (на фоні прийому циклоспорину і преднізолону). При ЦД ГЛП супроводжується зниженням ЛПВЩ, що сприяє ранньому розвитку атеросклерозу. Інсулінорезистентність призводить до посилення ліполізу й вивільнення великої кількості вільних жирних кислот із жирових тканин. У поєднанні з підвищеним вмістом глюкози це дає додаткову кількість субстрату для синтезу тригліцеридів в печінці. Відповідно синтезується велика кількість ЛПДНЩ, багатих на тригліцери.

Порушення ліпідного обміну може виникати або поглиблюватись на фоні лікування тiazидовими діуретиками, імуносупресорами (тип Іа, ІЬ або ІV). Роль β -адреноблокаторів об-

межується підвищенням рівня тригліцеридів і деяким зниженням рівня ХС ЛПВЩ (тип IV). Негативна проатерогенна дія при цьому значно поступається позитивному ефекту β -адреноблокаторів, як протиішемічних, антиаритмічних і гіпотензивних засобів.

Основне значення в корекції вторинних ГАП має виявлення і лікування основного захворювання, відміна стимулюючих ГАП препаратів і алкоголю.

Таким чином, виділяють *первинні* ГАП, пов'язані з генетичними чинниками, і *вторинні*, зумовлені деякими захворюваннями. Серед первинних ГАП, згідно з класифікацією Фредріксона, розрізняють 5 типів, серед яких найбільш небезпечні щодо високого ризику розвитку ІХС – Іа, Іб і ІІІ типи. Вторинні ГАП можуть бути зумовлені гіпотирозом, ЦД, нефротичним синдромом та ін. У разі ендокринної патології основу порушення ліпідного обміну складає *гіпертригліцеридемія*. Серед пацієнтів з ГАП приблизно 30% (Іа тип) мають тільки підвищення вмісту ХС; біля 18% (частина осіб з І, IV і V типом) – підвищення рівня тригліцеридів, і 52% – підвищення як ХС, так і тригліцеридів (в основному тип Іб і ІІІ). Отже, більше 2/3 хворих з порушенням ліпідного обміну мають збільшений рівень тригліцеридів. Тому препарати, що знижують їх вміст і одночасно нормалізують обмін ХС мають надзвичайно велике практичне значення.

Численні епідеміологічні й клінічні дослідження показали наявність позитивного взаємозв'язку частоти й важкості розвитку ІХС з високим рівнем холестерину й ЛПНЩ. Найнижча захворюваність на ІХС спостерігалася в осіб з рівнем ХС крові нижче 5,2 ммоль/л. Ризик ІХС відчутно зростає, якщо його вміст перевищує 6,5 ммоль/л, і різко збільшується при значеннях – вище 7,8 ммоль/л. Аналогічна залежність простежується між захворюваністю на ІХС, рівнем ЛПНЩ і вмістом у них специфічного білка Апо-В. У той же час відзначається чітка зворотна кореляція між концентрацією ЛПВЩ і ризиком розвитку ІХС. Механізм цього впливу пов'язаний з участю ЛПВЩ у зворотному транспорті ХС з тканин і зниженням його нагромадження в стінці артерій. Крім того, ЛПВЩ здатні запобігати утворенню тромбів на поверхні атероматозних бляшок шляхом стабілізації простацикліну в судинній стінці. Абсолютний ризик ІХС істотно збільшується при поєднанні ГАП з іншими чинниками ризику (гіпертензією, курінням, ЦД і ін.).

Сама по собі гіперліпідемія є важливим чинником пошкодження ендотелію судин. Зокрема, підвищення концент-

рації ХС сироватки крові приводить до дисфункції ендотелію. Ендотеліозалежне розслаблення коронарних судин порушується вже на ранніх стадіях атеросклерозу.

Самостійним чинником ризику ІХС є високий вміст тригліцеридів сироватки крові (більше за 200 мг%). Це особливо небезпечно при підвищеному (більше 5,0) індексі атерогеності. У таких випадках поширеність ІХС зростає більш ніж вдвічі, порівняно з особами, які мають нормальний рівень тригліцеридів. Відносний ризик ІХС при гіпертригліцеридемії виявився в 1,5 рази вищим у жінок, порівняно з чоловіками.

Нааявність позитивного взаємозв'язку між ГЛП, захворюваністю й смертністю від ІХС привело до виникнення наступної гіпотези: знижений рівень ХС, тригліцеридів і ЛПНЩ буде зменшувати ризик розвитку ІХС і прогресування атеросклерозу. Ця гіпотеза була підтверджена в ряді великих досліджень. Було продемонстровано, що ризик розвитку ІХС меншає на 2% при зниженні рівня ХС плазми крові на 1%, і навпаки.

Виявлення дисліпідемії

Збір особистого анамнезу:

- клінічні прояви патології серцево-судинної системи (стенокардія, ІМ, аортокоронарне шунтування, перемінна кульгавість, запаморочення й т.п.);
- перенесені й супутні захворювання (АГ, ендокринна патологія [ЦД, захворювання щитовидної залози], панкреатит, холецистектомія, захворювання нирок, подагра та ін.);
- проведені раніше визначення концентрації холестерину й тригліцеридів у крові.

Опитування пацієнта повинно включати оцінку поведінкових ФР, зокрема паління, але особливо харчових звичок (пристрасті, характер харчування, надання переваги висококалорійним продуктам, з вмістом насичених жирів, вуглеводи, алкоголь).

Збір анамнезу включає докладне розпитування про вживання пацієнтами медикаментозних засобів, особливо препаратів, що стимулюють розвиток атеросклерозу (пероральні контрацептиви, кортикостероїди, діуретики, неселективні β -адреноблокатори, анаболічні стероїди та ін.).

Збір сімейного анамнезу має бути спрямований на встановлення ранніх ССЗ у родині (ІМ, інсульт, випадки рапто-

вої смерті) серед близьких родичів першої лінії родини (чоловіків у віці до 55 років, жінок – до 65 років), а також на наявність сімейних захворювань (у відношенні дисліпідемії, АГ, ЦД, подагри).

Фізикальне обстеження спрямоване на виявлення зовнішніх ознак, побічно вказуючих на гіперліпідемію: надлишкова маса тіла, ліпоїдна дуга роговиці, ксантелазми й ксантоми навколо очей. Необхідно оглянути долоні рук для виявлення долонних смужок; лікті, коліна, сідниці для виявлення еруптивних ксантом; тильні сторони долонь і ступнів, претибіальні горбики й ахілові сухожилля, для визначення ксантом сухожиль (сімейна гіперхолестеринемія). Інші ознаки, на які необхідно звернути увагу і які, також, побічно можуть вказувати на наявність дисліпідемії, – це шуми над аортою й сонною артерією, зниження або зникнення пульсації артерій кінцівок, наявність ретинопатії, ранній розвиток катаракти. При обстеженні живота потрібно оцінити розміри печінки й селезінки. Слід звернути увагу на ендокринний статус пацієнта (ознаки ЦД, гіпотиреозу, синдрому Іценко-Кушинга). Завжди необхідно вимірювати АТ і робити аналіз сечі з метою виявлення глюкозурії, протеїнурії, уратурії, еритроцитурії та лейкоцитурії.

Опитування й огляд дозволяють тільки запідозрити наявність дисліпідемії й зорієнтуватися в її можливій причині, що важливо для подальшої тактики.

Лабораторна діагностика є основним методом оцінки дисліпідемії. Обов'язкові виміри на першому етапі обстеження:

- визначення рівня ЗХС;
- визначення рівня ХС ЛПВЩ;
- визначення рівня тригліцеридів у сироватці або плазмі крові.

Однією з умов цих вимірів є взяття крові натще або після 12-годинного голодування. Треба брати до уваги, що коливання рівня ХС у того самого пацієнта можуть спостерігатися в значних межах ($\pm 0,45$ ммоль/л), що пов'язано як зі зміною стану самого обстежуваного, так і з погрішностями методики. Тому разове визначення рівня ХС у крові не може розглядатися як основа для прийняття остаточної тактики – необхідний повторний 2-3-кратний вимір.

Оптимальні значення ліпідних параметрів, прийняті відповідно до Європейських рекомендацій із профілактики ССЗ у клінічній практиці, представлені в табл. 2.4. Ці значення

оптимальні для дорослої популяції країн Європи, однак для хворих ІХС, атеросклерозом периферичних і сонних артерій, аневризмою черевного відділу аорти й діабетом рівні ЗХС й ХС ЛПНЩ повинні бути <4,5 ммоль/л (175 мг/дл) і / <2,5 ммоль/л (100 мг/дл) відповідно.

Таблиця 2.4

Оптимальні значення ліпідних параметрів плазми

Ліпідні параметри	ммоль/л	мг/дл
ЗХС	<5,0	<190
ХС ЛПНЩ	<3,0	<115
ХС ЛПВЩ	>1,0 (у чоловіків), >1,2 (у жінок)	>40 (у чоловіків), >46 (у жінок)
Тригліцириди	<1,7	<150

Корекція порушень ліпідного обміну включає:

- дієтичні рекомендації;
- медикаментозні гіполіпідимічні засоби;
- корекцію супутніх ФР.

Вибір тактики визначає, насамперед, рівень сумарного серцево-судинного ризику, на основі якого рекомендують диференційовану тактику. У табл. 2.5 представлені критерії категорії ризику.

Таблиця 2.5

*Категорії ризику розвитку
серцево-судинних фатальних ускладнень*

Категорія ризику	Критерії визначення категорії ризику
1-я категорія (категорія високого ризику)	- Хворі з будь-якими клінічними проявами ІХС периферичного атеросклерозу й атеросклерозу мозкових артерій. - Особи без клінічних проявів перерахованих вище захворювань, але мають декілька ФР, при оцінці яких по таблиці SCORE 10-річний ризик летального результату захворювання >5%. - Хворі, що страждають ЦД 1-го й 2-го типу (особливо з мікроальбумінурією).
2-я категорія (категорія помірнього ризику)	- Особи, у яких відсутні клінічні прояви ССЗ, але є ризик розвитку атеросклерозу судин внаслідок: наявності декількох (>2) ФР, навіть якщо при оцінці по таблиці SCORE 10-річний ризик летального результату захворювання <5%; вираженого підвищеного впливу одного із ФР, наприклад концентрація ЗХС ≥8 ммоль/л (320 мг/дл), ХС ЛПНЩ ≥6 ммоль/л (240 мг/дл) або АТ≥180/110 мм рт.ст.

Продовження таблиці 2.5

3-я категорія (категорія низького ризику)	- Особи без клінічних проявів ССЗ з одним помірно вираженим ФР (наприклад, вміст ЗХС ≤ 6 ммоль/л (240 мг/дл), ХС ЛПНЩ ≤ 4 ммоль/л (160 мг/дл) або АТ у межах 140/90-160/100 мм рт.ст. - Особи з обтяженим сімейним анамнезом (дебют ССЗ у найближчих родичів хворого по чоловічій лінії у віці молодших 55 років, по жіночій – молодших 65 років).
---	--

У табл. 2.6 представлені цільові рівні ХС ЛПНЩ, які бажано досягнути в процесі лікування різних груп ризику, розрахованого по таблиці SCORE (рис. 2.1). У таблиці також представлені значення ХС ЛПНЩ, з яких потрібно розпочинати немедикаментозне лікування й медикаментозну терапію при різних категоріях ризику.

Таблиця 2.6

Цільові рівні холестерину ліпопротеїнів низкої щільності залежно від категорії ризику

Категорія ризику	Цільовий ХС ЛПНЩ ммоль/л (мг/дл)	Рівень ХС ЛПНЩ для початку немедикаментозної терапії ммоль/л (мг/дл)	Рівень ХС ЛПНЩ для початку застосування ліків ммоль/л (мг/дл)
1-я категорія	<2,5 (<100)	>2,5 (>100)	>3,0 (>116)
2-я категорія	<3,0 (<115)	>3,0 (>115)	>3,5 (>135)
3-я категорія	<3,0 (<115)	>3,5 (>135)	>4,0 (>155)

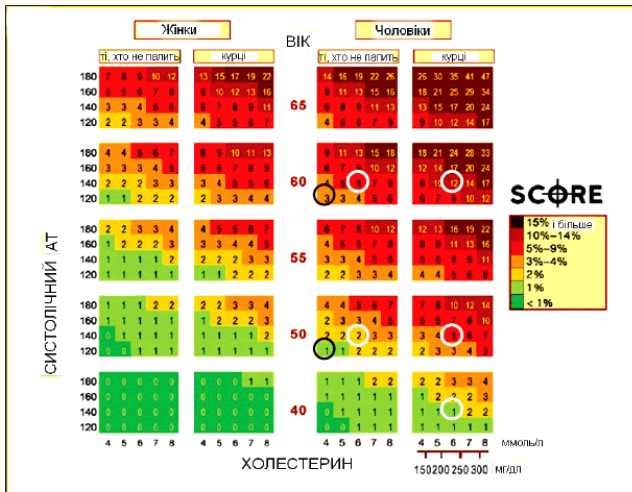


Рис. 2.1. 10-річний ризик фатального серцево-судинного захворювання в регіонах Європи з високим ризиком

SCORE – це абревіатура, яка в перекладі з англійської означає «систематична оцінка коронарного ризику». Ця шкала була запропонована групою експертів Європейського товариства кардіологів у 2003 р. і розроблена на підставі результатів проспективних досліджень, проведених у 12 європейських країнах, а не за даними обстеження американської популяції міста Фремінгем, як у попередній версії. Загальна чисельність обстежених становила 205 178 осіб.

Як показник ризику обрана кінцева точка – вірогідність смерті від ССЗ протягом найближчих 10 років. Врахування лише фатальних випадків значно підвищує достовірність оцінки ризику. Крім того, нова модель SCORE, враховуючи ризик розвитку не лише ІХС, а й усіх захворювань, пов'язаних з атеросклерозом, пропонує перейти від профілактики ІХС до профілактики ССЗ у цілому.

Істотна відмінність цієї шкали полягає ще й у тому, що з урахуванням розбіжностей щодо серцево-судинної смертності в країнах Європи створено два варіанти таблиць для країн з високим і низьким рівнем ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Україна відноситься до групи країн з високим ризиком.

На кого розрахована ця шкала? Слід пам'ятати, що лише три категорії населення, які автоматично відносяться до групи високого ризику, не потребують оцінки ризику за шкалою SCORE: це хворі з діагностовано ІХС, з ЦД й особи, які мають надзвичайно високі рівні індивідуальних ФР. Решта населення підлягає оцінці ризику за шкалою SCORE.

Як же виглядає шкала? Це система квадратів, у якій застосовано принцип світлофора – три основні кольори: зелений – це низький ризик, що відповідає 1% або менше; жовтий – увага! – ризик помірний і коливається в межах від 2 до 4% і червоний – небезпека! – 5% і більше. Для більшої диференціації застосовані відповідні відтінки цих трьох основних кольорів (див. рис. на звороті обкладинки).

У шкалі SCORE враховані п'ять ФР. Два з них не підлягають модифікації: це вік (від 40 до 65 років) і стать. Три ФР відносяться до категорії тих, що модифікуються: це САТ, статус куріння й по горизонталі рівень ХС в крові. В останніх рекомендаціях Європейського товариства кардіологів, які вийшли в 2007 р., до шкали SCORE внесено ще один ФР, а саме ХС ЛПВЩ, і замість ЗХС по горизонталі наведено відношення ЗХС до ХС ЛПВЩ.

Як за цією шкалою визначається рівень ризику? Уявімо собі, що перед нами чоловік віком 40 років, який курить, має дещо підвищений рівень САТ (140 мм рт.ст.) і холестерину в крові (6,0 ммоль/л). Людина з такими ФР, а їх як мінімум три, відноситься до групи низького ризику (див. рис. на звороті обкладинки).

У чому перевага цієї шкали? Вона дає можливість не тільки визначити рівень ризику, а й спрогнозувати його динаміку надалі. Треба пояснити цьому чоловікові, що за умов відсутності будь-яких змін щодо визначених ФР протягом найближчих 10 років, хоча це практично неможливо, до 50 років його рівень ризику зросте у 5 разів і він уже належатиме до категорії високого ризику. Якщо ситуація залишиться незмінною ще протягом 10 років, то в 60 років ризик його смерті зросте в 12 разів.

Ще одна перевага цієї шкали полягає в тому, що вона дає можливість не лише визначити рівень ризику й спрогнозувати його динаміку надалі, а й визначити конкретні шляхи щодо його зменшення. Потрібно пояснити цьому пацієнту, що відмова від куріння зробить можливим зростання його ризику протягом 10 років не у 5, а тільки у 2 рази, а протягом 20 років – не в 12, а лише в 6 разів. Якщо ж цей чоловік одночасно з відмовою від куріння нормалізує свій артеріальний тиск, а також знизить рівень ХС у крові до 4,0 ммоль/л, то протягом 10 років його ризик залишиться незмінним і низьким, а через 20 років він зросте утричі, а не в 12 разів, як було у першому випадку (рис. 2.1).

Таким чином, за допомогою шкали SCORE можна прогнозувати загальний серцево-судинний ризик на вік 60 років у майбутньому, що має надзвичайно важливе значення для молодих людей, у яких абсолютна вірогідність смерті від ССЗ низька, але визначається несприятливий профіль ФР, який погіршується з віком.

Оцінюючи ризик, треба пам'ятати, що він може бути значно вищим, ніж за шкалою SCORE, в осіб з гіподинамією або ожирінням, з несприятливим щодо ССЗ сімейним анамнезом, з низьким соціальним статусом, у хворих на ЦД, у людей з низьким умістом ХС ЛПВЩ або високим рівнем тригліцеридів.

Отже, шкала SCORE дозволяє швидко й легко оцінити загальний ризик серцево-судинної смертності для кожної людини, спрогнозувати його динаміку на майбутнє й визначити конкретні шляхи його зниження. Разом з тим, оцінка сумарного ризику

ку за допомогою цієї шкали не являє собою універсальний метод виділення груп високого ризику, вона може й повинна бути адаптована до національних умов і пріоритетів.

Тактику корекції дисліпідемії без клінічних проявів ІХС визначають відповідно до представленого на рис. 2.2 алгоритмом.

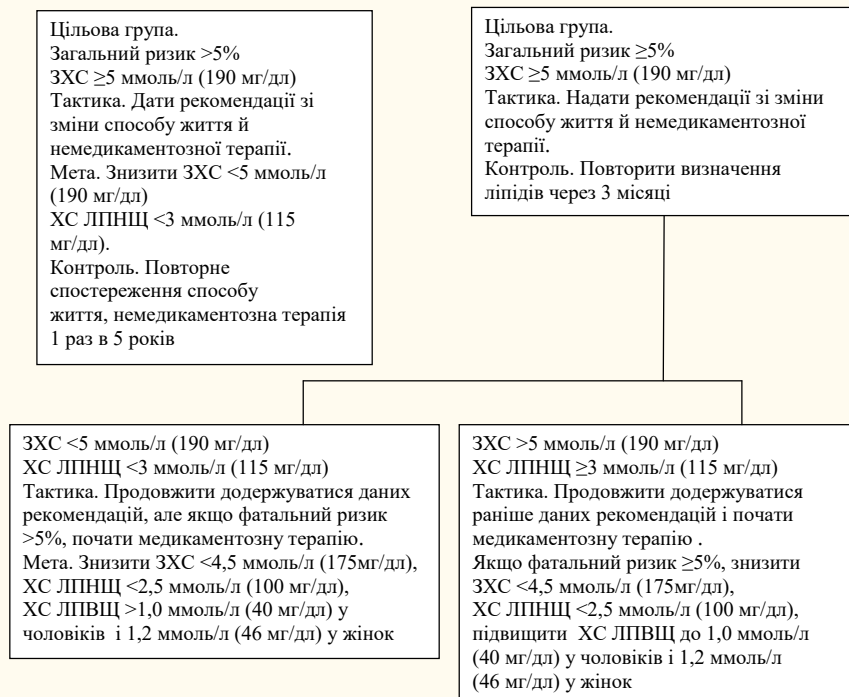


Рис. 2.2. Алгоритм тактики корекції порушень ліпідного обміну у хворих без клінічних проявів ІХС

Немідикаментозна корекція дисліпідемій

Немідикаментозні заходи передбачають призначення дієти, корекцію ваги, підвищення фізичної активності, відмову від паління, надмірного вживання алкоголю й ін.

Загальні принципи дієтичних рекомендацій

Сім «золотих» правил корекції атерогенної дисліпідемії (Європейське товариство атеросклерозу, 2000)

1. Зменшити загальне вживання жирів.
2. Різко знизити вживання насичених жирних кислот (тваринні жири, вершкове масло, сметану, яйця), оскільки вони сприяють виникненню дисліпідемії.
3. Збільшити вживання продуктів, які містять значну кількість ненасичених жирних кислот (рослинні олії, риба, птиця, морські продукти), оскільки вони знижують рівень ліпідів крові.
4. Збільшити вживання клітковини й складних вуглеводів (овочі, фрукти). Кількість клітковини в дієті повинна складати не менше 35 г/добу.
5. У приготуванні їжі слід використовувати не вершкове масло, а рослинну олію.
6. Різко зменшити вживання продуктів, багатих на ХС.
7. Обмежити кількість кухонної солі в їжі до 3-5 г на добу.

Типи антиатерогенних дієт відповідно до міжнародних рекомендацій складені на основі принципів збалансованості раціону з врахуванням наявних порушень обміну ліпідів (табл. 2.7). Нерідко призначення антиатерогенної дієти вимагає консультації фахівця-дієтолога.

Таблиця 2.7

Типи антиатерогенних дієт

Харчові ігредієнти	Антиатеросклеротична дієта	
	I типу (при первинній профілактиці)	II типу (при первинній і вторинній профілактиці)
Загальний жир, у тому числі насичені жирні й трансжирні кислоти	<30% <8-10%	<30% <7%
Поліненасичені жирні кислоти; мононенасичені жирні кислоти	<7-10% <10-15%	
ХС	<300 мг/день	<200 мг/день
Вуглеводи	50-60% у середньому 55%)	
Білки	10-20% (у середньому 15%)	
Загальна калорійність	Достатня для досягнення й підтримки нормальної ваги	

Примітка: Рекомендації NCEP (National Cholesterol Education Program expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults).

Їжа повинна бути різноманітною, а кількість споживаних з їжею калорій повинна бути такою, щоб підтримувати ідеальну для конкретного хворого вагу тіла; рекомендується вживати більше свіжих овочів і фруктів, хліб грубого помолу, злаки, молочні продукти з низьким вмістом жиру, нежирні сорти м'яса, рибу. Перевагу слід віддавати рибі північних морів, яка містить велику кількість ω -3 поліненасичених жирних кислот, що відіграють важливу роль у профілактиці атеросклерозу й ІМ; кількість споживаного жиру (включаючи рослинні жири) не повинна перевищувати 30% від загальної калорійності, причому частка насичених жирних кислот повинна складати не більше 10% від цієї кількості (табл. 2.7).

Останнім часом розроблені й використовуються харчові продукти, збагачені ефірами рослинних станолів, що впливають на зниження рівня ЗХС і ХС ЛПНЩ шляхом інгібування абсорбції ХС ентероцитами із просвіту кишечника. Ефірні рослинні станоли порушують всмоктування як харчового, так і біліарного холестерину.

Станоли добре розчиняються в продуктах з високою (спреди) та низькою жирністю (молоко, кефір, йогурт і ін.).

При використанні продуктів, збагачених ефірами рослинних станолів, в осіб з гіперхолестеринемією на фоні лікування інгібіторами синтезу ХС статинами, ступінь зниження рівня ХС ЛПНЩ становить приблизно 10%. Ці «функціональні» продукти, що містять естерифікованні ненасичені жирні кислоти, можуть бути використані як у комплексі немедикаментозного лікування дисліпідемії, так і для профілактики ССЗ серед широких верств населення.

2.2. ПАЛІННЯ

Паління залишається одним із провідних ФР хронічних хвороб, у тому числі ССЗ. Близько половини всіх смертей, пов'язаних з палінням, обумовлені серцево-судинними причинами.

63% чоловіків і близько 15-20% жінок є регулярними курцями. Викликає тривогу тенденція, що відзначається в останні роки, до зростання частоти паління серед дітей і підлітків.

Негативний вплив паління на серцево-судинну систему залежить як від кількості сигарет, що викурюються щодня, так і від стажу паління.

Зниження очікуваної тривалості життя в чоловіків, що викурюють більше 15 сигарет у день (сиг/день), становить 10,5 років, у жінок, що викурюють більше 6 сиг/день – 6 років. У чоловіків 40-59 років ризик смерті від ІХС, у порівнянні з тими що не палять, підвищується в 1,86 рази при інтенсивності паління 1-15 сиг/день, в 2,04 рази – при 16-20 сиг/день і в 2,42 рази – при 21 і більше сиг/день. Серед жінок 30-39 років ці відмінності ще більше виражені: 1-6 сиг/день збільшують ризик смерті від ІХС в 1,53 рази, понад 6 сиг/день – в 3,51 рази.

В 20-річному проспективному дослідженні, проведеному в Москві й Санкт-Петербурзі, що охоплювало чоловіків у віці 40-49 років, показано, що серед курців які палили щодня 20 сигарет і більше на 20-му році спостереження живими не залишилося нікого, у той час як серед чоловіків що ніколи не палили смертність складала 50%.

Не доведена «безпека» сигарет з меншим вмістом смол або нікотину. Паління «легких» сигарет не зменшує серцево-судинний ризик. Зокрема, за даними 22-річного спостереження в дослідженні Copenhagen City Heart Study, навіть споживання 3-5 г тютюну на добу й паління «не затягаючись» супроводжувалися збільшенням ризику ІМ і загальної смертності приблизно в 2 рази. Таким чином, відсутній «безпечний поріг» паління, та слід прагнути саме до повної відмови від шкідливої звички.

Жінки більш чутливі до дії паління. На один рік скорочують тривалість життя кожні 3 сиг/день для чоловіків і кожні 2 сиг/день для жінок.

У жінок, особливо старших 35 років, що палять, та вживають оральні контрацептиви, підвищується ризик серцевого нападу, інсульту, венозної тромбоемболії.

Пасивне паління підвищує ризик ІХС та іншої пов'язаної з палінням патології. До 60 000 смертей від патології серця, щорічно пов'язані з пасивним палінням.

У когортному дослідженні 34 439 британських лікарів-чоловіків за 40 років спостереження було виявлено, що в курців в 1,6 рази вищий ризик ІХС, ніж у тих що не палять.

Паління є провідною причиною не тільки ІХС, але й цереброваскулярної патології, ушкодження периферичних артерій, аневризми черевного відділу аорти. Приблизно 20% усіх смертей від серцево-судинної патології, пов'язані з палінням.

Відносний ризик ІХС особливо високий у молодших вікових групах курців. Згідно з результатами Фремінгемського дослідження, у чоловіків що палять молодших 40 років стабільна стенокардія зустрічається в 2 рази частіше, чим у тих що не палять; серед осіб старшого віку ці відмінності виражені дещо слабше. За даними Американської служби суспільної охорони здоров'я, у всіх вікових групах гострі коронарні події значно частіше розвиваються серед курців. У них в 2 рази вищий ризик нефатального ІМ і в 2-4 рази вищий ризик раптової смерті. Максимальні відмінності спостерігають у працездатному віці. Так, у курців зрілого віку ризик ІМ в 3,6 рази, а раптової коронарної смерті – в 10 разів вищий, чим у тих що не палять. У жінок з палінням пов'язана майже половина всіх випадків раптової коронарної смерті.

По даним INTERHEART, найбільшого на сьогоднішній день дослідження ФР ІМ, у продовжуючих палити ризик нефатального інфаркту вірогідно вищий, чим в осіб що ніколи не палили (відношення шансів склало 2,95), незалежно від віку, статі й країни проживання.

Серед курців частіше зустрічаються аневризма абдомінального відділу аорти, оклюзійне ураження артерій кінцівок, стеноз ниркових артерій, що нерідко проявляється резистентною гіпертензією.

Паління в 3 рази збільшує ризик мозкового інсульту, як ішемічного, так і геморагічного, а також транзиторних ішемічних атак. Згідно з вітчизняними даними, атрибутивний ризик смерті від інсульту в курців чоловіків становить 21,4%, у жінок – 9,9%. Вплив паління на прогресування атеросклерозу більш виражений у хворих ЦД і АГ.

Паління асоціюється з інсулінорезистентністю, підвищенням рівнів маркерів запалення (С-реактивного білка, фактора некрозу пухлин- α , інтерлейкіну-8, міжклітинних молекул адгезії ICAM-1), гіпергомоцистеїнемією.

У тютюновому димі нараховують більш 4000 шкідливих речовин, багато з яких потенційно токсичні для серцево-судин-

ної системи: СО, нітрозаміни, поліциклічні ароматичні вуглеводні й т.п. Патофізіологічні механізми зв'язку паління з ІХС умовно прийнято розділяти на дві групи: прискорення прогресування атеросклерозу й провокування гострих коронарних подій.

Дія нікотину проявляється підвищенням АТ і ЧСС після вживання сигарети, у посиленні скорочень серцевого м'яза й підвищенні споживання кисню міокардом. Доказано, що нікотин впливає на ліпідний обмін, збільшує в сироватці крові концентрацію глюкози, кортизолу, вільних жирних кислот, антидіуретичного гормону. Під впливом нікотину порушується функція ендотелію, активується агрегація тромбоцитів, знижується поріг фібриляції шлуночків.

Оксис вуглецю – токсичний газ, що порушує транспорт кисню і його утилізацію. Його вдихання приводить до підвищення в крові рівня карбоксигемоглобіну, зменшенню кількості доступного тканинам оксигемоглобіну.

Курці вживають більше алкоголю, кави, чаю, ніж некурящі. Маса тіла в них дещо менша, але ЧСС і АТ трохи більші, чим у людей що не палять. У жінок, що палять менопауза настає в більш молодому віці. У курців знижена величина максимально переносимого фізичного навантаження й спостерігаються порушення імунної системи.

Прогресування атеросклерозу в курців обумовлене, насамперед, ендотеліальною дисфункцією – порушенням ендотелій-залежної вазодилатації периферичних і коронарних артерій внаслідок структурного ушкодження ендотелію токсинами й вільними радикалами тютюнового диму.

Провідну роль у розвитку гострих коронарних подій відіграє коронарний тромбоз. Обумовлений палінням стан гіперкоагуляції характеризується гіперфібриногенемією, еритроцитозом, збільшенням в'язкості крові, активацією тромбоцитів, порушенням вивільнення тканинного активатора плазминогену з ендотеліоцитів. При вже наявному атеросклеротичному ушкодженні вінцевих судин паління викликає гостру коронарну вазоконстрикцію. Доставка кисню до міокарда утрудняється й за рахунок зв'язування гемоглобіну з монооксидом вуглецю з тютюнового диму. Повторювані епізоди коронарної вазоконстрикції й підвищення системного АТ підсилюють гемодинамічний стрес у ділянці атеросклеротичної бляшки й сприяють її розриву.

При відмові від паління, у відносно здорових осіб (без діагностованої серцево-судинної патології), незалежно від віку й

статі, серцево-судинний ризик суттєво й досить швидко зменшується. Через 10-14 років загальний ризик ССЗ знижується до того ж рівня що у осіб котрі ніколи не палили. Додатковий ризик ІМ зменшується вдвічі вже в перші 2 роки. Аналогічне зниження ризику відзначається й для мозкового інсульту.

Відмова від паління веде до більш швидкого зниження ризику майбутніх коронарних подій в осіб з уже діагностованою ІХС, чим в асимптомних пацієнтів: у хворих ІХС ризик знижується в перші 2-3 роки.

Після перенесеного ІМ відмова від паління вдвічі зменшує смертність і ймовірність повторного ІМ, незалежно від статі й віку, являючись одним з найбільш ефективних заходів вторинної профілактики.

Згідно даним дослідження російських ліпідних клінік, відносний ризик смерті від ІХС у чоловіків, що відмовилися від шкідливої звички, 40-59 років, у порівнянні з тими що ніколи не палили досягає 1,56. У той же час у пацієнтів, що продовжують палити, у залежності від інтенсивності паління, він становить 1,86-2,42.

Відмова від паління приносить користь незалежно від попереднього стажу паління в будь-якому віці, знижуючи смертність і захворюваність, у тому числі серцево-судинну, навіть в осіб старших 60-65 років.

Оцінка ризику, пов'язаного з палінням. Статус паління необхідно визначати в кожного пацієнта, незалежно від віку, статі й медичного анамнезу. При зборі анамнезу паління уточнюють кількість сигарет, що викурюються щодня, вживання інших видів тютюнових виробів, стаж паління, строки, тривалість і ефективність попередніх спроб відмови від паління; наявність у родині й на роботі курців.

Доцільно визначити виразність ніотинової залежності за допомогою тесту Фагерстрема (Balfour D. et al., 2000). Найбільш інформативні два питання цього тесту: про кількість сигарет, що викурюються за день, і час від ранкового підйому з ліжка до викурювання першої сигарети. Як правило, якщо людина викурює не менше 10 сиг/день, і/або перша ранкова сигарета викурюється протягом 30 хв від ранкового підйому з ліжка, відмова від паління зажадає призначення нікотинзамісної терапії.

Просте опитування пацієнтів необхідне, щоб встановити факт паління. Виключення становлять деякі групи населення, серед яких велика ймовірність неправдиво негативних

відповідей (приховання факту паління). Це, як правило, діти й підлітки, а також деякі професійні групи.

Анонімність опитувань, що застосовується в соціологічних дослідженнях, дозволяє одержати відносно реалістичні дані про поширеність паління в різних контингентах суспільства. Проведення спеціальних проб, наприклад, на вміст СО у видихуваному повітрі дозволяє зробити дані опитувань ще більш об'єктивними.

Визначення індивідуальних особливостей курців при профілактичному консультуванні необхідно для вибору наступного методу відмови від паління.

Необхідно консультувати кожного курця, збирати анамнез і давати рекомендації, що базуються на формуванні позитивного відношення до вигоди для здоров'я у випадку відмови від паління.

Алгоритм збору анамнезу із приводу тютюнокуріння.

- Анамнез тютюнокуріння – стаж, регулярність, вік початку паління, інтенсивність паління спроби, що передують, кинути палити й причини їх невдачі.
- Наявність супутнього серцево-судинного або бронхолегеневого захворювання (стенокардія, ІМ в анамнезі, АГ, хронічна обструктивна хвороба легенів, бронхіальна астма, бронхогенний рак) і наявність психозів або депресивних станів в анамнезі, які можуть загострюватися при відмові від паління.
- Сімейний анамнез (спадковість): наявність серцево-судинних, бронхолегеневих та інших захворювань у родичів першого ступеню родини.
- Дитячий анамнез: невелика маса тіла при народженні, наявність частих респіраторних захворювань у дитинстві, підвищення АТ, перенесені захворювання.
- Мікросоціальне середовище в оточенні пацієнта (курці в родині, на робочому місці або на місці навчання).
- Готовність пацієнта до відмови від паління.

Алгоритм діагностики із приводу тютюнокуріння:

- анамнез паління: початок паління, інтенсивність, стаж, попередній досвід відмови від паління;
- рівень монооксиду вуглецю у видихуваному повітрі;
- тип куриальної поведінки (тест Д. Хорна) (табл. 2.8);
- ступінь нікотинової залежності (тест Фагестрема) (табл. 2.9);
- ризик розвитку захворювань, пов'язаних з палінням (індекс Фагестрема);

- ступінь готовності до відмови від паління (Запитальник-готовність) (табл. 2.10);
- оцінка статусу курильної поведінки.

Таблиця 2.8

*Анкета для визначення типу
курильної поведінки (D. Horn, 1968 p.)*

Категорії питань	Питання	Завжди	Часто	Не дуже часто	Рідко	Ніколи
А	Я палю для того, щоб не дати собі розслабитися	5	4	3	2	1
Б	Часткове задоволення від паління я одержую ще до закурювання, розминаючи сигарету	5	4	3	2	1
В	Паління робить мені приємність і дозволяє розслабитися	5	4	3	2	1
Г	Я закурюю сигарету, коли виходжу із себе, гніваюся на що-небудь	5	4	3	2	1
Д	Коли в мене кінчаються сигарети, мені видається нестерпним час, поки я їх не придбаю	5	4	3	2	1
Е	Я закурюю автоматично, навіть не помічаючи цього	5	4	3	2	1
Ж	Я палю, щоб стимулювати себе, підняти тонус	5	4	3	2	1
З	Часткове задоволення мені доставляє сам процес закурювання	5	4	3	2	1
И	Паління робить мені приємність	5	4	3	2	1
К	Я закурюю сигарету, коли мені не по собі і я засмучений чимось	5	4	3	2	1
Л	Я дуже добре відчуваю ті моменти, коли не курю	5	4	3	2	1
М	Я закурюю нову сигарету, не помічаючи, що попередня ще не догоріла в попільниці	5	4	3	2	1
Н	Я закурюю, щоб «підстьобнути» себе	5	4	3	2	1
О	Коли я курю, задоволення я одержую, випускаючи дим і спостерігаючи за ним	5	4	3	2	1

Продовження таблиці 2.8

П	Я прагну закурити, коли зручно влаштувався й розслабився	5	4	3	2	1
Р	Я закурюю, коли почуваю себе подавленим і прагну забути про всі неприємності	5	4	3	2	1
С	Якщо я якийсь час не палив, мене починає мучити почуття голоду за сигаретою	5	4	3	2	1
Т	Виявивши в себе в роті сигарету, я не можу згадати, коли я закурив її	5	4	3	2	1

Тип курильної поведінки визначають за допомогою анкети, розробленої Д. Хорном (D. Horn, 1968 р.), що дозволяє розмежувати курильну поведінку на 6 типів:

- 1) «стимуляція»;
- 2) «гра із сигаретою»;
- 3) «розслаблення»;
- 4) «підтримка»;
- 5) «спрага»;
- 6) «рефлекс».

У більшості випадків тип курильної поведінки носить змішаний характер, але опитування по анкеті Д. Хорна дозволяє виділити домінуючий тип паління, виявляє ситуації звичайної поведінки й, частково, причини паління, що дає можливість як лікареві, так і пацієнтові зорієнтуватися у виборі терапії.

Інструкція з оцінки результатів. Тип паління визначається сумою балів відповідей:

- А+Ж+Н – «стимуляція»;
- Г+ К+Р – «підтримка»;
- Б+З+О – «гра із сигаретою»;
- Д+Л+С – «спрага»;
- В+И+П – «розслаблення»;
- Е+М+Т – «рефлекс».

Сума балів 11 і більш указує, що пацієнт палить саме із цієї причини. Сума балів від 7 до 11 є пограничною й говорить про те, що це до деякої міри може бути причиною паління пацієнта. Сума менше 7 говорить про те, що даний тип паління для пацієнта не характерний.

Анкета Д. Хорна призначена для самозаповнення й може бути оцінена як самим пацієнтом, так і асистентом-інструктором.

Анкета складається з 18 питань (3 блоків по 6 питань). Відповідь на кожне питання оцінюється по п'ятибальній шкалі (1 – ніколи; 2 – рідко; 3 – не дуже часто; 4 – часто; 5 – завжди). Інтерпретація відповідей проводиться по сумі трьох питань номера, що відповідає, з кожного блоку: перші три питання (або А+Ж+Н), другі три питання (або В+З+О) і т.п.

Якщо сума балів виявиться рівна 11 і більша, то домінуючим виявляється тип паління, що характеризується цією тріадою питань: перші три питання (А+Ж+Н) – «стимуляція»; другі три питання (В+З+О) – «гра із сигаретою»; треті три питання (В+И+П) – «розслаблення»; четверті три питання (Г+К+Р) – «підтримка»; п'яті три питання (Д+Л+З) – «спрага»; шості три питання (Е+М+Т) – «рефлекс».

Якщо сума балів виявиться від 7 до 11, то відповідний тип паління є компонентом змішаного типу курильної поведінки, а сума менше 7 свідчить про те, що даний тип паління для пацієнта не характерний.

Згідно з результатами анкетування, виділяють наступні типи курильної поведінки:

«Стимуляція». Курець вірить, що сигарета має стимулюючу дію: підбадьорює, знімає втому. Палять, коли робота не ладиться. У курців з даним типом поведінки відзначається високий ступінь психологічної залежності від нікотину. У них часто відзначають симптоми астенії й вегето-судинної дистонії.

«Гра із сигаретою». Людина як би «грає» у паління. Їй важливі «курильні» аксесуари: запальнички, попільниці, сорт сигарет. Нерідко вона прагне випускати дим на свій манер. В основному палять у ситуаціях спілкування, «за компанію». Палять мало, зазвичай 2-3 сигарети в день.

«Розслаблення». Палять тільки в комфортних умовах. За допомогою паління людина одержує «додаткове задоволення» до відпочинку. Кидають палити довго, багато разів повертаючись до нього.

«Підтримка». Цей тип паління пов'язаний із ситуаціями хвилювання, емоційної напруги, дискомфорту. Палять, щоб стримати гнів, подолати сором'язливість, зібратися з духом, розібратися в неприємній ситуації. Ставляться до паління як до засобу, що знижує емоційну напругу.

«Спрага». Даний тип паління обумовлений фізичною прихильністю до тютюну. Людина закурює при зниженні концентрації нікотину в крові. Палять у будь-якій ситуації, всупереч заборонам.

«Рефлекс». Курці даного типу не тільки не усвідомлюють причин свого паління, але часто не помічають сам факт паління. Палять автоматично, людина може не знати, скільки сигарет вона викурює в день, палять багато (35 і більше сигарет на добу). Палять частіше за роботою, ніж у години відпочинку; чим інтенсивніша робота, тим частіше в руці сигарета.

Діагностика типу курильної поведінки допомагає у виборі тактики терапії тютюнокуріння.

Діагностику ступеня нікотинової залежності здійснюють за допомогою балового тесту Фагерстрема. Оцінка ступеня нікотинової залежності необхідна для правильного вибору тактики й методу відмови від паління.

Ступінь нікотинової залежності визначають по сумі балів:

- 0-2 – дуже слабка залежності;
- 3-4 – слабка залежність;
- 5 – середня залежність;
- 6-7 – висока залежність;
- 8-10 – дуже висока залежності.

Таблиця 2.9

*Оцінка ступеню нікотинової залежності
(тест Фагенстрема)*

Питання	Відповідь	Бали
Як скоро після того, як Ви прокинулися, Ви викурюєте 1 сигарету?	Протягом перших 5 хв Протягом 6-30 хв	3 2
Чи складно для Вас утриматися від паління в місцях, де паління заборонене?	Так Ні	1 0
Від якої сигарети Ви не можете легко відмовитися?	Перша ранком Усі інші	1 0
Скільки сигарет Ви викурюєте в день?	10 або менше 11-12 21-30 31 і більше	0 1 2 3
Ви палите частіше в перші години після пробудження вранці, чи впродовж дня?	Так Ні	1 0
Чи палите Ви, якщо сильно хворі й змушені перебувати в ліжку цілий день?	Так Ні	1 0

Таблиця 2.10

*Визначення психологічної готовності
до відмови від паління*

Питання	Бали
Я прикладу всі свої зусилля, щоб кинути палити	2
Мої близькі наполягають, щоб я кинув палити	1
Лікарі рекомендують мені кинути палити	1
Я кину палити, навіть якщо мої друзі – курці будуть сміятися з мене	2
Я можу кинути палити самостійно, мені потрібно тільки допомогти	2
Мій друг кидає палити, і я з ним за компанію	1
Я давно прагну відмовитися від паління	2
Я прагну знайти для себе метод відмови від паління	2
Я спробую відмовитися від паління	0
Іноді я дуже прагну кинути палити, а іноді ні	0
Я вперше приймаю рішення відмовитися від паління	1
Я давно намагаюся кинути палити	2
Кину я палити чи ні, залежить від фахівця, до якого я звернуся за допомогою	2
Кину я палити чи ні, залежить тільки від мене	2
Я розумію, що кинути палити нелегко	1
Я прагну, щоб лікарі зробили із мною щось, щоб я кинув палити раз і назавжди	0
Мене потрібно переконувати відмовитися від паління	0
Мене не потрібно переконувати відмовитися від паління	2
Паління шкідливе для мого здоров'я	1
Паління псує мою зовнішність	1
Запах тютюнового диму огидний	1
Я знаю, що паління збільшує ризик захворювання раком	1
Я прагну кинути палити, щоб мої легені стали чистими	1
Паління знижує витривалість і працездатність	1
Паління допомагає мені спілкуватися з людьми	0
Якщо я кину палити, мені дуже важко буде не палити після їжі	0
Коли я кину палити, мені буде дуже важко в компанії курців	0
Я палю, щоб не розтовстіти	0
У мене не вистачає сили волі, щоб кинути палити	0
Якщо людина кинула палити, значить вона не палила посправжньому	0

Визначення готовності до відмови від паління. Перший крок на шляху до відмови від паління – це мотивація пацієнта, його бажання й готовність кинути палити. Як показує багаторічний досвід роботи з пацієнтами – курцями в полікліні-

чних умовах, лікування тютюнокуріння – тривалий процес, а не одноразовий візит до лікаря. Це вимагає від лікаря й пацієнта спільних зусиль, при яких і лікар і хворий повинні усвідомлювати необхідність терапії й вірити в її успіх. Усі ці фактори є складовими психологічної готовності до успішної відмови від паління. Психологічну готовність до відмови також визначають за допомогою анкети.

Сумарний бал від 0 до 9. Стверджуючи, що прагне відмовитися від паління, пацієнт сам себе обманює. Насправді він не прагне цього. Звертаючись до фахівців, він прагне довести своїм близьким і самому собі, що йому ніщо й ніхто не допоможе відмовитися від паління.

Сумарний бал від 10 до 17. Рішення відмовитися від паління ще не дозріло. Внутрішні коливання пацієнта будуть заважати йому виконати свої наміри. Працюючи з ним, необхідно вказувати на вплив тютюну на організм людини й на його індивідуальне здоров'я.

Сумарний бал від 18 до 27. Паління дійсно заважає пацієнтові, і він готовий до того, щоб активно боротися із цією шкідливою звичкою. Пацієнт готовий до відмови від паління. Йому допоможе професійна допомога. Страждати без сигарет він буде менше, чим інші колишні курці, настроєні менш рішуче.

Таким чином, оцінка статусу курильної поведінки дозволяє віднести пацієнта до однієї з наступних чотирьох груп:

- 1) постійні курці – пацієнти, що твердо бажають кинути палити;
- 2) постійні курці – пацієнти, що не бажають кинути палити, але, що не відкидають такої можливості у майбутньому;
- 3) постійні курці – пацієнти, що відкидають можливість кинути палити;
- 4) пацієнти, які палять нерегулярно.

Після проведення необхідних діагностичних тестів, що носять також інформаційний характер, і покликаних підвищувати мотивацію пацієнта до відмови від паління, лікар спеціалізованого прийому (кабінету) може приступити до вибору індивідуальної лікувальної тактики для пацієнта курця.

По можливості, визначають концентрацію СО у видихуваному повітрі, з наступним її контролем у динаміці. Нормальний рівень СО – не більше 5 ppm (parts per million), пограничний – від 6 до 10 ppm, підвищений – більше 10 ppm. Пацієнтові нагадують, що СО зв'язується з гемоглобіном і тим самим не дає кисню надходити до органів і тканин.

Профілактика паління й допомога у відмові від паління. Основний компонент допомоги у відмові від паління в умовах реальної клінічної практики – це коротка, чітка, аргументована, відносно даного пацієнта порада лікаря по відмові від паління.

Мотивація курців на відмову від сигарет може бути особливо сильна при виявленні серцево-судинної патології, після перенесеного ІМ або коронарного втручання, під час госпіталізації. Проте пораду, що до припинення паління необхідно давати при кожному контакті з кожним пацієнтом курцем відповідно до викладеного нижче алгоритму.

Більшість курців бажала б припинити паління, і чим старша людина, тим частіше вона замислюється про відмову від сигарет. Проте через рік не курить у середньому 1% з усіх, що намагалися кинути курити самостійно. Основні причини низької ефективності самостійної відмови – комплексний характер тютюнової залежності й недостатня мотивація на зміну стереотипу поведінки.

Паління – це не просто «шкідлива звичка», а патологія, що потребує серйозного відношення й професійної медичної допомоги. Тютюнова залежність, що включає тісно пов'язані між собою біохімічний (нікотиновий), психологічний, соціальний компоненти, розглядається в Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду як розлад поведінки, обумовлений психоактивними речовинами. Виділений клас F17 – «Психічні й поведінкові розлади, викликані вживанням тютюну».

Індивідуальне консультування поліпшує показники відмови від паління. У систематичному огляді не було отримано істотних доказів того, що тривале консультування ефективніше короточасного. У ряді інших досліджень показано, що більший відсоток відмови від паління спостерігався в групах тривалого консультування.

Телефонне консультування також допомагає курцям, зацікавленим у відмові від паління, причому як у випадках активного звернення (дзвінки пацієнтів), так і при дзвінках медичних працівників.

Групова терапія більш ефективна, чим матеріали для самостійного вивчення, і майже так само ефективна, як індивідуальне лікування подібної інтенсивності.

При категоричній відмові від повного припинення паління бажано хоча б порадити зменшити кількість викурених сигарет. Хоча цей захід не носить превентивного характеру,

у ряду пацієнтів сприяє наступній повній відмові від паління. Необхідно підкреслити, що прагнути потрібно саме до повної відмови, оскільки «безпечного порогу» паління просто не існує. Навіть при «мінімумі» сигарет завжди залишається ризик повернення до колишньої інтенсивності паління під впливом тих або інших провокуючих факторів.

Найбільш ефективне комплексне застосування медикаментозних і немедикаментозних методів. Насамперед курцеві необхідно змінити свою поведінку – знайти альтернативи, що не наносять шкоди здоров'ю варіанти дії в кожній із ситуацій, що раніше супроводжувалися палінням. Допомога в пошуку цих варіантів здійснюють у процесі консультування, що є основним методом немедикаментозного лікування тютюнової залежності.

У повсякденній практиці можуть бути використані наступні елементи консультування, у вигляді поради бажаним відмовитися від паління:

- встановити дату відмови від сигарет, бажано, у найближчі 2 тиж;
- повідомити друзів, членів родини, товаришів по службі про свій намір кинути палити й попросити їх про розуміння й підтримку;
- передбачити й (по можливості) уникати провокуючі паління ситуації, особливо в перші 2-3 тиж, бути готовим до проявів синдрому відміни;
- забрати сигарети, запальнички, попільниці з будинку, машини, з робочого місця, постаратися не палити в цих місцях;
- розглянути попередні спроби відмови, визначити, що тоді допомагало й що викликало повторне паління;
- пам'ятати, що головне – абсолютна відмова від паління (ні єдиного затягування);
- враховувати, що алкоголь провокує рецидив паління;
- пам'ятати, що присутність у будинку інших курців сильно затрудняє відмову від сигарет, і що при спільній відмові від паління вища ймовірність успіху.

Слід повідомити пацієнтові, що при необхідності він може звернутися за допомогою до лікаря або в спеціалізовані служби допомоги у відмові від паління.

Як індивідуальне, так і групове консультування збільшує шанс успішної відмови від паління приблизно в 1,5 рази. Різні інформаційні матеріали для самостійного вивчення (листки, буклети, аудіо- і відеозаписи, комп'ютерні програми) до-

зволюють охопити більшу аудиторію, однак не мають особливих переваг у порівнянні з короткою порадою лікаря з відмови від паління.

Немає переконливих доказів ефективності таких альтернативних методів допомоги у відмові від паління, як дієта, фізичні вправи, аверсійні методики, гіпнотерапія, акупунктура й інші види рефлексотерапії, хоча окремим курцям ці методи можуть допомогти.

Деяким пацієнтів допомагають матеріали для самостійного вивчення, однак абсолютний ефект цього методу невеликий. Стандартні матеріали не дають додаткової переваги в порівнянні з іншими втручаннями, наприклад короткою порадою лікаря або нікотинзамісною терапією.

Фармакотерапія збільшує шанси успішної відмови від паління приблизно вдвічі, незалежно від обсягу додаткової допомоги.

Вторинна профілактика паління вимагає комплексного підходу, який передбачає й медикаментозну терапію в осіб з нікотиною залежністю. За зарубіжними даними, нікотинзамісна терапія збільшує шанс успішної відмови від паління у два рази, у порівнянні із плацебо.

Жувальна гумка й інгалятор, що містять нікотин однаково ефективні при лікуванні тютюнової залежності в чоловіків працездатного віку, що бажають відмовитися від паління. Через рік після 3-місячного курсу нікотинзамісної терапії повністю відмовилися від шкідливої звички 20% пацієнтів, зменшили кількість викурених сигарет удвічі й більше 36% пацієнтів.

У пацієнтів, що продовжують палити, нікотинзамісна терапія знижує кількість викурених сигарет, концентрацію СО у видихуваному повітрі, а також вираженість залежності, при збереженій мотивації на повну відмову від шкідливої звички в майбутньому.

Імовірність відмови від паління суттєво зменшується при викурюванні першої сигарети протягом 30 хв. після ранкового підйому, наявності дискомфорту при змушеній абстиненції, а також при палінні навколишніх.

Застосування нікотинзамінної терапії не супроводжується погіршенням об'єктивних показників стану здоров'я (АТ, ЧСС, ЕКГ-параметри, ІМТ). Жувальна гумка й інгалятор безпечні й добре переносяться.

При використанні жувальної гумки й інгалятора ймовірність повної відмови від паління досягає 20%, а ймовірність зменшення кількості викурених сигарет удвічі – 36%. Усім

курцям слід рекомендувати прагнути до повної відмови від куріння. У той же час зменшення кількості викурених сигарет може стати етапом на шляху до повної відмови від куріння. Для оцінки ймовірності успішної відмови доцільно з'ясувати особливості статусу куріння (вираженість нікотинової залежності – у першу чергу, час від ранкового підйому до закурювання першої сигарети й виникнення дискомфорту при змушеній абстиненції; стаж куріння; кількість викурених сигарет на добу), а також соціального оточення (куріння членів родини й колег). Особам, що викурюють першу сигарету протягом 30 хв. після ранкового підйому, і тим, кому важко обходитися без сигарет кілька годин, слід активно рекомендувати нікотинзамісну терапію як частину програми відмови від паління. При складанні індивідуальних програм вторинної профілактики паління необхідно прагнути забезпечити підтримку навколишніх. З метою запобігання збільшення маси тіла людям, що кидають палити, слід рекомендувати раціональне харчування й збільшення фізичного навантаження. Інформація про зниження очікуваного ризику смерті від ССЗ і захворювань іншої етіології, а також ризику загальної смертності може бути використана для посилення мотивації пацієнтів до повної відмови від паління.

Усі форми нікотинзамісної терапії підвищують ймовірність успішної відмови від паління в 1,5-2 рази через 6 міс. серед осіб, мотивованих до відмови. Це еквівалентно відмові від паління 17% серед тих, що використовують замісну терапію, у порівнянні з 10% у групі контролю. З урахуванням недоведеного переважання по ефективності або безпеці одних форм нікотинзамісної терапії перед іншими, слід вибирати лікарську форму залежно від індивідуальних переваг, переносимості й вартості. Можлива поєднана терапія; потенційно велику ефективність має комбінація швидкозасвоюваних форм замісної терапії (інгалятор, жувальна гумка, спрей) з формами тривалого вивільнення нікотину (пластир).

Абсолютні протипоказання до нікотинзамісної терапії – гіперчутливість до нікотину й ментолу; відносні – гострий період ІМ, мозкового інсульту, нестабільна стенокардія, неконтрольована АГ, важкі порушення серцевого ритму, неконтрольований гіпертиреоз, феохромоцитома. Жувальна гумка, як правило, не застосовується при загостренні виразкової хвороби, стоматиті, езофагіті, патології скронево-нижньощелепного суглобу, наявності зубних протезів. Пластир не накладають на уражені ділянки шкіри.

Побічні ефекти практично не виникають при правильному прийманні препаратів замісної терапії й пов'язані, в основному, з недостатнім або надлишковим дозуванням нікотину. Зрідка виникаючі місцеві побічні явища (сухість у роті, подразнення слизової оболонки ротової порожнини, глотки й т.п.) виражені помірно й проходять протягом перших 1-2 тижнів приймання, без призначення додаткової терапії.

Никотинзамісна терапія повинна призначатися всім особам, що прагнуть до відмови від паління, й не мають медичних протипоказань, у тому числі всім пацієнтам зі стабільним перебігом ССЗ, що раніше безуспішно намагалися самостійно відмовитися від паління.

Необхідність контролю такого ФР, як паління, у повсякденній практиці визначається чотирма основними приводами до відмови від паління.

1. Профілактика цілого ряду хронічних неінфекційних захворювань.
2. Комплексне лікування багатьох захворювань, пов'язаних з палінням (АГ, ІХС, ураження периферичних артерій).
3. Реабілітація в процесі лікування пов'язаного з палінням захворювання (ІМ, мозковий інсульт).
4. Захист осіб які не палять від шкідливого впливу тютюнового диму.

Таким чином, успішна боротьба з палінням можлива тільки в рамках загальнодержавної політики, цілого комплексу економічних, законодавчих і інших заходів (підвищення цін і податків на сигарети; заборона паління на робочому місці, у громадських місцях, у першу чергу – у лікувальних і освітніх установах; заборона всіх видів реклами тютюнових виробів; обмеження їх доступності дітям і підліткам і т.п.).

2.3. АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Артеріальна гіпертензія (АТ 140/90 мм рт.ст. і вище) – патологічний стан, який, поряд з палінням і дієтліпідемією, є основним чинником ризику ІХС. Підвищення АТ відзначають в 31,5% дорослого населення України. Доведено, що лише 5% усіх випадків АГ є симптоматичними, пов'язаними з певними захворюваннями ендокринних залоз й інших внутрішніх органів (хронічний гломерулонефрит і пієлонефрит, коарктація аорти, феохромоцитома, гіперальдостеронізм та ін.). В 95% хворих з підвищеним АТ причина АГ залишається невстановленою – її слід розглядати, як есенціальну гіпертензію.

Атрибутивний ризик АГ (ризик, обумовлений конкретним фактором) відносно смерті від ССЗ дуже високий. У чоловіків 40-59 років атрибутивний ризик підвищеного САТ становить 41% для смерті від ІХС і 81% для смерті від мозкового інсульту, а ДАТ – 36 і 59% відповідно. У жінок 30-69 років атрибутивний ризик систолічної гіпертензії становить 34% для смерті від ІХС і 73% для смерті від мозкового інсульту, атрибутивний ризик діастолічної гіпертензії – 39 і 67% відповідно. Активне виявлення й лікування АГ сприяє зниженню смертності від ІХС на 15% і смертності від порушень мозкового кровообігу на 40-50%.

Епідеміологічні дослідження показують, що в 2010 році в результаті закінчення Програми профілактики та лікування АГ в Україні, яка була прийнята в 1999 році Указом Президента, обізнаних пацієнтів про наявність у них АГ стало 63% в місті та 68% у сільській місцевості; тих, хто регулярно приймає антигіпертензивні засоби, – 38% як у місті, так і в селі; а ефективність лікування зменшилася до 14 та 8% відповідно. Отже, ситуація щодо контролю АГ незадовільна як у сільській популяції, так і в міській, проте в сільській місцевості вона вкрай несприятлива.

Лікування АГ і досягнення цільових рівнів АТ, у першу чергу знижують смертність від мозкових інсультів. Відносно профілактики ІХС контроль АГ необхідний у комплексі з корекцією інших значимих ФР, що можна пояснити наступним.

- ІХС – багатфакторне захворювання, і корекція тільки АГ недостатня для ефективної його профілактики.
- Деякі гіпотензивні препарати (β-адреноблокатори й діуретики) можуть виявляти негативну дію на супутні метаболі-

чні ФР ІХС (ліпідний спектр, толерантність до вуглеводів, й ін.), що може «нейтралізувати» прогностичний ефект зниження АТ.

- АГ є більш значимим ФР відносно мозкового інсульту, ніж у відношенні ІХС.

Серед великої кількості причин розвитку есенціальної (первинної) АГ і умов, що сприяють її прогресуванню, виділяють основні фактори:

- обтяжена спадковість;
- підвищене споживання з їжею повареної солі;
- надлишкова маса тіла (ожиріння);
- гіподинамія;
- зловживання алкоголем.

Тільки один ФР (обтяжена спадковість) не піддається корекції. Орієнтація на зазначені фактори ризику дозволяє цілеспрямовано прогнозувати ймовірність розвитку АГ і проводити заходи щодо профілактики захворювання.

До факторів, що провокують ситуаційні підвищення АТ і стабілізацію АГ, відносять психоемоційні фактори (стрес, тривожно-депресивні стани, синдром емоційного згоряння, синдром хронічної втоми й ін.).

У табл. 2.11 представлені рівні підвищення АТ. Класифікація застосовна відносно осіб, що не вживають гіпотензивні препарати. Необхідно враховувати наступне.

- Якщо значення САТ і ДАТ перебувають у різних категоріях, то для кількісної оцінки загального серцево-судинного ризику, вибору лікування й аналізу його ефективності слід враховувати більш високі значення.
- Ізольовану систолічну гіпертонію слід класифікувати (ступені 1, 2 і 3) на основі критеріїв діагностики систолодіастолічної гіпертонії (використовуються значення САТ). Як зазначено вище, низькі значення ДАТ (наприклад, 60-70 мм рт.ст.) розглядають як додатковий ФР.
- Рішення про необхідність антигіпертензивної терапії слід приймати з урахуванням рівня й профілю загального серцево-судинного ризику. Наприклад, високий АТ може бути основою для лікування в пацієнтів групи високого ризику в той час, як у групі низького ризику лікування може не знадобитися.

Таблиця 2.11

*Класифікація рівнів підвищення АТ
(Європейського товариства гіпертензії ((ESH) 2023 р.)*

Категорія	САТ (мм рт.ст.)	ДАТ (мм рт.ст.)
Оптимальний	<120	<80
Нормальний	120-129	80-84
Високий нормальний	130-139	85-89
АГ 1 ступеня	140-159	90-99
АГ 2 ступеня	160-179	100-109
АГ 3 ступеня	≥180	≥110
Ізольована систолічна гіпертензія	≥140	<90
Ізольована діастолічна гіпертензія	<140	≥90

Примітка. Найважливішою особливістю цієї класифікації є більш жорстке відношення до величин підвищення АТ взагалі й введення поняття «оптимальний АТ» (менший 120/80 мм рт. ст.).

Ризик розвитку серцево-судинних ускладнень залежить не тільки від рівня АТ, але й супутніх факторів і захворювань. Наприклад, у чоловіків 65 років з рівнем АТ 145/90 мм рт.ст. і ЦД, та перенесеною транзиторною ішемією головного мозку, ризик розвитку серцево-судинних ускладнень в 20 разів вищий, чим у 40-річних чоловіків с аналогічним тиском, що не мають діабету або ССЗ в анамнезі.

Стратифікація ризику для хворих АГ наведена в табл. 2.12. Рекомендоване виділення груп низького, середнього, високого й дуже високого додаткового ризику. Термін «додатковий», або «доданий» свідчить про те, що у всіх категоріях відносний ризик підвищений у порівнянні із середнім. Хоча виділення категорій ризику не дозволяє дати точно таку саму оцінку ризику, як використання спеціальних рівнянь і кількісних показників, цінністю такого підходу є простота.

Загальний (сумарний) ризик – це абсолютний ризик розвитку серцево-судинних ускладнень протягом 10 років. Він у значній мірі залежить від віку, тому в молодих людей абсолютний серцево-судинний ризик може бути низьким навіть при наявності високого АТ і додаткових ФР. Однак при неадекватному лікуванні надалі можливий розвиток станів, що характеризуються незворотнім високим ризиком. У молодих людей рішення про лікування найкраще приймати на основі аналізу відносного ризику, тобто ступеню підвищення ризику в порівнянні із середнім у популяції.

Таблиця 2.12

Стратифікація серцево-судинного ризику, запропонована Європейським товариством кардіологів і Європейським товариством артеріальної гіпертензії (2007 р.)

Інші фактори ризику, субклінічне ураження органів-мішеней або асоційовані захворювання	Артеріальний тиск, мм рт.ст.				
	Нормальний (САТ 120-129, ДАТ 80-84)	Підвищений нормальний (САТ 130-139, ДАТ 85-89)	АГ 1 ступеню (САТ 140-159, ДАТ 90-99)	АГ 2 ступеню (САТ 160-179, ДАТ 100-109)	АГ 3 ступеню (САТ ≥180, ДАТ ≥110)
Немає інших факторів ризику	Середній ризик	Середній ризик	Низький додатковий ризик	Середній додатковий ризик	Високий додатковий ризик
1-2 фактори ризику	Низький додатковий ризик	Низький додатковий ризик	Середній додатковий ризик	Середній додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик
3 або більше факторів ризику, метаболічний синдром, ураження органів-мішеней або діабет	Середній додатковий ризик	Високий додатковий ризик	Високий додатковий ризик	Високий додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик
ССЗ або ураження нирок	Дуже високий додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик

Примітка. Категорії ризику відображають ризик розвитку фатальних і нефатальних серцево-судинних ускладнень протягом 10 років. Термін «додатковий» вказує на те, що ризик у кожній категорії вище середнього.

Таблиця 2.13

Фактори, що впливають на прогноз при АГ

Фактори ризику	Безсимптомне ураження органів-мішеней
Значення систолічного й діастолічного АТ Пульсовий АТ (у людей похилого віку) Вік >55 років у чоловіків і >65 років у жінок Паління Дисліпідемія: - ЗХС >5,0 ммоль/л (190 мг%); - ХС ЛПНЩ >3,0 ммоль/л (115 мг%); - ХС ЛПВЩ <1,0 ммоль/л (40 мг%) у чоловіків і <1,2 ммоль/л (46 мг%) у жінок; - тригліцериди >1,7 ммоль/л (150 мг%) Вміст глюкози в плазмі крові натще 5,6-6,9 ммоль/л (102-125 мг%) Порушення толерантності до глюкози Абдомінальне ожиріння (окружність талії >102 см у чоловіків і >88 см у жінок) Сімейний анамнез ранніх серцево-судинних захворювань (<55 років у чоловіків і <65 років у жінок)	ЕКГ – ознаки гіпертрофії лівого шлуночка Ехокардіографічні ознаки гіпертрофії лівого шлуночка*; Потовщення стінок сонної артерії (комплекс інтима-медіа >0,9 мм) або наявність атеросклеротичних бляшок Швидкість каротидно-феморальної пульсової хвилі >12 м/с Колодочко-плечовий індекс <0,9 Невелике підвищення рівня креатинину плазми крові до 115-133 мкмоль/л (1,3-1,5 мг%) у чоловіків і 107-124 мкмоль/л (1,2-1,4 мг%) у жінок Низька швидкість клубочкової фільтрації** (<60 мл/хв/1,73 м²) або знижений кліренс креатинину*** (<60 мл/хв) Мікроальбумінурія 30-300 мг/добу або коефіцієнт альбумін/креатинін ≥22 мг/г у чоловіків або ≥31 мг/г у жінок
Цукровий діабет	Серцево-судинні захворювання або нефропатія
Вміст глюкози в плазмі крові натще ≥7,0 ммоль/л (126 мг%) при повторних вимірах Вміст глюкози в плазмі крові після вуглеводного навантаження >11,0 ммоль/л (198 мг%)	Цереброваскулярні захворювання: - ішемічний інсульт; - церебральний крововилив; - транзиторна ішемічна атака Захворювання серця: - ІМ; - стенокардія; - коронарна реваскуляризація; - СН Ураження нирок: - діабетична нефропатія; - порушення функції нирок (концентрація креатинину в плазмі крові >133 ммоль/л у чоловіків і >124 ммоль/л у жінок)

Продовження таблиці 2.13

	- протеїнурія >300 мг/сут Ураження периферичних артерій Важка ретинопатія: крововиливи й ексудати, набряк соска зорового нерва
--	--

Примітки:

* – максимальний ризик при концентричній гіпертрофії лівого шлуночка (підвищення індексу маси міокарда лівого шлуночка й відношення товщини стінки й радіуса >0,42);

** – формула Кокрофта-Голта;

*** – формула MDRD.

Оцінка загального серцево-судинного ризику являє собою просте завдання в пацієнтів з:

- встановленим діагнозом ССЗ;
- ЦД;
- високим рівнем окремого ФР.

У всіх зазначених випадках загальний серцево-судинний ризик високий, що є основою для інтенсивної боротьби з ФР. Однак велика кількість хворих АГ не належать до зазначених категорій, і для ідентифікації високого ризику й вибору стратегії лікування необхідно використання спеціальних моделей. У табл. 2.13 перераховані основні клінічні параметри, рекомендовані для стратифікації ризику. Вони включають ФР (демографічні, антропометричні, сімейний анамнез ранніх ССЗ, АТ, паління, рівень глюкози й ліпідів у плазмі крові), УОМ, наявність ЦД й асоційованих клінічних станів. Необхідно звернути увагу на наступне.

- Метаболічний синдром – комбінація факторів, які часто поєднуються з високим рівнем АТ і значно підвищують серцево-судинний ризик. Це не означає, що він представляє самостійну нозологічну форму.
- Додатково виділяють важливість УОМ, оскільки їх безсимптомні зміни вказують на збільшення ризику в порівнянні з такими ж при наявності тільки ФР.
- Виявлення мікроальбумінурії необхідно при оцінюванні УОМ у всіх хворих з підвищеним АТ.
- Ураження органів-мішеней рекомендується оцінювати не тільки до (з метою стратифікації ризику), але й під час лікування.
- Є підстави для включення високої ЧСС у список ФР.

Метаболічний синдром діагностується при наявності як мінімум трьох його критеріїв:

- абдомінальне ожиріння;
- зміни глікемії натще;
- АТ більше 130/85 мм рт.ст.;
- знижений рівень ХС ЛПВЩ;
- підвищений вміст тригліцеридів у плазмі крові.

Основні критерії виділення груп високого й дуже високого ризику.

- САТ ≥ 180 мм рт.ст. і/або ДАТ ≥ 110 мм рт.ст.
- САТ > 160 мм рт.ст. з низьким ДАТ (< 70 мм рт.ст.).
- ЦД.
- Метаболічний синдром.
- 3 і більше серцево-судинних ФР.
- Принаймні один з наступних показників безсимптомного ураження органів-мішеней:
 - електрокардіографічні (особливо з перевантаженням) або ехокардіографічні (насамперед, концентрична) ознаки гіпертрофії лівого шлуночка;
 - ехографічні ознаки потовщення стінки сонної артерії, атеросклеротичні бляшки;
 - підвищення щільності артерій;
 - помірне збільшення рівня креатиніну в сироватці;
 - зниження швидкості клубочкової фільтрації або кліренсу креатиніну;
 - мікроальбумінурія або протеїнурія.
- ССЗ або захворювання нирок.

Слід зазначити, що наявність множинних ФР, ЦД або УОМ однозначно вказує на високий ризик, навіть при підвищеному нормальному АТ.

ДІАГНОСТИЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Вимірювання артеріального тиску

Вимірювання АТ є єдиним діагностичним способом виявлення АТ, тому дотримання наведених правил вимірювання артеріального тиску дозволить значно зменшити можливість помилок, які вплинуть на подальшу лікарську тактику.

Вимірювати АТ рекомендується ртутним сфігмоманометром. При користуванні іншими апаратами (професійними пружинними та електронними) слід регулярно (не рідше 1 разу на рік) проводити їх калібрування.

Обстежуваний при вимірюванні АТ повинен спокійно сидіти, безпосередньо перед вимірюванням – не менше 5 хвилин. Правильне положення хворого при вимірюванні АТ включає такі моменти: хворий має спиратися спиною на спинку стільця або крісла, ноги пацієнта повинні спиратися на підлогу й бути не перехрещеними; рука, на якій проводиться вимірювання, мусить лежати розслаблено на опорі долонею до гори; манжета повинна знаходитися на рівні серця, а стовпчик ртуті має бути у вертикальному положенні перед очима лікаря. АТ можна вимірювати в лежачому або стоячому положенні для визначення впливу ортостазу. В обох випадках рука повинна бути розслабленою та лежати паралельно до підлоги (можливо на підставці). Результати, отримані при такому вимірюванні, можуть відрізнятись від результатів у положенні сидячи і не можуть використовуватися для верифікації діагнозу АГ у спірних випадках.

Вимірювання завжди проводиться на одній і тій самій руці, частіше – на правій, що зручно лежить на столі, долонею догори, приблизно на рівні серця, вільна від тискувального одягу. При діаметрі плеча менше 42 см використовується стандартна манжета, при діаметрі понад 42 см – спеціальна манжета (при використанні стандартної можлива значна помилка при визначенні тиску). Манжета накладається на плече, при цьому її нижній край слід розмістити приблизно на 2-3 см вище від внутрішньої складки ліктьового згину. Центр гумового мішка повинен знаходитись над плечовою артерією. Гумова трубка, що з'єднує манжету з апаратом і грушею, повинна розміщуватися латерально щодо обстежуваного. При нагнітанні повітря в манжету той, хто вимірює, пальпує пульс обстежуваного на радіальній артерії й стежить за стовпчиком ртуті. При відповідному тиску в манжеті пульс зникає. Після цього тиск у манжеті піднімають ще на 20 мм. Далі, легенько відкривши гвинт і підтримуючи постійну швидкість випускання повітря (приблизно 2 мм на секунду) вислуховують артерію, доки ртуть у манжеті не знизиться на 20 мм нижче рівня діастолічного тиску. Слід абсолютно чітко дотримуватися зазначених рекомендацій.

Застосування апаратів, у яких манжета накладається на ділянку зап'ястка, для діагностики АГ може призвести до

значних діагностичних помилок, оскільки АТ на плечовій та променевій артеріях може значно різнитися. Крім того, існують технічні особливості анатомії передпліччя (наявність двох артерій та двох кісток та деякі інші), що знижують точність процедури вимірювання АТ у цій анатомічній зоні.

При вимірюванні аускультативним методом вислуховують так звані тони Короткова, що названо на честь російського вченого Миколи Короткова, який уперше у світі описав цей метод вимірювання АТ у 1905 році. Тони Короткова при вимірюванні АТ мають такі прояви:

- I фаза – реєструється при появі слабких, але чітких стукаючих звуків, що поступово підсилюються. Поява I фази використовується для визначення величини САТ.
- II фаза – період, протягом якого чути свистячий шум, тони зростають в інтенсивності.
- III фаза – період, протягом якого тони залишаються чіткими та їх інтенсивність не зменшується.
- IV фаза – реєструється при зміні характеру тонів, їх приглушенні або зменшенні інтенсивності, можлива поява дууючих шумів.
- V фаза – реєструється при повному зникненні тонів. Цей момент використовується для визначення ДАТ у дорослих.

АТ вимірюється двічі, з інтервалом не менше 2 хвилин, і фіксується середня цифра з двох вимірів. Якщо різниця між результатом становитиме понад 5 мм рт.ст., то необхідно ще раз визначити АТ. У випадках, коли АТ становить 120/80 мм рт.ст. і нижче, вимірювання проводиться один раз.

В останні роки в літературі широко дискутується питання про підвищення точності вимірювання тиску. Дослідження показали, що у звичайних умовах амбулаторного прийому лікарі припускаються багатьох помилок при рутинному вимірюванні АТ в першу чергу через недотримання наведених вище стандартів. Доведено, що точність вимірювання АТ спеціально тренованими медичними сестрами майже на порядок вища, ніж при виконанні цього дослідження сімейними лікарями. Серед причин цього феномену найважливішими вважають брак часу, а також неусвідомлення важливості чіткого послідовного виконання зазначених правил.

Одним із рішень цієї проблеми вважається застосування напівавтоматичних та автоматичних приладів, програма яких більш чітко дотримується протоколу. У цьому контексті

постає інша важлива проблема – це використання професійної сертифікованої апаратури. При виборі такого апарата необхідно використовувати тільки прилади для професійного застосування. Також увагу слід звернути на сертифікацію точності апарату міжнародними стандартами (AAMI й не менше класу B за BHS або ESH) та Українським державним центром стандартизації. Більшість приладів, що сьогодні є на ринку, призначені для домашнього застосування та не мають сертифікації як професійної апаратури й відповідного класу точності. Більш детальну інформацію щодо сертифікації та точності автоматичних приладів для вимірювання АТ провідних світових виробників подібної апаратури можна знайти на незалежному сайті *dablededucational.org*.

При першому візиті до лікаря АТ вимірюють на обох руках, надалі використовують праву руку. Не забороняється вимірювати АТ і на лівій руці, але для динамічного нагляду конче необхідно проводити вимірювання на одній і тій самій руці, тому при реєстрації АТ на лівій руці про це роблять відмітку в історії хвороби. У випадках, коли було визначено різницю у значенні АТ між руками більше ніж 10 мм рт.ст., усі наступні вимірювання проводять на руці, де було виявлено більший тиск, про що роблять відмітку в історії і попереджають хворого.

Основні причини помилок при вимірюванні АТ

Дефекти тонометру:

- неправильна або порушена калібровка приладу;
- закупорка клапана;
- отвір у трубці або манжеті;
- неадекватний розмір манжети.

Технічні помилки:

- манжета й сфігмоманометр були розташовані не на рівні серця (зміщено нульову позначку);
- рука не була фіксована;
- повітря випускалося дуже швидко;
- мали місце дефекти прослуховування тонів (дефекти стетоскопа або слуху лікаря);
- рука пацієнта не була звільнена від стискуючого одягу.

У хворих похилого віку з атеросклеротичним ураженням плечових артерій можливі помилки (більш високий рівень АТ)

при вимірюванні – так звана псевдогіпертензія людей похилого віку. Таку помилку легко попередити при пальпації пульсу на обох руках.

Особи, у яких уперше виявлено підвищення АТ (140/90 мм рт.ст. і вище), направляються на додаткове обстеження їм призначається візит до дільничного лікаря-терапевта (сімейного лікаря) у найближчі 3 дні (протягом яких виконується обсяг первинного обстеження), а в разі поганого самопочуття хворий направляється до дільничного або чергового лікаря того самого дня.

Обстеження хворих на АГ

У молодих людей (до 45 років) із підвищеним тиском необхідно перевірити також тиск на ногах, для того, щоб виключити діагноз коарктації аорти. У хворих, старших 55 років, вимірювання АТ на ногах дозволяє визначити стенотичне (атеросклеротичне) ураження артерій ніг. У пацієнтів похилого віку (після 60 років), а також тих, хто приймає антигіпертензивні препарати, слід додатково виміряти тиск у вертикальному положенні з огляду на можливу ортостатичну гіпотензію.

При зборі анамнезу слід звернути увагу:

- на відому тривалість підвищення АТ та його рівень, наявність гіпертензивних кризів;
- наявність симптомів ІХС, СН, цереброваскулярних захворювань, уражень периферичних судин, хвороби нирок, ЦД, зміни гостроти зору, дисліпідемію, підвищення АТ під час вагітності, подагру та інші супутні стани і захворювання, включаючи сексуальні порушення;
- дані про травми голови, синкопальні стани;
- сімейний анамнез щодо підвищення АТ, ІХС, церебральних та периферичних судинних уражень, хвороб нирок, ЦД та дисліпідемії;
- наявність синдромів та станів, які можуть провокувати появу підвищеного АТ;
- дані про зміни ваги, фізичну активність, паління;
- дієтичні звички пацієнта, включаючи вживання насичених/ненасичених жирів, кухонної солі, алкоголю, кофеїну;
- відомості про прийом ліків, у тому числі рослинного походження, різного роду стимуляторів, психотропних препаратів (наркотиків), що можуть підвищувати АТ або впливати на ефективність антигіпертензивних ліків;

- результати та побічні ефекти призначеної раніше антигіпертензивної терапії;
- психологічний стан та фактори оточення хворого, у тому числі сімейні стосунки, професію та роботу, рівень освіти та інші, що можуть вплинути на результати лікування.

АГ не має жодних специфічних фізикальних ознак, за винятком підвищеного тиску. Фізикальне обстеження проводиться з метою виявлення ФР, уражень органів-мішеней, супутніх захворювань та можливих причин вторинної (симптоматичної) АГ.

Обов'язкова програма при первинному фізикальному обстеженні хворого з підвищеним АТ:

- два або більше вимірювання АТ відповідно до наведених вище рекомендацій із верифікацією на іншій руці;
- вимірювання росту, ваги, окружності талії на рівні пупка та стегон;
- обстеження ший (пульсація каротид, набухання вен, збільшення щитоподібної залози);
- обстеження серця (збільшення розмірів, прекардіальна пульсація, порушення частоти або регулярності серцевих скорочень, шуми в проекції серця та судин ший та нирок, наявність третього та четвертого тонів);
- обстеження легенів на наявність хрипів та ознак бронхоспазму;
- обстеження черевної порожнини на наявність патологічних змін, збільшених нирок, печінки, пульсації черевної аорти;
- обстеження периферичних судин на руках та ногах, визначення змін пульсації, наявність набряків тощо;
- обстеження очного дна;
- неврологічне обстеження.

Після первинного обстеження лікар має оцінити результати дослідження АТ і приймає рішення про подальшу тактику ведення хворого. У разі підтвердження діагнозу АГ хворого беруть на диспансерний облік, проводять диференціальну діагностику та призначають лікування. Згідно з чинним наказом МОЗ, диспансерному нагляду в дільничного (цехового) лікаря підлягають усі хворі працездатного віку з АТ 140/90 мм рт.ст. і вище незалежно від етіології гіпертензії.

Третім етапом після анамнезу та фізикального огляду, обстеження хворого на АГ є вибір необхідних додаткових досліджень, що можуть ідентифікувати УОМ, виявити можливу

причину АГ або додаткові ФР (ЦД, дисліпідемія). Результати цих досліджень необхідні при виборі тактики лікування.

З метою диференціальної діагностики виконується такий обсяг обов'язкових досліджень:

1. Вимірювання АТ на ногах (у осіб, молодших за 45 або старших за 55 років).
2. Аускультация серця й судин: шиї, у паравертебральних точках, що відповідає V-XII ребрам, а також у точках проекції ниркових артерій.
3. Загальний аналіз крові.
4. Загальний аналіз сечі (неодноразово).
5. Аналіз сечі за Аддісом – Каковським (Амбурже, Нечипоренко).
6. Визначення в крові вмісту калію, натрію, креатиніну, цукру, ХС та його вміст у ліпопротеїдах різних класів.
7. ЕКГ.
8. Офтальмоскопічне дослідження очного дна.
9. Ехокардіографія.

Указані вище дослідження є обов'язковими й регламентовані Наказом МОЗ № 247 (1998).

Відповідно до рекомендацій Української асоціації кардіологів (2008), якщо у пацієнта вперше виявлено підвищення АТ, тобто САТ дорівнює або перевищує 140 мм рт. ст. та/або ДАТ 90 мм рт. ст. або вище, необхідно перш за все переконатись у наявності АГ, вимірявши АТ ще 2-3 рази протягом наступного місяця. Винятком є особи, у яких при першому вимірюванні виявлено високий АТ – 3-й ступінь підвищення (180/110 мм рт. ст. або вище), а також ті, у кого є ураження органів-мішеней або супутні захворювання або 3 і більше ФР. Таким хворим слід призначати медикаментозне антигіпертензивне лікування без зволікань, оскільки вони становлять групи високого та дуже високого ризику ускладнень.

Якщо при повторних вимірюваннях АТ знову виявляється підвищеним, подальша тактика залежить від його рівня й наявності факторів, що погіршують прогноз захворювання. Хворим, у яких при повторних вимірюваннях рівень АТ становить або перевищує 160/100 мм рт.ст., слід призначати медикаментозне лікування із самого початку разом із немедикаментозними заходами. При АТ 140/90-155/99 мм рт.ст. медикаменти призначають у тому разі, якщо хворі мають високий або дуже високий додатковий ризик ускладнень. Хворі з низьким або помірним додатковим ризиком ускладнень потребують

медикаментозного лікування лише у випадку, коли після 3 місяців спостереження та немедикаментозного лікування АГ залишається підвищеним ($\geq 140/90$ мм рт.ст.). Найвищий ризик ускладнень або смерті мають особи із супутніми захворюваннями, а саме: з цереброваскулярними хворобами (ішемічний або геморагічний інсульт, транзиторна ішемічна атака); хворобами серця (ІМ, стенокардія, коронарна реваскуляризація, застійна СН); ураженням нирок (діабетична нефропатія або хронічна ниркова недостатність); ураженнями периферичних артерій; тяжкою ретинопатією; ЦД. Хворі на АГ з указаною супутньою патологією потребують особливого нагляду та інтенсивного лікування.

Ще одним додатковим методом дослідження хворих на АГ є метод амбулаторного ДМАТ. Його використовують для обстеження пацієнтів із гіпертензією під час візиту до лікаря – гіпертензією «білого халату». У повсякденній практиці діагноз АГ базується на вимірюванні АТ в умовах лікарського кабінету або палати стаціонару. Такий тиск, виміряний у певний момент часу, називають «випадковим» або «моментальним». Оскільки в більшості випадків вимірювання АТ проводиться при незвичайних для пацієнта обставинах медичним персоналом, то навіть при дотриманні всіх рекомендацій ВООЗ величина АТ буде дещо більшою, ніж у повсякденному житті. Цей феномен називають феноменом білого халату. Термін «амбулаторне ДМАТ» означає, що моніторування проводилося у звичайних, «нормальних», обставинах життя пацієнта, у яких його поведінка не обмежувалася стінами лікувального закладу або рамками спеціального режиму. До теперішнього моменту не існує однозначних рекомендацій щодо нормальних величин АТ під час ДМАТ. Більшість дослідників користується тимчасовими нормами. У 1998 році Американським національним комітетом з питань діагностики та лікування АГ у 6-х рекомендаціях наведено нормативні рекомендації для середнього денного тиску 135/85 мм рт.ст. У 1999 році експерти ВООЗ та Міжнародного товариства гіпертензії рекомендували вважати нормою рівень 125/80 мм рт.ст. для середнього добового АТ.

Згідно з наказом МОЗ України № 247 від 10 серпня 1998 року, що регламентує профілактичні, діагностичні та лікувальні заходи при АГ, використання ДМАТ доцільне для виявлення гіпертензії «білого халату», резистентної АГ, АГ з епізодичними підвищеннями АТ, епізодів гіпотензії або вегетативних порушень при прийомі антигіпертензивних препа-

ратів; оцінки коливань АТ вночі. До вищезгаданого можна додати ще декілька пунктів застосування ДМАТ для діагностики – визначення ступеня тяжкості АГ (за рівнем АТ), виявлення підвищеної варіабельності АТ; та контролю за лікуванням – корекція порушень добового ритму й варіабельності АТ.

Значного прогресу для можливості оцінки рівня АТ за межами лікарського кабінету було досягнуто з упровадженням методу домашнього самомоніторингу АТ. У домашніх умовах АТ може бути виміряний як самим хворим, так і іншою особою, як правило, кимось із рідних. Вимірювання АТ самим пацієнтом при використанні традиційного аускультативного методу є вкрай складним і вимагає додаткових навичок. Крім того, що можливі значні методичні помилки, для хворого існує елемент напруження (емоційного, фізичного), що додатково вносить свою частку в неточність отриманих результатів. Використання автоматичних приладів для вимірювання АТ дозволяє максимально спростити процедуру його вимірювання самим пацієнтом – власне забезпечити моніторингу АТ самим хворим – самомоніторингу. У той же час АТ може бути виміряний за допомогою автоматичного приладу й іншою особою, але при цьому умови вимірювання та ступінь напруження пацієнта та, відповідно, величина АТ практично не будуть відрізнятися від умов при самомоніторингу. Домашнє самомоніторингу АТ також дозволяє лікарю (і пацієнту) адекватно контролювати ефективність лікування, при цьому зменшуючи необхідність у візитах до клініки.

Розвиток ускладнень та смертність при АГ значною мірою визначається структурно-функціональними змінами артерій, що може мати особливості в різних ділянках судинного русла, що, відповідно, призводить до специфічних органних уражень: нефросклерозу, ретинопатії, інсульту або ІМ. При цьому ураження власне артерій спостерігається вже на ранніх стадіях формування АГ. Структурно-функціональні зміни в артеріях (ремоделювання) призводять до зміни їх механічних властивостей, внаслідок чого змінюється характер кровотоку. Ремоделювання артерій відіграє значну роль у виникненні, прогресуванні та розвитку ускладнень атеросклерозу при АГ. Таким чином, артерії при АГ виступають і як орган-мішень, і як загальний знаменник виникнення серцево-судинних ускладнень.

На сьогодні запропоновано декілька неінвазивних методів для визначення структурно-функціонального стану артерій: доплер-ехографія, пульсова тонометрія та визначення

швидкості поширення пульсової хвилі. Усі вказані методи дозволяють тою або іншою мірою оцінити зміни жорсткості або пружності артеріальної стінки. Дослідженнями останніх років було показано, що останній метод, з одного боку, є більш простим і дешевим порівняно з іншими, а з іншого – може бути підґрунтям для точної стратифікації ризику хворих на АГ. Доведено високий зв'язок між збільшенням швидкості поширення пульсової хвилі та мікроальбумінурією, гіпертрофією лівого шлуночка, ступенем атеросклеротичного ураження коронарних та сонних басейнів. Найбільш важливим із клінічної точки зору є доведений прямий зв'язок між зростанням швидкості поширення пульсової хвилі при АГ та серцево-судинною смертністю.

З віком настають зміни структурно-функціональних властивостей стінок великих артерій, що проявляється в змінах їх еластичності. Через сумачію антеградної й ретроградної хвиль уздовж артеріального дерева величина систолічного та пульсового АТ в аорті (тиск, що безпосередню впливає на серце, мозок та нирки) може суттєво відрізнятись від АТ, виміряного традиційно на плечовій артерії. Останнім часом розроблені методи неінвазивної оцінки центрального аортального тиску, що дозволяє виділити хворих із більшим тиском в аорті і, відповідно, більшим ризиком серцево-судинних ускладнень при однаковій величині АТ на плечовій артерії. Важливим є також той факт, що різні класи антигіпертензивних препаратів можуть по-різному впливати на АТ в аорті і, можливо, мати більший протекторний ефект.

Сімейний і особистий анамнез

З анамнестичних даних необхідно оцінити наступне:

- тривалість АГ і значення АТ;
- симптоми, що вказують на можливість вторинної АГ, і приймання препаратів або речовин, які підвищують АТ (краплі для носа, оральні контрацептиви, глюкокортикоїди, нестероїдні протизапальні препарати, еритропоетин, циклоспорин);
- фактори, які можуть вплинути на АТ, серцево-судинний ризик, а також на результати лікування (споживання надлишкової кількості тваринних жирів, солі й алкоголю, паління й низька фізична активність, надлишкова маса тіла, синдром апное);

- симптоми ІХС, СН, цереброваскулярних захворювань, ураження периферичних артерій, захворювання нирок, ЦД, подагра, дисліпідемія, бронхіальна астма або інші хронічні захворювання;
- попередня гіпотензивна терапія, її ефективність, переносимість.

Генетичний аналіз

У хворих з підвищеним АТ часто обтяжений сімейний анамнез, що вказує на роль генетичних факторів у розвитку захворювання. Есенціальна гіпертензія – дуже неоднорідний стан. Поліморфізм деяких генів підвищує чутливість людей до певних факторів навколишнього середовища. Установлені різні мутації генів, які кодують гормони основних систем, що контролюють АТ, однак остаточно їх роль у патогенезі поки не в'яснена. Поліморфізм генів може впливати на ферменти, метаболізуючі лікарські препарати й, відповідно, на їх ефективність і переносимість. Описано кілька варіантів моногенної гіпертонії, таких як синдром Ліддла. При цих станах мутації одного гена пояснюють розвиток АГ і визначають вибір підходу до її лікування.

Лікування артеріальної гіпертензії

Доведено, що гіпотензивна терапія приводить до значного зниження серцево-судинної захворюваності й смертності, її користь проявляється в людей похилого віку, у тому числі хворих ізольованою систолічною АГ.

Ступінь зниження серцево-судинного ризику подібна в чоловіків і жінок і в осіб різних етнічних груп. Гіпотензивна терапія супроводжується значним зниженням ризику фатального й нефатального інсульту (приблизно на 30-40%) і менш істотним зниженням ризику коронарних ускладнень (на 20%). Гіпотензивна терапія значно знижує частоту розвитку серцевої недостатності.

Мета лікування АГ – не тільки зниження АТ, але й зменшення сумарного ризику серцево-судинних ускладнень, збільшення тривалості життя, збереження й покращення його якості. Для досягнення цього необхідно впливати як на підвищення АТ, так і на інші ФР.

При визначенні показань до гіпотензивної терапії слід враховувати ступінь серцево-судинного ризику й величину

АТ. Ступінь серцево-судинного ризику служить основним показом для призначення лікарських препаратів.

Доведена ефективність гіпотензивної терапії в осіб з високим нормальним АТ і ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень. У першу чергу це стосується хворих ІХС або ЦД, а також пацієнтів, що перенесли гостре порушення мозгового кровообігу або транзиторну ішемічну атаку.

Немедикаментозні методи

Немедикаментозні методи можуть відігравати важливу роль у зниженні АТ й уповільненні прогресування АГ. Їх слід рекомендувати всім пацієнтам незалежно від важкості захворювання, оскільки вони дозволяють:

- здійснити первинну профілактику АГ і знизити ризик ССЗ на популяційному рівні;
- знизити АТ;
- зменшити потребу в гіпотензивних препаратах і підвищити їхню ефективність;
- сприятливо вплинути на наявні ФР.

Немедикаментозні методи профілактики й лікування АГ.

- Відмова від паління.
- Нормалізація маси тіла ($IMT < 25 \text{ кг/м}^2$). У тривалих проспективних епідеміологічних дослідженнях показано, що АГ в 4 рази частіше виникає в осіб з надлишковою масою тіла, чим у людей з нормальною вагою. При зниженні маси тіла на 1 кг САТ у хворих АГ у середньому знижується на 2,7 мм рт.ст., а ДАТ – на 1,8 мм рт.ст.
- Зниження споживання алкогольних напоїв (у перерахунку на етанол: $< 30 \text{ г/добу}$ в чоловіків і $< 20 \text{ г/добу}$ в жінок).
- Збільшення фізичної активності – регулярні аеробні (динамічні) фізичні навантаження по 30-40 хв не менше 4 разів на тиждень. У теперішній час ефективність таких тренувань доведена: у хворих підвищується толерантність до фізичного навантаження, знижується підвищений АТ. Переважання надаються тривалим аеробним фізичним тренуванням у динамічному режимі з поступово зростаючою потужністю навантаження. Бажано уникати ізотонічних навантажень (підйом ваги), тому що вони можуть викликати підвищення АТ.

- Зниження споживання повареної солі до 5 г/добу. Перші клінічні дослідження у вивченні ролі повареної солі в розвитку АГ проведені W. Kempner ще в 1948 р. Сучасна людина споживає від 10-20 г NaCl на добу (у середньому 12,1 г). Більше половини цієї кількості споживається із природніх джерел (овочі, фрукти) і з перероблених продуктів (ковбаса, хліб, консерви й т.п.). Друга половина – це сіль, додана в їжу в процесі її приготування. Для хворих АГ оптимальне споживання не більше 5 г/добу повареної солі з урахуванням тієї кількості, яка вже міститься в природніх продуктах. Зниження споживання повареної солі з їжею слід вважати обов'язковим компонентом як лікування хворих АГ, так і попередження цієї патології в здорових осіб, особливо з обтяженою спадковістю.
- Зміна режиму харчування зі збільшенням споживання рослинної їжі, збільшенням у раціоні калію й кальцію, що містяться в овочах, фруктах, зернових, і магнію, що міститься в молочних продуктах.
- Різні прийоми релаксації (психотерапія).

2.4. ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

ЦД – ендокринно-обмінне захворювання, що характеризується хронічною гіперглікемією, порушенням усіх видів обміну речовин, що обумовлено абсолютною або відносною інсуліновою недостатністю, що розвивається внаслідок впливу багатьох ендогенних (генетичних) і екзогенних факторів.

Сучасна класифікація ЦД

- ЦД 1-го типу (інсулінзалежний) розвивається, як правило, у віці до 40 років, супроводжується абсолютною інсуліновою недостатністю, частим розвитком кетоацидозу. Хворі потребують замісної інсулінотерапії. Із сучасних поглядів зазначений тип діабету – органоспецифічне аутоімунне захворювання, що виникає в результаті агресії власної імунної системи проти своїх же інсулінпродукуючих клітин. Існує спадково-генетична схильність до такої аутоагресії, що підтверджується більш високою конкордантністю до діабету монозиготних близнюків (25-30%) і підвищеною захво-

рюваністю родичів хворих (2-6%), у той час як популяційна, тобто випадкова захворюваність становить 0,2-0,4%.

- ЦД 2-го типу (інсуліннезалежний) протікає з відносною інсуліновою недостатністю. Вуглеводний обмін у цих хворих протягом усього часто життя вдається компенсувати дієтою в комбінації з достатнім фізичним навантаженням або додатковим прийманням пероральних цукрознижуючих препаратів. Захворювання розвивається в середньому й літньому віці.

Інсуліннезалежний ЦД відрізняється більш високою генетичною схильністю, чим діабет 1-го типу. Конкордантність монозиготних близнюків при цьому типі діабету становить 95-99%. Генетичний субстрат ЦД 2-го типу залишається поки недостатньо уточненим, немає повної ясності й відносно факторів, що приводять до його розвитку, які, мабуть, мають ендогенну й екзогенну природу. Серед них першорядне значення надають віку й стилю життя – головним чином, ступеню фізичної активності, харчовим звичкам і надлишкової масі тіла. На частку інсуліннезалежного ЦД доводиться 85-90% усіх хворих ЦД.

Діагностика ЦД

В останні роки для діагностики й контролю ЦД застосовують дослідження глікозильованого гемоглобіну. Глікозильований гемоглобін – фракція гемоглобіну А (1с фракція), що утворюється в результаті з'єднання гемоглобіну із глюкозою крові. Глікозильований гемоглобін відображає вміст глюкози в крові протягом останніх 2-3 міс. Існує прямий зв'язок між рівнем цукру крові й вмістом глікозильованого гемоглобіну, який використовують для контролю лікування хворих ЦД і для встановлення найбільш ранніх порушень вуглеводного обміну. У хворих ЦД 2-го типу або в пацієнтів з порушеною толерантністю до глюкози рівень глікозильованого гемоглобіну збільшується, оскільки глюкоза активніше включається в молекулу гемоглобіну. Показано, що серед осіб з раніше не діагнованим ЦД 2-го типу й концентрацією глюкози в плазмі крові на верхній межі норми рівень глікозильованого гемоглобіну був нормальним (4-6%) приблизно в 60% випадків. Значення більше 7,5% свідчать про декомпенсацію ЦД. Дані про можливість використання визначення концентрації глікозильованого гемоглобіну для скринінгу на ЦД 2-го типу суперечливі, оскільки тест недостатньо стандартизований.

Епідеміологія ЦД

ЦД небезпечний розвитком загрозливих для життя ускладнень, будучи ФР ІХС, ураження мозкових судин і застійної СН. Діабетичне ураження периферичних судин спричиняє ампутацію ніг, діабетична мікроангіопатія приводить до сліпоти й хронічної ниркової недостатності. ЦД – провідна причина сліпоти в дорослих, а діабетична нефропатія виникає в 10% хворих і нерідко потребує застосування гемодіалізу. Жінки, хворі діабетом, піддаються ризику передчасних пологів, у них наблюдається великий розмір плода й вища перинатальна смертність.

Серед хворих ЦД у віці 40-50 років в 40-60% випадків діагностують ІХС у різних клінічних варіантах. При цьому показано, що хворі ЦД 2-го типу більше, ніж хворі діабетом 1-го типу, схильні до розвитку атеросклерозу взагалі й коронарних артерій зокрема. Це пов'язано, очевидно, із частою асоціацією ЦД 2-го типу з додатковими ФР – ожирінням, дисліпідемією, АГ. Наприклад, підвищений АТ у популяції хворих ЦД 2-го типу відзначають в 55-65% випадків. Крім того, доведено, що й сам інсулін має певну атерогенну дію.

Однак і сама гіперглікемія, а також значні коливання цукру в плазмі крові далеко не байдужі для серцево-судинної системи. Вважають, що в 50-60% випадків судинні ускладнення, що розвиваються при ЦД, є наслідком тривалої нераціональної інсулінотерапії, що супроводжується нестабільним рівнем глюкози в плазмі крові. Коливання рівня цукру й інсуліну в крові особливо несприятливі для хворих ЦД із клінікою явної ІХС, оскільки сприяють розвитку гострої коронарної недостатності. Приблизно в 40-50% хворих ЦД безпосередньою причиною смерті є ІМ; при цьому в жінок він розвивається так само часто, як і в чоловіків. При діабеті ІМ протікає важче: нерідко буває трансмуральним, повторним, ускладнюється кардіогенним шоком, тромбоемболіями, порушеннями ритму й провідності, СН, гострою аневризмою лівого шлуночка, розривом серця, більш високою летальністю.

До особливостей клініки ІХС у хворих ЦД слід віднести слабо виражений больовий синдром іноді його повну відсутність навіть при розвитку гострого ІМ. Для діагностики в таких пацієнтів слід застосовувати інструментальні методи як (добове моніторування ЕКГ по Холтеру, велоергометрію та ін.)

При ЦД розвивається тканинна гіпоксія, знижується кисневотранспортна функція крові й утилізація глюкози перифе-

ричними тканинами. Усе це приводить до дистрофічних змін у різних органах і тканинах, у тому числі й у серцевому м'язі. Так, зокрема, поглинання глюкози міокардом знижується до 1/4 від норми, кардіоміоцити накопичують лактат і метаболіти жирних кислот. У клітинах розвиваються дистрофічні зміни (діабетична кардіоміопатія), які проявляються розвитком спочатку прихованої, а потім і явної серцевої недостатності.

Таким чином, для ЦД характерно раннє виникнення й швидке прогресування ІХС, а також діабетична кардіоміопатія. Ці два процеси зазвичай йдуть паралельно й, взаємно обтяжуючи один одного, погіршують прогноз життя й працездатності хворих ЦД.

Профілактика ЦД

Профілактичні заходи, що стосуються ЦД, слід розглядати у двох аспектах. З одного боку, ЦД – важливий фактор ризику ІХС. Лікування ЦД є третинною профілактикою, спрямованою на попередження виникнення ІХС та інших ускладнень. З іншого боку, зусилля превентивного плану повинні бути націлені також і на попередження виникнення ЦД як самостійної хвороби, які до профілактики ССЗ мають опосередковане значення.

Можливо, до важливих ФР розвитку не тільки ЦД, але й ССЗ відноситься порушена толерантність до вуглеводів, що виявляється при стандартному навантаженні глюкозою, й інсулінорезистентність. Однак до теперішнього часу немає переконливих доказів, що порушена толерантність до вуглеводів може сприяти виникненню ІХС.

Первинна профілактика

Первинна профілактика ЦД, як і взагалі всіх захворювань, передбачає два підходи: популяційний і індивідуальний.

- Популяційний підхід спрямований на усунення відомих і гіпотетичних середовищних, техногенних, етно-соціальних і поведінкових діабетогенних факторів:
 - ефективна профілактика ентеровірусних інфекцій, а також хвороб, що викликаються тропними до β -клітин підшлункової залози вірусами краснухи (особливо вродженої), корі, віспи;

- покращення екології й умов праці, цілеспрямована санітарна пропаганда через усі засоби масової інформації гігієнічного режиму, що передбачає боротьбу з гіподинамією, широке впровадження в життя всіх видів фізичного виховання, збалансовану дієту, яка попереджує розвиток ожиріння.
- Індивідуальний підхід заснований на корекції ФР. Слід наполегливо роз'яснити негативний вплив гіподинамії, переїдання взагалі й надлишкової маси тіла зокрема. Добове споживання цукру для основної маси здорових людей з нормальною масою тіла не повинно перевищувати 50-70 г (з урахуванням усіх продуктів, що його містять) в 3-4 прийоми. При цьому слід пам'ятати, що чайна ложка містить 9 г цукру, шматок цукру-рафінаду – 7 г, цукерка – 9-10 г, чайна ложка варення – 9-11 г, порція мороженого – 12 г, склянка фруктової води – 16 г, тістечко – до 34 г. Різке зниження в дієті жирів, особливо тваринного походження і, навпаки, збільшення продуктів, багатих грубою клітковиною, а також виключення прикорму коров'ячим молоком у неонатальному періоді й ранньому дитинстві (орієнтовно до 4-місячного віку) можуть також виявити профілактичну дію.

Первинна індивідуальна профілактика – це, насамперед, бесіди зі здоровими людьми, особливо з членами родин, де є хворі ЦД.

Вторинна профілактика

Вторинна профілактика спрямована на виявлення осіб із ФР, на попередження в них явного ЦД. Лікарі всіх спеціальностей, а не тільки терапевти й лікарі загальної практики, при необхідності повинні направляти своїх пацієнтів на визначення рівня глюкози в крові, знати ранні клінічні прояви ЦД, а також хвороби й стани, при яких він розвивається найбільш часто:

- ожиріння;
- панкреатит;
- холецистит;
- гепатит;
- наявність близьких родичів, хворих ЦД;
- патологічний перебіг вагітності або пологи великого плода (більше 4 кг);
- літній вік.

Слід зазначити, що у хворих ІХС і АГ, особливо при наявності ожиріння, відзначається підвищений ризик розвитку ЦД, виникнення якого, у свою чергу, погіршує перебіг основного захворювання.

Третинна профілактика

Третинна профілактика ЦД, насамперед, повинна передбачати ранню діагностику, попередження прогресування хвороби (розвиток ангіопатій), АГ і ІХС. Своєчасна діагностика особливо актуальна для інсуліннезалежного діабету, при якому верифікація діагнозу відбувається в середньому через 4-7 років після початку хвороби, коли нерідко вже є ускладнення. Добре організоване й активно проведене лікування дозволяє добитися істотного сповільнення прогресування хвороби. Спостереження за хворим повинно вестися лікарем-ендокринологом разом з дільничним лікарем, кардіологом. Слід прагнути до максимальної компенсації ЦД зі зниженням глікемії до рівня, що не перевищує протягом доби 9 ммоль/л у молодих хворих і 12,2 ммоль/л при наявності супутніх захворювань, а також у пацієнтів старших 65 років. Останнє досягається за допомогою добре підібраної дієти, достатньої фізичної активності хворого й призначення необхідних лікарських засобів.

Немає сумнівів, що в теперішній час найбільш повно відпрацьована третинна профілактика ЦД, тоді як вторинна й особливо первинна потребують розробки конкретних рекомендацій. Однак відомо, що індивідуальна робота з кожним пацієнтом, широке знайомство людей із правилами харчування, збільшення фізичної активності можуть суттєво знизити поширеність ЦД.

2.5. НАДЛИШКОВА МАСА ТІЛА

Є причини вважати надлишкову масу тіла незалежним фактором ризику ІХС. Встановлено, що ожиріння поєднане з ризиком розвитку не тільки ССЗ, але й деформуючого артрозу, емфіземи легенів, легеневого серця, хронічного холециститу і т.п. Ожиріння зменшує тривалість життя людини в середньому на 8-10 років. В останні роки поширеність цього стану суттєво збільшилася як у розвинених, так і в країнах, що розвиваються.

Відповідно до рекомендації ВООЗ для оцінки маси тіла зазвичай використовують ІМТ, що розраховується як відношення ваги до квадрата росту ($\text{кг}/\text{м}^2$). У табл. 2.14 наведена класифікація маси тіла й ризик ССЗ залежно від ІМТ.

Окружність талії також важлива в оцінці абдомінального ожиріння. Багато дослідників вважають, що цей показник відіграє навіть більшу роль у прогнозі серцево-судинних ускладнень і, особливо, ЦД.

Розрізняють 2 типи ожиріння:

- верхнє (абдомінальне, по чоловічому типу, тип «яблуко»);
- нижнє (по жіночому типу, тип «груша»).

Таблиця 2.14

Класифікація маси тіла й ризику серцево-судинних захворювань залежно від ІМТ

Тип маси тіла	ІМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$	Ризик супутніх захворювань
Дефіцит маси тіла	<18,5	Низький
Нормальна маса тіла	18,5-24,9	Звичайний
Надлишкова маса тіла	25-29,9	Підвищений
Ожиріння I ступеню	30,0-34,9	Високий
Ожиріння II ступеню	35,0-39,9	Дуже високий
Ожиріння III ступеню	>40	Надзвичайно високий

Абдомінальному ожирінню характерно особливо відкладання жирової тканини у верхній частині тулуба в ділянці живота. Цей тип ожиріння часто пов'язаний з генетичною схильністю й може спостерігатися як у чоловіків, так і в жінок.

Абдомінальне ожиріння частіше приводить до метаболічних порушень (метаболічного синдрому, дисліпідемії, постпрандіальній гіперглікемії), що пояснюється інсулінорезистен-

тністю тканин і, можливо, генетичним дефектом β -кліток підшлункової залози. Ожиріння по жіночому типу пов'язане з відкладанням жиру в нижніх частинах тулуба (стегно, гомілка), часто поєднується з ослабленням м'язів і дегенеративними змінами опорно-рухового апарату.

Простий метод виявлення пацієнтів з абдомінальним типом ожиріння – вимір окружності талії: абдомінальне ожиріння відзначають при окружності талії >102 см для чоловіків і >88 см для жінок (згідно з більш жорсткими критеріями – >94 см для чоловіків і >80 см для жінок).

При оцінці маси тіла слід знати обмеження для застосування ІМТ в осіб з розвинутою мускулатурою, осіб молодших 20 років або старших 65 років, вагітних та годуючих жінок. У цих випадках орієнтація тільки на ваго-ростові показники може дати невірне уявлення про кількість жиру у випадку атрофії кістякової мускулатури (у зв'язку з віком або гіподинамією), порушень водно-електролітного балансу й т.п. При цьому особливо важко виявити невеликий надлишок жирової тканини, коли найбільш висока перспектива успішної профілактичної корекції.

Для визначення співвідношення жирового компоненту в масі тіла проводять імпедансометрію. Величина жирової маси тіла в нормі не перевищує в чоловіків 15-16%, у жінок – 25%.

Корекція надлишкової маси тіла. Основним завданням є досягнення «ідеальної маси тіла». При зниженні маси тіла в пацієнтів зменшується задишка при фізичному навантаженні, підвищується фізична працездатність, спостерігається гіпотензивний ефект, поліпшується настрій, працездатність, сон, що в цілому підвищує якість життя хворих. Одночасно зменшується вираженість дисліпідемії, а при наявності ЦД знижується рівень цукру в крові. Найбільш важливий наслідок зниження маси тіла – покращення прогнозу життя й зниження ризику розвитку ССЗ.

Збалансований по калорійності раціон харчування – основа будь-якого методу зниження надлишкової маси тіла. Заходи повинні починатися із психотерапевтичної бесіди – з роз'яснення пацієнтові необхідності знизити масу тіла й пояснення переваг, які він при цьому одержує. Необхідно пояснити пацієнтові правила збалансованого харчування (як по калорійності, так і по складу). Залежно від вираженості ожиріння й з урахуванням стану пацієнта і його професійної діяльності призначається низькокалорійна дієта – на 15-30% нижче фізіологічної потреби (фізіологічна потреба в енергії різних груп населення представлена в табл. 2.15).

При дисліпідемії кількість жирів у раціоні зменшують до 65-50 г (до 30% калорійності раціону). Обмежують і виключають легкорозчинні й швидкозасвоювані вуглеводи (цукор). Частка вуглеводів повинна становити 50-60% добової калорійності. Споживання овочів і фруктів (крім картоплі й фруктів з високим вмістом глюкози – виноград, ізюм, дині, груші, солодкі сливи, абрикоси, банани) (до 6 разів на добу) зменшує голод і сприяє зниженню ваги. Зерновий хліб (сорту грубого помолу) містить більше вітамінів (особливо групи В) і клітковини, що сприятливо позначається на роботі товстого кишківника. Із круп рекомендують гречану й вівсяну. Слід уникати вживання солодкого чаю й кави, частіше використовувати мінеральну воду або низькокалорійні напої, відмовитися від різних сиропів і замінити їх натуральними соками. Потрібне обмеження гострих закусок і збудливих апетит пряностей. Їжа повинна готуватися без солі. Споживання солі обмежують до 4-5 г на добу.

Таблиця 2.15

Фізіологічна потреба в енергії (ккал) різних груп населення

Група	Вік, роки	Чоловікові	Жінки
I	18-29	2450	2000
	30-39	2300	1900
	40-59	2100	1800
II	18-29	2800	2200
	30-39	2650	2150
	40-59	2500	2100
III	18-29	3300	2600
	30-39	3150	2550
	40-59	2950	2500
IV	18-29	3850	3050
	30-39	3600	2950
	40-59	3400	2850
V	18-29	4200	–
	30-39	3950	–
	40-59	3750	–
Непрацюючі	60-74	2300	1975
	≥75	1950	1700

Примітка: I – особи, робота яких не пов'язана з фізичною працею (службовці); II – працівники механізованої праці на конвеєрах, автоматах; III – працівники механізованої фізичної праці зі значним фізичним навантаженням (тракторист, слюсар); IV – працівники немеханізованої або частково механізованої праці середньої важкості (металурги); V – працівники немеханізованої фізичної праці з важким фізичним навантаженням.

Рекомендовані розвантажувальні дні (1 раз на тиждень). Найбільше поширення отримали молочні (склянка кефіру або молока кожні 2 год 6 разів на день), кефірно-сирні (300 г нежирного сиру споживають в 3 прийоми й 1 л кефіру – у 5 прийомів), яблучні (1,5 кг натуральних яблук на 6 порцій), м'ясні або рибні розвантажувальні дні (350-400 г нежирного м'яса або риби відварюють у несолоній воді, ділять на 4-5 прийомів, додають тушковані, рідше – сирі овочі). Додатково дозволено 3-5 склянок рідини – чай з лимоном, відвар шипшини або компот із сухофруктів, лужні мінеральні води. Хліб, сіль і цукор виключають.

Дієтотерапія, спрямована на зниження маси тіла, може проводитися в будь-якому віці й повинна враховувати супутні захворювання, особливо наявність дисліпідемії й інших порушень метаболізму. Оптимальний темп зниження маси тіла – 0,5-1 кг у тиждень.

Особливу увагу необхідно приділяти обмеженню споживання алкоголю через його калорійність і стимуляцію апетиту. Під впливом алкоголю втрачається самоконтроль, що приводить до надлишкового споживання їжі.

Раціональна психотерапія – важлива складова комплексного лікування ожиріння. У якості додаткових, але досить корисних методів можна застосувати аутогенне тренування (самостійно або за допомогою психотерапевта, інструктора).

Основні труднощі в лікуванні ожиріння полягають не стільки в зменшенні маси тіла, скільки в утриманні його на зниженому рівні.

У будь-яких програмах, націлених на зниження ваги, важливе місце відводять фізичним навантаженням. Однак підвищення фізичної активності повинно бути призначене разом з дієтотерапією після обстеження пацієнта й визначення показань та протипоказань до занять фізичною культурою.

Тривалість і інтенсивність вправ залежить від стану серцево-судинної системи. Обов'язкове обстеження пацієнта, визначення толерантності до фізичних навантажень. Найбільш доступний і простий метод підвищення повсякденної фізичної активності – дозована ходьба або дозований біг у помірному темпі. Важлива регулярність занять, що, вимагає вольових зусиль і психологічного настрою.

Фізичні тренування не повинні розглядатися як самостійний метод лікування. Доцільна комплексна терапія.

Основний успіх у боротьбі за ідеальну масу тіла виправдано очікувати від систематичної роботи із залученням методів навчання пацієнтів не тільки при вже наявній надлишковій масі тіла, але й для запобігання її підвищення.

2.6. НИЗЬКА ФІЗИЧНА АКТИВНІСТЬ

Низька фізична активність – важлива проблема здоров'я сучасного суспільства. Так, у США близько 250 000 передчасних смертей у рік обумовлені малорухливим способом життя.

Встановлено, що низька фізична активність є чинником ризику ІХС, мозкового інсульту, АГ, інсуліннезалежного ЦД, остеопорозу. Ризик розвитку ІХС в осіб, що ведуть малорухливий спосіб життя, у середньому в 2 рази вищий, чим у фізично активних людей.

Достатня фізична активність багатогранно діє на організм. Вона дозволяє:

- знизити АТ;
- покращити профіль показників ліпідного спектру (зниження рівня ХС ЛПНЩ і підвищення рівня ХС ЛПВЩ);
- зменшити масу тіла;
- підвищити толерантність до глюкози й знизити ризик розвитку інсуліннезалежного ЦД;
- збільшити фібринолітичну активність крові;
- попередити виникнення остеопорозу;
- підвищити настрій;
- зменшити важкість депресії;
- поліпшити якість життя.

Особливо важливе зниження ризику розвитку ІХС і, до деякої міри, мозкового інсульту.

Дослідження, проведені в економічно розвинених країнах, показали, що більше 70% чоловіків і жінок усіх вікових груп мають низьку фізичну активність. Так, обстеження репрезентативної вибірки (2000 міських і 2000 сільських жителів) у рамках програми інтегрованої профілактики неінфекційних захворювань (CINDI) показало, що понад 60% населення виявилися фізично неактивними. З них лише 20% інколи намагалися підвищити свою фізичну активність.

Вивчення поінформованості населення й медичних працівників з питань здорового способу життя й профілактики неінфекційних захворювань показало, що й населення, і медичний персонал розглядають достатню фізичну активність як фактор, що дозволяє зберегти й покращити здоров'я, і ставлять її на друге (після раціонального харчування) місце по значимості.

Фізична активність – це рух тіла за допомогою м'язів, що приводить до витрати енергії. Завжди важливо одержати об'єктивне уявлення про дійсну фізичну активність пацієнта.

Визначення рівня фізичної активності

У якості одного з перших методів визначення фізичної активності оцінювали максимальне споживання кисню ($\text{VO}_2 \text{ max}$) під час зростаючого навантаження на велоергометрі. За допомогою даного методу визначають здатність людини переносити м'язові навантаження, але про фізичну активність можна судити лише побічно. Надалі було розроблено трохи більше простих методів виміру й оцінки $\text{VO}_2 \text{ max}$. До числа найпоширеніших відносять тест Купера, двоступінчастий тест (проба Мастера), тест (Аstrand-Ріміні). Сутність їх полягає в тому, що обстежуваному пропонують виконати одну або кілька навантажень різної інтенсивності з реєстрацією деяких фізіологічних параметрів організму (ЧСС, АТ й ін.). Потім результати тесту порівнюють із належними показниками.

У теперішній час для виявлення осіб з низкою фізичною активністю як на індивідуальному, так і на популяційному рівні використовуються анкетні методи (опитувачі). Для повсякденної практичної діяльності запропонований простий критерій: фізична активність низька, якщо людина сидить на роботі 5 годин і більше, а активне дозвілля взимку й улітку, включаючи час, затрачений на ходьбу на роботу й назад, становить менше 7-10 год. на тиждень.

Кожна людина повинна чітко знати й контролювати при фізичних навантаженнях зону безпечного пульсу, що становить 60-75% максимальної ЧСС, яку розраховують по формулі:

$$\text{ЧСС}_{\text{макс.}} = 220 - \text{вік}.$$

В основі тестування здорових людей, що не страждають серцево-судинними й іншими хронічними захворюваннями, але мають деякі відхилення, функціональних параметрів, лежить стрес-проба з фізичним навантаженням (тредміл-тест, велоергометрія), за результатами якої визначають зону безпечного пульсу.

Для хворих ССЗ існують індивідуальні границі зони безпечного пульсу, які визначають за допомогою спеціального тестування (тредміл-тест або велоергометрія на субмаксимальному навантаженні) з визначенням індивідуального тренувального пульсу для контролю допустимої інтенсивності навантажень.

Консультування

Поради повинні містити конкретні рекомендації відносно інтенсивності, частоти, тривалості й типу навантажень, корисних для здоров'я. Інтенсивність і тривалість вправи по-

винна забезпечувати адекватний аеробний режим (20-30 хв. 3-4 рази в тиждень) – наприклад, ходьба в помірному темпі по 3 км щодня або більшість днів у тиждень. Регулярність і тривалість навантажень більш важливі, чим їх інтенсивність. При всіх рекомендаціях з підвищення фізичної активності, особливо в осіб старших 35-40 років, необхідне спеціальне обстеження, спрямоване на виявлення можливих протипоказань до підвищених навантажень.

Інтенсивності навантаження

Для більшості здорових людей (без захворювань серцево-судинної системи) оптимальна інтенсивність тренувань досягається при частоті пульсу 60-75% від максимальної ЧСС, що можна визначити по формулі:

$$\text{ЧСС} = (220 - \text{вік}) \times 0,6(0,75).$$

Необхідно навчити пацієнта самостійно контролювати інтенсивність фізичного навантаження виміром частоти пульсу на променевій або сонній артерії: на фоні навантаження, протягом перших 10 с після навантаження й через 5 хв. після навантаження.

Тривалість навантаження

Рекомендована загальна тривалість занять 25-60 хв., а ритм їх виконання повинен бути структурований – розминка 5-10 хв., безпосередньо навантаження 20-40 хв., розслаблення 5-10 хв. Чим старший пацієнт, чим менше він тренований, тим більш тривалою повинна бути стадія розминки. Достатніми для підтримки здоров'я вважають фізичні навантаження з регулярною частотою не рідше 3-4 разів на тиждень. Щоб уникнути появи сильної втоми, болю в м'язах або виникнення травм, не рекомендовані заняття протягом декількох днів підряд.

Тип навантаження

Оптимальними вважають вправи, при виконанні яких у роботу включені великі групи м'язів (м'язи ніг). Помірним навантаженням вважають 30-хвилинну ходьбу, повільну їзду на велосипеді, роботу в саду, повільні танці, 20-хвилинний повільний біг, гру у волейбол протягом 45 хв., миття вікон та ін. Інтенсивне фізичне навантаження (швидкий біг, плавання,

прибирання снігу, ремонт будинку, важка робота на присадибних і дачних ділянках) може принести додаткову користь для здоров'я, але тільки при відсутності протипоказань. Така фізична активність покращує функціонування серцево-судинної й дихальної систем, підвищує тренованість, піднімає настрій, надає впевненості у своїх силах.

Пацієнт може вибрати такий вид фізичної активності, який робить йому приємність і підходить до способу життя.

Покази для додаткового обстеження

Покази для додаткового обстеження:

- вік;
- клінічні прояви ССЗ;
- супутні захворювання (хвороби серця, АГ, ЦД, обструктивний бронхіт та ін.).

У цих випадках збільшення фізичної активності бажано проводити під медичним контролем, при наявності засобів невідкладної допомоги (наприклад, дефібрилятора).

Якщо в пацієнта хронічні захворювання не діагностовані, але є будь-які симптоми, що дозволяють запідозрити їх наявність, також необхідно уточнити діагноз і провести тест на толерантність до фізичного навантаження (велоергометрія, тредміл), після чого вирішують питання про можливість, характер, інтенсивність і частоту фізичних вправ. Наявність у пацієнта двох і більше ФР ІХС (паління, дисліпідемія, помірна АГ, ожиріння й ін.) не є протипоказанням для виконання помірного навантаження. Однак і в цій ситуації необхідно провести визначення толерантності до фізичного навантаження. Така сама тактика рекомендується й при наявності вікових обмежень – у чоловіків старших 40 років і жінок старших 50 років, що мають менше двох факторів ризику ІХС. У більш молодому віці особи, що не мають ФР та ІХС, можуть виконувати фізичні навантаження без обмежень.

Абсолютні протипоказання до виконання вправ:

- гостре інфекційне захворювання (наприклад, гостра респіраторна вірусна інфекція);
- третій триместр вагітності або високий ризик її переривання.

Початківцям рекомендують помірні фізичні навантаження (наприклад, регулярна ходьба), які легко включаються

в повсякденне життя. Для практично здорових малоактивних пацієнтів краще почати з 1-2 навантажень у тиждень тривалістю 10-15 хв. На першому етапі заняття можна розбити на кілька коротких періодів навантаження з поступовим їх зростанням. Якщо в процесі виконання вправ з'явиться запаморочення, сильна задишка, болі в грудній клітці, головні болі або наростаючі болі в м'язах і кістках, то заняття слід зупинити та повторити лікарський контроль.

Ознаки, що свідчать про неадекватність навантаження й необхідність його зниження:

- неможливість підтримати розмову під час вправ;
- збереження сильного відчуття втоми через 1 год. після тренування.

Слід підкреслити, що небезпека фізичних вправ може бути мінімізована адекватним добором режиму, інтенсивності й типів навантажень, а також контролем їх проведення. Більшість травм, отримуваних у процесі тренувань, обумовлені надмірним навантаженням, невідповідними видами вправ або недотриманням техніки безпеки при роботі на тренажерах, можна запобігти. Контрольовані дослідження не підтвердили думку про те, що систематично виконувані вправи, спрямовані на зміцнення здоров'я, можуть приводити до формування артрозів. Навпаки, адекватно сплановані тренування, під час яких не виникає почуття дискомфорту, можуть сприяти покращенню функціонування суглобів. Показано, що на піку важкого фізичного навантаження, яке виконується недостатньо тренованою людиною й без достатньої розминки, дещо збільшується ризик розвитку ІМ, разом з тим регулярна помірна фізична активність має захисну дію відносно захворювань серця.

На думку експертів ВООЗ, у повсякденну медичну практику повинно входити проведення наступних заходів.

- Виявлення потребуючих у зміні способу життя й мотивація їх до збільшення фізичної активності.
- Визначення показань та протипоказань до фізичного навантаження.
- Інформування пацієнтів про види й способи підвищення фізичної активності.
- З'ясування відносин й індивідуальних перешкод до підвищення фізичної активності, визначення шляхів подолання виявлених перешкод.
- Розробка разом з пацієнтом плану підвищення фізичної активності.

- Контроль виконання плану при наступних візитах або при телефонних контактах.
- Допомога в подоланні виниклих при виконанні плану проблем, надання соціальної підтримки.

Таким чином, підвищення фізичної активності – важливий метод профілактики ССЗ, фактор зміцнення здоров'я й підвищення якості життя.

2.7. АЛКОГОЛЬ

У літературі, що стосується ролі алкоголю в розвитку атеросклерозу й ІХС, описані як позитивні, так і негативні зв'язки між споживанням спиртних напоїв і виникненням коронарної хвороби.

В останні роки описаний прямий зв'язок між споживанням алкоголю на душу населення й загальною смертністю.

За даними ВООЗ, небезпечне споживання більше 8 л алкоголю в рік (у перерахуванні на чистий етанол): кожний додатковий літр скорочує загальну тривалість життя чоловіків на 11 міс і загальну тривалість життя жінок на 4 міс.

За даними ВООЗ, 9% глобальної економічної втрати (число втрачених років працездатності) у Європі пов'язані зі зловживанням алкоголю.

Негативні наслідки надлишкового споживання алкоголю

- Збільшення захворюваності й смертності (особливо за рахунок передчасних смертей). 8-10% усіх смертей і 6-20% усіх госпіталізацій у віці 16-74 років обумовлені алкоголем. Алкоголізм є безпосередньою причиною АГ, порушень ритму серця, онкологічних захворювань (молочної залози, стравоходу, підшлункової залози), цирозу печінки й психічних розладів.
- Збільшення витрат суспільства в результаті зниження продуктивності праці й підвищення витрат у сферах охорони здоров'я, соціального забезпечення, транспорту й охорони громадського порядку.
- Збільшення травматизму (дорожньо-транспортні випадки, виробничий і побутовий травматизм).
- Проблеми охорони громадського порядку.
- Несприятливе соціальне становище (розпад родин, насильство, жорстоке поводження з дітьми, додаткові витрати в системі соціального забезпечення).

- Споживання алкоголю часто пов'язане з додатковими несприятливими факторами – палінням і споживанням наркотичних речовин, спільна дія яких ще більше підвищує захворюваність і смертність.

Надлишкове споживання алкоголю сприяє розвитку ІХС, насамперед за рахунок потенціювання інших ФР. Зокрема, встановлено, що зловживання алкоголем приводить до підвищення АТ, маси тіла, рівня тригліцеридів у крові, часто поєднується з палінням, відмовою від заходів, спрямованих на збереження й зміцнення здоров'я.

Тривале зловживання алкоголем індукує міокардіодистрофію й аритмії, підсилює клінічні прояви захворювань серця й судин, сприяє ураженню печінки й підшлункової залози, нервової системи, приводить до соціальної дезадаптації.

Приймання алкоголю несприятливо впливає на стан хворих ІХС:

- підвищує ймовірність раптової смерті, ІМ і нестабільної стенокардії;
- знижує толерантність до фізичного навантаження й може спровокувати ангінозний напад;
- затрудняє проведення в них лікувально-профілактичних заходів.

У теперішній час є дані про те, що ймовірність розвитку ІХС в осіб, що вживають алкоголь у помірних дозах, нижчий, чим в абсолютно непитущих. Доведено, що залежність між кількістю споживаного етанолу й смертністю від ІХС носить U-подібний характер: смертність найбільш висока в осіб, що не вживають алкоголь, та зловживають ним. Вважають, що це обумовлено підвищенням концентрації антиатерогенної фракції ХС ЛПВЩ у крові під впливом малих і помірних доз етанолу. Встановлено також, що алкоголь при прийманні в невеликих дозах інгібує агрегацію тромбоцитів, збільшує фібринолітичну активність крові, знижує психоемоційний стрес.

Згідно з рекомендаціями міжнародних експертних організацій і ВООЗ, щоденне споживання алкоголю в чоловіків не повинно перевищувати 30 г/доб у перерахунку на чистий етанол, що відповідає 240 г сухого вина, 660 г пива або 75 г міцних напоїв (горілка, віскі, коньяк). У жінок безпечна доза алкоголю у два рази менше. Доза алкоголю, яка може виявляти сприятливу дію (зниження ризику розвитку атеросклерозу й ІХС), становить 10-20 г чистого етанолу на добу. Пере-

вага повинна надаватись напоям з невеликим вмістом алкоголю, оскільки саме вони (переважно сухі вина) більшою мірою довели свою профілактичну дію у відношенні ІХС.

2.8. ГЕМОСТАТИЧНІ ФАКТОРИ

В епідеміологічних дослідженнях показано, що деякі фактори, що беруть участь у процесі згортання крові, збільшують ризик розвитку ІХС. До них відносять:

- збільшення рівня в плазмі фібриногену й VII фактору згортання;
- знижена фібринолітична активність;
- підвищена агрегація тромбоцитів.

Однак ці фактори поки не використовують у визначенні ризику ІХС, і тільки останній з них одержав профілактичне значення.

При атеросклерозі збільшується виділення в просвіт судин речовин, що підсилюють агрегацію тромбоцитів і еритроцитів. З'являється схильність до тромбоутворення, підвищується в'язкість крові. Підвищується периферичний опір у системі коронарного кровообігу, ще більше погіршується кровопостачання в басейні ураженої артерії, що у важких випадках може приводити до розвитку мікронекрозів. Утворення тромбоцитарних агрегатів сприяє порушенню коронарного кровообігу. Доведено, що число циркулюючих у крові тромбоцитарних агрегатів зростає у хворих ІХС із низькою толерантністю до фізичного навантаження, з нестабільною стенокардією й ІМ.

2.9. ПСИХОЕМОЦІЙНИЙ СТРЕС

Хвороби системи кровообігу як психосоматичні захворювання

Світове напрацювання в галузі охорони й покращання стану здоров'я населення свідчить, що здоров'я – це комплекс соціального, психічного, генетичного та соматичного благополуччя людини як індивідуума, так і суспільства в цілому, що приблизно в рівній мірі (по 25%) впливають на досягнення належного рівня життя. Збереження й покращання здоров'я та продовження середньої тривалості життя в однаковій мірі

(орієнтовно всі 4 складові) залежить від народження й формування здорового покоління в безпечних умовах, мінімізації негативного впливу соціально-економічного рівню громадян та від комплексної профілактики різних груп чинників ризику.

Соціальні умови включають належне проживання та харчування, що не суперечать потребам природи людського організму, а також рівень освіченості, тобто культури як індивідууму, так і світової спільноти. Частка їх впливу практично однакова – відповідно 8-10%. Психічне благополуччя впливає, у тому числі, із економічних умов життя (не беручи до уваги інших факторів впливу), що залежить від суспільно-корисної праці та її складових: охорони від шкідливих чинників, виробничих технологій та ресурсів (також по 8-10%). Генетичні передумови залежать від клімату, екології середовища й природи людини, як живої істоти, здатної до виживання в процесі відбору. Можна прогнозувати, що вони також складають частку по 8-10%, а разом мають 25% впливу на формування здоров'я в цілому. Соціально-економічні умови впливають із суспільного устрою спільноти (держави), її керівництва (уряду), політичного укладу, форми управління, державного впливу на формування, збереження та покращання здоров'я.

Смертність від психічних та психосоматичних захворювань – важливий індикатор соціально-економічної ситуації суспільства. ІХС, гострий ІМ, гіпертонічна хвороба та група цереброваскулярних захворювань за даними літератури мають психосоматичну природу та відносяться до психосоматичних захворювань.

Соціальна значущість ХСК пов'язана з тим, що хворіє працездатне населення, а терапія потребує постійного приймання ліків, що є не звичайним для особистості, потребує додаткових фінансових затрат.

У зв'язку з цим підвищується рівень стресового навантаження, виникають конфліктні ситуації як на роботі, так і вдома, все це в кінцевому результаті знаходить своє відображення на фізичному, психічному рівні здоров'я та соціальному благополуччі. Психічне здоров'я як усього населення України, так і його окремих груп характеризується високим рівнем захворюваності. Інвалідизація з приводу психічних захворювань серед усіх первинних причин посідає третє місце у світі. Поширеність невротичних і психотичних психічних розладів за останні 15 років збільшилась майже у 1,5 рази. На цьому фоні спостерігається підвищення кількості інвалідів у зв'язку із психічними за-

хворюваннями. Водночас в Україні кожен другий мешканець тією чи іншою мірою страждає на ХСК, понад один мільйон осіб хворіє психічними розладами з вираженими ознаками.

Поширеність непсихотичних психічних розладів у хворих з ХСК, за різними даними, складає 60-85% під час госпіталізації, і 15-30% через рік після виписки зі стаціонару. У 82% хворих зі стабільною стенокардією напруги, які знаходяться в умовах санаторію, спостерігаються непсихотичні психічні розлади. Рівень смертності у хворих на ГКС, причиною якого стало психоемоційне напруження, у 3-6 разів вище, ніж у тих хто не має ознак порушення психоемоційного стану. Дослідження в Японії та США засвідчили про взаємозв'язок порушень психоемоційного стану не лише з кардіальними, а і з мозковими катастрофами. Вони визначили, що наявність непсихотичних психічних розладів тривожно-депресивного спектру при первинному обстеженні більш ніж у 2 рази збільшує ризик розвитку мозкових інсультів, особливо ішемічних. В осіб з вираженими непсихотичними психічними розладами тривожно-депресивного спектру ризик розвитку ІХС протягом 6 років на 40% вище, а ризик смерті – на 60% вище, ніж у людей із стертою депресивною симптоматикою. За даними F. Lesperance, N. Frasure-Smith (2000), за наявності синдрому психоемоційного напруження у хворих з нестабільною стенокардією летальність протягом року зростала у 6,7 разів. Порушення психоемоційного стану впливають на розвиток АГ і прогноз виживання пацієнтів із серцево-судинною патологією.

Крім того, обумовленість впливу порушення психоемоційного стану на прогноз ХСК пов'язують з поведінковими факторами, наприклад, із відсутністю комплайенсу з лікарем та небажанням хворих приймати медикаменти, виконувати охоронний режим. Зазначені обставини взяті разом або незалежно одна від одної вірогідно можуть підвищити ризик розвитку ішемії міокарду та ГКС. Наявність депресій і тривоги при АГ значно перевищує таку при інших психосоматичних захворюваннях (виразкова хвороба шлунка, бронхіальна астма), у той же час тривожно-депресивні стани в свою чергу частіше супроводжують АГ з кризовим перебігом, що нерідко ускладнюється інсультами, гострим ІМ. У пацієнтів на ІХС, ускладнену порушенням ритму, непсихотичні психічні розлади тривожно-депресивного спектру сприяли збільшенню епізодів больової ішемії міокарду, кількості екстрасистол та тривалості епізодів фібриляції передсердь (Шмалій В.І., 2005).

Патофізіологічні аспекти виникнення хвороб системи кровообігу під впливом психосоціальних стресових чинників

Автором найвідомішої теорії про стрес вважається видатний канадський вчений Ганс Сельє, чий патофізіологічні дослідження започаткували вивчення неспецифічних симптомів адаптації організму людини до стресових впливів середовища. Він вперше визначив дефініцію стресу як неспецифічну відповідь організму на будь-яку висунуту до нього вимогу. У широкому розумінні стрес, як прояв адаптаційної активності організму, є невід'ємною складовою життя людини: «Полная свобода от стресса означает смерть».

Треба зазначити, що в сучасній науковій літературі існує різноманітність поглядів, що відображають різницю в розумінні суті й механізму стресу. Так цей термін використовують для визначення неспецифічних фізіологічних та психологічних виявів адаптаційної активності під час дії сильних, екстремальних для організму впливів.), визначає емоційний стрес, як стан вираженого психоемоційного переживання людиною конфліктних життєвих ситуацій, котрі гостро чи тривалий час обмежують задоволення соціальних чи біологічних потреб.

Стрес, це стандартна реакція організму на будь-який новий фактор оточуючого середовища, що висловлюється активізацією симпатико-адреналової системи та гіпоталамо-гіпофізарної системи організму, що є необхідною ланкою більш складного процесу адаптації. Стрес-синдром виникає внаслідок змін у середовищі, при цьому відбувається становлення адаптації та формування стійкості організму до дії стресора. Реакція на будь-яку нову й достатньо сильну дію, порушуючи гомеостатичний стан організму, супроводиться мобілізацією функціонально-метаболічних і структурних ресурсів організму. Викликана при цьому у відповідь реакція забезпечується системою, специфічно реагуючою на даний подразник, з одного боку, і неспецифічними стрес – реалізуючими андренергічною та гіпофізарно-адреналовою системами, з іншого.

Ці чинники супроводжуються психологічним стресом, який проявляється наростанням відчуття хвилювання, боязні, схвилюваності й т.п. Виникаючий при цьому стан емоційної напруженості (дистресу) може обумовлювати зниження показників результативності роботи, а також дезорганізацію діяльності.

Тривалі стресові стани супроводжуються збільшенням адреналіну та норадреналіну, підвищують рівень холестерину в крові, змінюють ліпідний та інші види обмінів, підвищують тонус периферичних судин, чим пояснюють емоційне походження виникнення АГ з фізіологічної точки зору.

Ряд дослідників розглядали гіпертонічну хворобу, як соматичне захворювання, що виникає в результаті гострого, тривалого або хронічного емоційного стресу. Цю точку зору підтримують і інші автори, розглядаючи емоційне напруження як головний чинник ризику гіпертонічної хвороби. АГ, за їх даними, характеризується пресорною гіперреактивністю у відповідь на психоемоційний стрес, що підвищує АТ.

На підставі узагальнених результатів досліджень деякими авторами було виділено 4 типи компенсаторних реакцій організму: I – фаза резистентності, II – поява ознак вегетосудинної дистонії по симпатoadреналовому типу, III – вегетосудинна дистонія по змішаному типу, IV – виникнення симптомо-мплексу психоемоційних порушень.

За даними Ганса Сельє (1982), виділяють три фази стресу: – тривога (мобілізація захисних сил); – резистентність (приспособлення до важкої ситуації); – виснаження (при тривалому стресі).

Очікування стресу Г. Сельє трактував як мобілізацію організму перед ним, увімкнення захисних механізмів. Організм людини адаптується й чинить опір, причому тривалість опору залежить від спадкових особливостей організму й сили дії стресора. Перша стадія стресу характеризується більшим напруженням симпатико-адреналової системи, ніж власне стрес. Така сильна напруга в першій фазі зумовлює надниркове виділення адреналіну. Роль першої фази стресу полягає в тому, щоб не тільки мобілізувати захисні сили організму, але й подати в певний момент досить енергії для адекватної реакції. Таке додаткове напруження поступово зменшує ресурси організму, знижує резистентність, знову з'являються ознаки реакції тривоги, відбувається виснаження організму. Це – фаза дистресу, коли настає зрив адаптаційних систем організму в результаті надто сильної або довготривалої дії стресу. За твердженням Г. Сельє, вона призводить до виникнення захворювань і навіть може закінчитися смертю.

Підготовлений у першій фазі організм добре переносить і другу фазу – саме стрес, реалізуючи максимум своїх можливостей. При вивченні активності симпатико-адреналової сис-

теми в цій фазі стресу виявилась залежність її рівня до його характеру й інтенсивності від статі, віку й стресостійкості. Однак у разі зриву адаптаційних можливостей виникає третя фаза стресу – постстрес, який швидко виснажує резерви симпатико-адреналової системи, руйнує механізми адаптації.

У людей зайнятих нервово-емоційною працею, викид адреналіну під час відпочинку може здійснюватись більше, ніж під час роботи. І тоді на фоні «повного благополуччя» може виникнути захворювання, зокрема, ХСК внаслідок третьої фази стресу – постстресу.

Згідно уявленням щодо системних механізмів емоційного стресу, реакції негативного характеру пов'язані з тривалою відсутністю умов для задоволення суттєвих чи соціальних потреб виникає застійне збудження, котре викликає генералізоване підвищення активності структур головного мозку й зумовлює стійке негативне емоційне збудження, яке знаходиться в основі центральних механізмів всього комплексу соматовегетативних проявів психоемоційного стресу.

Психоемоційним особливостям особистості хворих на ХСК присвячено чимало робіт, де виявлено зв'язок між особистішими особливостями і розвитком та прогресуванням захворювання. У генезі вищезазначених розладів загальнови-знаюмо є роль емоційного фактора. Як відомо, емоції розглядаються як суб'єктивна реакція людини на вплив внутрішніх і зовнішніх подразників, що виявляються у вигляді задоволення й прийняття ситуації (позитивні) чи невдоволення й неприйняття ситуації (негативні), які за ступенем своєї виразності віддзеркалюють значимість явищ і ситуацій і, у кінцевому рахунку, що грають роль пристосувальних механізмів.

Комплекс неспецифічних фізіологічних зрушень різних рівнів: біохімічних (збільшення концентрації адреналіну, стероїдних гормонів у крові), морфологічних (збільшення коркового шару наднирників, інволюція підгрудинної залози, виразки шлунково-кишкового тракту й ін.) і інших, вивчений Г. Сельє, отримав назву загального адаптаційного синдрому.

Науковцями виділено три напрямки формування патологічних реакцій на тлі психоемоційного стресу:

перший – психофізіологічна реакція на стрес, формування вегетативних розладів, які за умови припинення дії стресора мають зворотній розвиток;

другий – виникнення невротичних пов'язаних зі стресом розладів, в основі чого є наявність внутрішнього психічного конфлікту особистості;

третій – розвиток психосоматичних захворювань, які відносяться до так званих відставлених форм реагування, тобто проявляються через деякий час від початку дії стресора, зокрема, ХСК: АГ, ІХС та інших форм ССЗ.

Один з варіантів моделі виникнення психосоматичного захворювання зображений на рис. 2.8.

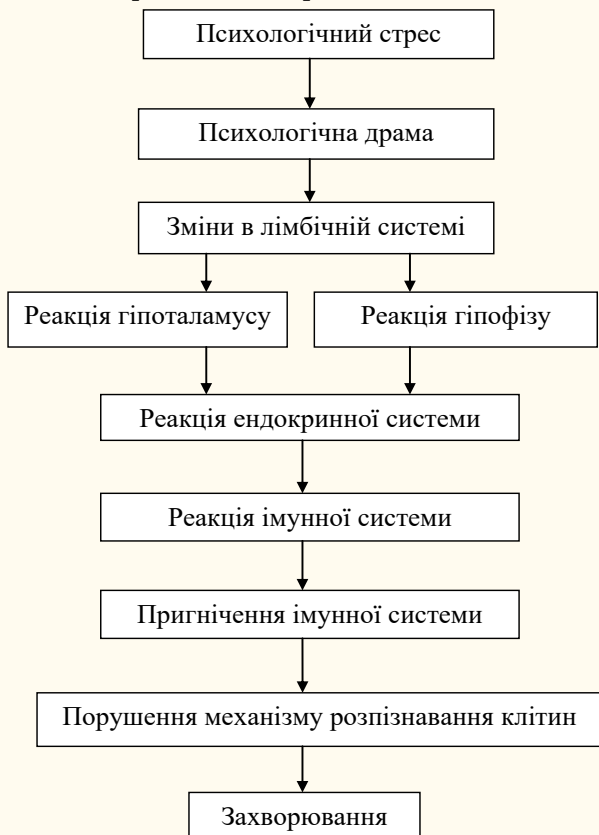


Рис. 2.8. Психосоматична модель виникнення захворювання (Beltrush, 1984)

Найважливішою рисою емоцій є їх домінантність стосовно інших психічних функцій, а також здатність охопити весь організм, підготувавши його до виконання життєво важливої діяльності. Емоційні реакції мають два паралельно співіснуючих вираження: психологічне й вегетативне, виконуючу функцію енергетичного забезпечення цілісної поведінки.

На теперішній час існують погляди на патогенез ХСК як психосоматичних захворювань. Під впливом психогенних факторів розвивається стресова реакція, що супроводжується тривогою, страхом чи гнівом. Фізіологічним забезпеченням цих емоцій є підвищення активності симпатико-адrenalової системи, що веде до підвищення АТ.

Повторення життєвих труднощів веде до закріплення такого способу реакції. Це викликає функціональні порушення в діяльності систем мозку, що регулюють вазомоторні взаємини, приводячи до дисбалансу між пресорними й депресорними факторами. Розвивається стійке генералізоване підвищення судинного тону, що є одним з провідних патогенетичних факторів розвитку гіпертонічної хвороби. Вік є предиктором підвищення реактивності систолічного тиску крові при гострому психосоціальному стресі.

Вивчаючи значущість психологічних особливостей особистості при первинній діагностиці ХСК, при дослідженні типу ставлення до хвороби хворих з вищезазначеною патологією у 40% випадків діагностували ейфоричний тип відношення до захворювання, у 25% – анозогностичний, у 15% – тривожний, у 10% – неврастенічний та гармонійний, що підтверджує необхідність проведення психокорекції при лікуванні цих хворих. Чинники ризику виникнення неспсихотичних психічних розладів при ХСК є різноманітні варіанти акцентуації характеру, а також ейфоричний та анозогностичний типи ставлення до психосоматичних захворювань.

Таким чином, механізми, через які неспсихотичні психічні розлади реалізує вплив на захворюваність та смертність, можна поділити на прямі патофізіологічні та поведінкові. Важливу патогенетичну роль відводять підвищенню активності симпатико-адrenalової системи, що призводить до збільшення частоти серцевих скорочень, АТ, скорочення міокарду й відповідно потреби міокарду в кисні. Порушення згортальної системи крові призводить до більш активної агрегації тромбоцитів і тромбоутворення, а також до підвищеної вазоконстрикції. Активація гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи характеризується хронічною гіперкортизолемією, яка може призвести до інсулінорезистентності, АГ, гіперпродукції стероїдів, що підвищують ризик серцево-судинних ускладнень. Ще один механізм пов'язаний з порушенням ендотеліальної функції, яка відіграє ключову роль у розвитку ранніх стадій атеросклеротичного процесу.

Таким чином, на теперішній час з'ясовані основні патофізіологічні механізми виникнення хвороб системи кровообігу під впливом психосоціальних стресових чинників. Вони полягають у ланцюжку змін нейроендокринної регуляції, під впливом якої формуються зміни вегетативної системи, що є підґрунтям для виникнення психосоматичного захворювання.

Особливості клінічних проявів хвороб системи кровообігу, як психосоматичних захворювань

У значній мірі виникнення стресових станів залежить від психологічної структури особистості. Люди, які здебільшого перебувають у стресовому стані, як вважає автор, постійно відчують на собі тиск часу та пресинг повсякденних турбот, дратливі, нетерплячі та ворожі, мають підвищений ризик розвитку ХСК, зокрема АГ, ІХС, серцевих нападів як реакції на сильні емоційні переживання.

Психоемоційним особливостям особистості хворих, що страждають на ХСК присвячено чимало робіт, де виявлено зв'язок між особистісними особливостями та розвитком і прогресуванням ХСК. Виявлений також високий рівень особистісної й загальної тривожності, високий ступінь невротизму й акцентуація характеру за типом, що застрягає.

Ситуацією, що провокує захворювання, є наявність життєвих конфліктів, які мобілізують ворожість і прагнення до самоствердження й одночасно створюють можливість їх вільного вираження.

В останні десятиліття більшість дослідників вивчали першочергово біохімічні зміни в організмі, супутні захворювання та хвороби, що залишаються як їх наслідок (зміна рівня катехоламінів, простагландинів, енкефалінів та інших продуктів обміну речовин).

Впливу емоційного стресу на етіологію та патогенез серцевих захворювань та їх ускладнень приділялося менше уваги, хоча більшість досліджень доказують, що найбільш чутливою до емоційного стресу є серцево-судина система, а перші симптоми цього впливу виступають зміни частоти пульсу й АТ.

Встановлено, що психічний стан хворих на ХСК характеризується наявністю ознак депресії, рідше – астенії. Більше ніж 50% кардіологічних хворих мають виражені симптоми депресії, а у 15% пацієнтів, що перенесли гострий ІМ, протягом року спостерігаються симптоми тривожно-дерпресивного спе-

ктру. Наявність цих розладів істотно знижує якість життя пацієнтів, підвищує частоту їх звертання до лікарів первинної медико-санітарної допомоги, а саме лікарів загальної практики / сімейної медицини. Депресія та страх – дуже поширені стани серед хворих на ІХС, що суттєво впливають на їх соматичний стан і повсякденну життєдіяльність. Характерним є то, що у хворих на ХСК із зайвою вагою провідним є астеничний синдром, що по мірі прогресування захворювання трансформується в більш складні клінічні синдроми: астено-фобічний, астено-іпохондричний і астено-депресивний. Психоповедінкові риси, тенденція реагувати вороже на труднощі, а також депресія розглядають як чинники ризику ІХС, яка поширена разом з АГ та часто супроводжується різними видами аритмій, стенокардією напруги та спокою. В осіб з ІХС і несприятливими психічними розладами напади стенокардії й порушення серцевого ритму частіше провокуються емоційною напругою, ніж у пацієнтів без психічних розладів. 59,8% пацієнтів з ІХС, що надійшли на планове аортокоронарне шунтування, мали психічні порушення (астено-іпохондричний, тривожно-депресивний і психоорганічний синдроми).

Дослідники відзначали наявність у пацієнтів із ХСК вираженої афективної нестійкості, тривожності, помисливості, підвищеної вразливості, збудливості, ригідності в подоланні неприємних вражень і обмеженої здатності до хвилювання позитивних емоцій. Найбільш частими у хворих на ХСК були дистимічні риси характеру й відсутність педантизму. Також доведено, що в генезі ХСК відіграють роль не стільки особистісні особливості, скільки особливості стилю поведінки: пасивність у досягненні своїх цілей і вірогідно низький ступінь «самосхвалення». Неможливість активно реалізувати ряд своїх претензій і необхідність безперестанку контролювати свою поведінку відповідно до вимог суспільства, стає постійним джерелом емоційної напруженості. Хворим на ХСК властиві підвищена невротизація, емоційна лабільність, посилення внутрішньої напруженості, непевність у собі, схильність до подавленого настрою, тривожно-недовірливі риси з фіксацією уваги на стані свого здоров'я, негативне емоційне відношення до наслідків захворювання.

Тип коронарної поведінки особистості А – орієнтований на дію суб'єкта, що бореться за невизначені цілі методами ворожого суперництва, – із властивим для них підвищеним рівнем ХС, тригліцеридів і ліпопротеїнів. Багато авторів уподальшому

вивчали роль типу особистості в розвитку ХСК, однак отримані ними дані були однорідними. За результатами одних досліджень, підтверджувалася роль типу особистості А в підвищенні ризику виникнення вищезазначеної патології, в інших істотних зв'язків між ними не було виявлено. У роботах інших дослідників містилися дані про відсутність зв'язку ризику виникнення ускладнень при ХСК із типом особистості А, а виявлено такий зв'язок з типом особистості В, особливістю якого є схильність до подавлення емоційного дистресу (Denolett J., Brutsaert D.L., 1998). Пацієнти з наявною стабільною стенокардією мали в житті більше стресових подій, ніж здорові, а також більш високий рівень агресивності і низький рівень самооцінки стану свого здоров'я. Причому жінки більше страждали від напруженої роботи, психосоматичних симптомів, розладів сну, ніж чоловіки. У жінок рівень агресивності був вищий, а поведінка типу А виражена менше, ніж у чоловіків. За даними Н. Tumstall-Pedoe et al. (1997), у жінок з типом особистості А спостерігалось зниження ризику виникнення ХСК.

У хворих на ХСК часто зустрічаються порушення в системі міжособистісних відношень, незадоволеність положенням у суспільстві, зниження мотивації до праці та якості життя. У соціально-психологічній дезадаптації цих осіб провідну роль відіграють психоемоційні порушення. Менш помітний, хоча й суттєвий вплив на соціально-психологічний статус хворих здійснюють такі фактори, як визнання хворого інвалідом та важкість стенокардії.

Хворі на ХСК більш емоційно, ніж здорові люди, реагують на пред'явлення негативного емоційного навантаження.

Одним із ключових питань медичної науки завжди є проблема співвідношення «психічного» і «соматичного». Сучасні дослідники виділяють у рамках патології цього кола розлади п'ятих типів:

- а) соматоформні розлади (у межах утворень невротичного або особистісно- конституціонального регістрів);
- б) психогенно-особистісні реакції (нозогенії);
- в) органні чи системні соматичні психосоматичного характеру;
- г) реакції екзогенного типу (соматогенії);
- д) соматопсихічну коморбідність (відносно незалежний паралельний перебіг соматичного захворювання й патології психічної сфери).

Клінічна симптоматика стресових реакцій супроводжується в різній ступені вираженості проявів вегетативної дис-

функції: головний біль, біль у ділянці серця, зміна частоти серцевих скорочень та порушення ритму, панічними атаками. Існує взаємозв'язок між цими клінічними ознаками, які можливо трактувати як порушення психоемоційного стану різних стадій (тривога, депресія та ін.) та основними "класичними" чинниками ризику ХСК (атеросклероз, дисліпідемія, підвищення маси тіла та ін.). Депресія практично завжди супроводжується тривожною симптоматикою, яка значно підвищує ризик розвитку та ускладнює перебіг кардіологічної патології, відображаючись на якості життя хворого.

Таким чином, психологічна природа «хворого цивілізації», до яких відносяться ХСК, вимагає, поряд з детальним вивченням фізіологічних факторів їх генезу (атеросклеротичного ураження коронарних артерій, недостатності лівого шлуночка серця, порушення його ритму, скорочувальної здатності міокарду, ангіоспастичних реакцій), також вивчення психологічних і психічних детермінант профілактики, лікування і корекції функцій у ході її розвитку.

2.10. ІНШІ ФАКТОРИ РИЗИКУ

Генетичні фактори

Сімейну схильність до ССЗ давно використовують в оцінюванні ризику. Порівняно недавно виявлений зв'язок між поліморфізмом гена ангіотензинперетворюючого ферменту й ІХС, особливо в осіб з низькою масою тіла й низьким рівнем апопротеїну В. Ризик найчастіше пов'язаний з генотипом DD, при якому рівень циркулюючого ангіотензинперетворюючого ферменту вищий, чим при генотипах ID і II. Виявлений зв'язок поліморфізму гена фібриногенового IIb/IIIa рецептора (у частині IIIa) і високим ризиком коронарного тромбозу. Виявлений поліморфізм ряду інших генів, що контролюють метаболізм ліпідів, АТ, тромбогенні фактори.

ССЗ – багатофакторні захворювання, прояви яких залежать від взаємодії генетичних факторів з безліччю факторів навколишнього середовища. Вивчення цих взаємодій сприяє кращому розумінню тонких механізмів різних метаболічних порушень, що ведуть до розвитку атеросклерозу. Складність методів вивчення генетичних факторів поки обмежує їхнє використання в епідеміології й профілактиці ССЗ. Удоскона-

лювання технологій дозволить краще виявляти осіб, схильних до ССЗ, однак їх широке використання буде залежати від ціни скринінга й від ефекту профілактичних заходів.

Ліпопротеїн (а)

Отримані дані, що свідчать, що підвищений рівень ліпопротеїну (а) у плазмі крові є одним з маркерів передчасного розвитку ІХС. Часткова структурна подібність ліпопротеїну (а) і плазминогену дозволяє припустити, що цей ліпопротеїн впливає на фібринолітичну систему крові. Спроби коригувати підвищений рівень цього ліпопротеїну поки безрезультатні – гіполіпідемічні засоби мало або взагалі не впливають на концентрацію ліпопротеїну (а) у плазмі крові.

Апопротеїн Е

Апопротеїн Е – функціонально активний білок, що входить до складу атерогенних і неатерогенних ліпопротеїнів, та відіграє провідну роль у взаємодії екзогенних (харчових) і ендогенних (синтезованих у печінці) ліпопротеїнів із клітинними рецепторами. Описаний поліморфізм гена апопротеїну Е. Люди з фенотипом Е 2/3 (12-15% населення) менше піддаються атеросклерозу, чим люди з фенотипами Е 3/3 і Е 4/3, оскільки екзогенні ліпопротеїни, що містять АпоЕ 2/3, меншою мірою блокують клітинні рецептори, що видаляють із крові атерогенні ендогенні ліпопротеїни. Визначення фенотипу апопротеїну Е надає інформацію про те, які профілактичні заходи (дієтичні або медикаментозні) будуть ефективніше впливати на ліпідний спектр конкретної людини. Поки складність методу визначення фенотипу Е обмежує використання цього методу в практичній діяльності, але в міру вирішення проблеми інтерес до апопротеїну Е зросте.

Метаболічний синдром

Провідним фактором у розвитку цього синдрому вважають інсулінорезистентність, а його компонентами:

- ожиріння «центрального» типу;
- АГ;
- порушена толерантність до вуглеводів і гіперінсулінемія;

- гіпертригліцеридемія;
- низький рівень ХС ЛПВЩ у плазмі крові.

У зв'язку з комплексністю метаболічних порушень лікування цього стану затруднене. Для зниження інсулінорезистентності застосовують немедикаментозні методи: зниження маси тіла й підвищення фізичної активності.

Окисний стрес

У теперішній час активно досліджують роль харчових антиоксидантів, здатних інгібувати перекисне окислення, жирних кислот що містяться в апопротеїнах і сповільнювати розвиток атеросклерозу. Результати епідеміологічних досліджень підтверджують, що високе споживання вітаміну Є і каротиноїдів пов'язане зі зниженням захворюваності ІХС, однак спроби профілактичного застосування цих речовин поки не принесли результатів – ефективніше збільшити вживання продуктів, у першу чергу овочів і фруктів, з високим вмістом антиоксидантів.

Гіпергомоцистеїнемія

Підвищений рівень у крові гомоцистеїну пов'язаний з ризиком розвитку ІХС і тромбозу артерій. Причини гіпергомоцистеїнемії:

- спадковий дефект ферменту *цистатіонин-β-синтетази*;
- нестача вітамінів В₁₂, В₆, фолієвої кислоти в їжі.

Цей фактор становить великий інтерес у зв'язку із проблемою його корекції за допомогою вітамінів, однак поки немає результатів тривалих проспективних досліджень про ефективність такої профілактики.

Інфекційні фактори

В останні роки з'явилися епідеміологічні й клінічні дослідження зв'язку хронічної інфекції з розвитком атеросклерозу. Особливу увагу приділяють *Helicobacter pylori*, *Chlamidia pneumoniae* і цитомегаловірусу. Встановленню причинного зв'язку заважають супутні захворювання, традиційні ФР, низький соціально-економічний статус, відсутність чіткої тимчасової залежності між інфекцією й ІХС, недостатня кількість спостережень і ряд інших факторів. Спроба лікування хворих

нестабільною стенокардією й нетрансмуральним ІМ антихламідійним антибіотиком рокситроміцином (у доповнення до звичайної терапії) дала позитивні результати (зменшення частоти повторних епізодів ішемії, ІМ, зниження летальності). Однак даних поки недостатньо для широкого використання антибіотиків у профілактиці ІХС.

Запалення

Дослідження останніх років підтверджують роль запалення в прогресуванні атеросклерозу й оклюзії коронарних артерій.

Незважаючи на виявлення нових ФР, у профілактиці ІХС широкого розповсюдження вони не одержали через низьку прогностичну значимість. Відсутність переконливих даних про те, що корекція нових ФР приводить до зниження захворюваності й смертності від ССЗ обмежує включення заходів щодо їхнього усунення в профілактичні програми.

Розділ 3

ЗАГАЛЬНІ АСПЕКТИ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПРИ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Термін «реабілітація» походить від латинського «habilis – здатність, «rehabilis» – відновлення здатності. Реабілітація являє собою комплекс координовано проведених заходів медичного, фізичного, психологічного, педагогічного, соціального характеру, спрямованих на найбільш повне відновлення здоров'я, психологічного статусу й працездатності осіб, що втратили ці здатності в результаті захворювання. Дана мета досягається шляхом виявлення резервних можливостей організму й стимуляції його фізичних, психологічних і професійних можливостей. Таким чином, однією з особливостей реабілітації є її багатоплановість, необхідність залучення для її реалізації фахівців різних галузей знань.

Абсолютно обґрунтовано про реабілітацію говорять як про науку й мистецтво відновлення особистості до рівня її соціальної активності, відповідно до можливостей її серцево-судинної системи.

3.1. ВИДИ РЕАБІЛІТАЦІЇ

Виходячи з багатоплановості завдань реабілітації, її умовно ділять на так звані види або аспекти реабілітації: медичний, фізичний, психологічний, соціально-економічний і професійний.

Медичний аспект реабілітації являє собою комплекс лікувальних заходів, спрямованих на відновлення й розвиток фізіологічних функцій хворого, на виявлення його компенсаторних можливостей для того, щоб забезпечити надалі умови для повернення його до активного самостійного життя. Цей аспект реабілітації пов'язаний з лікувальними заходами протягом усього спостереження за хворим, включаючи питання найбільш ранньої госпіталізації, призначення медикаментів обмежуючих розміри зони некрозу за рахунок корекції метаболічних процесів в

позаінфарктних зонах міокарду, прискорюючи формування післяінфарктного рубця, попереджуючи та ліквідовуючи ускладнення, а пізніше – після повернення хворого до трудової діяльності – організації активного диспансерного спостереження й систематичного профілактичного лікування, включаючи заходи вторинної профілактики (гіпотензивна, гіполіпідемічна, антиаритмічна, антикоагулянтна терапія й ін.).

Фізичний аспект реабілітації спрямований на відновлення фізичної працездатності хворих ІМ, що забезпечується своєчасною й адекватною активізацією хворих, раннім призначенням ТВ, дозованої ходьби, а в більш пізньому періоді – фізичних тренувань (контрольованих і неконтрольованих). Фізичний аспект реабілітації займає особливе місце в системі реабілітації, оскільки відновлення здатності хворих задовільно справлятися з фізичними навантаженнями, що зустрічаються в повсякденному житті й на виробництві, становить основу всієї системи реабілітації.

Психологічний аспект реабілітації. Вивчення характеру й вираженості психічних порушень, що нерідко розвиваються при ІМ, і своєчасна їх корекція – одне із завдань цього аспекту реабілітації. Однак і при нормальному психічному стані особливості особистості й установки хворого значно впливають на відношення його до лікування, до лікарських рекомендацій, до виконання реабілітаційних заходів, багато в чому визначають рівень соціальної активності хворого надалі. Завдання – запобігти й ліквідувати психічні зміни й створити умови для психологічної адаптації хворого до життєвої ситуації, що змінилася в результаті хвороби.

Професійний аспект реабілітації. Питання працевлаштування, професійного навчання й перенавчання, визначення працездатності хворих становлять предмет професійного аспекту реабілітації.

Соціально-економічний аспект реабілітації включає питання взаємин хворого й суспільства, хворого й родини, пенсійного забезпечення.

Професійна й соціально-економічна реабілітація полягає в тому, щоб повернути хворому економічну незалежність і соціальну повноцінність. Ці завдання вирішуються не тільки медиками, але й установами соціального забезпечення.

Тільки комплексне вирішення всіх аспектів реабілітації може забезпечити ефективність системи реабілітації в цілому.

3.2. ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ПОЕТАПНОЇ СИСТЕМИ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ІНФАРКТ МІОКАРДА

Найбільш повно завдання реабілітації можуть бути вирішені в тому випадку, якщо буде здійснюватися єдина стратегія й тактика реабілітаційних заходів. Основними принципами комплексної системи реабілітації хворих, які перенесли ІМ являються: раній початок, комплексне використання всіх видів реабілітації, безперервність і приємственість між фазами, включення в процес реабілітації всіх хворих, які перенесли ІМ, здійснення реабілітаційних заходів за рахунок держави.

Важливий фактор, що визначає ефективність реабілітаційних заходів, – раннє проведення їх. З моменту поступлення хворого під спостереження лікаря, іноді ще в домашніх умовах і в машині швидкої допомоги, починає реалізовуватися медикаментозний аспект реабілітації – призначення лізуючих препаратів, антикоагулянтів, медикаментів для обмеження зони некрозу, покращення функції позаінфарктних ділянок серцевого м'язу, попередження ускладнень.

Після ліквідації ангінозного статусу й важких ускладнень гострого періоду (кардіогенний шок, набряк легенів, важкі форми порушень ритму) ще в період перебування хворого в блоці інтенсивного спостереження (на 2-3-й день хвороби) призначають лікувальну гімнастику. З перших годин перебування хворого в стаціонарі здійснюють психотерапевтичні заходи.

Важливою рисою системи реабілітації є комплексне використання різних її видів у всіх фазах. У першій (лікарняній) фазі реабілітації основна увага приділяється медичному, фізичному й психологічному її видам, причому здійснюються вони в комплексі, залежно від реакції хворого на заходи кожного із зазначених вище видів реабілітації. У тому або іншому обсязі вже в цій фазі торкаються проблем соціально-економічного й професійного аспектів.

У другій і третій фазах реабілітації всі її види реалізуються цілком, але з урахуванням специфіки фази.

Для поетапної системи реабілітації характерні безперервність і наступність між фазами. Хворого ІМ зі стаціонару безпосередньо направляють у відділення відновлюючого лікування кардіологічного санаторію, а із санаторію – під нагляд кардіолога або дільничного терапевта. Таким чином, хворий перебуває під постійним спостереженням лікарів, що здійснюють усі реабілітаційні заходи в комплексі з урахуванням реакції хворого на попередній реабілітаційний етап.

3.3. ФАЗИ РЕАБІЛІТАЦІЇ

Відповідно до рекомендацій ВООЗ процес реабілітації підрозділяють на 3 фази: лікарняну, видужування й підтримуючу. У рамках кожної із цих фаз вирішуються в тому або іншому обсязі завдання кожного виду реабілітації. Ефективність всієї системи реабілітації хворого, що переніс ІМ, визначається тим, наскільки успішно будуть вирішуватися завдання кожної із фаз реабілітації. Отже, від того, які завдання ставляться перед кожною з фаз реабілітації, залежатиме тривалість фази і її організаційна структура.

Лікарняна (стаціонарна) фаза реабілітації. У багатьох країнах перед лікарняною (першою) фазою реабілітації стоїть завдання лише усунення ускладнень і стабілізації стану хворого. Це пов'язано з високою вартістю перебування хворого в спеціалізованому кардіологічному відділенні (тим більше в блоці інтенсивного спостереження) і прагненням до максимального скорочення перебування хворого в стаціонарі. Нерідко цей термін обмежується 5-8 днями.

Метою лікарняної фази реабілітації в наших умовах є відновлення фізичного й психологічного стану хворого настільки, щоб він був підготовлений до проведення другої фази реабілітації в санаторії або при наявності протипоказань – у домашніх умовах. Завдання лікарняної фази реабілітації, реалізованої в умовах кардіологічного або терапевтичного відділення стаціонару, вирішуються в рамках кожного з видів реабілітації.

Санаторна (друга) фаза реабілітації. По завершенню лікарняної фази реабілітації хворий є підготовленим до виконання програми фази видужування, яка здійснюється в спеціалізованих реабілітаційних відділеннях місцевих кардіологічних санаторіїв. Направляють хворих у ці відділення по безкоштовних путівках на 24 дні з оплатою листка непрацездатності. Ця фаза реабілітації є по суті рубежем між періодом, коли людина перебуває в статусі хворого й поверненням його в родину, до активної діяльності, до тих, іноді, життєвих безладів і складностей, які могли бути однією із причин ІМ.

Однак певні категорії хворих, що перенесли ІМ, не можуть бути направлені в реабілітаційне відділення санаторію у зв'язку з важкістю стану, тому розроблені протипоказання, які необхідно враховувати при здійсненні другої фази реабілітації.

Основна мета цієї фази реабілітації – підготувати хворого до активного життя – повернення в родину, до раціональної

перебудови життєвого укладу, зміни деяких звичок, до систематичного проведення профілактичних заходів, включаючи вторинну профілактику. Завдання фізичного, психологічного й інших аспектів реабілітації вирішуються в цій фазі на новому в порівнянні з лікарняним етапом рівні.

Підтримуюча (третя) фаза реабілітації. По завершенню фази видужання хворий вступає в третю фазу реабілітації, метою якої є підтримка досягнутого в санаторії рівня фізичної працездатності з деяким її збільшенням у деяких хворих, завершення психологічної реабілітації хворих уже в умовах відновлення їх соціального життя й попередження прогресування ІХС, розвитку повторного ІМ шляхом здійснення заходів щодо вторинної профілактики.

3.4. КЛІНІКО-ФІЗІОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ВПЛИВУ ФІЗИЧНИХ ТРЕНУВАНЬ НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ СИСТЕМУ

Вплив фізичних вправ на серцево-судинну систему багатогранно й тісно пов'язаний зі змінами функцій дихальної, нервової, ендокринної й рухової систем. Зміни в організмі під впливом фізичних тренувань проходять фази термінової й довгочасної адаптації. При цьому формується так званий «структурний слід» (схема 3.1).

У процесі фізичних тренувань формуються механізми, що лежать в основі адаптації, які забезпечують переваги тренуваному організму перед нетренованим. Вони характеризуються трьома основними рисами:

- 1) тренований організм може виконувати м'язову роботу такої тривалості й інтенсивності, яку нетренований виконати не здатний;
- 2) тренований організм відрізняється більш ощадливим функціонуванням фізіологічних систем у спокої й при помірних фізичних навантаженнях, а також здатністю досягати при максимальних навантаженнях такого високого рівня функціонування цих систем, якого нетренований досягти не може;
- 3) у тренуваного організму підвищується резистентність до ушкоджуючих впливів та несприятливих факторів.

На рівні системи кровообігу адаптація виражається, насамперед, у розвитку змін в серці, які характеризуються збільшенням числа мітохондрій у кардіоміocyтах і маси мембран саркоплазматичного ретикулуму, підвищенням активності систем гліколізу й глікогенолізу, активності транспорту

них АТФаз. У міокарді зростає число капілярів і ємкість коронарного русла, збільшується вміст міоглобіну, адренергічних нервових терміналій. Наслідком структурних змін міокарда є збільшення максимальної швидкості скорочення й розслаблення серцевого м'язу, збільшення максимальних величин ударного й хвилинного об'ємів і ЧСС.

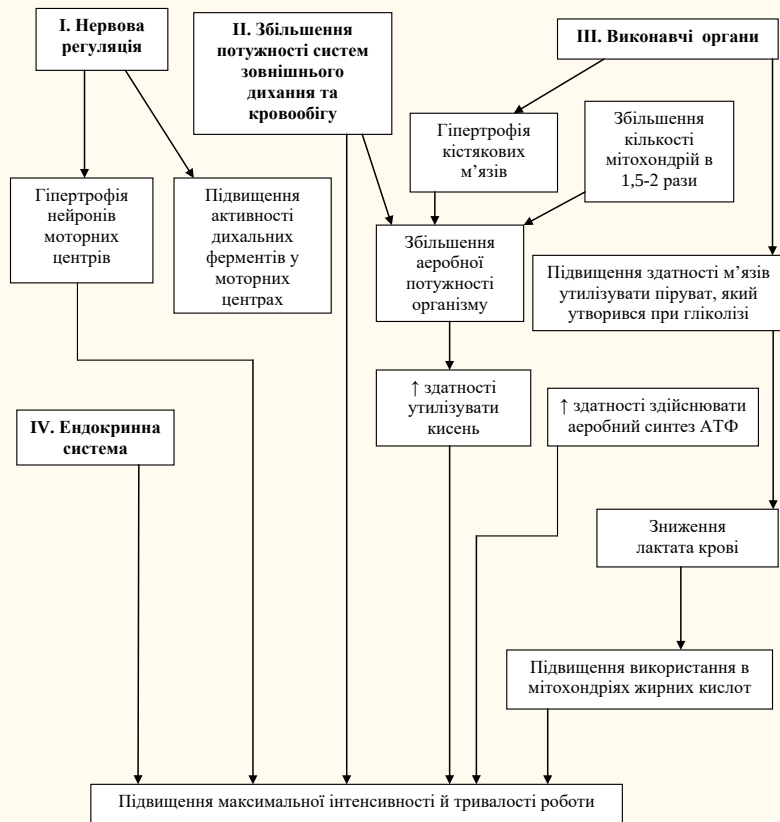


Схема 3.1. Формування структурного сліду при адаптації до фізичного навантаження

Збільшення потужності й одночасно ощадливості функціонування апарату кровообігу формується паралельно зі змінами функції дихальної системи. Завдяки вдосконаленню силових і скорочувальних можливостей дихальної мускулатури збільшується життєва ємність легень і зростає коефіцієнт утилізації кисню. Разом зі збільшенням максимальної вентилляції легень при фізичній роботі й зростанням маси мітохон-

дрій у кістякових м'язах досягається значне збільшення аеробної потужності організму. Підвищення здатності дихального центру тривало підтримувати збудження на високому рівні забезпечує в тренованому організмі можливість здійснювати протягом тривалого часу максимальну вентиляцію при інтенсивних фізичних навантаженнях.

При формуванні структурного сліду змінюється апарат нейрогормональної регуляції, у результаті чого відбувається перебудова рухової реакції у відповідь на зміну вимог. Перебудова гормональної ланки регуляції при тренованості приводить до підвищення здатності кори наднирків синтезувати кортикостероїди й збільшення резервної потужності ендокринної функції підшлункової залози. У тренованих людей знижується секреція інсуліну, його концентрація в крові в спокої й зменшується інсулінова реакція на введення глюкози, на вуглеводну їжу й фізичне навантаження.

Дані зміни інсулінового обміну в тренованому організмі пов'язані з підвищенням чутливості до гормону кістякових м'язів і інших тканин, що обумовлене як зростанням чутливості інсулінових рецепторів, так і збільшенням ефективності пострецепторних внутрішньоклітинних процесів, «що запускаються» інсуліном, у тому числі підвищенням активності інсулінозалежних ферментів.

Ці зміни відіграють важливу роль у сприятливій дії тренованості на жировий обмін, а також у попередженні ожиріння й розвитку атеросклерозу. Це відбувається тому, що зменшення секреції інсуліну у відповідь на вуглеводну їжу зменшує стимуляцію в печінці синтезу тригліцеридів, особливо ЛПНЩ. Крім того, ці зміни є основою використання тренованості як засобу попередження й лікування гіперінсулінемії, ожиріння й діабету.

Структурні зміни в апараті керування м'язовою роботою на рівні центральної нервової системи створюють можливості мобілізувати велику кількість моторних одиниць при навантаженні. Вони приводять до вдосконалення міжм'язової координації, та підвищення працездатності м'язів.

Збільшення сили й витривалості м'язів, особливо нижніх кінцівок, сприяє підвищенню функції екстракардіальних факторів кровообігу. До останніх відносять скорочувальну діяльність кістякових м'язів, клапанний апарат вен, присмоктовую функцію грудної клітки, порожнини серця й великих судин, зміну артеріовенозної різниці по кисню. Значну роль у кровообігу відіграє також «внутрішньом'язове серце» – постійне ско-

рочення окремих міофібрил кістякових м'язів, які створюють вібрацію. Остання передається на стінки судин. Отже, чим більше число й потужність функціонуючих одиниць має м'яз, тим більше активізується периферичний кровообіг.

М'язова система активно й швидко реагує на різні ситуації. Больові, емоційні, температурні й інші впливи викликають відповідні реакції міофасціальних структур. При захворюваннях серцево-судинної системи патологічні зміни у вигляді регіонарних або осередкових гіпертонусів виявляються в сегментарних і асоціативних м'язах (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Сегментарні й асоціативні м'язи, пов'язані із серцем

Сегментарні м'язи (ліворуч)	Асоціативні м'язи
М'язи шиї, трапецієвидний, драбинчасті, грудино-ключично-сосковий, міжреберні, діафрагма, піднімаючий лопатку, великий і малий ромбовидні, над- і підостні, великий круглий, широкий спини, випрямляч хребта (верхня 1/3) малий і великий грудний, верхній задній зубчастий, прямий живота, зовнішній косий, клубовий, дельтоподібний, пронатор, триголовий, розгиначі променевоп'ясткового суглобу, розгиначі пальців, згиначі пальців, дрібні м'язи кисті й пальців	Великий поперековий (праворуч), грушоподібний (праворуч), гамстринг (праворуч), передній зубчастий, великий сідничний, поперечний живота, чотириголовий стегна, середній сідничний (праворуч)

Усунення патологічних змін у міофасціальних структурах за допомогою масажу, фізичних вправ за участю цих м'язів відбувається за допомогою рефлекторних (моторно-вісцеральних) механізмів, що надають коригуючу дію на стан і функцію серцево-судинної системи.

У процесі формування адаптації до фізичних навантажень формуються ланки фізіологічного захисту кровообігу, які

характеризуються, по-перше, підвищенням потужності антиоксидантних систем лімітуючи стресорні ушкодження в розвитку яких істотно значення має активація перекисного окислення ліпідів; по-друге підвищення резистентності організму до факторів, що ушкоджують серце й систему кровообігу в цілому; в-третє, зниження потереби міокарда в кисні при однакових навантаженнях в тренуваних і нетренуваних осіб.

У процесі адаптації збільшується здатність тканин добувати кисень із крові за рахунок підвищення концентрації міоглобіну й потужності мітохондріальної системи в кістяковій мускулатурі. Також підвищується резистентність серця й системи кровообігу до значних навантажень, гіпоксії й ішемії внаслідок меншої мобілізації симпатико-адреналової системи при фізичних навантаженнях. Ці адаптивні зміни створюють певний фізіологічний захист організму від різних несприятливих впливів.

Значна роль у фізіологічному захисті системи кровообігу належить збільшенню потужності системи енергозабезпечення міокарда, що в значній мірі здатне попереджати порушення його метаболізму, депресію скорочувальної функції й інші порушення, обумовлені перевантаженням серця. Креатинфосфатна система є одним із захисних механізмів роботи серця в стресових ситуаціях (гіпокінезія, гіподинамія, гіпоксія, емоційні стреси й ін.). При ішемії серця першою компенсаторно реагує креатинфосфатна система. Різке зниження скоротливої здатності на початку ішемії міокарда є прямим наслідком падіння вмісту в міокарді фосфокреатину й АТФ. Енергозабезпечення уражених ділянок переходить на анаеробний гліколіз. Останній при ішемії являє собою єдине джерело енергії, яка витрачається на підтримку трансмембранних градієнтів електролітів і структурної цілісності мембран.

Позитивні адаптивні зміни, що складають переваги тренуваного організму, розвиваються, насамперед, при аеробних навантаженнях, тобто при тренуваннях на витривалість. Витривалість – це здатність людини досить довго виконувати важку роботу. Люди з більш високим рівнем витривалості здатні виконувати більший максимальний обсяг роботи, витратити більшу кількість енергії й використовувати при цьому більше кисню, ніж невитривалі. Тому витривалість визначається величиною максимального споживання кисню організмом. Особи з високою витривалістю мають більшу величину максимального споживання кисню. У той же час субмаксимальну роботу вони виконують із меншою реакцією серцево-судинної системи, з меншим споживанням кисню, тобто більш економно.

Витривалість забезпечується складною взаємодією практично всіх систем організму. Так звана «аеробна продуктивність» залежить від функціонування багатьох систем, що забезпечують в організмі транспорт кисню. До них відносяться, насамперед, серцево-судинна й дихальна системи. Важливу роль відіграють також стан м'язової тканини, активність у ній ферментних процесів, об'єм циркулюючої крові й ряд інших факторів. Аеробна продуктивність є основним, лімітуючим фактором при м'язовій роботі середньої потужності й тривалості. Для вироблення витривалості, підвищення аеробної продуктивності потрібні певний обсяг і інтенсивність м'язових зусиль. Це досягається залученням у роботу великої кількості м'язів, що сприяє підвищенню кисневого запиту й функціонування системи транспорту кисню на високому рівні.

Механізми адаптації при аеробному тренуванні:

- збільшення запасів ендогенів (глікогену й тріацилгліцеролів) у червоних м'язових волокнах;
- підвищення вмісту ключових ферментів;
- збільшення числа мітохондрій;
- зниження активності ферментів анаеробного метаболізму відповідно до підвищення потенціалу аеробних процесів.

Зміна кооперативних метаболічних взаємин між печінкою й м'язами, між жировою тканиною й м'язами полягає в збільшенні запасів глікогену й жирів, у підвищенні здатності печінки вивільняти глюкозу, а жирової тканини – жирні кислоти, у підвищенні здатності м'язів їх засвоювати й у пришвидшенні доставки O_2 і екскреції CO_2 м'язами. При тривалій інтенсивній роботі в білих м'язових волокнах виробляється лактат зі швидкістю, пропорційною утилізації його червоними волокнами.

Таким чином, структурні зміни в організмі, що розвиваються в процесі адаптації до фізичних навантажень, здатні забезпечувати позитивні лікувальні й профілактичні ефекти, що запобігають розвитку захворювань серцево-судинної системи. Регулярні адекватні фізичні тренування виявляють позитивні перехресні впливи стосовно до ішемічних і стресорних ушкоджень серця. У результаті формування структурного сліду адаптації до фізичних навантажень збільшується васкуляризація серця й, отже, поліпшується коронарний кровообіг, підвищується потужність систем енергозабезпечення й іонного транспорту в міокарді, потужність скоротливого апарату серцевого м'яза. Формуються позитивні зміни в протизгортанній системі крові, ендокринній системі, різних обмінних процесах, що впливають на розвиток атеросклеротичних змін, у судинах серця й мозку.

Розділ 4

МЕТОДИ КОНТРОЛЮ ПРИ ФІЗИЧНІЙ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ ІЗ СЕРЦЕВО- СУДИННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Фізична реабілітація хворих ІХС неможлива без надійного контролю над станом хворих. Поряд із клінічними методами дослідження з цією метою застосовують низку інструментальних методів. Методи контролю при реабілітації повинні відповідати наступним вимогам:

- 1) надавати точну інформацію про реакцію хворих на розширення режиму й різні навантаження;
- 2) характеризувати так званий коронарний резерв хворих і їх фізичну працездатність;
- 3) допомагати в класифікації ступеню функціональної недостатності серцево-судинної системи;
- 4) відображати динаміку стану хворих і тим самим характеризувати еволюцію ІХС.

Виділяють оперативні й інтегративні методи контролю.

Під оперативними методами контролю мають на увазі методи, які надають об'єктивну інформацію про реакцію серцево-судинної системи й загальний стан хворих у момент виконання ними різних дозованих навантажень. Ця інформація необхідна для правильного дозування тренувальних навантажень, і попередження ускладнень, пов'язаних з їхнім передозуванням. До оперативних методів контролю відносяться клінічні (спостереження за станом і поведінкою хворого, його опитування, визначення АТ і пульсу) та інструментальні методи, що дозволяють постійно спостерігати й оцінювати ті або інші параметри життєдіяльності організму, найчастіше – серцево-судинної системи (ДМАТ, холтерівське моніторування ЕКГ). Оперативні методи контролю застосовують протягом короткого періоду, поки хворий перебуває під дією тих або інших навантажень.

Інтегративні методи контролю дозволяють дати об'єктивну комплексну оцінку функціонального стану хворих і вивчити його динамічні зміни за більш тривалий період спостереження під впливом тих або інших лікувальних і реабілітаційних заходів. До таких методів відносяться електрокардіо-

графічні проби з дозованим фізичним навантаженням. За допомогою інтегративних методів контролю вивчають фізичну працездатність хворого та її динаміку за певний період, ступінь функціональної неповноцінності серцево-судинної системи і її зміни у зв'язку з лікуванням і реабілітацією. Ці методи відображають індивідуальні можливості кожного хворого, переносимість тих або інших видів навантажень.

Подібний розподіл методів контролю відносно умовно. Ці дві групи методів доповнюють один одного й тим самим дають можливість скласти найбільш повне уявлення про хворого, його індивідуальні особливості й реакцію на різні навантаження.

4.1. ОПЕРАТИВНІ МЕТОДИ КОНТРОЛЮ

Клінічні методи включають традиційні види дослідження – опитування й огляд хворого. При виконанні хворим фізичних навантажень медичний персонал повинен постійно спостерігати за ним, періодично опитувати хворого, з'ясовуючи, чи не з'являються в нього будь – які больові відчуття (в ділянці грудної клітки, в кінцівках та голові), вираженої задишки, нестачі повітря або ядухи, неприємні відчуття, пов'язані з погіршенням стану центральної нервової системи (запаморочення, порушення рівноваги, потемніння в очах, головний біль).

Якщо призначене навантаження адекватне стану хворого, больові відчуття при виконанні навантаження не виникають. Поява болю при навантаженні, як правило, пов'язане з ішемією органу (міокарда, м'язів кінцівок, головного мозку). При навантаженнях у хворих ІХС найчастіше розвивається больовий синдром по типу стенокардії. З появою хоча б початкових ознак стенокардії у хворого навантаження потрібно зменшити або припинити. Якщо больове відчуття не зникає або не слабшає протягом 1-2 хв після припинення навантаження, хворому негайно слід дати нітрогліцерин і стежити за ним до повної стабілізації стану. При вираженому й тривалому больовому нападі необхідна реєстрація ЕКГ і зіставлення її з вихідними ЕКГ.

У хворих ІХС біль по типу стенокардії при розширенні режиму, навантажувальних проб, виконанні ТВ зустрічається досить часто. Це цілком закономірне явище і його слід розцінювати адекватно. Медичний персонал повинен вчасно виявити й зняти напад, не дати больовому нападу, що почався, посилитися й затягнутися. Не всі хворі, у яких при навантаженнях з'являються болі, схильні повідомляти про це медичному персоналу.

При навантаженнях (особливо при ходьбі, велоергометрії) можуть виникати болі в литкових м'язах, що свідчить про прихований або явний синдром перемежовуючої кульгавості. Біль по типу перемежованої кульгавості в практиці фізичної реабілітації хворих ІХС посідає друге місце за частотою розвитку. Пояснюється це досить частим поєднанням атеросклерозу вінцевих артерій з атеросклерозом артерій ніг. По своїй значимості ішемія литкових м'язів, зазвичай, неспівставна з ішемією міокарда. Тим не менше при больових відчуттях у кінцівках, що виникли під час тренувань, і діагностичних проб, навантаження слід припинити або зменшити.

Набагато рідше при навантаженнях спостерігаються різні больові відчуття в голові. Вони можуть бути пов'язані з неадекватно зростаючим або, навпаки, низьким рівнем АТ у хворого й можуть служити провісниками порушення мозкового кровообігу. При таких скаргах навантаження негайно припиняють, а за хворим ведуть подальше спостереження.

Крім головного болю, несприятливими ознаками, що вказують на початок порушень в кровопостачанні головного мозку, є запаморочення, порушення рівноваги, потемніння в очах; іноді про це свідчить нудота. Ці симптоми найчастіше спостерігаються при переході хворих у вертикальне положення. В останні роки завдяки ранньому розширенню режиму рухової активності хворих ІМ і призначенню їм лікувальної гімнастики з перших днів хвороби ці явища спостерігаються вкрай рідко. Подібні скарги можуть з'явитися у хворих із церебральним атеросклерозом при навантажувальних пробах, наприклад, велоергометрії. У цих випадках потрібно не тільки негайно припинити навантаження, але й покласти хворого на кушетку.

Будь-яке навантаження супроводжується посиленням легеневої вентиляції, частішанням дихання. Помірна й швидкоплинна задишка при навантаженнях у хворих ІХС спостерігається часто й не служить ознакою патологічної реакції. Виражена задишка, почуття ядухи – ознаки вкрай несприятливої реакції на навантаження.

Поява цих симптомів свідчить про передозування навантаження, порушення скоротливої здатності міокарда й (або) виражену транзиторну ішемію міокарда. При вираженій задишці та ядусі навантаження негайно припиняють.

Досить часто при навантаженнях у процесі реабілітації хворі ІХС скаржаться на втоми. Поява втоми особливо при малих або помірних навантаженнях свідчить зазвичай про

детренованість хворих, про нервово-психічну астенію. Однак виражена втома або різка слабкість при зростаючих навантаженнях може вказувати на несприятливу реакцію й вимагає припинення проби.

Крім опитування й словесного контакту з хворими в процесі виконання ними навантажень, певну допомогу у виявленні несприятливих реакцій може надати спостереження за хворими, оцінка їх загального вигляду й поведінки. Іноді ознаки передозування навантаження, неадекватна реакція на неї проявляються затрудненням координації рухів, нестійкістю рівноваги, неадекватністю відповідей хворого, утрудненням словесного контакту з ним. Ці надзвичайно серйозні неврологічні симптоми можуть бути виявлені саме при активному спостереженні за хворим; бувають випадки, коли сам хворий недооцінює важкості свого стану, і тільки уважне спостереження за ним дозволяє вчасно припинити навантаження.

Певне значення має спостереження за кольором шкірних покривів хворого. Поява в процесі навантаження, збліднення шкірних покривів або, навпаки, різка гіперемія, ціаноз, холодний липкий піт вказують на неадекватну реакцію, зв'язану в основному з падінням або підвищенням до високих цифр АТ. Ціаноз, що з'явився в ході навантаження, свідчить про гострий розвиток недостатності кровообігу.

Важливу інформацію можна отримати, застосовуючи найпростіші клінічні методи – підрахунок пульсу й вимір АТ.

Найбільш несприятливі симптоми при призначенні зростаючих навантажень хворим ІХС – падіння АТ або відсутність його підвищення, а також сповільнення пульсу або відсутність його приросту при зростаючому навантаженні. У цьому випадку мова йде про реакцію хворого на досить інтенсивні навантаження (наприклад, проби зі зростаючим навантаженням, біг, прискорена або ускладнена ходьба, присідання, нахили тулуба і т.п.).

Відсутність підвищення ЧСС і АТ або їх незначний приріст при виконанні вправ у щадному режимі не можна вважати негативною ознакою; слабка реакція пульсу й АТ при таких навантаженнях свідчить про малу інтенсивність навантажень.

Відсутність подальшого приросту пульсу й АТ спостерігається також при тривалому виконанні навантаження постійної інтенсивності. У цих випадках в організмі після періоду «впрацьовування» розвивається стан стійкої рівноваги. Цей стан розцінюється як один з найбільш сприятливих видів фізіологічної реакції організму на постійне навантаження.

При зростаючих навантаженнях будь-якого характеру в нормі повинен підвищуватися рівень АТ й збільшуватися ЧСС. Залежно від виду навантаження фізіологічний приріст ЧСС і АТ буде різним і коливається в широких межах. У зв'язку із цим перед призначенням будь-яких навантажень хворим ІХС необхідно визначити гранично припустимий для даного хворого приріст ЧСС і АТ. Перевищення встановлених значень пульсу й АТ небажане, тому що це поєднано з передозуванням навантаження з усіма впливаючими звідси наслідками.

Неадекватною вважається реакція на навантаження й у тих випадках, коли приріст ЧСС вкладається в рамки припустимого, але при цьому з'являються порушення ритму або вони збільшуються, якщо існували до початку навантаження.

У табл. 4.1 представлені клінічні критерії оцінки типу реакції хворих ІХС на фізичні навантаження. Виділяють фізіологічну (нормальна), проміжну (гранична) і патологічну реакції на навантаження. Допустимі фізіологічний і проміжний типи реакції.

Інструментальні методи оперативного контролю. У теперішній час у практику впроваджуються різні технічні обладнання, що дозволяють постійно спостерігати й оцінювати різні показники діяльності серцево-судинної системи – ЕКГ, ЧСС, АТ. Найбільш важливими з них є системи моніторингу ЕКГ, особливо в умовах вільного переміщення обстежуваного. Це здійснюється за допомогою холтерівського моніторингу.

Незалежно від типу приладу, яким монітується ЕКГ, існують єдині критерії оцінки змін ЕКГ, що виникають при фізичних навантаженнях. Критерії оцінки змін ЕКГ, зафіксованих при навантаженнях, представлені в табл. 4.1. Основна увага приділяється зміщенню сегмента ST і порушенням ритму й провідності. Фізіологічні й проміжні зміни ЕКГ у хворих ІХС зустрічаються досить часто, особливо при навантаженнях середньої й великої інтенсивності, що супроводжуються тахікардією. Ішемічне зміщення сегменту ST на 2 мм і більше, що з'явилося при навантаженні, – досить серйозна ознака, що вимагає негайного припинення навантаження навіть у тому випадку, якщо зміщення сегменту ST не супроводжується нападом стенокардії.

Таблиця 4.1

*Оцінка реакції хворих ішемічною
хворобою серця на фізичне навантаження*

Показник	Реакція		
	фізіологічна	проміжна	патологічна
<i>Клінічні дані</i>			
Стоплення	Помірне або виражене, але швидко минаюче	Виражене, минаюче протягом 5-10 хв	Виражене, тривало зберігається
Біль у ділянці серця	Немає	Нерегулярна, легко знімається без нітрогліцерину	Біль знімається тільки нітрогліцерином
Задишка	Немає	Незначна, швидко проходить (3-5 хв)	Виражена, тривало зберігається
АТ і пульс	У межах, рекомендованих при фізичних тренуваннях	Короткочасне (5-хвилинне) перевищення рекомендованих меж з періодом відновлення від 5 до 10 хв	Тривале, більш 5 хв перевищення рекомендованих меж зі збільшенням періоду відновлення більше 10 хв
<i>Електрокардіографічні дані</i>			
Зміщення сегменту ST	Не більше 0,5 мм	Ішемічне до 1 мм із відновленням через 3-5 хв	Ішемічне більше 2 мм із відновленням через 5 хв і більш
Аритмії	Немає	Поодинокі (4:40) екстрасистоли	Виражені, пароксизмального характеру
Порушення провідності	Немає	Порушення внутрішньочовкової провідності з шириною комплексу QRS не більш 0,12 с	Блокада гілок пучка Гіса, атріо-вентрикулярна блокада

4.2. ІНТЕГРАТИВНІ МЕТОДИ КОНТРОЛЮ

Інтегративні методи дають уявлення про функціональний стан усіх систем і органів у їхньому складному взаємозв'язку при пред'явленні організму підвищених вимог шляхом призначення фізичних навантажень. При реабілітації хворих ІХС найбільшу цінність представляє вивчення фізичної працездатності хворого або його індивідуальної толерантності до фізичних навантажень. Оскільки осмислене сприйняття результатів цих досліджень вимагає розуміння фізіологічних процесів, що відбуваються в організмі при виконанні м'язової роботи, вважається за необхідне надати короткі відомості про функціональну фізіологію кровообігу й фізіологію праці.

Основні поняття фізіології праці – «праця» і «робота». «Праця» на відміну від «роботи» є поняттям соціальним, ніж фізичним або фізіологічним. Під «працею» мають на увазі доцільну діяльність для створення матеріальних цінностей. Елементом трудової діяльності є робота. Фізичний і фізіологічний аспекти роботи мають відмінності.

У фізиці робота вимірюється як добуток сили на пройдений шлях і на косинус кута між напрямком сили й руху. З фізичної точки зору робота є заходом зовнішнього впливу на тіло. Робота вимірюється в кілограмометрах (кілопондометрах), ергах, джоулях. Робота обсягом в 1 кілограмометр (кгм) проводиться при рівномірному переміщенні витягнутою рукою маси в 1 кг на 1 м у горизонтальному напрямку.

Розрізняють 3 виду м'язової роботи: статичну, динамічну позитивну й динамічну негативну.

Статична робота з ізометричним скороченням м'язів (тобто без укорочення довжини м'язового волокна) проводиться при зусиллі, спрямованому на підтримку вантажу. При статичному навантаженні (стискання, утримання вантажу, спроба зіштовхнути з місця важкий предмет, підтримка тіла у вертикальному положенні) відбувається ізометричне напруження м'язів. При цьому зовнішня робота не проводиться, однак потрібна значна витрата енергії й відбувається виражений вплив на серцево-судинну систему. Встановлено, що ізометричне напруження веде до неадекватного збільшення АТ (особливо діастолічного), деякого частішання пульсу, збільшенню так званого «подвійного добутку», що відображає споживання кисню міокардом.

Динамічна робота проводиться при ізотонічному (анізотричному) м'язовому скороченні. При цьому зменшується довжина скорочувальних м'язових волокон.

При динамічній позитивній роботі вантаж (маса) переміщується в напрямку, протилежному дії сили ваги (підйом вантажу), або переміщується по горизонталі. При динамічній негативній роботі рух маси відбувається в напрямку сили ваги (опускання вантажу). Вимір механічної роботи в одиницях роботи можливий тільки при динамічній позитивній роботі. Роботу, виконану при спуску власного тіла (спуск зі сходів) у клініці більшість авторів умовно вважає за 1/3 від обсягу роботи, проведеної при підйомі по сходах. Це важливо знати при проведенні східчастих проб з навантаженням.

Робота, проведена в одиницю часу, називається потужністю. У фізіології праці й медицині найчастіше користуються такими одиницями потужності як 1 кгм/хв і 1 Вт. 1 Вт відповідає 6 кгм/хв і, навпаки, 1 кгм/хв – 0,167 Вт.

Здатність виконувати фізичну роботу залежить від стану фізичної працездатності людини.

У медичній літературі прийняте скорочене позначення працездатності – PWC (від англ. – physical working capacity).

Розрізняють максимальну фізичну працездатність і працездатність субмаксимальну, при якій обсяг роботи становить певну частину від обсягу максимальної фізичної працездатності.

Під максимальною фізичною працездатністю мають на увазі здатність даної особи виконувати протягом певного часу роботу такої інтенсивності, при якій досягається максимальне споживання кисню. Встановлено, що споживання кисню працюючими м'язами поступово підвищується залежно від рівня навантаження. Однак організм людини може забезпечити підвищення споживання кисню до якоїсь певної межі. Тому максимальна кількість кисню, яку організм здатний утилізувати під час зростаючої роботи за одиницю часу, називається кисневою межею або максимальним споживанням кисню. При досягненні максимального споживання кисню подальше збільшення фізичного навантаження не може забезпечуватися відповідним збільшенням поступлення й засвоєння кисню. Внаслідок цього розвивається різке стомлення, що перешкоджає подальшій роботі обстежуваного. Інакше кажучи, відбувається виснаження адаптаційних і резервних можливостей організму, а точніше складної системи газообміну, що включає в себе взаємозалежні й взаємовпливові

системи – серцево-судинну, дихальну, крові, тканинного обміну, ферментних систем і т.п.

В основі реабілітації хворих ІХС лежать фізичні методи впливу, у першу чергу ТВ, працетерапія, бальнеокліматотерапія, тривалі фізичні тренування. Застосування цих та інших методів допускають посилення діяльності не тільки кістякової мускулатури, але й міокарду. М'язове скорочення супроводжується досить складними біохімічними реакціями, ще більш складний біохімізм працюючого міокарда.

Основним джерелом енергії для скорочення м'язу служить розпад АТФ, який каталізується АТФазою. Перетворення хімічної в механічну енергію м'язового скорочення обумовлене синтезом і розпадом АТФ. Менше значення в роботі м'язів має розпад креатинфосфornoї кислоти й глікогену. Перша при своєму розщепленні розпадається на креатин і фосфорну кислоту, глікоген же переходить у молочну кислоту. Розпад глікогену, дефосфорилювання АТФ і креатинфосфornoї кислоти не вимагає участі кисню, тобто відбувається анаеробно. У процесі анаеробної роботи в м'язі накопичується молочна кислота й продукти розпаду креатинфосфornoї кислоти й АТФ, що і є власне причиною стомлення м'язу. Одночасно з цим із кров'ю до працюючого м'язу доставляються поживні речовини (глюкоза, ацетоуксусна кислота й ін.) і кисень, які в період відпочинку посилено використовуються для синтезу глікогену з молочної кислоти (в аеробних умовах) і АТФ і креатинфосфornoї кислоти із продуктів їх розпаду; при чергуванні періодів скорочення й відпочинку м'яз може працювати без стомлення.

При інтенсивній роботі в умовах нестачі кисню молочна кислота, що утворилась, легко дифундує з м'язів у кров, і вміст її в крові зростає. У нормі в крові міститься 0,555-2,22 ммоль/л (5-20 мг%) молочної кислоти. При помірній м'язовій діяльності її концентрація в крові може зрости в 2-3 рази, при важкій роботі це підвищення виражене ще більше. Концентрація молочної кислоти підвищується як у м'язі, так і в крові. Підвищується також концентрація аміаку й інших продуктів розпаду аденозинтрифосфornoї і креатинфосфornoї кислот. Внаслідок цього настає стомлення м'язу, що перешкоджає подальшій роботі.

Міокард багато в чому відрізняється від кістякової мускулатури. Серцевий м'яз відноситься до безупинно функціонуючих органів. Для нього характерне аеробне перетворення речовин. Незважаючи на те що при м'язовій роботі функція

серця також підвищується, компенсаторно-захисні системи її сприяють більшій працездатності, якщо, звичайно, серце не уражене яким-небудь патологічним процесом. Основна особливість міокарду полягає в тому, що навіть при інтенсивній роботі в ньому не накопичується молочна кислота при розпаді глікогену, це обумовлено перевагою в міокарді аеробних процесів над анаеробними. Більше того, молочна кислота служить одним з основних джерел енергії для міокарду. Поряд з нею в якості джерела енергії витрачаються піровиноградна кислота, глюкоза, глікогенні амінокислоти, жирні кислоти. Кістякова мускулатура на відміну від серцевої не може безпосередньо утилізувати молочну кислоту. Для її використання кістяковою мускулатурою молочна кислота повинна потрапити в печінку, де вона перетворюється в глікоген, який далі утилізується працюючими м'язами.

Використання міокардом молочної кислоти, що утворюється в працюючому кістяковому м'язі й сприяє його стомленню, є одним з дивовижних прикладів компенсаторної пристосовності. Інші компенсаторні механізми серця:

- 1) здатність його при нестачі кисню використовувати анаеробний шлях прямого перетворення глюкози на молочну кислоту (кістякова мускулатура не має такої здатності);
- 2) наявність у міокарді у великій кількості міоглобіну – своєрідного білка, що має подібно гемоглобіну велику спорідненість з киснем: запаси міоглобіну в міокарді являють собою місцевий резервуар кисню, який може звільнитися лише при низькому парціальному тиску кисню.

Таким чином, міоглобін по своїх властивостях займає проміжне положення між гемоглобіном і тканинними ферментами.

В останні роки уточнені механізми енергоутворення при скороченні міокарду. Встановлено, що мітохондріальний ізофермент креатинфосфокінази, активність якого становить 33-45% від загальної клітинної активності креатинфосфокінази, здатний у присутності каталітичних кількостей аденозинтрифосфату або аденозиндифосфату повністю забезпечити вихід енергії з мітохондрій міокарда у вигляді хімічної енергії молекул креатинфосфату. Інакше кажучи, згідно із цією концепцією основне значення в енергозабезпеченні скорочення міокарду в аеробних умовах приділяється не АТФ, а креатинфосфату.

У процесі тренування кровопостачання м'язів покращується, з них більш інтенсивно видаляються кінцеві продукти

обміну речовин, що сприяють стомленню. Встановлено, що систематичне тренування приводить до підвищення вмісту в м'язах глікогену, до інтенсивного й більш ощадливого використання поживних речовин у м'язах. Тренування впливає не тільки на хімічний склад і морфологію самої м'язової клітини, але й на ферментативні процеси, які забезпечують використання вуглеводів і інших речовин, що доставляються до м'язів із кров'ю. Робота тренуваних м'язів супроводжується меншим накопиченням у них молочної кислоти, а також більш швидкою віддачею її в кров і підвищенням максимальної фізичної працездатності й максимального споживання кисню. Підвищення останнього здійснюється за рахунок збільшення легеневої вентиляції, хвилинного об'єму крові й підвищення екстракції кисню тканинами. Саме тому величина максимального споживання кисню досить наочно характеризує фізичну працездатність людини. У стані спокою в положенні лежачи на спині споживання кисню в людини становить 0,2-0,3 л/хв, при звичайній повсякденній активності ця цифра зростає до 1 л/хв, при важкій фізичній роботі – до 1,5-2 л/хв, а при максимальних спортивних навантаженнях – до 6 л/хв. Кожний літр використаного кисню сприяє утворенню 20 кДж енергії за рахунок окиснення в мітохондріях вільних жирних кислот, вуглеводів і білків. При важкій фізичній роботі забезпечення працюючих м'язів киснем відстає, розвивається киснева нестача, величина якої тим вища, чим менш повноцінний апарат кровообігу. У цих умовах за рахунок розщеплення глікогену до молочної й піровиноградної кислот анаеробно утворюється додатково ще до 100 кДж енергії. Однак можливість енергоутворення в анаеробних умовах обмежується лише декількома хвилинами. Інакше кажучи, основним фактором, що визначає здатність людини до фізичної роботи, є поступлення достатньої кількості кисню. У зв'язку із цим при дослідженні працездатності людини, її функціональних можливостей набуває особливу цінність визначення споживання кисню й у першу чергу його максимального рівня (максимальна аеробна здатність).

У свою чергу основним фактором, що забезпечує високе споживання кисню, є величина серцевого викиду. Між споживанням кисню й серцевим викидом існує пряма лінійна залежність. В осіб, що споживають кисень 3 л/хв, серцевий викид становить 20 л/хв, при споживанні 6 л кисню у хвилину серцевий викид досягає 40 л/хв (Astrand P.O., 1976).

Таким чином, споживання кисню є непрямим показником серцевого викиду й може давати точну характеристику функціональної здатності серцево-судинної системи. У свою чергу існує пряма залежність між споживанням кисню й ЧСС у межах субмаксимальних навантажень. Спостерігається прогресивне зниження максимального споживання кисню й максимальної частоти скорочення серця в міру наростання функціональної недостатності серцево-судинної системи.

На величину максимального споживання кисню виражений вплив мають вік і стать. У жінок максимальне споживання кисню трохи нижче, ніж у чоловіків; у молодих – значно вище, ніж у літніх.

Через тісний зв'язок між кисневим режимом при роботі й ЧСС про інтенсивність виконуваної роботи можна судити й по ЧСС, досягненій при навантаженні.

Вікові нормативи максимальної частоти пульсу, зафіксовані на висоті фізичного навантаження, що викликали неперборне стомлення й неможливість подальшого підвищення споживання кисню, широко відомі й представлені у вигляді таблиць і номограм.

Спрощений спосіб обчислення очікуваної максимальної ЧСС такий: від 220 віднімають число років обстежуваного. Отримана різниця і є тим числом, яке вказує на максимальну ЧСС при навантаженні. Однак ця методика досить приблизна.

По частоті пульсу існує можливість стандартизувати навантаження. Чим вища при зростаючому навантаженні частота пульсу у обстежуваного, тим кращі функціональні можливості серцево-судинної системи, тем вище максимальне споживання кисню й відповідно фізична працездатність людини й функціональний стан серцево-судинної системи.

У практиці частіше застосовують субмаксимальні навантаження. Найбільш поширене 75% субмаксимальне навантаження. В останні роки все частіше використовують 85% рівень субмаксимального навантаження, що підвищує специфічність проб з навантаженням.

Щоб не давати обстежуваним максимального навантаження й мати можливість стандартизувати навантаження, користуються методикою визначення фізичної працездатності при певній частоті пульсу (серцевих скорочень). Найбільш широко використовується визначення фізичної працездатності при частоті пульсу 150 у хвилину (PWC₁₅₀).

При цьому, проводячи пробу з навантаженням або безпосередньо досягають ЧСС 150 у хвилину, якщо немає протипо-

казань, або розраховують фізичну працездатність при пульсі 150 у хвилину шляхом екстраполяції, застосовуючи менші навантаження, що приводять до менш вираженої тахікардії.

Наприклад, хворому надали два відносно невеликих рівня фізичного навантаження – 150 кгм/хв і 250 кгм/хв. Під впливом першого рівня навантаження ЧСС досягала 98 у хвилину, а під впливом другого – 124 у хвилину. Потрібно визначити PWC_{150} , тобто фізичну працездатність при частоті пульсу 150 у хвилину. Розрахунки ведуться за наступною формулою:

$$PWC_{150} = H_1 + \frac{(150 - ЧСС_1)(H_2 - H_1)}{ЧСС_2 - ЧСС_1},$$

де H_1 – перший рівень навантаження в кгм/хв; H_2 – другий рівень навантаження в кгм/хв; $ЧСС_1$ – число серцевих скорочень у хвилину при першому рівні навантаження; $ЧСС_2$ – те ж при другому рівні навантаження.

У наведеному вище випадку обчислюваний рівень навантаження, тобто фізичної працездатності, становить 350 кгм/хв, що скорочено записується в такий спосіб: $PWC_{150} = 350$ кгм/хв (тобто фізична працездатність при частоті пульсу 150 у хвилину рівняється 350 кгм/хв).

Фізичну працездатність можна визначати не тільки при рівні пульсу 150 у хвилину, але й при іншій частоті (120, 170 у хвилину і т.п.). У цих випадках у формулі відповідно замість 150 будуть цифри 120, 170.

Вивчення фізичної працездатності при певній частоті ритму серцевих скорочень, як і більшість методів, заснованих не на фактичному аналізі, а на обчисленні шляхом екстраполяції, дає лише приблизні цифри працездатності. У той же час застосування цього методу не виключає можливості серйозних ускладнень у хворих коронарною недостатністю, оскільки метод заснований не на вивченні динамічних порушень ЕКГ, що відображають функціональні порушення в кровопостачанні міокарду, а на вивченні частоти пульсу. Тому в практиці реабілітації метод не застосовується, а використовується в основному в спортивній медицині, при обстеженні здорового контингенту і т.п.

Для проведення проб з навантаженням користуються різними пристосуваннями – велоергометром, тредмілом, а також різними сходами. У теперішній час найбільшого поширення серед навантажувальних проб одержала велоергометрія.

Залежно від цілей дослідження застосовують різні види навантажень: постійну, швидкозростаючу й сходинкоподібно зростаючу (переривчаста й безперервна).

Постійним є навантаження, при якому обстежуваний виконує протягом певного періоду навантаження однієї й тієї ж потужності; при цьому рівень навантаження може бути низьким, середнім і високим. Особливість цього виду навантаження в тому, що при його виконанні швидко встановлюється й зберігається тривалий стан стійкої рівноваги. При постійному низькому рівні навантаження, що не є причиною стомлення, суттєва реакція з боку серцево-судинної системи відсутня, тому в цих випадках важко визначити толерантність до навантаження. І, навпаки, при високому рівні навантаження стомлення розвивається швидко, що також не дозволяє адекватно й повно проявитися реакції серцево-судинної системи. Через зазначені особливості цей вид навантаження більше використовується у фізіології праці, у спортивній медицині або на тренуваннях.

Швидкозростаюче навантаження полягає в тому, що протягом дуже короткого часу (5-10 хв) збільшують навантаження до високого рівня; наприклад, почавши навантаження з 100 кгм/хв, збільшують його щохвилини на 100 кгм/хв. Можна збільшувати навантаження не щохвилини, а кожні 30 с, можна починати й з більш високого рівня навантаження (200-300 кгм/хв), збільшуючи його щораз на величину першого рівня навантаження. Зрозуміло, що при такому надзвичайно швидкому зростанні навантаження м'язове стомлення розвивається дуже швидко; у нетренованих людей при такому виді навантаження стомлення, що перешкоджає подальшій роботі, розвивається раніше досягнення максимальної й навіть субмаксимальної (75-80% від максимальної) частоти пульсу. У зв'язку з цим цей вид навантаження застосовується в основному при обстеженні контингенту з високим рівнем фізичного розвитку (спортсмени, льотчики і т.п.).

У кардіологічній практиці найчастіше користуються сходинкоподібними зростаючими навантаженнями. Тривалість кожної сходинки навантаження становить зазвичай 3-6 хв; початковий рівень навантаження – 100-150 кгм/хв або дещо більший. Наступні рівні навантаження щораз підвищуються на початкову величину. Сходинкоподібне зростаюче навантаження буває безперервним (кожні 3-6 хв навантаження збільшується на 100% від вихідного рівня) або ж переривчастим (чергове навантаження підвищується після відпочинку, тривалістю 3, 5, 10 хв).

У зв'язку з тим що Комітет експертів ВООЗ у свій час для проведення кооперативних досліджень рекомендував засто-

совувати безперервне сходинокподібне зростаюче навантаження, як найбільш ощадливе по тривалості дослідження, цей підхід став загальноприйнятим.

Протипоказання до проведення навантажувальної проби. Абсолютними протипоказаннями є нестабільна стенокардія, передінсультний стан, гострий тромбофлебіт, СН ІІБ і ІІІ стадії, виражена дихальна недостатність. До відносних протипоказань відносяться аневризма серця або судин, стабільна АГ (при САТ вище 220 мм рт.ст. або ДАТ більше 130 мм рт.ст.), тахікардія невизначеного генезу (зі ЧСС 100 і більше у хвилину), наявність в анамнезі серйозних порушень серцевого ритму або непритомних станів, гіпертермія й блокада ніжок пучка Гіса (у зв'язку з неможливістю оцінити зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу при фізичному навантаженні).

Положення хворого при велоергометрії. Найчастіше пробу проводять у положенні хворого сидячи в сиді велоергометра; однак деякі автори віддають перевагу лежачому або напівлежачому положенні хворого. Досвід показує, що положення хворого при велоергометрії помітно впливає на результати дослідження. При положенні хворого лежачи, як правило, критерії припинення проби наступають при набагато меншому рівні навантаження. Пояснення цьому факту наступне: внаслідок більшого венозного відтоку крові в положенні лежачи робота серця приблизно на 1/4 більша, ніж у вертикальному; відповідно підвищується й потреба міокарда в кисні й раніше настає ішемія міокарда. Встановлено також, що стан серця при роботі в положенні лежачи погіршується швидше й більшою мірою при більш вираженій патології вінцевого кровообігу й міокарду. Лежаче положення хворого необхідне в тих поодиноких випадках, коли, крім запису ЕКГ, при пробі проводяться й інші дослідження (наприклад, коронарографія, вивчення гемодинаміки радіонуклідним методом). Виконання проби у вертикальному положенні є звичним для хворого, воно фізіологічне й тому переважає.

Методика проведення проби з навантаженням. Проба проводиться на велоергометрі в положенні хворого сидячи в сиді. Слід прагнути до проведення проби на «чистому» фоні, щоб виключити вплив ліків та інших факторів на її результати. З цією метою перед пробою з навантаженням відмінюють усі призначення. При цьому нітрати пролонгованого дії відмінюють за 6-8 год до проведення проби; усі інші ліки (серцеві глікозиди, β -блокатори, антагоністи кальцію, сечогінні засоби, анаболічні препарати) відмінюють мінімум за 2 доби до дослідження. Не можна переривати лікування антикоагулянтами, антидіабетичними засобами. Необхідно також припи-

нити паління за кілька годин до проби. Велоергометрію проводять не раніше, чим через 2 год після їжі. Виконувати пробу натще не рекомендується.

Навантаження при пробі підвищується безперервно сходинкоподібно з потужністю I сходинка – 150 кгм/хв, II сходинка – 300 кгм/хв, III сходинка – 450 кгм/хв, IV сходинка – 600 кгм/хв, V сходинка – 750 кгм/хв, VI сходинка – 900 кгм/хв і т.п. Тривалість кожної сходинки повинна становити 5 хв для досягнення стану стійкої рівноваги. Пробу припиняють або при досягненні обстежуваним субмаксимальних величин ЧСС (75% від вікової максимальної), або з появою клінічних або електрокардіографічних критеріїв припинення проби.

Критерії припинення проби. Ефективність дослідження з дозованим фізичним навантаженням (її безпечність, висока інформативність, відтворюваність) у величезному ступеню залежать від старанності дотримання критеріїв припинення проби. Є відмінність між критеріями припинення діагностичної проби з навантаженням і при визначенні індивідуальної толерантності хворих ІХС до фізичного навантаження. У першому випадку домагаємося чітких і недвозначних критеріїв позитивної (цей ішемічне зміщення сегменту ST на 1 мм або більше і/або напад стенокардії) або негативної проби (досягнення хворим 75%, а ще краще 85% рівня від максимальної вікової ЧСС і відсутність при цьому стенокардії й ішемічних змін сегмента ST). Такий жорсткий підхід необхідний для підвищення специфічності проби при діагностиці ІХС; він потрібний для виключення в міру можливості неправильно-негативних результатів проби. Тому такі зміни ЕКГ, як косо-висхідне зниження сегменту ST, інверсія й реверсія зубця T, порушення ритму, що виникли під час навантаження, при діагностичній пробі не мають вирішального значення.

Інша ситуація при пробі з навантаженням у хворих ІХС, що виконується для визначення їх індивідуальної чутливості до навантаження. Тут діагноз відомий. Основна мета проби – виявити початкові ознаки погіршення стану серцево-судинної системи при фізичному напруженні для того, щоб запобігти небезпечне зростання початкових змін і встановити той рівень навантаження, який викликав їх. При цьому під початковою зміною стану серцево-судинної системи хворих ІХС при пробі з навантаженням слід розуміти й погіршення кровопостачання міокарду, і ослаблення скоротливої здатності серця, і порушення процесів збудливості в міокарді. Внаслідок цього при даній пробі мова йде не про критерії позитивної й негативної проби, а про критерії припинення

проби. При визначенні індивідуальної толерантності до фізичного навантаження критерії припинення проби набагато ширші, чим при діагностичному тесті. Тому існують певні клінічні й електрокардіографічні критерії.

Клінічні критерії:

1. Досягнення субмаксимальної вікової ЧСС.
2. Напад стенокардії.
3. Зниження АТ на 20-30% від вихідного рівня або відсутність його підвищення при зростанні навантаження.
4. Значне підвищення АТ(більше 230/130 мм рт. ст.).
5. Напад ядухи, виражена задишка.
6. Різка слабкість.
7. Запаморочення, нудота, сильний головний біль.
8. Відмова хворого від подальшого проведення проби (внаслідок хвороби, дискомфорту).

Електрокардіографічні критерії:

1. Горизонтальне, косонизхідне, коритоподібне зниження сегмента *ST* на 1 мм і більше.
2. Косовисхідне зниження сегмента *ST* зі зниженням крапки *j* на 2 мм, відрізок *Q-X* (від початку зубця *Q* до крапки перетинання сегмента *ST* з ізоелектричною лінією) становить 50% і більше від відповідного інтервалу *Q-T*.
3. Підйом сегмента *ST* на 1 мм і більше.
4. Часті (4:40) екстрасистоли й інші порушення збудливості міокарда (пароксизмальна тахікардія, миготлива аритмія й ін.).
5. Порушення атріовентрикулярної і внутрішлуночкової провідності.
6. Зміни комплексу *QRS*: різке зниження вольтажу зубця *R*, поглиблення й розширення зубців *Q* і *QS*, *перехід* зубця *Q* в *QS*.

Пробу припиняють при появі хоча б однієї з перерахованих вище ознак. Зміна зубця *T* (інверсія й реверсія) більшістю авторів не визнається критерієм припинення проби. Однак їх поява повинна насторожити тому що зміни зубця *T* у більшості випадків передують вираженим ішемічним проявам (напад стенокардії, зниження сегмента *ST* і т.п.).

При інтерпретації отриманих даних слід мати на увазі наявність прямого зв'язку між вираженістю клінічних проявів коронарної недостатності й індивідуальною толерантністю хворих ІХС до фізичного навантаження: вона тим нижча, чим більше виражена коронарна недостатність. Припинення проби на самому її початку (1-2 хв першої сходитки навантаження) свідчить про вкрай низький функціональний резерв коронарного

кровообігу; він властивий хворим IV ФК. Припинення проби при навантаженнях у межах 300-450 кгм/хв (50, 75 Вт) також свідчить про невисокі резерви коронарного кровообігу; але все-таки ці показники більш сприятливі, чим попередні (III ФК).

Поява критеріїв припинення проби при більш високих рівнях навантаження (600-750 кгм/хв і вище, тобто 100-125 Вт і вище), безумовно, служить сприятливою прогностичною ознакою. Цей рівень навантаження характерний хворим I-II ФК.

Орієнтація тільки на виконане навантаження при оцінці функціонального стану хворих ІХС хоча й допомагає диференціації хворих по важкості й характеру прогнозу, все-таки є досить приблизною.

Значення рівня навантаження як функціонального й прогностичного критерію зростає при одночасному врахуванні характеру й виразності критеріїв припинення проби.

Найбільш сприятливим результатом дослідження з навантаженням у хворих ІХС є припинення проби на високому рівні навантаження (750 кгм і більше) при досягненні субмаксимальної вікової ЧСС. Практично це означає, що ознак коронарної недостатності при настільки високому рівні фізичного навантаження у хворого не виявлено. У повсякденному житті звичайні побутові навантаження рідко приводять до субмаксимального пришвидшення ЧСС. Тому хворим, що показали високу толерантність до навантаження, особливих обмежень у побуті можна не пропонувати. На жаль, цей критерій припинення проби серед хворих, що перенесли ІМ, зустрічається не більше чим у 10-15% хворих. Серед хворих хронічною ІХС без ІМ припинення проби за цим критерієм спостерігається в 20-30% хворих.

Сприятливі результати проби з навантаженням у хворих ІХС обмежуються тільки цими двома критеріями – досягненням субмаксимальної вікової ЧСС і рівнем навантаження 750 кгм/хв і більше. Усі інші критерії (за винятком відмови від подальшого проведення проби) чітко пов'язані з вираженою коронарною недостатністю й несприятливим прогнозом.

При припиненні проби з навантаженням через застереженість лікаря або відмову хворого від її продовження й відсутності ознак ішемії міокарду або субмаксимальної ЧСС пробу вважають неінформативною. Якщо подібне припинення проби відбувається при більш високому рівні навантаження (600 кгм/хв і більше), є підстава вважати, що толерантність хворого до навантаження більш-менш задовільна. Якщо ж самовільна відмова хворого відбувається на початку проби на низьких рів-

нях навантаження (150-300 кгм/хв), визначити дійсну толерантність хворого до навантаження досить важко.

Украй несприятливим є припинення проби через зниження АТ під час навантаження або внаслідок відсутності адекватного його зростання при зростаючому навантаженні, а також появи різкої задишки або нападу ядухи. Ці критерії при пробах з навантаженням у хворих ІХС зустрічаються рідко – менше ніж в 5% випадків. Однак поява цих ознак свідчить про досить виражену дифузну ішемію міокарда, що являється причиною різкого погіршення скоротливої здатності серця. Прогноз у хворих з подібною реакцією досить серйозний.

Неадекватно високий підйом АТ при навантаженні, особливо при повільному зниженні його при припиненні проби, характерний для хворих з АГ або прихованими гіпертензивними реакціями. Він спостерігається приблизно в 1/3 обстежуваних хворих ІХС.

Поява загальної різкої слабкості при навантажувальній пробі у хворих ІХС, очевидно, може бути обумовлена різними причинами, серед яких ішемія міокарда не являється провідною. Ця ознака зустрічається серед хворих ІХС менше ніж у 1% випадків і, таким чином, не відіграє істотної ролі в оцінці стану хворих.

Неврологічні симптоми (запаморочення, нудота, головний біль) спостерігаються в основному у хворих літнього й похилого віку й вказують на церебральний атеросклероз.

Один з найбільш важливих клінічних критеріїв зупинки проби з навантаженням – напад стенокардії. При оцінці характеру больового нападу можливі затруднення. Якщо розвиток больового нападу, має типовий для стенокардії характер, то навіть при відсутності змін ЕКГ, що підтверджують ішемію міокарда, пробу припиняють, оскільки є чіткий критерій її припинення. Якщо больовий напад проби навіть атиповий супроводжується ішемічними змінами ЕКГ, то також є недвозначний критерій припинення проби. Набагато складніше коли напад, що розвивається при пробі, має атиповий характер і не супроводжується іншими критеріями припинення проби. У цих випадках пробу все-таки слід припинити, але результат її багато в чому буде сумнівним. Рекомендовано перед проведенням проби уточнити властивий даному хворому характер больового синдрому й надалі відштовхуватися від нього як від еталону.

Залежно від важкості ураження вінцевих артерій серця й інтенсивності навантаження частота нападів стенокардії при пробі з навантаженням у хворих ІХС варіює в межах від 30 до 70%. Встановлено, що при коронарографічно документо-

ваному стенозуючому атеросклерозі вінцевих артерій серця приблизно в 1/3 хворих напад стенокардії при навантажувальній пробі не розвивається.

Досить важливе значення в оцінці результатів проби з різними навантаженнями має аналіз змін ЕКГ. При проведенні навантажувальних проб намагаються виявити ознаки транзиторної ішемії міокарда за даними електрокардіографічного спостереження. Найбільш адекватним відображенням її вважають так зване ішемічне зміщення вниз сегменту ST. Однак слід пам'ятати, що патогномонічних для ішемії міокарда електрокардіографічних ознак не існує. Зміни ЕКГ, які прийнято вважати ішемічними, зустрічаються при різних патологічних станах, а іноді й у зовсім здорових людей. Саме цим і пояснюється певний відсоток хибнопозитивних результатів при діагностичній пробі з навантаженням. Для підвищення специфічності проби й зменшення числа хибнопозитивних результатів при діагностиці ІХС враховують тільки одну електрокардіографічну ознаку – «ішемічний» зсув сегменту ST. При проведенні проби на толерантність до фізичного навантаження у хворих ІХС проба, цілком ймовірно, припиняється не тільки при розвитку транзиторної ішемії міокарда, але й при інших минучих станах, що свідчать про будь-яке погіршення стану серцево-судинної системи (підвищення тиску в порожнині лівого шлуночка серця або збільшення його об'єму, зміни положення осі серця в грудній клітці, уповільнення провідності міокарду, ектопічна активність її, зміни метаболізму міокарда і т.п.). Відповідно до цього зміни ЕКГ, що змушують припинити проведення проби, досить численні.

Зміни сегмента ST вважаються найбільш важливими й зустрічаються частіше інших при пробах з навантаженням. На рис. 4.1 представлені варіанти цих змін.

Проба припиняється за появою варіанта А (строго горизонтальне зниження сегмента ST на 1 мм і більше); варіанта Б (зниження сегмента ST, спрямоване косо вниз зі зміщенням крапки j – крапки з'єднання висхідного коліна зубця S із сегментом ST, на 1 мм і більше); варіанта В (провисання сегмента ST, при якому не можна виявити крапку j при цьому нижня крапка «дна» сегмента ST опущена нижче ізоелектричної лінії на 1 мм і більше); варіанта Г (сегмент ST на якійсь початковій ділянці має горизонтальне зниження тривалістю не менше 0,08 с, потім косо сходить до ізоелектричної лінії, але кінець горизонтального відрізка, довжиною 0,08 с перебуває нижче ізоелектричної лінії не менше, чим на 1 мм); варіанта Д, при якому відзначається косовисхідне зниження сегмента ST, причому знижен-

ня крапки j досягає або перевищує 2 мм, а відрізок $Q-X$ (від початку зубця Q до крапки перетинання сегмента ST з ізоелектричною лінією) рівний або більше 50% від відповідного інтервалу $Q-T$. Неважко помітити, що інтерпретація варіантів Γ і Δ досить близька й має на меті диференціювати швидко косовисхідне зниження сегменту ST , що не має патологічного значення й пов'язане з тахікардією, від його повільного сходження.

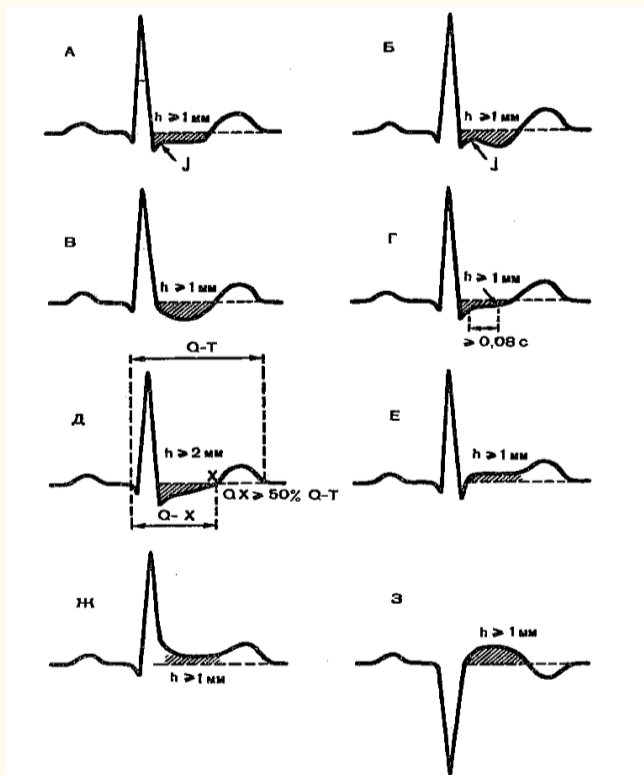


Рис. 4.1. Різні види зміщення сегмента ST при пробі з фізичним навантаженням

Крім того, пробу припиняють із появою варіантів Е , Ж , З – підйому сегмента ST над ізоелектричною лінією. Усі наведені критерії припинення проби при зміні сегменту ST є у випадку, коли сегмент ST перед пробю знаходиться на ізоелектричній лінії. Однак при ІХС сегмент ST часто буває зміщеним від ізоелектричної лінії вгору або вниз і в стані спокою. У цих випадках перед проведенням проби точно вимірюють його зміщення і відлік ведуть від даного рівня. Наприклад, якщо зниження сег-

мента ST до проби дорівнювало 1,5 мм, то пробу припиняють при збільшенні зниження до 2,5 мм і більше і т.п.

Проба з навантаженням у хворих ІХС дозволяє не тільки виявити індивідуальну толерантність до навантаження, що є досить актуальним для вирішення ряду практичних завдань (визначення функціонального класу, вирішення питань працездатності й працевлаштування, вибір реабілітаційної тактики, конкретні рекомендації відносно побутової активності і т.п.), але й дозволяє судити про ступінь і характер змін коронарних судин, про віддалений прогноз.

Різні варіанти ішемічного зниження сегмента ST у хворих ІХС при пробі з навантаженням спостерігаються в 30-50% випадків. Ступінь зниження сегмента ST прямо корелює з важкістю уражень вінцевих артерій і поганим прогнозом.

Прогностичне значення змін, обстежуваних за допомогою проби з навантаженням, вивчалася різними авторами. М. Ellestad і М. Wan (1975) довгостроково спостерігали за великою групою осіб з негативною, сумнівною й позитивною пробою на тредмілі. Проба вважалася позитивною при горизонтальному, косо вниз спрямованому зниженні сегмента ST, косо вгору спрямованому зниженні на 1 мм за умови, що через 0,08 с він залишався нижче ізоелектричної лінії; підйом сегменту ST вгору на 1 мм також розцінювався як позитивний критерій. При зниженні сегмента ST на 0,5-1,4 мм і появі частої або монотопної екстрасистолії проба розцінювалася як сумнівна.

Для реабілітаційної практики цінним є спостереження Е. Kentala і U.K. Repo (1979), що полягає в тому, що у хворих ІХС, що реагували на навантаження збільшенням амплітуди зубця R, надалі був більш виражений позитивний результат під впливом тренувань, ніж у хворих, у яких зубець R при навантаженні не змінювався.

Ускладнення при проведенні навантажувальних проб і заходи їх попередження. При проведенні навантажувальних проб у хворих ІХС важливе значення набувають питання безпеки, оскільки навантаження несуть із собою певний ризик. Величезний міжнародний досвід показує, що ступінь ризику вкрай незначний; проте небезпека існує.

Проба з навантаженням у хворих ІХС – серйозна процедура й до її виконання слід ставитися з максимальною відповідальністю. Навантажувальні проби слід доручати лікарям, що знають у досконалості електрокардіографію, та володіють реанімаційними прийомами. Пробу можна виконувати тільки в тому випадку, якщо є повна гарантія надання невідкладної медичної й реанімаційної допомоги.

Розділ 5

ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ

5.1. АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз – хронічна прогресуюча хвороба артерій еластичного або еластично-м'язового типу, яка характеризується змінами внутрішньої оболонки судин – інтими, вогнищевим накопиченням в ній ліпідів, мукополісахаридів, компонентів крові, проліферацією клітинних елементів, розвитком фіброзу і кальцифікації. За визначенням ВООЗ, атеросклероз – варіабельна комбінація локальних змін внутрішньої оболонки (інтими) артерій еластичного й м'язово-еластичного типу, яка характеризується вогнищевим відкладенням ліпідів, складних вуглеводів, компонентів крові з їх подальшою кальцифікацією, розростанням фіброзної тканини та супутніми змінами середньої оболонки судин (медії).

Морфологічним субстратом атеросклерозу є атеросклеротична бляшка, яка звужує просвіт артерій, нерідко з наступним тромбуванням. Внаслідок порушення припливу артеріальної крові до органів і тканин (ішемії) розвивається їх дистрофія, фіброз і некроз.

Атеросклероз – всього лише один із варіантів артеріосклерозу. Залежно від етіологічних, патогенетичних та морфологічних ознак, виділено наступні його види:

- 1) атеросклероз (метаболічний артеріосклероз);
- 2) артеріосклероз або гіаліноз (наприклад, при гіпертонічній хворобі);
- 3) інфекційно-запальний артеріолосклероз (наприклад, сифілітичний, туберкульозний);
- 4) алергічний (наприклад, при вузликовому периаеріїті);
- 5) токсичний;
- 6) первинний кальциноз середньої оболонки артерій (медіа-кальциноз Менкеберга);
- 7) віковий (старечий) артеріосклероз.

Згідно іншої класифікації, запропонованої патологом Dorr (1978), розрізняють:

- 1) фізіологічний артеріосклероз (пов'язаний з природними віковими змінами судин);
- 2) артеріосклероз (в основі якого лежить інфільтрація стінки артерій ліпідами);
- 3) артеріосклероз у вигляді облітеруючого ендартеріїту;
- 4) ювенільний (юнацький) артеріосклероз (прогресування процесу відбувається внаслідок інтенсивної проліферації гладкомускульних клітин без ознак накопичення в стінках судин ліпідів).

Одним з типів артеріосклерозу є локальна вогнищева кальцифікація середнього шару (медії), в основному артерій м'язового типу середнього діаметру – артеріосклероз Менкеберга та артеріолосклероз. При хворобі Менкеберга переважно ушкоджуються артерії верхніх і нижніх кінцівок, а також статевих органів. Захворювання зустрічається після 50 років. При цій хворобі настає дегенерація гладеньких м'язових клітин з наступним заміщенням їх кальцієвими відкладеннями. Судини стають твердими, звивистими. Рентгенологічно знаходять кальцифікати переважно в судинах тазу та стегон. Ізольовані зміни тільки середнього шару не призводять до звуження просвіту судин і незначно впливають на кровообіг, тому вирішального клінічного значення не мають. Однак медіальний склероз судин нижніх кінцівок часто поєднується з атеросклерозом, виникає оклюзія артерій. Такі зміни переважно розвиваються в людей похилого віку та в осіб, які тривало лікуються кортикостероїдами. У хворих на ЦД вогнищева кальцифікація перебігає швидко і найчастіше набуває важкої форми при діабетичній нейропатії. Припускають, що етіологічним чинником є симпатична денервація гладеньких м'язів середньої оболонки. У людей похилого віку зустрічається вогнищева кальцинація клапану аорти, внаслідок чого з'являються різні клінічні симптоми – від систолічного шуму до важкого кальцинованого стенозу гирла аорти.

В основі артеріолосклерозу лежить утворення гіаліну й дегенеративні зміни внутрішньої й середньої оболонок дрібних артерій і артеріол, а саме – селезінки, підшлункової залози, наднирників і нирок. Артеріолосклероз нирок завжди супроводжується гіпертензією.

Таким чином, атеросклероз є лише одним з варіантів артеріосклерозу, що відображає наслідки розладів метаболізму ліпідів та білків для судинних стінок (метаболічний артеріосклероз).

Сьогодні однією із загальноприйнятих теорій патогенезу атеросклерозу є гіпотеза реакції на ушкодження. Згідно неї,

ендотеліальні клітини, які вистилають внутрішню оболонку судин, під впливом різноманітних факторів ушкоджуються. Порушується їх нормальна функція. Інші теорії атерогенезу не є загальновизнаними. Етіологія атеросклерозу ще до сьогоднішнього дня залишається нез'ясованою.

Патогенез атеросклерозу

Причина атеросклерозу остаточно не встановлена. Його розвиток пов'язують з наявністю певних факторів ризику: АГ, дисліпопротеїнемії, куріння, ЦД, професійних інтоксикацій, спадкової схильності, підвищення маси тіла, гіподинамії, зловживання алкоголем, деяких захворювань тощо. В останні роки обговорюється гіпотеза ініціації генералізованого атеросклеротичного процесу локальним або системним запаленням, викликаним персистуючою в організмі хронічною інфекцією на тлі видозміненої імунологічної активності. На жаль, ряд важливих ланок патогенезу атеросклерозу, особливо ранніх його стадій, до цього часу вивчені недостатньо. Цілоком певно сьогодні доказана роль механічного і хімічного пошкодження ендотелію. Вплив ксенобіотиків, імунних комплексів, ліпідних перекисів тощо спричиняють процеси молекулярної і клітинної реорганізації внутрішніх шарів судинної стінки.

За сучасною концепцією розвитку атеросклерозу, ушкодження ендотелію артерій великого і середнього калібру є його початковою ланкою. Під дією стресу, інтоксикації, куріння, гіперхолестеринемії його проникність збільшується. Найбільш вивченим пошкоджуючим фактором є підвищення рівня ХС ЛПНЩ. На місцях ушкодження ендотелію відбувається фіксація (прилипання) лейкоцитів, серед яких при атеросклерозі найбільше значення мають моноцити. Вони атакують ендотеліальні клітини, мігрують субендотеліально внаслідок хемотаксису й потім перетворюються в макрофаги. Останні накопичують все більше ліпідних включень, захоплюючи частинки окислених модифікованих ЛПНЩ. Частина макрофагів з накопиченими ліпідами повертається знову в кровообіг та ініціює механізм регресу атеросклерозу на його початковій стадії. Він відбувається особливо інтенсивно при атерогенних дисліпопротеїдеміях, насамперед – при підвищенні в плазмі крові ЛПНЩ. Надалі макрофаги трансформуються в багаті ефірами ХС «пінисті клітини». Останні нерідко розпадаються й у бляшці осідає вільний ХС. Вважають, що це – *перший етап атерогенезу*.

Ушкодження ендотелію веде до потовщення інтими шляхом її інфільтрації гладенько-м'язовими клітинами, що мігрують із медії. Процес проліферації гладенько-м'язових клітин проходить паралельно з інтрацелюлярним нагромадженням ліпідів. У кінцевому результаті формується «ліпідна смужка». Розвивається *другий етап атерогенезу* – формування «ліпідних, жирових смужок». Основу «жирової смужки» складають скупчення «пінистих клітин», оточених колагеновими, еластичними волокнами й протеогліканом. Ендотелій, який вкриває «жирову смужку» зморщується і тоншає. Ліпідні частинки, що раніше розташовувалися всередині «пінистих клітин», виходять з них і акумулюються за межами клітин у субендотеліальному шарі аж до інтими. Постійно високий рівень ЛПНЩ підтримує цей процес. Сюди ж просочуються гладенько-м'язові клітини, які захоплюють частинки ЛПНЩ і проліферують під впливом мітогенів, зокрема тромбоцитного чинника росту, що визначає подальше прогресування атерогенезу.

Загалом формування «жирової смужки» є фізіологічним процесом. Він передбачає активацію макрофагальної системи захисту судинної стінки від супероксидних аніонів частинок ЛПНЩ. Ці аніони є цитотоксичними не тільки для ендотеліальних і гладенько-м'язових клітин, але й макрофагів. Ліпідні плями і смужки мають жовтуватий колір. Їх знаходять в аорті і вінцевих судинах навіть у немовлят. З віком більша їх частина зникає, проте вважають, що атеросклеротичні бляшки розвиваються саме на їх місці. У вінцевих артеріях 1/5 практично здорових дітей і підлітків чоловічої статі (віком від 10 до 19 років), які загинули від випадкових причин, виявляли фіброзні бляшки. У дівчаток і дівчат їх знаходили у два рази рідше. У 95% випадків ліпідні плями піддаються зворотному розвитку і тільки невелика їх частина з часом трансформується в атеросклеротичну бляшку. Жирові смужки не створюють обструкції кровоплину й передумов для виникнення будь-яких клінічних симптомів.

Третя стадія – стадія проміжного пошкодження або преатерома. Вона складається з основних елементів «жирової смужки», а також містить значну кількість позаклітинно розташованих частинок. «Пінисті» клітини з часом руйнуються через цитотоксичність, зумовлену процесом перекисного окислення ліпідів. Ліпідні частинки й кристали ХС виходять за межі клітин, посилюють процес утворення біологічно активних речовин типу мітогенів. У свою чергу вони викликають

проліферацію гладенько-м'язових клітин і стимулюють синтез сполучнотканинних елементів. Частина окислених ліпопротеїнів відкладається на ендотелії.

Четверта стадія – атерома. П'ята – фіброатерома (фіброзна бляшка). При атеросклерозі зріла фіброзна бляшка є атероною, протеоглікановий шар якої змінює свій склад. За рахунок колагену формується щільний матрикс – основа фіброзної капсули. Тут же виникають ділянки кальцифікації. Бляшки без ліпідів або із мінімальним їх вмістом, що складаються переважно із фіброзної і склеротичної тканини, називаються «фіброзними». З помірним або високим вмістом жирів – «ліпідними». Фіброзні бляшки мають вигляд виступаючих над поверхнею внутрішньої оболонки судин потовщень – склепін з поверхнею матового відтінку. Ліпідна бляшка виглядає по-іншому. Її центральна частина утворена пінистими клітинами, насиченими ліпідами, і залишками некротичних клітин – «детритом». Вона вкрита фіброзно-м'язовим шаром або «дашком», до складу якого входять гладенько-м'язові клітини, макрофаги, колаген, еластичні волокна. Наявність великої кількості жовтої драглистої речовини, насиченої пінистими клітинами, стало причиною появи терміну атеросклероз (від латинського *ather*-кашка, *sclerosis* – щільний, твердий). Товщина бляшки значно перевищує звичайну товщину внутрішньої оболонки. На відміну від ліпідних плям і смуг, атеросклеротична бляшка виступає в просвіт артерії і значно його звужує.

Щодо власне фіброзних бляшок, то в дослідженнях А.М. Віхерта і співавт. (1988) було доведено існування декількох їх видів, які різняться за формою, розмірами, локалізацією, структурно і, що найважливіше, наявністю ліпоїдозу. До них належать:

- 1) стрічкоподібні фіброзні бляшки, які утворюються на місці, так званих, ритмічних структур (типовим є наявність незначної кількості ліпідів у їх структурі);
- 2) невеликі за розміром фіброзні бляшки (0,2-0,5 см) округлої або овальної форми, які фактично є ліпідними бляшками, що височіють над поверхнею інтими;
- 3) фіброзні бляшки, розташовані в гирлах артерій, білуваті, діаметром до 1,0-2,0 см з невеликим, а з часом значним вмістом ліпідів;
- 4) фіброзні бляшки білого кольору, витягнуті у довжину до 1,0-2,0 см без ліпоїдозу, що виникають на місці локального набряку інтими. Останній вид фіброзних бляшок не має жодної

залежності від вираженості чи наявності ліпоїдозу внутрішнього шару артеріальної стінки (тобто – власне атеросклерозу), та попереднього формування ліпідних плям.

Такі бляшки мають особливий генез, зумовлений структурними змінами судинних шарів і не пов'язаний з метаболічними розладами ліпідного обміну. Було помічено, що найчастіше вони зустрічаються в людей молодого віку. Таким чином, не кожна фіброзна бляшка є проявом атеросклерозу – «метаболічного артеріосклерозу», який часто виникає при цукровому діабеті.

Атеросклеротичні бляшки бувають концентричними, викликаючи собою фіксований ступінь стенозу коронарної артерії й ексцентричними, при яких ступінь стенозу може варіювати. У хворих з ГКС, ексцентричні стенози зустрічаються частіше. При звуженні 2/3 просвіту коронарної артерії виникає ішемія міокарда, у результаті чого діагностують стенокардію. Частина бляшок в процесі еволюції піддається регресії. Вважають, що головна причина нестабільності бляшок полягає в зниженні синтезу колагену і підвищенні його руйнування в їх капсулах. До факторів, що визначають схильність бляшки до розриву належать: перевага ліпідного ядра, стоншення капсули і зменшення в ній кількості колагену, механічна втомлюваність фіброзної оболонки і запалення всередині бляшки, що супроводжується інфільтрацією макрофагами її покришки.

Некроз, тромбоз, звизакування характерні для останньої *шостої стадії атеросклерозу* – стадії ускладнень. У центрі бляшки під її фіброзним покриттям розвивається некроз, а з пінистих клітин вивільняються протеолітичні ферменти, які ушкоджують ендотелій. На атеросклеротичній бляшці утворюються виразки, а по периферії – геморагії. Поверхня атеросклеротичної бляшки з ушкодженням ендотелієм стає тромбогенною, що веде до пристінкового тромбування. Кашеподібні некротичні маси змиваються течією крові і сприяють виникненню тромбоемболічних ускладнень. Саме в цій стадії виникає ІМ, нестабільна стенокардія, інсульт, гангрена, тромбози. В атеросклеротичній бляшці відкладаються солі кальцію, настає кальцифікація. Артерія стає склерозованою, твердою, ущільненою і звуженою, що сприяє порушенню кровообігу і розвитку ішемії, ішемічної дистрофії та некрозу. У міру прогресування некрозу артеріальна стінка поступово слабне, що може призвести до розриву її внутрішньої оболонки, утворення аневризми й появи кровотечі. Най-

частіше розвивається атеросклероз аорти. На другому місці – вінцеві судини, на третьому – судини мозку.

В останні роки накопичені нові дані, які уточнюють окремі моменти патогенезу атеросклерозу. Встановлено, що в місцях ушкодження ендотелію посилюється експресія фактору, що стимулює утворення в ендотеліоцитах рецепторів, відповідальних за адгезію лейкоцитів – VCAM – I (vascular cell adhesoin molecule – 1). Цей процес відбувається з участю цитокінінів – білкових медіаторів запалення та імунних процесів. Серед них пухлино-некротичний фактор альфа (TNF- α) та інтерлейкін – 1 β (IL-1 β). У бляшці, що розвивається, знаходяться накопичення активних лімфоцитів (переважно Т-клітин). Виявлено, що джерелом фактору росту, а саме PDGF (platelet derived growth factor) можуть бути не тільки тромбоцити, а й моноцити чи ушкоджена судинна стінка. Ці чинники стимулюють міграцію, проліферацію гладенько-м'язових клітин і утворення ними позаклітинного матриксу, що пов'язано з наростанням фіброзних процесів у бляшці. Деякі дослідники розглядають процес формування бляшки як ознаку хронічного запалення.

Клініка атеросклерозу

Прояви цього захворювання – різноманітні. Однак, повільнопрогресуючий процес, відсутність виражених структурних змін, гемодинамічних порушень, наявність компенсаторного пристосування внутрішніх органів до наростаючої ішемії, довгочасно зумовляють бідну клінічну симптоматику атеросклерозу або повну її відсутність. Відомо, наприклад, що розлади кровообігу можуть компенсуватися при звуженні артерії до 2/3 її діаметру.

Розрізняють доклінічний і клінічний періоди хвороби. У доклінічному періоді видимих змін з боку внутрішніх органів немає. Відмічаються клінічно приховані порушення міжорганної нервово-гуморальної регуляції, обміну ліпопротеїнів і мукополісахаридів, підвищення проникності судинної стінки. У другому періоді – етапі клінічних проявів, виділяють три послідовні стадії: I стадія – ішемічна, II – тромбонекротична, III – фіброзна.

Атеросклероз – це хронічний, рецидивуючий процес, перебіг якого в кожному окремому випадку включає фази прогресування, стабілізації і зворотного розвитку.

До цього часу невідомо, чому в різних людей атеросклеротичний процес локалізується переважно в тих чи інших судин-

них басейнах, обмежуючись лише однією з регіональних систем кровообігу. У результаті клінічні прояви, їх важкість, перебіг і прогноз зумовлені не стільки ступенем морфологічних змін, скільки їх локалізацією. Інколи одинарна атеросклеротична бляшка в коронарних судинах може призвести до ІМ і смерті хворого, а поширений виражений атеросклероз периферичних судин або аорти клінічно ніяк не проявляється.

Основні клінічні прояви атеросклерозу, наведені в таблиці 5.1.

Таблиця 5.1

Основні клінічні прояви атеросклерозу

Атеросклероз аорти	Систолічна гіпертензія, аневризма аорти, тромбоемболії великого кола
Атеросклероз пре церебральних і церебральних артерій	Хронічна недостатність церебрального кровообігу, інфаркт мозку (ішемічний інсульт)
Атеросклероз коронарних артерій	ІХС (стенокардія, ІМ, порушення ритму серця, СН, раптова смерть)
Атеросклероз ниркових артерій	Вазоренальна АГ, нефросклероз
Атеросклероз мезентеріальних артерій	Синдром черевної жаби, інфаркт кишківника
Атеросклероз артерій нижніх кінцівок	Кульгавість, гангрена пальців і стопи

Класифікація ІХС

1. Раптова коронарна смерть.
 - 1.1. Раптова клінічна коронарна смерть з успішною реанімацією.
 - 1.2. Раптова коронарна смерть. У разі розвитку на фоні гострої коронарної недостатності або гострого ІМ.
2. Стенокардія.
 - 2.1.1. Стабільна стенокардія напруження (із зазначенням I-IV ФК за класифікацією Канадської асоціації кардіологів), у пацієнтів з IV ФК стенокардія малого напруження може клінічно проявлятися як стенокардія спокою.
 - 2.1.2. Стабільна стенокардія напруження при ангіографічно інтактних судинах (кардіальний синдром X).
 - 2.2. Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна, Принцметала).

3. Нестабільна стенокардія.

- 3.1. Стенокардія, що вперше виникла. Діагноз виставляється протягом 28 діб від появи першого ангінозного нападу з прогресуванням класу стенокардії до III ФК.
- 3.2. Прогресуюча стенокардія (поява стенокардії спокою, нічних ангінозних нападів у хворого зі стенокардією напруження, підвищення ФК стенокардії, щонайменше до III ФК, прогресуюче зниження толерантності до фізичного навантаження, транзиторні зміни на ЕКГ у стані спокою).
- 3.3. Рання постінфарктна стенокардія (від 72 годин до 28 діб).

3. Гострий ІМ.

Діагноз устанавлюють із зазначенням дати виникнення (до 28 діб): локалізація (передня стінка, передньоверхівковий, передньобоковий, передньосептальний, діафрагмальний, нижньобоковий, нижньозадній, нижньобазальний, верхівково-боковий, базальнолатеральний, верхньобоковий, бічний, задній, задньобазальний, задньобоковий, задньосептальний, септальний, правий шлуночок); первинний, рецидивуючий (від 3 до 28 діб), повторний (відзначати розміри і локалізацію не обов'язково, якщо виникають труднощі в ЕКГ-діагностиці).

- 4.1. Гострий ІМ із наявністю патологічного зубця Q.
- 4.2. Гострий ІМ без патологічного зубця Q.
- 4.3. Гострий ІМ (невизначений).
- 4.4. Рецидивуючий ІМ (до 28 діб, діагностується за умови повторного підвищення з наступним закономірним зниженням рівня кардіо-специфічних ферментів).
- 4.5. Повторний ІМ (після 28 діб).
- 4.6. ГКС. Попередній діагноз – елевация або депресія сегмента ST, відображає ішемію до розвитку некрозу міокарда або раптової коронарної смерті (строк до 3 діб).
- 4.7. Ускладнення гострого ІМ вказують за часом їхнього виникнення:
 - гостра СН (I-IV класи за Killip);
 - порушення серцевого ритму та провідності;
 - розрив серця зовнішній (із гемоперикардом; без гемоперикарда) і внутрішній (дефект міжпередсердної перетинки; дефект міжшлуночкової перетинки; розрив сухожильної хорди; розрив папілярного м'яза);
 - тромбоемболії різної локалізації;
 - тромбоутворення в порожнинах серця;

- гостра аневризма серця;
- синдром Дресслера;
- епістенокардитичний перикардит;
- постінфарктна стенокардія (від 72 годин до 28 діб).

5. Кардіосклероз.

5.1. Вогнищевий кардіосклероз.

5.1.1. Постінфарктний кардіосклероз із зазначенням форми та стадії СН, характеру порушення ритму й провідності, кількості перенесених інфарктів, їхньої локалізації та часу виникнення.

5.1.2. Аневризма серця хронічна.

5.2. Дифузний кардіосклероз із зазначенням форми й стадії хронічної СН, порушення ритму та провідності.

6. Безбольова форма ІХС.

Діагноз установлюють хворим з верифікованим діагнозом ІХС (за даними коронаровентрикулографії, скінтіграфії міокарда з технецієм, стресової ехокардіографії з добутамином) на підставі виявлення ознак ішемії міокарда за допомогою тесту з фізичним навантаженням і/або холтерівського моніторування ЕКГ.

5.2. ФІЗИЧНІ ТРЕНУВАННЯ ПРИ ІХС

Адекватні фізичні тренування підвищують працездатність, поліпшують функцію серцево-судинної системи, розвивають тренувальний ефект. Робота м'язів, прискорюючи руйнування адреналіну, підтримуючого емоційне напруження, нормалізує функцію серцево-судинної системи й збудливість центральної нервової системи.

Вироблені при стресі речовини й вивільнена енергія знаходять вихід фізіологічним, природним шляхом, який сприяє профілактиці ІХС, ІМ, гіпертонічної хвороби.

Основними завданнями фізичних тренувань у профілактиці й лікуванні ІХС є:

1. Нормалізація діяльності центральної й вегетативної нервової системи.
2. Усунення м'язового дисбалансу.
3. Стимуляція обміну речовин шляхом підвищення окисно-відновних реакцій і енерговитрат, нормалізації жирового й вуглеводного обміну.

4. Покращення функціонального стану серцево-судинної системи шляхом покращення коронарного й периферичного кровотоку; підвищення скоротливої здатності міокарда; нормалізації судинного тонуусу; активізації протизгортанної системи крові.
5. Підвищення функції зовнішнього дихання шляхом збільшення рухливості діафрагми, грудної клітки, суглобів хребта, сили дихальної мускулатури, збільшення дихальної поверхні легенів і встановлення нормальних вентиляційно-перфузійних відносин.
6. Нормалізація діяльності шлунково-кишкового тракту, попередження спланхноптозу, появи кардіальних гриж стравоходу шляхом поліпшення моторної й секреторної функцій шлунка й кишківника, печінки й жовчного міхура, зміцнення м'язів тазового дна, діафрагми, черевної стінки, спини й ніг.
7. Підвищення життєвих функцій організму й толерантності до фізичних навантажень.

Програми для профілактики й лікування ССЗ повинні відповідати функціональному стану серцево-судинної системи, толерантності організму до фізичних навантажень, яка може бути визначена при проведенні навантажувальних проб за допомогою велоергометра або тредмилу. Частота серцевих скорочень при граничному навантаженні є величиною, за допомогою якої розраховується пульс при фізичних тренуваннях. Залежно від віку, статі, наявності захворювання й ступеню тренуваності людини під час занять фізкультурою (лікувальною або по програмі загальної фізичної підготовки) максимальний тренувальний пульс коливається від 50 до 85% граничного. Мінімальна ЧСС становить 80-85% від тренувального пульсу. Для груп загальної фізичної підготовки максимальний тренувальний пульс може бути розрахований на початку тренувань по формулі: $0,5 \times (220 - \text{вік})$, а при підвищенні тренуваності: $0,70 \times (220 - \text{вік})$. При цьому 25-50% аеробної потужності = 50-70% максимального викового пульсу, розрахованого по формулі: $(220 - \text{вік})$.

Оцінка ступеню фізичної підготовленості може бути проведена за допомогою різних тестів. Кеннет Купер запропонував тест, при виконанні якого обстежуваний повинен подолати протягом 12 хв. максимально можливу для нього відстань. За результатами тесту фізичний стан оцінюється як відмінний, добрий, задовільний, поганий і дуже поганий (табл. 5.2).

Таблиця 5.2

*Градація фізичного стану за результатами
12-хвилинного тесту (К.Купер)*

Оцінка фізичного стану	Вік, років			
	до 30	30-39	40-49	50 і старше
Дуже поганий	До 1,6 км	До 1,5 км	До 1,4 км	Менше 1,3 км
Поганий	1,7-2,0 км	1,6-1,8 км	1,5-1,7 км	1,4-1,6 км
Задовільний	2,1-2,4 км	1,9-2,2 км	1,8-2,1 км	1,7-2,0 км
Добрий	2,5-2,8 км	2,3-2,6 км	2,2-2,5 км	2,1-2,4 км
Відмінний	Більше 2,9 км	Більше 2,7 км	Більше 2,6 км	Більше 2,5 км

Тест К. Купера може використовуватися для динамічного контролю самим пацієнтом на заняттях ТВ в амбулаторних умовах або в санаторіях.

Розроблені в залежності від віку й статі обстежуваних нормативи ЧСС при максимальних і субмаксимальних фізичних навантаженнях. Широке розповсюдження отримали нормативи (табл. 5.3), запропоновані К. Andersen і співавт. (1971), L. Sheffield, D. Roitman (1976), рекомендовані до застосування Комітетом експертів ВООЗ.

Таблиця 5.3

ЧСС при різних рівнях споживання кисню під час фізичного навантаження (Andersen K. et al., 1971)

Відсоток від максимального навантаження	Вік, років									
	20-29		30-39		40-49		50-59		60-69	
	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж
	ЧСС у хв									
75	160	166	155	159	151	153	144	144	139	140
100	195	198	187	189	178	179	170	172	162	163

Величина споживання організмом кисню при виконанні фізичних навантажень є показником, який може бути використаний для оцінки стану хворих ІХС (табл. 5.4). Відношення кількості кисню, використаного на висоті навантаження, до його кількості, використаної в стані спокою, позначається в умовних, метаболічних одиницях, досить надійно характеризує стан ряду систем організму – серцево-судинної, ендокринної, зовнішнього й тканинного дихання, газообміну, крові в їх функціональному взаємозв'язку ($1 \text{ МО} = 3,5 \text{ мл/кг/хв } \text{O}_2$). У клінічній практиці використовується показник – «подвійний добуток», що відображає функціональні можливості організму. Він являє собою $1/100$ добуток ЧСС на САТ ($\text{ЧСС} \cdot \text{САТ} : 100$).

Таблиця 5.4

ЧСС при різних рівнях споживання кисню залежно від віку й ступеня тренуваності обстежуваних (Sheffield L., Roitman D., 1976)

Ступінь тreno- ванос- ті	Відсоток від мак- симально- го наван- таження	Вік, років															
		20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	ЧСС у хв	
Слабка	100	195	195	193	191	189	187	184	182	180	178	176	174	172	168		
	90	177	175	173	172	170	168	166	164	162	160	158	157	155	153		
	75	148	146	144	143	142	140	138	137	135	134	132	131	129	128		
	60	118	117	115	114	113	112	110	109	108	107	106	104	103	102		
Висока	100	190	188	186	184	182	180	177	175	173	171	169	167	165	163		
	90	171	169	167	166	164	162	159	158	156	154	152	150	149	147		
	75	143	141	140	138	137	135	133	131	130	128	127	125	124	122		
	60	114	113	112	110	109	106	105	104	103	101	100	99	98	97		

Існує класифікація хворих ІХС, заснована на даних аналізу спіроергометрії, велоергометрії й клінічного стану обстежуваних (табл. 5.5).

Таблиця 5.5

Характеристика ФК хворих ІХС за результатами проби з фізичним навантаженням

Метод дослідження	Показник	ФК			
		I	II	III	IV
Спіроергометрія	Число МО	7 і більше	4-6,9	2-3,9	Менше 2
Велоергометрія	«Подвійний добуток» Потужність останньої сходінки навантаження, кгм/хв	Більше 278 750 і вище	218-277 450-600	151-217 300	До 150 150 або проба протипоказана
Клінічні дані	Ступінь навантаження, що викликає стенокардію напруження * СН	Черезмірні навантаження Немає	Високі навантаження Немає або I стадія	Звичайні навантаження Немає або I-II стадія	Мінімальні навантаження Немає або I-III стадія

* Напади стенокардії спокою (спонтанна стенокардія) можуть спостерігатися у хворих з високою толерантністю до фізичного навантаження.

До I, найбільш сприятливого, класу відносяться хворі, здатні збільшити споживання кисню при зростаючому навантаженні в 7 разів і більше. Подібне багаторазове збільшення споживання кисню можливе тільки при доброму збереженні коронарного й міокардіального (скорочувального) резервів серця, адекватній регуляції кровообігу, повній компенсації недостатності кровопостачання міокарда, що наближається до показників практично здорових осіб. Напади стенокардії в цих хворих не часті, тому що звичайне фізичне навантаження їх не викликає. Хворі без утруднень ходять у швидкому темпі й піднімаються по сходах. Напад стенокардії може розвиватися тільки при навантаженнях високої інтенсивності, які виконуються швидко й тривало. Серед хворих цього класу можуть бути особи, що перенесли ІМ. Показники велоергометричної проби у хворих I класу найвищі (потужність більше 750 кгм/хв), значення «подвійного добуtku» також найвищі (більше 278).

Хворі ІХС II ФК можуть бути охарактеризовані як особи з відносно задовільною компенсацією коронарного кровообігу. Компенсаторні функціональні можливості серцево-судинної, дихальної й інших систем організму дозволяють таким хворим переносити достатню для повсякденного життя фізичну активність. При цьому споживання кисню зростає в них в 4-6 разів у порівнянні з показниками в стані спокою. Напади стенокардії виникають при швидкій ходьбі в гору, підйомі по сходах, ходьбі або підйомі по сходах після їжі, на холодному вітрі, у морозяну погоду, під час емоційного стресу або в перші години після пробудження. Напади можуть виникати при ходьбі по рівній місцевості в нормальному темпі на відстань понад 500 м або при підйомі більш ніж на один поверх. Осіб, що перенесли ІМ, у цій групі значно більше, ніж у попередній. Потужність граничного навантаження в них перевищує 450 кгм/хв. «Подвійний добуток» коливається в межах 218-277.

У хворих, що відносяться до III ФК, помітно обмежена звичайна фізична активність, вони характеризуються досить низькими компенсаторно-приспосувальними можливостями. Споживання кисню під час навантаження може підвищитися в 2-3 рази. Напади стенокардії викликає ходьба по рівній місцевості у звичайному темпі на відстань 250-500 м, підйом по сходах на один поверх. Деякі хворі можуть проходити без нападу більше 500 м, але для подолання цієї відстані їм потрібно більше часу, ніж до захворювання. У хворих цього класу можуть мати місце й поодинокі напади стенокардії спокою. Більшість хворих

перенесли ІМ. Гранична потужність навантаження при велоергометрії не перевищує в них 300 кгм/хв. «Подвійний добуток» коливається в невеликих межах (151-217).

Хворі ІV ФК найбільш функціонально обмежені. Фізичні навантаження їм протипоказані. Хворі здатні виконувати лише незначні навантаження, що майже не супроводжується підвищенням споживання кисню (не більше ніж до 2 разів у порівнянні зі станом спокою). Протягом доби напади стенокардії напруження й спокою розвиваються багаторазово. Стенокардія спокою в них у сутності найчастіше є стенокардією малих напружень. Рубцеві ушкодження міокарду спостерігаються в більшості хворих, однак вони не є обов'язковими. Великовогнищевий кардіосклероз не може служити критерієм віднесення хворого до того або іншого ФК. «Подвійний добуток» вкрай низький – нижче 150.

Ця функціональна класифікація покладена у основу усіх розробок по реабілітації хворих ІХС, у тому числі, тих, що перенесли ІМ.

Для вирішення завдань профілактики й лікування ІХС використовуються різні форми й засоби фізкультури. Особливе місце займають фізичні вправи, масаж, самомасаж.

У комплексі фізичних вправ застосовуються ізотонічні рухи й з ізометричним напруженням м'язів кінцівок, тулуба (протягом 4-8 с); дихальні вправи з подовженим видихом при наявності СН, поглибленням вдиху й видиху при відсутності СН; вправи з розслаблення напружених м'язів. Для усунення м'язового дисбалансу використовуються вправи з розслаблення, постізометрична релаксація напружених м'язів і вправи з опором та ізометричним напруженням ослаблених м'язів.

Дуже корисною фізичною вправою для профілактики й лікування захворювань серцево-судинної системи є ходьба (табл. 5.6).

Таблиця 5.6

Визначення швидкості ходьби відповідно до величини граничного навантаження

Потужність граничного навантаження, кг/хв		Швидкість ходьби, км/год	
Ч	Ж	Ч	Ж
<50	<50	1-2	1-1,5
200	100	2-3	1,5-2
300	200	3-4	2-3
400	300	4-5	3-4
500	400	5-6	4-5
600	500	6-7	5-6

Ходьба з різною швидкістю впливає на кардіальні та екстракардіальні фактори кровообігу, разом з дієтотерапією сприяє зниженню ваги. Настільки ж корисні велосипедні й лижні прогулянки, теренкури, використання таких тренажерів, як велоергометри, тредміли та їм подібні, що сприяють розвитку м'язів ніг, сучасні програми аеробіки, аквааеробіки, аеробіки на велосипеді, на м'ячах.

Вважається, що щоденні 30-хвилинні заняття фізичними вправами в адекватному поступово посилюваному режимі, дозволяють підтримувати достатню фізичну працездатність організму.

З метою підвищення аеробної тренуваності здоровим людям рекомендується швидка ходьба або (при відсутності протипоказань) біг протягом 30 хв щодня при 60-70% максимальній аеробній продуктивності, а для підтримки аеробної тренуваності можна використовувати біг 3 рази в тиждень (75% максимальної аеробної продуктивності).

Програми фізичних тренувань з метою профілактики ССЗ можуть бути використані для здорових осіб молодого й середнього віку. При цьому потужність навантажень становить від 60 до 80% аеробної здатності організму (табл. 5.7). Для осіб більш старшого віку, що мають ознаки ІХС використовуються більш низькі навантаження – 40-60% аеробної здатності (ЧСС 65-75% максимального вікового пульсу). При їхньому виконанні енергозабезпечення відбувається на 50% за рахунок жирних кислот.

Таблиця 5.7

Орієнтовні дані ЧСС (уд./хв) при навантаженні 80, 70 і 60% максимальної аеробної продуктивності (S.E. Stranzenberg)

Вік, років	ЧСС при навантаженнях інтенсивністю		
	80%	70%	60%
30-35	170	150	130
36-40	165	145	125
41-45	160	140	120
46-50	155	135	115
51-55	150	130	110
56-60	145	125	105
61-65	140	120	100
66-70	135	115	95
71-75	130	110	90

Діяльність серцево-судинної системи при виконанні фізичних навантажень залежить від багатьох факторів: потужності навантаження, маси працюючих м'язів, виду діяльності, положення тіла, віку й статі.

При виконанні максимального фізичного навантаження збільшується симпатичний вплив і знижується тонус блукаючого нерва; ХОК зростає більше за рахунок частішання пульсу й меншою мірою – збільшення УО, тоді як при субмаксимальному навантаженні зростання ХОК відбувається за рахунок і УО й ЧСС на фоні збільшення тону парасимпатичної нервової системи, що виявляється більш корисним для профілактики й лікування ІХС.

Під час обговорення ролі зміни УО під час виконання фізичних вправ необхідно брати до уваги положення тіла. Збільшення хвилинного об'єму серця під час навантаження пов'язане зі ступенем розширення кровоносного русла в кісткових м'язах і як наслідок зі зміною обміну речовин. Крім того, має місце рефлекторне збудження симпатичних нервів до серця, артерій і вен великого кола кровообігу. Останнє приводить до рефлекторної пристосувальної реакції периферичного судинного опору, внаслідок чого збільшений ХОК з лівого шлуночка направляється до працюючих м'язів, а АТ у великому колі кровообігу підтримується в межах допустимого рівня.

З цього погляду серце може розглядатися як силовий насос, здатний, перекачуючи будь-який отриманий ним об'єм крові, задовольнити збільшені потреби організму в кисні за рахунок пришвидшення серцевих скорочень і/або збільшення УО.

При переході зі стану спокою до праці ЧСС швидко зростає, спочатку швидко, а потім повільно, поки не досягає відносно стійкого рівня. При виконанні легкого або помірного навантаження на це потрібно близько 2 хв, важкого – до 8-10 хв, при дуже важкому навантаженні ЧСС може не досягати стійкого рівня (Astrand P.O. et al., 1960). ЧСС зростає майже лінійно зі збільшенням споживання кисню.

Хвилинний об'єм серця при навантаженні в положенні лежачи збільшується внаслідок пришвидшення серцевих скорочень. Ударний об'єм збільшується тільки на 10-20% у порівнянні зі станом спокою. ХОК при виконанні навантаження в положенні сидючи приблизно на 2 л/хв менше, чим при виконанні того ж навантаження в положенні лежачи. У спокої у вертикальному положенні хвилинний об'єм серця приблизно на 2 л/хв менше, ніж у положенні лежачи на спині, ЧСС зростає, а удар-

ний об'єм у середньому становить приблизно 60% його величини в положенні лежачи. У вертикальному положенні при переході зі стану спокою до праці, у результаті скорочення м'язів нижніх кінцівок збільшується приплив венозної крові до серця й об'єм крові в легенях. Наприклад, така вправа, як напруження й розслаблення литкових м'язів підвищує споживання кисню на 50%, викликає збільшення УО до меж, близьких за значенням у положенні лежачи на спині.

Тренування осіб зі слабкою фізичною тренуваністю й хворих зі СН, особливо при III і IV ФК, рекомендується проводити за допомогою малоінтенсивних тренувань на велотренажері в положенні сидючи, а потім і лежачи. Вони здійснюються при 30-50% максимальної аеробної потужності, з тривалістю роботи від 5 до 30-40 хв. Показанням до збільшення тривалості тренування є стабілізація «подвійного добутку» у відповідь на навантаження.

Толерантність до тривалих аеробних навантажень збільшується при помірному збільшенні ЧСС, ударного об'єму крові, помірному і адекватному підвищенні САТ і зниженні ДАТ, збільшенні пульсового тиску, при зниженні ЗПСО і збільшенні васкуляризації міокарда, а також при тренуванні м'язів нижніх кінцівок, витривалості організму, стійкості його до різних стресових ситуацій.

Показниками адекватності фізичного навантаження під час заняття фізкультурою є:

1. У відповідь на фізичне навантаження – відсутність задишки, слабості, болів.
2. Частішання пульсу на висоті навантаження й у перші 3 хв. після нього не більше, ніж на 20 ударів, збільшення частоти дихання на 6-9 в 1 хв.
3. Підвищення АТ: САТ – на 20-40 мм рт. ст., ДАТ – на 10-12 мм рт.ст. від вихідного рівня або збереження вихідного.
4. Сповільнення пульсу не більше ніж на 10 уд./хв.
5. Зниження систолічного й діастолічного АТ не більше ніж на 10 мм рт. ст.
6. Тип кривої відновлення пульсу:
 - а) спад пульсу без подальших відхилень;
 - б) тривалість періоду реституції менше 5 хв.

5.3. СТЕНОКАРДІЯ

Стенокардія – одна з форм ІХС. Найважливіша ознака стенокардії напруження – поява за грудинного болю в момент фізичного навантаження й припинення болю через 1-2 хв після зменшення навантаження.

У класичному описанні ангінозного синдрому, дуже короткому й виразному, зробленому Геберденом більше 200 років тому, звертається увага на чіткий зв'язок появи ангінозного болю з фізичним напруженням (ходьба в гору, особливо після їжі) і його зникнення після припинення навантаження.

Клінічна картина нападу стенокардії

Іноді хворі чітко описують напад стенокардії, як давлячий, ріжучий, ніби обпікаючий серце, стискаючий горло біль. Однак часто ангінозний напад сприймається не як явний біль, а як важко обумовлений дискомфорт: важкість, здавлення, стискання, або тупий біль.

Локалізація й іррадіація болю. Загрудинна локалізація болювих відчуттів найбільш типова. У більшості випадків біль починається всередині грудної клітки за грудиною, частіше за її верхньою частиною, і звідти поширюється в усі сторони. Рідше біль починається ліворуч біля грудини, в епігастрії, у ділянці лівої лопатки або лівого плеча.

Добре відома іррадіація ангінозного болю в ліве плече й руку, лопатку, шию, лице, щелепу, зуби, а також у праве плече й праву лопатку. Описані не часті випадки іррадіації болю в ліву половину попереку й ліву частину живота, у нижні кінцівки. Чим важчий напад стенокардії, тим розповсюдженішою може виявитися зона іррадіації болю. Хоча іррадіація болювих відчуттів – важлива ознака стенокардії, вона зовсім не обов'язкова для встановлення діагнозу.

Важливе значення має жест хворого, який іноді може сказати більше, ніж словесний опис болювих відчуттів у грудній клітці.

Надійною ознакою ангінозного нападу є симптом «стислого кулака», коли хворий для опису своїх відчуттів кладе на грудину свій кулак або долоню або дві долоні.

Якщо хворий вказує локалізацію й поширення болю одним пальцем, то біль навряд чи ангінозний. Важкі порушення функції серця, викликані ішемією міокарда, рідко супроводжуються болем у настільки обмеженій ділянці.

Біль навіть атипової локалізації (тільки рука, тільки щелепа), якщо він виникає при навантаженні й проходить у спокої, можна вважати підозрілим на стенокардію. Напади стенокардії можуть провокуватися емоційними факторами, холодною погодою (особливо після їжі). Треба враховувати, що в деяких хворих стенокардію можуть провокувати тільки надзвичайні навантаження (ривки, прискорення), і вона може не проявлятися при меншій активності хворого.

Загрудинний біль, що виникає в спокої, повинен насторожити відносно спонтанної стенокардії. Напади стенокардії нерідко виникають при сновидіннях у фазі швидкого сну.

При зіставленні больових відчуттів і навантажень, виконуваних хворим, потрібно враховувати, що хворі стенокардією можуть відчувати дискомфорт при перших навантаженнях (гоління, душ, поспішна ходьба на роботу), але надалі протягом дня напади стенокардії не з'являються. Іноді у хворих напад стенокардії може пройти, незважаючи на продовження навантаження, що пояснюється включенням колатерального кровотоку у відповідь на локальну ішемію міокарда.

Інтенсивність ангінозного болю помітно варіює в різних хворих. Виразність больового синдрому не перебуває в суворій залежності від числа уражених артерій серця й важкості їх ураження. Частина епізодів ішемії міокарда може не супроводжуватися больовими відчуттями. Больові й безбольові епізоди можуть чергуватися, що встановлено за допомогою холтерівського моніторингу ЕКГ.

Тривалість ангінозного нападу при стенокардії майже завжди більший однієї хвилини й зазвичай менше 15 хв. Частіше напад стенокардії триває 2-5 хв, рідше – 10 хв. Напад буде коротший і легший, якщо хворий відразу ж припинить навантаження й прийме нітрогліцерин. Таким чином, якщо напад стенокардії викликаний фізичним напруженням, то його тривалість і інтенсивність певною мірою залежать від поведінки хворого. Напад стенокардії, що виникає у відповідь на емоційне напруження, коли хворий не в змозі контролювати ситуацію, може стати затяжним і більш інтенсивним, ніж напад у відповідь на фізичне навантаження.

Без приймання нітрогліцерину больовий напад може затягнутися. Больовий напад довший 15 хв вимагає втручання лікаря. У деяких випадках тривалий напад стенокардії може безпосередньо передувати гострому ІМ.

Біль протягом декількох секунд (менш 1 хв), як правило, не пов'язаний з коронарною патологією. Затяжний багатого-

динний біль (мова йде не про інфаркт міокарда) також не коронарного походження.

При зборі анамнезу часто не приділяють достатню увагу початку болю. Біль при стенокардії спочатку може бути слабовиражений і поступово наростає.

Біль при стенокардії наростає поступово у вигляді послідовних один за одним та все наростаючих нападів печії й стискування. Досягнувши кульмінації, яка завжди приблизно однакова по інтенсивності для даного хворого, біль швидко зникає. Тривалість наростання болю завжди значно перевищує тривалість його зникнення.

Фактори, що викликають і полегшують напад стенокардії

Фізичне навантаження є найбільш частим і очевидним фактором, що викликає стенокардію напруження. Під впливом як динамічних, так і статичних фізичних навантажень відбувається закономірне зростання споживання кисню міокардом. Зазвичай напади стенокардії виникають у момент найбільших для пацієнта навантажень. В осіб фізичної праці це, як правило, виробничі навантаження (робота маляра, вантажника, верстатника), в осіб розумової праці – побутові навантаження (ходьба по вулиці, підйом по сходах, перенесення валізи).

Напади стенокардії напруження можуть виникати під час ремонту автомобіля, роботи на садовій ділянці, занять спортом (біг, велосипед, лижі, волейбол, теніс, ранкова гімнастика). По суті важливий не вид фізичного навантаження, а його інтенсивність і тривалість. У того самого хворого переносимість інтенсивного навантаження може обчислюватися секундами, а неінтенсивного – хвилинами й годинами. Особливо потрібно з'ясувати у хворого переносимість звичних навантажень, тому що саме втрата здатності до звичних щоденних навантажень частіше стає приводом для звертання до лікаря. В осіб, ведучих малорухливий спосіб життя, часто важко з'ясувати переносимість навантажень середньої й особливо високої інтенсивності.

Психоемоційне напруження, викликане як негативними, так і позитивними емоціями, також може спровокувати напад стенокардії. Оскільки безпосередньою причиною нападу стенокардії під час психоемоційних реакцій є зростання ЧСС і АТ, що веде до підвищення потреби міокарда в кисні, то по патогенезу такий напад класифікується як стенокардія на-

пруження. Моделюючи психоемоційне навантаження, у хворих ІХС можна індукувати напад стенокардії з ознаками ішемії міокарда, аналогічними таким при велоергометричній пробі. У житті сучасної людини часто виникають ситуації емоційного перенапруження – виробничі й сімейні конфлікти, водіння автомобіля по вулицях великого міста, публічні виступи.

Холтерівське моніторування ЕКГ у хворих стенокардією показує, що в того самого хворого можна спостерігати послідовно ішемічні епізоди, викликані фізичним навантаженням (ходьба по сходах, розчищення доріжок від снігу в саду) і психоемоційним напруженням (відповідальна нарада).

Статевий акт також здатний викликати напад стенокардії.

Вплив холоду (загальний і локальний) також може викликати напад стенокардії. Вплив холодного вітру на шкіру людини, вдихання холодного повітря, вживання замороженої їжі, занурення рук у крижану воду й інші форми локального охолодження стимулюють вазорегуляторні рефлекс, спрямовані на підтримку температури тіла. Купання в холодній воді – типовий приклад загального впливу холоду – служить частою причиною нападу стенокардії. Вазорегуляторні рефлекс викликають системну вазоконстрикцію, яка веде до підвищення АТ і зростання потреби міокарда в кисні. Вплив холоду викликає й локальну коронарну вазоконстрикцію, особливо у хворих, схильних до спазму коронарних артерій.

Навантаження, яке добре переноситься в комфортних умовах, при морозній погоді може викликати напад стенокардії. Навантаження, виконуване при низькій температурі, веде до більшого підвищення АТ, у зв'язку із чим зростає потреба міокарда в кисні. Очевидно, не можна не враховувати значення констрикторних реакцій коронарних артерій.

Приймання їжі (особливо надмірне) зменшує переносимість фізичних навантажень, у зв'язку із чим створюються умови для провокування нападу стенокардії. Встановлено, що навантаження, виконуване після приймання їжі енергетичної цінності 1000 ккал, викликає вірогідно більший приріст ЧСС і АТ, чим таке ж навантаження натще.

Паління як безпосередній провокуючий фактор стенокардії зустрічається порівняно рідко. Можливо, хворі, у яких напад стенокардії прямо й чітко пов'язаний з викурюванням сигарети, кидають палити. Роль паління як фактора ризику ІХС не викликає сумнівів, і тому необхідно докладно розпитати хворого про цю шкідливу звичку і її зв'язок з нападами стенокардії.

У деяких хворих напад стенокардії може виникати в тих самих обставинах, у яких розвився перший напад. Спогади про ситуацію, що передує нападу, а потім і про самий напад супроводжується тахікардією, підвищенням АТ і потребою міокарда в кисні й, отже, схильністю до повторного умовно-рефлекторного нападу. Зазвичай такий напад у даного хворого аналогічний нападам стенокардії при фізичному або емоційному навантаженні.

Супутні захворювання. Клінічні спостереження показують, що напади стенокардії можуть провокуватися в період загострення деяких супутніх захворювань, насамперед органів черевної порожнини (грижа стравохідного отвору діафрагми, захворювання шлунку, стравоходу, жовчних шляхів, підшлункової залози, кишківника). Аналіз симптомів дозволяє встановити, що аналогічні напади виникають при фізичному напруженні й поза загостренням даного захворювання. Таким чином, майже у всіх випадках «рефлекторної» стенокардії потрібно шукати поєднання ІХС із захворюваннями інших органів.

У патогенезі нападів стенокардії, провокуючих супутніми захворюваннями, очевидно, вирішальне значення мають не стільки прямі рефлекси на серце з уражених органів, скільки опосередкована через нервову систему загальна гемодинамічна реакція на патологічну імпульсацію з ураженого органа. Ця реакція проявляється підвищенням АТ, тахікардією, що веде до збільшення потреби міокарда в кисні й нападу стенокардії.

У подібних хворих після видалення ураженого жовчного міхура або пухлини кардіальної частини шлунка напади стенокардії можуть зникнути.

Знання обставин, полегшуючих біль, не менш важливі, чим обставини, що їх викликають. Припинення навантаження дуже часто веде до припинення ангінозного нападу.

Напади стенокардії зазвичай полегшує нітрогліцерин. Після його приймання неприємні відчуття за грудиною проходять повністю або частково. Це важлива для діагностики, але не обов'язкова, ознака. Більше того, будучи неправильно оціненою, ця ознака може сприяти діагностичній помилці. З'ясовуючи ефект нітрогліцерину у хворого, потрібно пам'ятати, що прийнятий під язик препарат починає діяти через 1-3 хв. Оскільки часто напад проходить самостійно протягом 2-3 хв, хворий не завжди може точно відповісти, допоміг йому нітрогліцерин чи ні. Якщо у хворого за грудинний біль затихає, наприклад, через 10 хв після приймання нітрогліцерину, то

не треба робити висновок про позитивну дію цього препарату, оскільки його ефект повинен проявлятися раніше.

Слід назвати ще одну важливу ознаку ангінозного синдрому – напад швидше купірується, якщо хворий сидить або стоїть (потреба міокарда в кисні менша). При типовому нападі стенокардії хворі намагаються не лежати.

Якщо хворий у момент нападу як би завмирає виключно в горизонтальному положенні, то можна засумніватися в ангінозному характері нападу. Потрібно враховувати, що іноді хворі в момент нападу лежать на спині через помилкову рекомендацію й тоді напад стенокардії затягується.

При тривалому нападі стенокардії може з'явитися симптом страху смерті особливо тоді, коли хворому вчасно не надана допомога (немає нітрогліцерину), а також у хворих з невротичними розладами. У деяких хворих напад стенокардії може супроводжуватися загальною слабкістю, запамороченням, нудотою, відрижкою, печією, блювотою, профузним або локальним потовиділенням, задишкою.

Напад стенокардії також може супроводжуватися вегетативною симптоматикою. У цих випадках спостерігаються частішання дихання, блідність шкірних покривів, сухість у роті, підвищення АТ, екстрасистолія, тахікардія, позиви до сечовипускання.

Вираженість вегетативних симптомів не являється критерієм важкості ангінозного нападу, оскільки вегетативні реакції властиві кардіалгіям різного ґенезу.

Після важких нападів стенокардії іноді залишаються розбитість і пригніченість, хоча багато хворих стенокардією напруження в проміжках між нападами почувають себе зовсім здоровими.

Періоди фізичної терапії при стенокардії

У лікарняний період фізичної терапії застосовують ТВ, лікувальний масаж, фізіотерапію.

ТВ призначаються після зняття больового синдрому, припинення сильних нападів, при позитивних показниках електрокардіограми та інших об'єктивних методів досліджень за умов постільного рухового режиму при нестабільній стенокардії й передінфарктному стані, а при менш тяжких варіантах стенокардії – у напівпостільному.

Протипоказання до застосування ТВ: часті, інтенсивні та тривалі напади стенокардії, високий або низький артеріаль-

ний тиск з частими гіпер- або гіпотонічними кризами, прогресування серцево-судинної недостатності, від'ємна динаміка ЕКГ, порушення провідності, екстрасистолія, ЧСС більше 100 або менше 50 за хвилину.

Головним завданням ТВ є: покращання емоційно-психічного стану, стимуляція нейрогуморальних регуляторних механізмів і відновлення нормальних судинних реакцій при м'язовій роботі, ліквідація гіпоксії, активізація обміну речовин, покращання функції серцево-судинної системи, забезпечення поступової адаптації до фізичних навантажень.

Форми ТВ та методика занять аналогічні тим, що використовуються при інфаркті міокарда у відповідному руховому режимі. Однак перехід до наступного режиму проводиться в більш ранні терміни, сміливіше й скоріше включають вихідні положення сидячи, стоячи. Ходьба в напівпостільному режимі починається зразу з 30-50 м і доводиться до 200-300 м.

Лікувальний масаж застосовують у періоді між нападами, щоб нормалізувати діяльність центральної нервової системи, підвищити загальний тонус організму; активізувати гемодинаміку й трофічні процеси в міокарді, зменшити біль у ділянці серця і його рефлексогенних зонах; покращити функції серцево-судинної системи. Використовують сегментарно-рефлекторний масаж, діючи на паравертебральні зони нижньопшийних, верхньогрудних, останній грудний та перший поперековий спинномозкові сегменти. Масажують груднину, ділянку серця, ліве плече й руку, міжлопаткову ділянку, використовуючи прийоми й методику, що застосовують на початку післялікарняного періоду реабілітації хворих на ІМ.

Фізіотерапія націлена на купірування нападів стенокардії, зняття болю, відновлення коронарного кровообігу, покращання обмінних процесів у ньому і ліквідацію порушень ритму; усунення гіпоксії, відновлення функціонального стану центральної нервової системи, протидію порушенням згортаючої системи крові. Застосовують електрофорез лікарських речовин, електросон, діадинамотерапію, оксигенацію.

Післялікарняний період реабілітації. На санаторному або поліклінічному етапі реабілітації побудова програми й застосування її засобів, руховий режим буде залежати від ФК хворого. Його визначають клінічним перебігом захворювання, ступенем коронарної недостатності й кровообігу, толерантністю до фізичних навантажень.

До І ФК відносять хворих зі стенокардією напруження, у яких напади виникають при навантаженнях високої інтен-

сивності (хворі добре переносять звичайні фізичні навантаження). У них висока толерантність до фізичних навантажень – більша 100 Вт (600 кГм/хв і більше).

До II ФК відносять хворих зі стенокардією напруження із незначними обмеженням звичайної фізичної активності, у яких напади виникають при ходьбі по рівному місці на відстань більше, як 500 м, при підйомі більше, як на один поверх сходів. Вірогідність виникнення нападу стенокардії збільшується при ходьбі в холодну погоду, напроти вітру, при емоційному збудженні, або в перші години після пробудження. Толерантність до фізичних навантажень у них менша 100 Вт, але більша 50 Вт (600-300 кГм/хв).

До III ФК відносять хворих зі стенокардією напруження із значним обмеженням звичайної фізичної активності, у яких напади виникають при ходьбі по рівному місці на відстань 100-500 м, при підйомі на один поверх сходів. Толерантність до фізичних навантажень менша 50 Вт (нижче 300 кГм/хв).

До IV ФК відносять хворих у яких напади стенокардії виникають при незначних фізичних навантаженнях, ходьбі по рівному місці на відстань менше 100 м. Характерно виникнення нападів стенокардії в спокої. Толерантність до фізичних навантажень низька – менша 25 Вт (150 кГм/хв і нижча). Ці хворі займаються фізичними вправами тільки в умовах лікарні і не підлягають реабілітації в санаторії або поліклініці.

ТВ, як і інші засоби фізичної реабілітації, застосовують у цьому періоді відновного лікування, в основному, з тією ж метою, що й у хворих на ІМ. Використовують такі самі форми й методи, що властиві призначеному руховому режиму. Тому в санаторії вони можуть займатися лікувальною гімнастикою в загальних групах. Підвищення функціональних можливостей серцево-судинної системи у хворих на стенокардію досягають за рахунок дозованої ходьби, тренувань на велоергометрі, теренкуру, бігу, плавання, гімнастики у воді. Цим пацієнтам не призначають усі рухові режими, обов'язкові для хворих на інфаркт міокарда. Так, хворим I ФК призначають зразу тренуючий режим, II – щадно-тренуючий, III – щадний.

Відповідно до щадного рухового режиму тренування дозованою ходьбою хворих III ФК починають з 500 м, щоденно збільшуючи дистанцію на 200-500 м, поступово вона доводиться до 3 км зі швидкістю пересування 2-3 км·год⁻¹. Для хворих II ФК, що займаються за програмою щадно-тренуючого режиму, дистанція ходьби починається з 3 км і

поступово збільшується до 5-6 км зі швидкістю пересування 4 км·год⁻¹. Окремі ділянки маршруту можуть мати підйом 5-10°. Тренування дозованою ходьбою у хворих І ФК починається з дистанції 5 км, що поступово доводиться до 8-10 км при швидкості ходьби 4-5 км·год⁻¹. На ділянках маршруту допускається підйом 10-15°. Після адаптації до цієї відстані хворі можуть приступити до бігу підтюпцем.

Під час занять фізичними вправами необхідно постійно стежити за реакцією хворого на них і при появі ознак неадекватності фізичного навантаження слід вжити заходів, аналогічних тим, що рекомендують у такій ситуації хворим на ІМ. Якщо під час занять лікувальною гімнастикою систематично виникає незначний біль у ділянці серця, то хворим рекомендують приймати пролонговані форми нітрогліцерину за 1-1,5 год до початку заняття, що розширює коронарні судини і сприяє відновленню нормального рефлексу на фізичне навантаження.

Велике значення у відновному лікуванні хворих на стенокардію мають водолікувальні процедури через їх здатність виразно впливати на функціональний стан центральної і вегетативної нервової системи, коронарний і периферичний кровообіг, терморегуляційні механізми, процеси адаптації до температурних подразників. Використовується плавання в басейні з прісною або мінеральною водою з тривалістю заняття від 15-20 до 30-45 хв, що залежить від ФК.

Хворим зі стабільною стенокардією І та ІІ ФК, при СН не вище І стадії і при відсутності порушень серцевого ритму, призначають фізичні вправи у воді. Темп плавання й фізичних вправ обирається і контролюється ЧСС, що не повинна перевищувати 70-80% максимальної на висоті порогового навантаження на початку курсу і 80-90% – у кінці. Методика занять будується так, щоб не викликати напруженої уваги хворого і втомлюваності, для чого треба передбачити паузи для відпочинку. Курс гідрокінезотерапії складається з 20-25 процедур, а в подальшому її рекомендують застосовувати 2-3 рази на тиждень протягом тривалого часу.

Окрім плавання й фізичних вправ у воді хворим І та ІІ ФК призначають укутування, кисневі, перлинні й азотні ванни з температурою води 35-36°C. Цим хворим можна рекомендувати таку сильно тренуючу водолікувальну процедуру, як контрастні ванни: спочатку ножні, а згодом – загальні ванни з різницею температур 12-15°C. Хворим І ФК дозволяється відвідувати сауну, застосовувати підводний душ-

масаж. Хворим показано періодично проходити санаторно-курортне лікування в кліматичних місцевих кардіологічних і бальнеологічних санаторіях. З останніх рекомендуються курорти з вуглекислими, кисневими, радоновими, сульфідними, йодобромними та іншими мінеральними водами.

Для кліматичного лікування використовують приморські та лісові рівнинні курорти, що близько розташовані від місця постійного проживання хворого. На курорти зі значними змінами кліматопогодних умов можна направляти хворих І ФК, тому що акліматизація й реакліматизація потребують суттєвого напруження й мобілізації резервів серцево-судинної системи. Особам, які віднесені до ІІІ ФК, показані тільки місцеві кардіологічні санаторії.

Правильно побудований санаторно-курортний режим, оснований на раціональному використанні кліматотерапії, ТВ, масажу, мінеральних ванн, електротерапії, разом зі збалансованим лікувальним харчуванням і адекватним руховим режимом у більшості випадків покращує загальний стан хворих. Оптимальний режим зменшує чутливість до метеорологічних змін, підвищує функціональні можливості серцево-судинної системи й адаптацію організму до фізичних навантажень, повністю або частково усуває потребу в серцевих медикаментах, зберігає й підвищує працездатність професійну чи побутову.

Ефективність комплексного лікування оцінюють за припиненням або зменшенням частоти й тяжкості нападів, відмовою від застосування або зменшення кількості використаних медикаментів; за динамікою велоергометричних досліджень, термінами повернення до роботи або перебування на інвалідності, тривалістю ремісії захворювання.

Розділ 6

ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПРИ ІНФАРКТІ МІОКАРДА

Інфаркт міокарда – гострий ішемічний некроз серцевого м'язу, обумовлений припиненням його кровопостачання внаслідок раптового погіршення коронарного кровообігу, в основі якого лежить стеноз, тромбоз або спазм вінцевих артерій.

У переважній кількості випадків основною причиною ІМ є артеріосклероз (атеросклероз) коронарних артерій, ускладнений тромбозом або крововиливом в атеросклеротичну бляшку (90%) – коронаротромбоз. Рідше в основі його виникнення лежить коронароспазм – спазм артерій міокарду (часто патологічно незмінених) на фоні тривалих негативних емоцій, розумового й фізичного перенавантаження, алкогольної та тютюнової інтоксикації. Серед інших причин виділяють коронарити, емболії (при септичному ендокардиті, СН), вроджені аномалії серця й магістральних судин.

Припускають, що в осіб молодого віку (до 44 років, ВООЗ (1963)) розвиток ІМ пов'язаний з впливом ксенобіотиків (професійно-шкідлива праця, тютюновий дим), нейрогуморальними чинниками, психоемоційними факторами. У середньому віці – спадково-конституційними факторами, АГ, ЦД, змінами в системі гемостазу, нераціональною дієтою, малорухомим стилем життя й порушенням жирового обміну. У похилому віці його виникнення пов'язують з важким стенозуючим коронарним атеросклерозом.

Найчастіше ІМ розвивається в стінці лівого шлуночка в басейнах передньої, нижньодіафрагмальної й огинаючої вінцевих артерій. Виділяють інфаркт передньої, бокової, нижньодіафрагмальної стінок лівого шлуночка, міжшлуночкової перегородки й верхівки серця. Окремо розглядають інфаркт стінки правого шлуночка.

6.1. ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТУ МІОКАРДА

I. Скарги та об'єктивні дані:

- 1) типовий больовий синдром – біль стискаючого характеру за грудиною або в ділянці серця, який відрізняється від болю при стенокардії більшою інтенсивністю, тривалістю (понад 30 хвилин) і тим що, не усувається нітрогліцерином;
- 2) загальний вигляд хворого – шкіра бліда, вкрита холодним потом, губи – синюшні;
- 3) основні гемодинамічні показники – брадикардія і підвищення АТ змінюється тахікардією й гіпотензією, слабшає І тон і нерідко з'являється протодіастолічний ритм галопу.

Залежно від клінічного синдрому, який переважає в дебюті ІМ, виділяють типовий (ангінозний – status anginosus) і нетипові варіанти:

1. *Астматичний*, який частіше розвивається при повторних ІМ, в осіб похилого й старечого віку. Перебіг по типу серцевої астми чи набряку легень. Провідним клінічним проявом є задишка або ядуха.
2. *Абдомінальний*, який характеризується локалізацією болю у верхній ділянці живота або мечевидного паростка, супроводжується диспепсією (нудота, блювота, метеоризм). Частіше спостерігається при локалізації інфаркту в задній або задньобоковій стінці лівого шлуночка.
3. *Аритмічний*, для якого характерні порушення серцевого ритму та провідності (миготлива аритмія, надшлуночкова і шлуночкова тахікардії, екстрасистолія, блокада), іноді навіть без больового нападу.
4. *Цереброваскулярний*, який супроводжується розладами мозкового кровообігу у вигляді головокружіння, втрати свідомості, порушення зору.
5. *Периферичний*, характерною ознакою якого є нетипова локалізація болю (у руці, плечі, хребті, шиї) поза ділянкою серця.
6. *Малосимптомний*, який проявляється загальною слабкістю, адинамією, нездужанням.

II. ЕКГ критерії:

1. На початку реєструється елевация (підйом) сегменту *ST* у вигляді характерної дуги Парді (це найгостріша стадія пошкодження) у відведеннях, що відповідають локалізації ІМ.

2. Надалі – патологічний зубець Q чи QS у поєднанні з дугою Падді, а зубець T зливається з дугоподібним зміщенням ST (це гостра фаза ІМ, яка триває від декількох годин до 5-7 діб).
3. У подальшому – сегмент ST наближається до ізолінії, зубець T стає від'ємним, а зубець Q залишається патологічним (це підгостра фаза ІМ, яка триває близько трьох тижнів).
4. У стадії рубцювання, яка триває декілька місяців, сегмент ST повністю досягає ізолінії, зубець Q чи QS залишається, зубець T позитивізується або стає ізоелектричним чи від'ємним.

Основні локалізації ІМ із зубцем Q за даними ЕКГ:

- передній – Q або QS в V_1 - V_4 ;
- нижній (задньо-діафрагмальний) – Q або QS у II, III і AVF;
- задній (задньо-базальний, дорзальний) – реципрокні зміни ЕКГ у V_1 - V_2 ;
- боковий – Q або QS у I, AVL, V_5 - V_6 ;

III. Симптоми резорбційно-некротичного синдрому:

- 1) лейкоцитоз (з першого по четвертий-п'ятий день), зсув лейкоцитарної формули вліво, підвищення ШОЕ (з четвертого-сьомого дня);
- 2) зростання активності ферментів крові (тропоніни Т і І, КФК, МВ-КФК, АСТ, міоглобін, ЛДГ).

Висока концентрація КФК у крові є надійним і специфічним діагностичним тестом. Її активність підвищується вже через 2-3 год від початку больового синдрому, досягає максимуму на 24-36 год з поверненням до вихідного рівня на 3-4 добу при відсутності рецидиву. Високий рівень КФК свідчить про обширність некрозу. Чутливішим і специфічнішим маркером ІМ є зростання її міокардіальної фракції (МК-КФК). Максимальна активність ізоензиму МВ-КФК відмічається на 12-24 год, тому його дослідження треба проводити в динаміці. Після успішної реперфузії (тромболітики, ангіопластика) відмічається швидке зростання активності МВ-КФК. Через 24-36 год від початку ангінозного приступу проводити дослідження на активність МВ-КФК недоцільно. У той же час активність ізоензиму може бути високою при кардіоверсії, міокардиті, масивній травмі м'язів або їх дистрофії, рабдоміолізі тощо. Тест на кардіальний тропонін T вважається позитивним при $T > 0,01$ нг/мл. Рівень досягає максимуму на 8-12 год пошкодження і зберігається підвищеним протягом 10-14 днів.

Підвищення АСТ має менше специфічно-діагностичне значення. Рівень ферменту в крові зростає через 6-10 год з максимумом на 18-36 год і поверненням до норми на 4-5 добу.

При дрібновогнищевому ІМ активність АСТ підвищується незначно і може не перевищувати верхньої межі норми. Крім ІМ, підвищення активності АСТ відмічається при міокардиті, інфаркті легень, після дефібриляції і пароксизмів тахіаритмії.

Максимальний рівень АЛТ спостерігається на 3-4 добу, нормалізується до 10-12 діб. Підвищення активності ЛДГ, особливо її ізоферменту ЛДГ1, відзначається вже через 6-8 годин, досягає максимуму на 1-2-гу добу, зберігається 10-14 днів, повністю нормалізуючись на 20-30-й день ІМ. На відміну від інших ферментів підвищення активності ЛДГ1 є високоспецифічним для некрозу міокарда, так як і підвищення КФК, яке виникає вже через 3-4 години від його початку досягає максимуму через 18-30 годин і нормалізується через 2-3 доби.

IV. Критерії ехокардіографії:

- 1) сегментарні порушення скоротливості міокарду у вигляді зон акінезії, гіпокінезії, дискінезії певної ділянки;
- 2) зниження фракції викиду;
- 3) іноді – тромб у лівому шлуночку і розрив папілярного м'язу.

6.2. УСКЛАДНЕННЯ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Лише у 25% випадків ІМ протікає без ускладнень. У гострий період у хворих найчастіше виникають аритмії, гостра СН, кардіогенний шок, емболії в малому й великому колах кровообігу, гостра аневризма серця, розрив міокарду, постінфарктний синдром Дреслера. У 80-95% випадків ІМ ускладнюється аритміями: пароксизмами миготливої аритмії, суправентрикулярної тахікардії, тріпотінням передсердь, екстрасистолією, шлуночковою тахікардією, повною поперечною блокадою тощо. Найбільш загрозливим є фібриляція шлуночків.

Важким і раннім ускладненням ІМ є кардіогенний шок, який частіше виникає при трансмуральних процесах, коли зона акінезії займає більше 25% площі лівого шлуночка. Шок супроводжується гіпокінетичним типом гемодинаміки. Він розвивається за різними даними у 7-20% хворих. Розрізняють 4 форми кардіогенного шоку: рефлекторний, істинний, аритмічний та ареактивний.

Рефлекторний кардіогенний шок пов'язаний з інтенсивним больовим синдромом і переподразненням больових рецепторних зон міокарда. Зниження АТ при цьому є наслідком не стільки зниження скоротливої здатності міокарда, скільки результатом судинного колапсу. Клінічними проявами цієї форми шоку є брадикардія і гіпотонія. Триває не більше 2-х годин.

Істинний (справжній) кардіогенний шок виникає внаслідок погіршення скоротливої функції лівого шлуночка у випадку, коли об'єм зони інфаркту – не менше 40% об'єму лівого шлуночка. Характерними симптомами є периферичні ознаки шоку (блідो-сірий, «мармуровий» колір шкіри, холодний липкий піт), олігурія, анурія (прояв порушення ниркового кровообігу – гострої ниркової недостатності), значне зниження АТ (довше як півгодини) зі зменшенням пульсового тиску, ниткоподібний частий пульс, зниження температури тіла, подовження часу зникнення білої плями після натискання на ніготь довше 2 с.

За ступенем важкості істинного кардіогенного шоку розрізняють:

Кардіогенний шок I ступеня важкості.

Він триває 3-5 годин. САТ менше 90 мм рт. ст. (90-81 мм рт. ст.), пульсовий – 30-25 мм рт. ст., ЧСС – 100-110 у хв, діурез знижений до 20 мл/год. Величина серцевого індексу – $1,8 \text{ л/хв/м}^2$, тиск заклинювання в легеневій артерії збільшений до 24 мм рт. ст. Симптоми шоку й СН виражені слабо. Спостерігається задовільна пресорна реакція на проведення відповідної терапії.

Кардіогенний шок II ступеня важкості.

Триває 5-10 годин. САТ менше 80 мм рт. ст. (80-61 мм рт. ст.), пульсовий – 20-15 мм рт. ст., ЧСС – 110-120 у хв, діурез менше 20 мл/год. Величина серцевого індексу $1,8-1,5 \text{ л/хв/м}^2$, тиск заклинювання в легеневій артерії 24-30 мм рт.ст. Спостерігаються виражені симптоми шоку й СН, сповільнена нестійка пресорна реакція на проведення відповідної терапії.

Кардіогенний шок III ступеня важкості (*ареактивний*).

Триває більше 10 годин. САТ менше 60-40 мм рт.ст. (може впасти до 0), пульсовий – 20-15 мм рт.ст., ЧСС більше 120 уд/хв., діурез 0 мл/год. Величина серцевого індексу нижча за $1,5 \text{ л/хв/м}^2$, тиск заклинювання в легеневій артерії вище 30 мм рт.ст. Спостерігаються значно виражені симптоми шоку й важка СН, відсутність реакції на проведення відповідної терапії.

При ІМ правого шлуночка й *гіповолемічному варіанті шоку* тиск заклинювання в легеневій артерії знижений.

Аритмічний кардіогенний шок зумовлений різким зниженням серцевого викиду при порушеннях серцевого ритму (пароксизмальна тахікардія, особливо шлуночкова, повна поперечна блокада при зниженні частоти серцевих скорочень менше 35 уд/хв).

Окремо розрізняють кардіогенний шок при розриві серця.

Гостра СН. В 1967 році Т. Killip запропонував класифікацію, згідно якої за клінічними даними встановлюється чотири класи її вираженості при ІМ:

1. Клас за Т. Killip – клінічних ознак СН немає (тобто відсутні хрипи і ІІІ тон);
2. Клас за Т. Killip – помірна СН (вологі хрипи над базальними відділами легень з двох боків, тобто менше, ніж 50% легеневих полів);
3. Клас за Т. Killip – вологі хрипи над усією поверхнею легень (набряк легень);
4. Клас за Т. Killip – кардіогенний шок.

Тромбоемболічії ускладнення частіше уражають легеневу артерію та її гілки, мезентеріальні артерії, артерії нижніх кінцівок і нирок з розвитком відповідної симптоматики. Частота їх виникнення в даний час зменшилась від 28-32% до 5% завдяки проведенню адекватної тромболітичної та антикоагулянтної терапії. Підвищений ризик тромбоемболій мають хворі похилого віку, з флеботромбозами нижніх кінцівок, хронічною серцево-судинною недостатністю тощо.

Одним з небезпечних ускладнень гострого ІМ, який практично завжди закінчується смертю хворого, є розрив серця. Спостерігаються у 2,5-8% хворих на ІМ. Частіше розриви виникають протягом перших 5-7 діб захворювання.

До факторів підвищеного ризику розриву міокарда належать: жіноча стать (частота розривів вдвічі більша, ніж у чоловіків); високий АТ; трансмуральне ураження; пізня госпіталізація (більше доби після початку ІМ); надмірна фізична активність (протягом першого тижня ІМ); пізніє призначення тромболітиків (пізніше 14 годин після початку ІМ).

Розрізняють зовнішні й внутрішні розриви. Зовнішні, при яких кров виливається в порожнину перикарду, зустрічаються значно частіше, особливо в період максимальної міомаляції серця – протягом 1-2-го тижня захворювання. Смерть, як правило, настає миттєво. Клінічна картина може бути схожою на рецидив ІМ через поновлення за грудинного болю, який супроводжується елевацією сегменту ST на ЕКГ, але частіше раптово погіршується гемодинаміка зі скороминучою або тривалою АГ. Ознаки тампонади серця можна підтвердити ехокардіографічно. Уточнити діагноз допомагає виявлення згустків крові в порожнині перикарда ехо-згущеної маси.

Внутрішні розриви – це розриви міжшлуночкової перетинки або папілярного м'язу. Розриви міжшлуночкової перетинки спостерігаються в 1-2% випадків ІМ у ранні терміни. Без хірур-

гічного втручання смертність становить 54% протягом першого тижня, і 92% – протягом року. Для розриву міжшлуночкової перетинки характерна поява інтенсивного болю й картини шоку, грубого систолічного шуму в III-V міжребер'ї зліва від грудини, який проводиться вправо, а також явища правошлуночкової недостатності. Ехокардіографія дає змогу визначити локалізацію, розміри дефекту й візуалізувати «шунт» крові зліва направо за допомогою кольорового доплеровського дослідження. Максимальна швидкість потоку через ділянку розриву дозволяє оцінити систолічний тиск у правому шлуночку і легеневій артерії.

Мітральна регургітація при ІМ виникає досить часто. Існує три механізми гострої мітральної регургітації:

- дилатація мітрального кільця разом з дилатацією лівого шлуночка;
- дисфункція папілярних м'язів, найчастіше – при нижньому ІМ;
- розрив папілярного м'язу.

Розрив папілярного м'язу виявляється раптовим різким погіршенням гемодинаміки через раптове й значне підвищення тиску в лівому передсерді. Систолічний шум – тихий. Ступінь мітральної регургітації найкраще визначається за допомогою кольорової доплер-ехокардіографії. Найчастіше причиною часткового чи тотального розриву капілярного м'язу є інфаркт задньомедіального папілярного м'язу внаслідок тромбозу в системі правої або лівої огинаючої артерії. Іноді для уточнення діагнозу потрібно провести черезстраховідну ехокардіографію.

Розрив папілярних м'язів супроводжується появою важкої невимовно прогресуючої лівошлуночкової недостатності з розвитком серцевої астми і набряку легень.

Синдром Дреслера. Розвивається у 3-4% хворих на 2-8 тижні після перенесеного ІМ. Його виникнення зумовлене аутоімунними механізмами: продукуванням антитіл до кардіальних автоантігенів. Розрізняють типовий, атиповий і малосимптомний синдром Дреслера.

При типовому синдромі Дреслера спостерігається резистентний до лікування субфебрилітет з явищами полісерозиту (плевриту, пневмонії, перикардиту і поліартриту). Існують декілька його варіантів – перикардіально-плевральнопневмонічний, перикардіально-плевральний, перикардіально-пневмонічний, плевро-пневмонічний, перикардіальний, плевральний, пневмонічний. У крові підвищується ШОЕ, вміст гамаглобулінів, лейкоцитів, еозинофілів.

Для атипового синдрому Дреслера характерні кардіалгії, артралгії та шкірні прояви алергії. Виділяють наступні його варі-

анти: суглобовий (полі- або моноартрит), кардіо-плече-грудний (синдром плеча і передньої грудної стінки), шкірний (еритема, кропивниця, дерматит, екзема), перитонеальний та астмоїдний.

Малосимптомний Дреслер-синдром супроводжується тривалим субфебрилітетом, стійкими артралгіями, лейкоцитозом, збільшенням ШОЕ та гіпергамаглобулінемією, еозинофілією при відсутності клінічних проявів полісерозиту.

Приблизно у 5-10% хворих перебіг трансмурального ІМ, частіше передньої локалізації, ускладнюється розвитком аневризми лівого шлуночка. У перші тижні виникає гостра аневризми, яка є наслідком некрозу, стоншення, розтягнення й випинання певної ділянки міокарда під впливом внутрішлуночкового тиску. Аневризми серця сприяє розвитку гострої, а згодом і хронічної недостатності кровообігу, спочатку лівошлуночкової, а потім і тотальної. Характерні симптоми: поширення границь серця, наявність пульсації в III-IV міжребер'ях зліва від грудини. При цьому верхівковий поштовх не збігається з пульсацією аневризми (симптом «коромисла»). На ЕКГ протягом багатьох років реєструється картина гострого періоду ІМ – так звана «застигла» монофазна крива. Надійшим діагностичним засобом є ехокардіографія, яка демонструє стоншення м'язової стінки та її парадоксальну пульсацію.

В 60-70% випадків аневризми ускладнюється тромбоемболією, який клінічно виявляється тривалою субфебрильною температурою, що не зникає після призначення антибіотиків, пітливістю, тахікардією, лейкоцитозом, підвищенням ШОЕ, тромбоемболіями в органи великого кола кровообігу.

6.3. СТАЦІОНАРНИЙ ЕТАП РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ ІНФАРКТМ МІОКАРДА

У період перебування хворого ІМ у стаціонарі вирішується ряд найважливіших проблем реабілітації, що визначають, терміни здійснення всіх наступних відновлюючих заходів та їх ефективність. Завдання стаціонарної фази реабілітації: попередження й усунення ускладнень, що обмежують відновлюючі заходи, нормалізація або досягнення оптимального для даного хворого стану й стабілізація основних клінічних, інструментальних і лабораторних показників, формування такого рівня фізичної активності хворого, при якому він міг би обслуговувати себе, підніматися на один поверх по сходах і

робити прогулянки до 2-3 км в 2-3 прийоми протягом дня без істотних негативних реакцій.

Важливим завданням є формування адекватної психологічної реакції хворого на ІМ і попередження та лікування в цих хворих психічних порушень, що нерідко виникають у гострій фазі захворювання. У цій фазі повинні вирішуватись також питання перебудови звичок й життєвого укладу, погляду на життя хворого за допомогою бесід, у рамках програм «Школа для хворих, що перенесли ІМ, та їх родичів»

Таким чином, на стаціонарному етапі повинні вирішуватись багато аспектів реабілітації – медичного, фізичного, психологічного й певною мірою соціального плану.

Завдання медичної реабілітації на стаціонарному етапі – досягнення позитивної динаміки й стабілізації клінічного стану, показників інструментальних і біохімічних методів дослідження, попередження, ліквідація або зменшення вираженості ускладнень – вирішуються в рамках проведеного лікування.

Фізична реабілітація хворого ІМ на стаціонарному етапі – основний розділ програми. Відмінними рисами програм фізичної реабілітації хворих ІМ на даному етапі в теперішній час є рання активізація й виписка зі стаціонару, а також застосування індивідуалізованих програм реабілітації, що особливо важливо для хворих з ускладненим перебігом захворювання.

Завданнями лікувальної фізкультури на стаціонарному етапі є:

- позитивний вплив на психічний стан пацієнта;
- активізація периферичного кровообігу;
- зниження напруження сегментарних м'язів;
- профілактика порушень функції шлунково-кишкового тракту, розвитку пневмонії, м'язових гіпотрофій, артрозу лівого плечового суглобу;
- активізація протизгортанних систем крові;
- покращення трофічних процесів, збільшення капілярного русла, анастомозів і колатералей у міокарді;
- підвищення функції дихальної системи;
- поступове підвищення толерантності до фізичних і адаптація до побутових навантажень. Вплив фізичних вправ на хворих ІМ показаний на схемі 6.1.

Темп і успішність виконання поставлених завдань залежать від того, до якого ФК належить пацієнт. В основу роз-

поділу пацієнтів з ІМ на 4 ФК важкості покладені такі показники, як поширеність і глибина інфаркту, наявність і характер ускладнень, вираженість коронарної недостатності. Ускладнення ІМ у період стаціонарного лікування умовно розділяють на три групи.



Схема 6.1. Вплив фізичних тренувань на серцево-судинну систему при ІМ

Ускладнення першої групи: не часта екстрасистолія (не більше 1 в 1 хв) або екстрасистолія часта, але минаюча як епізод; атріовентрикулярна блокада I ступеню, що існувала до розвитку ІМ; атріовентрикулярна (A-V) блокада I ступеню тільки при задньому ІМ; синусова брадикардія; СН без застійних явищ у легенях, печінці, нижніх кінцівках; перикардит епістенокардитичний; блокада ніжок пучка Гіса (при відсутності A-V блокади).

Ускладнення другої групи: рефлекторний шок (гіпотензія); А-V блокада вище I ступеню (люба) при задньому ІМ; А-V блокада I ступеню при передньому ІМ або на фоні блокади ніжок пучка Гіса; пароксизмальні порушення ритму, за винятком шлуночкової пароксизмальної тахікардії; міграція водія ритму; екстрасистолія часта (більше 1 хв), і/або політопна, і/або групова, і/або R на T, тривала (протягом усього періоду спостереження) або часто повторювані епізоди; СН ІА ступеню; синдром Дресслера; гіпертонічний криз (за винятком кризу в найгострішому періоді ІМ); стабільна артеріальна гіпертензія (САТ ≥ 200 мм рт.ст., ДАТ ≥ 100 мм рт.ст.).

Ускладнення третьої групи: рецидивуючий або пролонгований перебіг ІМ; стан клінічної смерті; повна А-V блокада; А-V блокада вище I ступеню при передньому ІМ; гостра аневризма серця; тромбоемболії в різних органах; дійсний кардіогенний шок; набряк легенів; СН резистентна до лікування; тромбоемболія; шлунково-кишкова кровотеча; шлуночкова пароксизмальна тахікардія; комбінація 2 і більше ускладнень II групи.

У таблиці 6.1 представлена класифікація важкості стану хворих ІМ на стаціонарному етапі.

У таблиці 6.2 представлена програма фізичної реабілітації хворих ІМ на різних ступенях стаціонарного етапу відповідно до ФК.

При оцінці реакції хворого на фізичне навантаження, особливо при розширенні режиму, оцінюються ЧСС, частота дихання, АТ у відповідь на заняття ТВ, проводяться ЕКГ, холтеровське моніторування ЕКГ під час занять ТВ, а також проби з дозованим фізичним навантаженням (наприкінці стаціонарного етапу лікування).

Об'єм навантаження й види вправ, використовуваних на перших чотирьох ступенях реабілітації, представлено в таблиці 6.3.

Програма фізичної реабілітації хворих ІМ у лікарняній фазі будується з врахуванням приналежності хворого до одного з 4 класів важкості стану. Клас важкості визначають на 2-3-й день хвороби після ліквідації больового синдрому й таких ускладнень, як кардіогенний шок, набряк легенів, важкі аритмії. Ця програма передбачає призначення хворому того або іншого характеру й об'єму фізичних навантажень побутового характеру, тренувального режиму у вигляді ТВ, проведення дозвілля в різний термін залежно від приналежності його до того, або іншого класу важкості.

Таблиця 6.1

Характеристика ФК хворих ІМ

Ін-фаркт міо-карда	Ускладнення	Коронарна недостатність	Клас важко-сті (ФК)
Дріб-новог-нище-вий ІМ	1. Ускладнень немає або І гру-па	а) стенокардії немає або напади 1 раз на добу, немає змін ЕКГ; б) стенокардія (напади 2-5/добу.); в) стенокардія більше 6 раз/добу.	I II III
	2. Одне усклад-нення II гр.	а) стенокардії немає або напади 1 раз на добу, немає змін ЕКГ; б) стенокардія (напади 2-5/добу); в) стенокардія більше 6 раз/добу;	II III III
	3. Будь-яке уск-ладнення III гр.	г) незалежно від стенокардії	IV
Транс-мура-льний або ци-рку-лярний субен-докар-діаль-ний ІМ	1. Ускладнень немає або І гру-па	а) стенокардії немає або напади 1 раз на добу, немає змін ЕКГ; б) стенокардія (напади 2-5/добу); в) стенокардія більше 6 раз/добу	III III IV
	2. Одне усклад-нення II гр.	а) стенокардії немає або напади 1 раз у добу, немає змін ЕКГ; б) стенокардія (напади 2-5/добу); в) стенокардія більше 6 раз/добу;	III IV IV
	3. Будь-яке уск-ладнення III гр.	г) незалежно від стенокардії	IV
Вели-ковог-нище-вий не транс-мура-льний ІМ	1. Ускладнень немає або І гру-па	а) стенокардії немає або напади 1 раз на добу, немає змін ЕКГ; б) стенокардія (напади 2-5/добу); в) стенокардія більше 6 раз/добу	II III III
	2. Одне усклад-нення II гр.	а) стенокардії немає або напади 1 раз на добу, немає змін ЕКГ; б) стенокардія (напади 2-5/добу); в) стенокардія більше 6 раз/добу;	IV IV IV
	3. Будь-яке уск-ладнення III гр.	г) незалежно від стенокардії	IV

Зазначені терміни активізації хворих, безумовно, орієнтовні. Рішення про переведення хворого на кожну наступну ступінь активності приймається колегіально – лікарем, інструктором ТВ, реабілітологом і старшими колегами з врахуванням ряду показників.

Через динамічність стану хворого ІМ і відомої стадійності перебігу захворювання критерії переведення хворого з однієї ступені активності на іншу не можуть бути незмінними – вони широко варіюють від ступеню до ступеню.

Таблиця 6.2

*Програма фізичної реабілітації хворих ІМ
на стаціонарному етапі*

Ступінь активності	Побутові навантаження	ТВ	Дозвілля, програма навчання	Дні хвороби класи важкості			
				I	II	III	IV
I	1. Активний поворот на бік, користування підкладним судном, приліжковим стільчиком, - вмивання лежачи на боці, перебування в ліжку з піднятим узголів'ям 2-3 рази на день по 10-20 хв, приймання їжі, сидючи в ліжку з припіднятим узголів'ям на 45°.	К 1	Читання, радіонавушники. Коротке ознайомлення із програмою реабілітації. Навчання підрахунку пульсу	1	1	1	1
	2. Те ж + сидання з допомогою на ліжку, звисивши ноги (опора) на 10-15 хв 2-3 рази в день; гоління й вмивання сидючи.			2	2	2-3	3
II	3. Те ж + сидання до 20 хв 2-3 рази в день, звисивши ноги; користування туалетом. Пересідання на стілець.	К 2	Інформація про ІМ, про фізичну реабілітацію, самоконтроль	3-4	5-6	6-7	7-8

III	4. Те ж + ходьба по па-латі, вживання їжі сидючи за столом, самообслуговування. 5. Те ж + перебування сидючи без обмежень, вихід у коридор, прогулянка по коридору до 50 м в 2-3 прийоми. 6. Те ж + прогулянки по коридору до 200 м в 2-3 прийоми, навчання ходьби по сходах на 1 проліт.	К 3	Настільні ігри, читання за столом (15-20-30 хв). Те ж + працетерапія з невеликими ізометричним напруженням (15 хв роботи – 10 хв відпочинку)	4-5*	6-7*	7-8*	10*
				5-6*	8-10*	9-12**	Інд
				6-10	11-13*	10-15*	Інд
IV	7. Прогулянки по коридору без обмежень, підйом по сходах на 1 поверх; дозована ходьба у темпі 70-80 кроків/хв до 200 м. Повне самообслуговування. Душ. 8. Дозована ходьба: до 500 м, 80 кроків/хв. 9. Дозована ходьба: 500-1000 м (70-80 кроків/хв), із прискоренням на 400-метрових відрізках (85-90 кроків/хв). 10. Дозована ходьба 500-1200 м (80 кроків/хв); прискорення по 200-400 м (до 90 кроків/хв). Велоергометрія. 11. Прогулянки до 2-3 км в 2-3 прийоми (70-80 кроків/хв); прискорення: 200-400 м (90-110 кроків/хв).	К 3-4	Заняття в школі для хворих ІМ	11-15*	14-16*	16-18**	Інд
		К 4	Консультація психолога	16-20*	17-20**	19-21**	Інд
				21-23*	21-23*	21-23**	Інд
				24-26	24-30*	27-32**	Інд
				25-30**	25-30*	25-30**	Інд

* Для хворих у віці старших 60 років або страждаючих до теперішнього ІМ АГ, ЦД (вік не має значення), зазначений термін подовжується на 2-3 дні.

** Для перерахованих вище хворих термін збільшується на 3-4 дні.

Таблиця 6.3

ТВ при інфаркті міокарда на стаціонарному етапі

Ступінь	I	II	III	IV
ТВ	В.п. – лежачи на спині Вправи для дрібних і середніх м'язових груп кінцівок (роздільно, одночасно). Вправи в розслабленні м'язів лиця, рук, ніг, тулуба.	В.п. – лежачи на спині, на правому боці Вправи для дрібних і середніх м'язових груп кінцівок і шиї з ізометричним напруженням (20-25% максимальної сили) для I-II ФК). Вправи для великих м'язових груп кінцівок (роздільно), тулуба без напруження. Ізометричні напруження чотириголового м'яза стегна 2-5 с х 4-5 р. Вправи з розслаблення м'язів. Статичні дихальні вправи з подовженим видихом.	В.п. – сидячи на стільці Вправи для дрібних і середніх м'язових груп з ізометричним напруженням (20-30% максимальної сили) для I-III ФК. Вправи на розслаблення. Вправи для великих м'язових груп кінцівок без напруження, з повною амплітудою й розтяганням напружених м'язів. Вправи для м'язів тулуба, обмежуючи двостороннє напруження згиначів тулуба. Ізометричне напруження м'язів стегон і гомілок (роздільно). Статичні дихальні вправи з подовженим видихом. Діафрагмальне дихання. Динамічні дихальні вправи з рухом рук. Прогулянки по коридору.	В.п. – сидячи, стоячи Вправи для всіх м'язових груп з ізометричним напруженням (20-50% макс, сили) для I-III ФК. Вправи для м'язів тулуба з повною амплітудою руху в суглобах. Вправи на розслаблення всіх м'язів. Дихальні вправи. Дозована ходьба.
Методика проведення заняття	Індивідуальні. Тривалість – 10 хв. ІЦільність – 30-40%. Вправи на розслаблення: загальнозміцнювальні: паузи відпочинку = 1:1:1	Індивідуальні 10-15 хв 35-45% Розслаблення: загальнозміцнювальні : дихальні: паузи = 1:1:1:1.	Малогрупові 15-20 хв 45-55% 1:1:2:1	Групові 25-30 хв 50-60% 1:2:2:1
Форми занять	ТВ, самостійне виконання завдань	Ранкова гігієнічна гімнастика, ТВ, самостійні заняття	Ранкова гігієнічна гімнастика, ТВ, самостійні заняття, прогулянки	Ранкова гігієнічна гімнастика, ТВ, прогулянки, дозована ходьба, самостійні заняття
Через 3 хв після ТВ: Може бути	ЧСС спок. +10-15 уд. Частота дихання спокою +6-9 САТ: + 20-40 мм рт.ст. ДАТ: + 10-12 мм рт.ст ↓ЧСС на 10 уд./хв і АТ на 10 мм рт.ст	ЧСС спок. +15-20 уд.	ЧСС спок. + 15-20 уд.	ЧСС спок. +15-25 уд.

ТВ забезпечує поступове розширення режиму рухової активності хворого на даному етапі. У цей період призначають комплекс ТВ № 1. Заняття проводять індивідуально з кожним хворим за допомогою реабілітолога. Основне призначення цього комплексу – боротьба з гіпокінезією в умовах запропонованого хворому постільного режиму й підготовка його до можливо раннього розширення фізичної активності. Застосування лікувальної гімнастики в перші дні ІМ відіграє також важливу психотерапевтичну роль.

Темп виконання вправ повільний, пов'язаний з диханням хворого. Реабілітолог при необхідності допомагає хворому у виконанні вправ. Під час занять слід стежити за пульсом хворого. При збільшенні частоти пульсу більш ніж на 15-20 ударів роблять паузу для відпочинку. Через 2-3 дні успішного виконання комплексу й покращення стану хворого можна рекомендувати повторне виконання цього комплексу в другій половині дня в скороченому варіанті. Тривалість занять – 10-12 хв.

Комплекс ТВ № 1

Вихідне положення при виконанні всіх вправ – лежачи на спині.

1. Згинання й розгинання ніг у гомілковостопних суглобах (6-8 разів). Дихання довільне.
2. Згинання й розгинання пальців кисті (6-8 разів). Дихання довільне.
3. Зігнути руки до плечей, лікті в сторони – вдих, опустити руки вздовж тулуба – видих (2-3 рази).
4. Руки вздовж тулуба, розвернути долонями вгору – вдих. Піднімаючи руки вперед-вгору, долоні вниз, потягнутися ними до колін, піднімаючи голову, напружуючи м'язи тулуба, ніг – видих (2-3 рази). При першому занятті лікувальною гімнастикою в цій вправі голову піднімати не слід.
5. Зробити 2-3 спокійних вдихи й розслабитися.
6. Почергове згинання ніг з ковзанням по постелі (4-6 разів). Дихання довільне. З 2-го заняття згинання ніг робити як при їзді на велосипеді (одна нога згинається, інша випрямлюється), але не відриваючи стопи від постелі.
7. Руки вздовж тулуба, ноги випрямлені й трохи розведені. Повернути руки долонями вгору, небагато відвести їх, одночасно стопи ніг повернути назовні – вдих. Руки повер-

- нути долоньями вниз, стопи ніг всередину – видих (4-6 разів). На 3-4-му занятті рухи руками слід робити так, щоб відчувати напруження в плечових суглобах.
8. Ноги, зігнуті в колінних суглобах, опустити на постіль в праву, потім у ліву сторону (погойдування колін 4-6 разів). Дихання довільне.
 9. Ноги зігнуті в колінах. Підняти праву руку вгору – вдих; потягнутися правою рукою до лівого коліна – видих. Зробити те ж лівою рукою до правого коліна (4-5 разів). Вправу можна ускладнити, поєднуючи торкання з випрямленням ноги вгору.
 10. Ноги випрямити. Відвести праву руку убік, повернути голову в ту ж сторону, одночасно відвести ліву ногу вбік на постелі – вдих, повернути їх у попереднє положення – видих. Те ж зробити лівою рукою й правою ногою (3-5 разів). Вправу можна ускладнити, поєднуючи відведення ноги з її підйомом.
 11. Спокійне дихання. Розслабитися.
 12. Зігнути руки в ліктьових суглобах, пальці стиснути в кулаки, обертання кистей у променезап'ясткових суглобах з одночасним обертанням стоп (8-10 разів). Дихання довільне.
 13. Ноги зігнуті в колінах. Підняти праву ногу вгору, зігнути її, повернутися у вихідне положення. Те ж зробити іншою ногою (4-6 разів). Дихання довільне.
 14. Ноги випрямлені й трохи розведені, руки уздовж тулуба. Праву руку на голову – вдих; торкнутися правою рукою протилежного краю постелі – видих. Те ж лівою рукою (3-4 рази). Цю вправу можна ускладнити поворотом тулуба.
 15. Руки уздовж тулуба. Звести сідниці, одночасно напружуючи м'язи ніг. Розслабити їх (4-5 разів). Дихання довільне.
 16. На вдих підняти руки вгору, на видих – опустити їх (2-3 рази).

Далі хворому призначають комплекс ТВ №2, який проводять також індивідуально, під керівництвом інструктора ТВ, реабілітологом в положенні сидячи на стільці.

Основне призначення комплексу ТВ № 2 – попередження гіподинамії щадне тренування кардіореспіраторної системи, підготовка хворого до вільної ходьби по коридору, підйому по сходах. Темп виконання вправ повільний і середній. Число вправ і їх повторень регулюється інструктором, реабілітологом особливо в перші 2-3 заняття. Тривалість занять 10-15 хв. Вправи комплексу № 1 можна рекомендувати хворому для самостійних занять у вигляді ранкової гігієнічної гімнастики.

Комплекс ТВ № 2

Вихідне положення – сидючи на стільці.

1. Притулитись до спинки стільця, руки на колінах, не напружуватися. Руки до плечей, лікті розвести в сторони – вдих, опустити руки на коліна – видих (4-5 разів).
2. Перекат з п'яток на носки з розведенням ніг в сторони, одночасно стискати й розтискати пальці в кулаки (10-15 разів). Дихання довільне.
3. Руки вперед – вгору – вдих, руки опустити через сторони вниз – видих (2-3 рази).
4. Ковзання ніг по підлозі вперед та назад, не відриваючи стопи від підлоги (6-8 разів). Дихання довільне.
5. Розвести руки в сторони – вдих, руки на коліна, нахил тулуба вперед – видих (3-5 разів).
6. Сидючи на краю стільця, відвести вбік праву руку й ліву ногу – вдих. Опустити руку й зігнути ногу – видих. Те ж зробити в іншу сторону (6-8 разів).
7. Сидючи на стільці, опустити руки уздовж тулуба. Піднімаючи праве плече вгору, одночасно опустити ліве плече вниз. Потім змінити положення плечей (3-5 разів). Дихання довільне.
8. Розвести руки в сторони – вдих, руками підтягти праве коліно до грудей і опустити його – видих. Зробити те ж, підтягуючи ліве коліно до грудей (4-6 разів).
9. Сидючи на краю стільця, руки перевести на пояс. Розслабити тулуб, звести лікті й плечі вперед, опустити голову на груди. Роблячи вдих – випрямитися, розвести лікті й плечі, спину прогнути, голову повернути вправо. Розслабитися, голову на груди. Продовжуючи робити вправо, голову повернути вліво – видих (4-6 разів).
10. Спокійне дихання (2-3 рази).

Далі хворому призначають комплекс ТВ №3, який передбачає малогрупові заняття в положенні сидючи і стоячи.

Основні завдання ТВ № 3 – підготувати хворого до виходу на прогулянку, до дозованої тренувальної ходьби й до повного самообслуговування. Виконання цього комплексу вправ сприяє щадному тренуванню серцево-судинної системи.

У перші 2 дні зменшують число повторень кожної вправи й збільшують інтервали для відпочинку. Темп виконання вправ – повільний, з поступовим прискоренням. Тривалість заняття до 20 хв. Хворим рекомендують додатково самостійно виконувати комплекс ТВ № 1 у вигляді ранкової гігієнічної гімнастики або в другій половині дня.

Комплекс ТВ № 3

Вихідне положення – сидючи на стільці.

1. Поперемінне напруження м'язів рук і ніг з наступним розслабленням їх (2-3 рази). Дихання довільне.
2. Руки до плечей, лікті в сторони – вдих. Руки на коліна – видих (3-4 рази).
3. Перекат стоп з п'яти на носок, одночасно стискаючи пальці в кулаки (12-15 разів). Дихання довільне.
4. Сидючи на краю стільця ковзати ногами по підлозі, рухаючи руками як при ходьбі (15-17 разів). Дихання довільне.
5. Праву руку в бік – вдих. Правою рукою торкнутися лівої ноги, випрямляючи її вперед – видих. Ліву руку вбік – вдих. Лівою рукою торкнутися правої ноги, випрямляючи її вперед – видих (6-8 разів).
6. Руки на поясі. Повороти тулуба вправо й вліво (8-10 разів). Дихання довільне. Відпочинок – походити по залу, у русі виконати дихальні вправи – підняти руки вгору (вдих), опустити через сторони (видих). Нетривала ходьба на носках, на п'ятах.
7. Сидючи на краю стільця, пальці рук з'єднати в замок. Потягнутися руками вгору, прогнутися в поперековому відділі хребта (вдих), опустити руки вниз – видих (6-7 разів).
8. В.п. – те ж, що у вправі 7, але руками обпертися на сидіння стільця, ноги випрямити вперед. Поперемінні махи ногами вгору (6-8 разів). Дихання довільне.
9. Руки в сторони – вдих, руки вниз – видих (2-3 рази).
10. Руки в сторони – вдих. Руками підтягти праве коліно до грудей – видих. Руки в сторони – вдих. Руками підтягти ліве коліно до грудей – видих (8-10 разів).
11. В.п. – сидючи на краю сидіння, руки до плечей. На рахунок раз – правим ліктем торкнутися правого коліна (нахил тулуба з поворотом (6-8 разів). На рахунок два – лівим ліктем торкнутися лівого коліна. Дихання довільне. Цю вправу можна ускладнити торканням правого ліктя лівого коліна.
12. В.п. – сидючи на краю сидіння, ноги на ширині плечей, руки на колінах. Руки вгору – вдих. Нахил тулуба вперед, торкнутися руками підлоги – видих (3-4 рази). Відпочинок – походити по залу (1-2 хв).
13. В.п. – стоячи за спинкою стільця, опираючись руками за спинку. Вдих – праву руку вгору, ліву ногу назад на носок. Видих – повернутися у в.п., міняючи положення рук і ніг (6-8 разів).

14. В.п. – те ж, ноги ширше плечей. Перенести вагу тіла з однієї ноги на іншу (згинаючи її в колінному суглобі). Дихання довільне (6-8 разів).
15. В.п. – те ж, ноги разом. Махові рухи по черзі правою й лівою ногою в сторону (4-6 разів). Дихання довільне. Відпочинок – походити по залу.
16. В.п. – сидячи на краю сидіння. Притулитися до спинки стільця, розвести в сторони руки й ноги – вдих. Сісти прямо, ноги зігнути – видих (4-6 разів).
17. В.п. – сидячи на стільці, притулившись до спинки. Нахили в сторони, намагаючись рукою торкнутися підлоги (4-6 разів). Дихання довільне.
18. В.п. – сидячи на краю стільця, праву руку вперед, вгору – вдих. Праву руку назад, вниз з поворотом тулуба за рукою, головою простежити за рухом руки – видих. Те ж в іншу сторону (3-4 рази).
19. В.п. – те ж, руки на поясі. Кругові рухи ногами по підлозі, міняючи напрямок руху (8-10 разів). Відпочинок – походити по залу.
20. В.п. – сидячи на стільці, притулившись до спинки, руки на поясі, спина розслаблена, кругла, голова опущена. Руки в сторони, прогнутися, відсунувшись від спинки стільця – вдих, повернутися у в.п.- видих (3-4 рази).
21. В.п. – сидячи, руки на колінах. Нахили голови вперед, назад, вправо, вліво – обертання голови. Повторити 2-3 рази кожну серію рухів.
22. В.п. – те ж. Руки вперед, вгору – вдих. Руки через сторони вниз – видих (2-3 рази).
23. В.п. – сидячи на стільці, руки на колінах, ноги нарізно. Спокійне дихання, поступово розслабитися – видих (2-3 рази).

Далі на IV ступені активності хворому призначають комплекс ТВ №4.

Основне призначення ТВ № 4 – підготувати хворого до переведення в місцевий санаторій для проходження другого етапу реабілітації або до виписки додому під спостереження кардіолога, дільничного терапевта.

Період виконання цього комплексу вправ – один з найбільш тривалих. До цього часу в основному завершується рубцювання ураженої ділянки міокарда, включаються в дію компенсаторні механізми кардіального й екстракардіального походження. Заняття проводяться групові (по 6-8 осіб).

Хворим III і IV класу важкості вправи для рук і плечового поясу (особливо в перші дні й у періоди незначного погіршення самопочуття) слід виконувати з малим числом повторень (2-4) або тимчасово виключити. Хворим I і II класу важкості можна виконувати повний комплекс вправ і посилювати навантаження не тільки збільшуючи число повторень і прискорюючи темп рухів, але й ускладнюючи окремі вправи спеціальними прийомами. З цією метою можна додатково включати ходьбу з високим підніманням коліна, махові рухи випрямленою ногою, стоячи боком до спинки стільця, енергійні обертові рухи в плечових суглобах зігнутих рук.

Під час виконання вправ ЧСС на висоті навантаження може досягати 120-130 у хвилину, тобто позначається тренувальний вплив на серцево-судинну систему й організм у цілому. Особливу увагу слід звертати на самопочуття хворого і його реакцію на навантаження. При появі скарг на неприємні відчуття (біль в грудях, задишка, втома і т.п.) необхідно припинити або полегшити техніку виконання вправ, скоротити число повторень і ввести додатково дихальні вправи.

Комплекс ТВ № 4

1. В.п. – сидячи на стільці. Руки до плечей – вдих, опустити руки вниз – видих (4-5 разів).
2. В.п. – те ж. Перекат стоп з п'яти на носок з розведенням ніг в сторони, одночасно стискати пальці в кулаки, виконуючи ці рухи, згинати руки по черзі в ліктьових суглобах (15-20 разів). Дихання довільне.
3. В.п. – те ж, руки в замок. Руки вгору, ноги випрямити вперед (вгору не піднімати!) – вдих. Руки вниз, ноги зігнути – видих (4-5 разів).
4. В.п. – сидячи на краю стільця. Ковзання ніг по підлозі з рухом рук, як при ходьбі (10-12 разів). Дихання довільне.
5. В.п. – те ж. Потягнутися за руками вгору, встати зі стільця – вдих. Сісти – видих (6-8 разів). Походити по залу на носках, високо піднімаючи коліна, у русі виконати дихальні вправи (2-3 рази).
6. В.п. – стоячи за спинкою стільця, ноги на ширині плечей, руки до плечей. Обертання в плечових суглобах в одну та іншу сторони (10-15 разів). Дихання довільне.
7. В.п. – те ж, руки на поясі. Праву руку вперед, вгору – вдих. Руки назад, вниз (коло руками з поворотом тулуба) – видих (4-6 разів).

8. В.п. – стоячи за спинкою стільця, ноги ширше плечей, руки на спинці стільця. Перенести вагу тіла з ноги на ногу, згинаючи ноги по черзі в колінах (6-8 разів). Дихання довільне.
9. В.п. – стоячи боком до спинки стільця. Махові рухи ногою вперед – назад (8-10 разів). Дихання довільне. Відпочинок – походити по залу, в русі виконати 2-3 дихальні вправи.
10. В.п. – стоячи за спинкою стільця, руки на спинці стільця. Перекат стопи з п'яти на носок, прогинаючись вперед і вигинаючи спину при переході на п'яти, руки не згинати (8-10 разів). Дихання довільне.
11. В.п. – стоячи за спинкою стільця. Руки вгору – вдих. Нахил тулуба вперед, руки через спинку стільця на сидіння – видих (6-8 разів).
12. В.п. – стоячи спиною до спинки стільця на відстані півкроку. Повороти тулуба вправо і вліво з торканням руками спинки стільця (8-10 разів). Дихання довільне.
13. В.п. – стоячи перед сидінням стільця. Пряму праву ногу покласти на сидіння. Руки вгору – вдих. Зігнути ногу в коліні, вперед, намагаючись торкнутися коліном спинки стільця, руки на коліно – видих. Те ж – іншою ногою (6-10 разів). Відпочинок.
14. В.п. – стоячи за спинкою стільця, ноги разом, руки на поясі. Праву ногу відвести вбік на носок, ліву руку вгору – вдих. Нахил в праву сторону – видих. Те ж – в іншу сторону (6-8 разів).
15. В.п. – те ж. Піднятися на носки – вдих. Присісти й випрямитися – видих (5-6 разів).
16. В.п. – стоячи, ноги разом, руки вздовж тулуба. Руки через сторони вгору – вдих. Руки через сторони вниз – видих (3-4 рази).
17. В.п. – те ж, руки на поясі. Обертання тазостегнових суглобів за годинниковою стрілкою й проти (8-10 разів).
18. В.п. – те ж. Вільне відведення рук вправо – вліво (6-8 разів). Дихання довільне.
19. В.п. – сісти верхи на стілець, руки на спинку стільця. По чергове піднімання ніг вперед – вгору, не відхиляючись назад (6-8 разів). Дихання довільне.
20. В.п. – те ж. Руки вгору – вдих. Руки покласти на спинку стільця, розслабити м'язи тулуба – видих (2-3 рази).
21. В.п. – те ж. Обертання тулуба. Дихання довільне. Міняти напрямки рухів (4-6 разів). Відпочинок – походити по залу.
22. В.п. – сидячи на краю стільця. Руки в сторони – вдих. Підтягнути руками коліно до грудей – видих. Те ж, підтягуючи інше коліно (6-8 раз).

23. В.п. – те ж. Притулитися до спинки стільця, розвести руки й ноги в сторони – вдих. Сісти прямо – видих (6-8 разів).
24. В.п. – сидячи, руки на колінах. Руки сковзають по тулубу вгору – вдих, руки вниз – видих (2-3 рази).
25. В.п. – те ж. Нахили голови вправо, вліво, вперед, назад – обертання голови (8-10 разів). Розслаблення.

Ходьба по східцях. Починають ходьбу з 2-3 сходинок, щодня збільшуючи на таку саму кількість. Наприкінці режиму при неускладненому ІМ із наявністю патологічного зубця Q хворий має долати 22-24 сходинки, тобто бути здатним піднятися при виписці зі стаціонару на один проліт сходів. Підйом та спуск по східцях спочатку виконують приставним кроком, на видиху, із зупинкою на кожній сходинці, спираючись на поручень та з підтримкою реабілітолога.

Після засвоєння ходьби по сходах у такому варіанті хворого навчають ходити звичайним кроком у повільному темпі з опорою на поручень. При підйомі або спуску рекомендується на 2-4 сходинки робити видих, далі – пауза відпочинку, вдих і потім на видиху – додання наступних сходинок і т.д.

Перший підйом по сходах краще здійснювати під контролем холтерівського моніторингування ЕКГ, що дає можливість виявити не тільки реакцію ЧСС на навантаження, але й порушення ритму, зміщення сегменту ST, що відображає розвиток ішемії міокарда у відповідь на дане навантаження.

Показаннями для перевodu пацієнта з однієї ступені на наступну, крім терміну, є:

- при переводі на II ступінь – початок формування на ЕКГ коронарного зубця T, задовільна реакція хворого на фізичне навантаження на I ступені, включаючи ТВ;
- при переводі на III ступінь – задовільна реакція на навантаження на II ступені, формування коронарного зубця T і наближення сегмента ST до ізоелектричної лінії;
- при переводі на IV ступінь активності – задовільна реакція на навантаження на III ступені, відсутність нових ускладнень, частих нападів стенокардії напруження (більше 5 разів на добу), СН II А стадії та вище, частих пароксизмальних порушень ритму (1 раз в 2 доби) і порушень провідності, що супроводжуються вираженими гемодинамічними порушеннями, початок формування рубцевої тканини.

Якщо при розширенні режиму на кожному з етапів розвиваються будь-які суттєві ускладнення й стан хворого погір-

ршується, тимчасово зменшують об'єм навантажень, знижують темп активізації, не припиняючи повністю заходів щодо фізичної реабілітації, при цьому не слід перебільшувати значення коливань кінцевої частини шлуночкового комплексу ЕКГ, що часто спостерігаються у хворих ІМ. Наведені вище терміни розширення режиму суто орієнтовні й у кожному конкретному випадку питання про режим активності необхідно вирішувати індивідуально з урахуванням не тільки клінічних і лабораторних даних, але й реакції хворого на розширення режиму, а також його психологічного статусу.

Підсумовуючи здійснення програми фізичної реабілітації стаціонарної фази, хворі повинні бути повністю підготовлені до переведення в спеціалізовані відділення реабілітації кардіологічних санаторіїв або виписані додому на долікування та реабілітацію (при наявності протипоказань до продовження реабілітації в санаторії).

Методи контролю адекватності фізичного навантаження

При оцінці реакції хворого на фізичне навантаження, особливо при переведі його на кожну наступну сходинку активності, велике значення мають методи контролю стану хворого. Найбільш доступні й цілком інформативні – *клінічні методи контролю* (аналіз самопочуття хворого, спостереження за його зовнішнім виглядом та поведінкою, визначення частоти пульсу до, під час і після навантаження, а також вимір АТ).

При правильній активізації хворих ІМ негативних явищ не виникає. Частішання пульсу на висоті навантаження й у перші 3 хв після нього не більше ніж на 20 ударів, дихання не більше ніж на 6-9 у хвилину, підвищення САТ на 20-40 мм рт.ст., ДАТ на 10-12 мм рт.ст. (у порівнянні з вихідним) або ж сповільнення пульсу на 10 ударів у хвилину, зниження АТ не більше ніж на 10 мм рт.ст. являються показниками адекватної реакції.

Виникнення нападу стенокардії, аритмії, різкої задишки, тахікардії з уповільненим поверненням до вихідної ЧСС, різкі зміщення АТ (в основному його зниження), виражена слабкість і почуття дискомфорту, збліднення шкірних покривів, акроціаноз свідчать про несприятливу реакцію на фізичне навантаження. У цих випадках слід тимчасово припинити подальше навантаження.

На ранніх ступенях активності (ще в періоді перебування хворого в блоці інтенсивного спостереження) клінічні методи

контролю адекватності режиму фізичної реабілітації можуть бути доповнені даними електрокардіографічного моніторингу, однак можливості цього методу у визначенні характеру реабілітаційних заходів обмежені через чисто технічні причини – затруднення реєстрації ЕКГ при русі хворого. Реальна лише більш об'єктивна реєстрація порушень ритму в стані відносного спокою. Значно більші можливості представляє холтерівське моніторування ЕКГ.

Методика проведення проби з дозованою ходьбою: хворому пропонують пройти по коридору протягом 3-5 хв у темпі 70 кроків у хвилину. Якщо немає змін ЕКГ і самопочуття залишається задовільним, то після 3-5 хв відпочинку темп ходьби збільшується на 10 кроків у хвилину й т.п. до 120, рідше до 130 кроків у хвилину, якщо не з'являються критерії припинення проби.

Критерії припинення проби:

- 1) суб'єктивні відчуття (напад стенокардії, виражена задишка, запаморочення й т.п.);
- 2) зміни ЕКГ (депресія або підйом сегменту ST на 1 мм, поява частих і складних порушень ритму або значне збільшення наявних порушень і т.п.);
- 3) при ранніх термінах ІМ – досягнення ЧСС 120-130 у хвилину.

ЕКГ реєструється наприкінці кожної хвилини ходьби, а також на 15, 30-й секунді, 1, 2, 3-й хвилині відпочинку після кожної сходинки навантаження та на 5, 7, 10-й хвилині відпочинку.

Хворому пропонують походити по коридору протягом 3-5 хв у звичному для нього темпі. При цьому підраховують число кроків у хвилину. Якщо при ходьбі не з'являється ніяких змін на ЕКГ і самопочуття хворого залишається задовільним, то після відпочинку протягом 3-5 хв темп ходьби збільшують на 10 кроків у хвилину і т.п. При цьому часто вихідний темп буває досить високим – 90-110 кроків у хвилину. Якщо при ходьбі у звичному для хворого темпі з'являються зміни на ЕКГ, то методика дещо змінюється: темп ходьби не збільшується, а зменшується, щоб знайти оптимальний для хворого й безпечний темп ходьби.

Досить інформативні у визначенні функціональних можливостей організму, а отже, і адекватності програм фізичної реабілітації проби з фізичним навантаженням.

Під раннім тредміловим або велоергометричним навантаженням мають на увазі проведення тестів на 6-23-й день, частіше на 11-21-й день хвороби. Однак не всім хворим показано проведення цієї проби. До найбільш важливих протипоказань відносять ускладнення гострого періоду ІМ (СН, підозра на гостру аневризму лівого шлуночка, серйозні порушення ритму і т.п.).

Тест РФН безпечний, проте медичний персонал повинен бути готовий до надання невідкладної допомоги у зв'язку з можливістю шлуночкової тахікардії або фібриляції шлуночків.

Критерії припинення РФН в основному ті ж, що й при звичайній велоергометричній або тредміловій пробі, однак величина виконаного навантаження не повинна досягати максимального рівня. Умовно ці критерії підрозділяють на фізіологічні й патологічні. До фізіологічних критеріїв відносять досягнення низької або субмаксимальної величини навантаження, що не перевищує 200-400 кгм/хв або зростання числа МЕ в 4-7 разів, стомлення, задишку, збільшення ЧСС до 120 або на 60-70% від максимальної вікової. До патологічних критеріїв відносять стенокардію, девіацію сегмента ST на 1-2 мм і більше, підвищення САТ вище 200 мм рт. ст., ДАТ – 110 мм рт. ст., зниження систолічного тиску на 10-20 мм рт. ст. у порівнянні з вихідним рівнем, шлуночкову аритмію (парна, часта, мультифокальна екстрасистолія, екстрасистолія типу R на T, тахікардія), миготливу аритмію й церебральну недостатність. Підйом сегмента ST у спокої і його підвищення під час тредмілового навантаження свідчать на користь дискінезії стінки лівого шлуночка й не служать ознакою ішемії міокарда в неінфарктній зоні.

На думку ряду авторів, у 50-60% випадків проба РФН вважається негативною, тобто наростання навантаження припиняється за фізіологічними критеріями. Наявність же позитивної проби РФН дозволяє з 87-95% впевненістю говорити про наявність значного ураження коронарного русла. При зіставленні результатів РФН із даними коронароангіографії встановлено, що в 72-88,2% хворих з негативним тестом РФН є стенозування однієї судини, а в 82-97,7% хворих з позитивною пробю РФН стенозовані 3-4 магістральні коронарні артерії. При цьому чутливість тредмілового тесту становить 54-95%. Отже, позитивна проба РФН вірогідно підвищує ризик розвитку повторного ІМ, фібриляції шлуночків і летальність.

Депресія сегмента $ST \geq 2$ мм під час навантажувального тесту зустрічається в 100% хворих з фібриляцією шлуночків і в 64% хворих, яким в подальшому було проведено аортокоронарне шунтування, а шлуночкова екстрасистолія частіше спостерігається у хворих з аритмією в гострому періоді ІМ.

Гемодинамічна адаптація до РФН у перші 6 хв відбувається внаслідок збільшення ударного об'єму й ЧСС, а потім – тільки завдяки збільшенню ЧСС. Фракція викиду в спокою достовірно вище у хворих з негативною пробою РФН, а також з адекватною реакцією АТ без елевації сегмента ST і шлуночкової аритмії під час навантаження.

Основна мета, яку переслідує РФН – це визначення тих критеріїв, на основі яких будується прогноз захворювання. Раннє велоергометричне навантаження дозволяє з достатнім ступенем достовірності прогнозувати повторний ІМ. У хворих із критерієм припинення РФН через стенокардію слід частіше очікувати появу цього симптому протягом першого року захворювання, що погіршує прогноз життя. Повторний ІМ і нестабільна стенокардія переважають у хворих з депресією сегмента ST , стенокардією й неадекватною реакцією АТ під час проведення РФН. Результати, отримані рядом авторів, показали, що елевація або депресія сегмента $ST \geq 1$ мм або їх поєднання дають можливість прогнозувати в найближчі 6-27 міс із високою ймовірністю раптову смерть, лівошлуночкову недостатність, нестабільну стенокардію або повторний ІМ. Якщо нестабільна стенокардія й повторний ІМ вирогідно частіше спостерігалися у хворих із критерієм припинення РФН у зв'язку з появою депресії сегмента $ST \geq 1$ мм, то фатальні ускладнення розвивалися у хворих із критерієм припинення РФН через появу депресії сегмента $ST \geq 2$ мм.

Сприятливий прогноз життя характерний для хворих з високим приростом «подвійного добутку», більш тривалою експозицією навантаження в порівнянні із хворими, у яких укорочений час виконання РФН.

РФН може бути використане в якості скринінг-тесту на стаціонарному етапі при прогнозуванні перебігу ІХС. Ця проба має певне значення у загальній реабілітаційній програмі, покращує прогноз працездатності хворих, що перенесли ІМ.

Таким чином, фізична реабілітація на стаціонарному етапі включає не тільки проведення занять ТВ у щадному, а потім у щадно-тренувальному режимі, але й дозовану ходьбу, и навіть спеціальні тренування в ізометричному режимі, що

визначає достатню фізичну підготовленість хворого до продовження реабілітації в умовах санаторію або вдома.

Психологічна реабілітація

Цей аспект реабілітації хворих ІМ досить важливий і іноді визначає можливість і ефективність усіх інших реабілітаційних втручань.

У гострому періоді ІМ відмічають такі симптоми порушення психічного статусу, як страх смерті, розлади сну, рухове занепокоєння. Ці порушення нерідко поєднуються з вегетативними цереброваскулярними розладами. Відчуття страху за життя, тривоги може супроводжуватися посиленням активності симпатичної нервової системи з тахікардією, підвищенням АТ, що особливо небагоприємно для хворих з коронарною патологією. Крім страху смерті, загроза інвалідності, тривога за майбутнє через можливі затруднення в поверненні до трудової діяльності, страх втрати незалежності, здатності виконувати свої обов'язки чоловіка, батька, громадянина погіршують стан хворого. У початковому періоді хвороби депресія підтримується й почуттям слабості, швидкої стомлюваності, які властиві цьому етапу.

Сам факт термінової госпіталізації, усвідомлення того, що хвороба являє загрозу життю погіршує психічний статус хворого.

Є й інші психологічні проблеми, котрі виникають у хворих у гострому періоді ІМ, що й обґрунтовують розвиток депресії – втрата лібіді, безсоння, підвищена дратівливість, зниження уваги. Певне значення у формуванні психопатологічних порушень у хворих ІМ має неправильна поведінка медичного персоналу – необґрунтовані обмеження, обговорення при хворому неясних питань діагностики й лікування, їх стурбовані лиця. Ще більш негативний вплив на психіку хворого має зайва неприхована тривога за їхнє здоров'я близьких родичів, їх надмірна опіка. Негативно впливають також випадки різкого погіршення стану або смерті інших хворих, очевидцями яких стають хворі в стаціонарі.

Незавершеність розпочатої справи, почуття відповідальності за неї також служать джерелом негативних емоцій. В 6-7% випадків у хворих розвиваються психози, що протікають із порушенням свідомості й різким руховим порушенням. В основі їх лежать соматогенні впливи, що викликають гіпоксію мозку, як за рахунок церебральних гемодинамічних роз-

ладів, так і у зв'язку з недостатньою оксигенацією крові в умовах зниження функції серця, розвитку недостатності кровообігу, а також, можливо, внаслідок інтоксикації продуктами розпаду некротичних ділянок міокарда. Психози звичайно розвиваються в перші 2-5 днів хвороби. Пізніше через покращення загальної гемодинаміки й зниження можливості соматогенних впливів імовірність їх виникнення знижується.

Корекція психічних порушень повинна здійснюватися психіатрами. У корекції патологічних реакцій особистості хворого на ІМ важливу роль відіграють не тільки психолог і психотерапевт, але й лікар і весь медичний персонал. Виявити патологічні реакції на хворобу, особливо депресію, не завжди просто через різні особливості особистості хворого. Ретельне спостереження за ним при щоденних бесідах, виконанні процедур, при побутових контактах може дати багато важливої інформації для діагностики психопатологічних станів.

Найчастіше виявляють наступні типи особистосних реакцій на ІМ:

Адекватні (нормальні) психологічні реакції

Патологічні (невротичні) реакції:

- а) кардіофобна;
- б) тривожно-депресивна;
- в) іпохондрична;
- г) істерична;
- д) анозогнозична.

Реакція на ІМ кваліфікується як адекватна, якщо:

- а) поведінка хворого, його переживання й концепція хвороби відповідають отриманій від лікаря інформації про важкість ІМ і його можливих наслідках;
- б) хворий дотримується режиму, додержується призначень лікаря й у стані контролювати свої емоції.

При виявленні психопатологічної симптоматики у хворого ІМ, здорового до цього захворювання, виставляють діагноз патологічної реакції.

Для кардіофобної реакції найбільш характерний страх перед повторним ІМ і раптовою смертю.

Депресивна (тривожно-депресивна) реакція насамперед проявляється зниженим настроєм, песимістичною оцінкою. Тривога характеризується внутрішнім напруженням, передчуттям лиха, що насувається.

При іпохондричній (депресивно-іпохондричної) реакції відзначається постійна і явна переоцінка свого настрою, надмірна фіксація уваги на своєму здоров'ї.

Істерична реакція характеризується егоцентризмом, демонстративністю, прагненням залучити до себе увагу навколишніх і викликати співчуття, емоційною лабільністю.

При анозогнозичній реакції відзначається заперечення хвороби з ігноруванням лікувальних рекомендацій та грубими порушеннями режиму.

Особливості особистості хворого відіграють визначну роль у формуванні патологічних реакцій психіки на ІМ. Особи, у преморбідному періоді, що реагували на будь-які життєві труднощі розпачем, недовірою у щасливий кінець справи, на ІМ відповідають розвитком депресії. Кардіофобічна й іпохондрична реакції на ІМ формуються в людей, схильних до помисливості, тривоги. Слід мати на увазі, що описані вище типи особистостних реакцій на хворобу характерні для здорових у преморбідному періоді людей, але, мають певні особливості особистості. У тих же випадках, коли інфаркт міокарда розвивається в осіб із психічними порушеннями (травматична енцефалопатія, алкоголізм, церебральні судинні розлади, неврози й ін.), реакції на хворобу набувають особливо вираженого патологічного характеру і вимагають іноді втручання психіатра.

Дослідження стандартизованих критеріїв оцінки виразності симптомів дозволяє побудувати криву, що відображає психопатологічний профіль хворого.

Виразність психічних змін оцінюється по 4-бальній системі: 0 – відсутня, 1 – легка, 2 – помірна, 3 – виражена.

При легких психічних змінах психопатологічні симптоми непостійні, мають нерізко виражений субклінічний характер. Проявляються в основному у відповідних скаргах хворого й нерідко виявляються лише при цілеспрямованому розпитуванні. Поведінка хворого суттєво не змінюється.

При помірних психічних змінах психопатологічна симптоматика постійна, необхідність лікування не викликає сумніву. Симптоматика змінюється відповідно особливості відповідного психопатологічного синдрому поведінки хворого.

При виражених психічних порушеннях вони домінують у статусі хворого, супроводжуються зниженням працездатності.

Методи психологічної реабілітації хворих ІМ включають «малу» психотерапію, аутогенне тренування й психотропні препарати. Мала психотерапія може й повинна здійснювати-

ся будь-яким лікарем, але особливо ефективна при проведенні її лікарем, особливо, якщо він брав участь у лікуванні хворого у важкому періоді хвороби.

У доброзичливій бесіді слід переконати хворого в щасливому кінці захворювання, заспокоїти його, вселити довіру до лікаря, реабілітолога, медичного персоналу, настроїти його на лікування, на безпечність поступової активізації. Не слід в цей період фіксувати його увагу на можливих обмеженнях працездатності. Хворому слід роз'яснити сутність захворювання в пом'якшеній оптимістичній доступній формі, оскільки зовсім нерідко з вуст родичів і друзів він одержує не просто невірні, а застрашливі відомості про те, що таке ІМ. На стаціонарному етапі повинна розпочатись чітко спланована робота, спрямована на те, щоб хворий, маючи правильну інформацію про перенесене захворювання, сутність реабілітації і т.п., усвідомлено став активним учасником усіх реабілітаційних заходів.

У рамках «Школа для хворих, що перенесли ІМ, та їх родичів», повинні надаватися відомості про те, що таке ІМ з відомою часткою оптимістичного окрасу інформації, про мету та зміст реабілітації, чому шкідлива надлишково пролонгована інактивація хворого і в чому заключається фізична реабілітація на стаціонарному етапі. Відомості про необхідність боротися з деякими ФР повинні надаватися хворому вже в цю фазу, оскільки поки ще свіжі спогади про важкість гострого періоду захворювання, хворі більш сприйнятливі до рекомендацій, наприклад про припинення паління.

Аутогенне тренування – досить ефективний метод лікування й психопрофілактики. Суть його зводиться до оволодіння хворим методів самонавіювання на фоні психічного й м'язового розслаблення.

Аутогенне тренування дозволяє підвищувати здатності людини до саморегуляції психічного настрою, стану й тим самим допомагає йому долати труднощі соціального плану, у тому числі й ті, що виникли внаслідок захворювання.

До занять з хворими проводять індивідуальні бесіди. Метою бесід є ознайомлення з особливостями особистості хворого, уточнення характеру психічних змін, встановлення тісного психічного контакту із хворим, формування позитивної установки у хворого на аутогенне тренування. Хворим розповідають про теоретичні основи цього методу (зокрема, вказують на зв'язок між тонусом м'язу й психічним станом), про можливість впливу на деякі функції організму шляхом самонавіювання.

Заняття аутогенним тренуванням повинні бути добровільними. Доцільно зачекати 2-3 дні після першої бесіди, щоб хворий, оцінивши свої можливості, вирішив, чи зможе він регулярно й систематично займатися аутогенним тренуванням.

Заняття можуть проводитися індивідуально або з групою. Число хворих, що займаються не повинно перевищувати 7-10 осіб. Заняття проводить лікар в умовах стаціонару через день, а в амбулаторних умовах 1-2 рази в тиждень. Тривалість занять 45-50 хв. Курс психотерапії – 10-15 занять.

У процесі лікування хворим слід проводити самостійні тренування протягом 10-15 хв не менше 3 разів на день: вранці (при пробудженні), вдень і ввечері (перед сном).

На заняттях хворі сидять у кріслі (голова спокійно лежить на спинці крісла, руки – на стегнах або на підлокітниках крісла, коліна вільно розведені). Самостійні тренування проводять у тому ж положенні або лежачи.

Розпочинати вивчення прийомів аутогенного тренування рекомендується із заплясаними очима. Однак частину часу слід тренуватися з відкритими очима: на перших заняттях – по 3-5 хв, через 6-7 занять по 20-25 хв. Наприкінці курсу всі тренування проводять із відкритими очима (крім самостійних занять перед сном).

На перших етапах навчання слід усунути вплив відволікаючих зовнішніх подразників (шум, яскраве світло, сторонні голоси й т.п.). У міру оволодіння прийомами аутогенного тренування умови проведення наближають до звичайних. Після курсу аутогенного тренування хворим рекомендується проводити самостійні заняття в різних умовах (вдома, на роботі, у транспорті, на вулиці і т.п.).

Перед початком і наприкінці кожного заняття із хворими проводять колективну бесіду, у якій обговорюють загальну лінію поведінки осіб, що страждають ІХС, доцільні форми регування в конкретних життєвих умовах. Хворі розповідають про своє самопочуття, про те, наскільки успішно йде оволодіння прийомами аутогенного тренування. У процесі лікування хворим рекомендують вести щоденник самопостереження, описуючи успіхи й труднощі освоєння прийомів аутогенного тренування, динаміку свого самопочуття. Велику увагу приділяють формуванню у хворих правильної уяви про хворобу, зміцненню віри у видужання, підвищенню їх соціальної активності, а також вирішенню інших завдань, що стоять перед «малою психотерапією».

У процесі лікування поряд із глибоким оволодінням прийомами аутогенного тренування основну увагу слід зосередити на подоланні психопатологічних змін.

Емоційне напруження супроводжується підвищенням тону м'язової мускулатури (насамперед мимічної) і збільшенням рухової активності, зміною частоти й ритму дихання, діяльності серцево-судинної системи. З урахуванням цього є розроблений наступний комплекс вправ, спрямований на зменшення емоційного напруження.

Вправа «розслаблення», «дихання», «легкість»

Плавний спокійний глибокий вдих слід поєднувати із приємним легким напруженням окремих груп м'язів у наступній послідовності: м'язів чола, очей, язика, шиї, рук, спини, ніг. Потім під час плавного спокійного видиху подається команда розслаблення: «чоло розслаблене», «рот розслаблений», «руки розслаблені» і т.п. Хворий фіксує свою увагу на відчутті розслабленості кожної із зазначених м'язових груп, закріплюючи ці прийоми 5-6-кратним повторенням формули розслаблення. Навчившись розслаблювати кожну м'язову групу окремо, хворий переходить до єдиної загальної формули – «тіло розслаблене», викликаючи загальне м'язове розслаблення без попереднього напруження. Для посилення м'язового розслаблення використовують розширені формули «спокою», «дихання» і «легкості». «Я заспокоююся все більше й більше», «Я спокійний, я зовсім спокійний», «Дихання глибоке, спокійне, рівне», «Я дихаю повними грудьми», «Ніжна хвиля розслаблення й легкості огортає моє тіло» і т.п.

Вправа «тепло», «легкість».

На фоні попереднього м'язового розслаблення подають наступні команди: «Мої руки теплішають», «Я ніби занурюю руки в теплу воду», «Мої руки теплі й легкі», «Моє тіло приємно тепле й легке» і т.п.

Вправа «тепло», «легкість», «вільно в грудях»

«Приємне почуття легкості й волі все повніше й відчутніше», «Ніжне тепло зігріває мої груди», «Незвичайно легко й вільно в грудях».

На освоєння зазначених вправ потрібно 8-10 занять. На наступних заняттях закріплюють отримані навички з акцен-

туванням уваги хворих на подоланні наявної психопатологічної симптоматики. Заняття спрямовані на усунення побоювань, тривоги й страхів, на поліпшення загального самопочуття, настрою, зміцнення волі й упевненості у власних силах, на «повернення в лад»: «Тривога, занепокоєння, страхи пішли», «Мене ніщо не хвилює й не турбує», «Повний спокій, повний відпочинок», «Я буду спокійний завжди й скрізь, у будь-яких обставинах й у будь-якій ситуації» і т.п.

Слід рекомендувати хворим регулярно проводити самостійні тренування після освоєння курсу аутогенного тренування з лікарем-психотерапевтом.

Необхідно відзначити, що вправи «важкість» і «серце» класичного методу аутогенного тренування для хворих ІХС протипоказані. Спроби освоїти ці вправи нерідко супроводжуються відчуттями млявості, слабості, нездужання, а іноді й болем у ділянці серця й за грудиною, серцебиттям. Хворі починають надмірно фіксувати увагу на роботі серця, що негативно впливає на перебіг хвороби.

Аутогенне тренування корисне для хворих, що перенесли ІМ, але не всі люди в стані оволодіти даним методом у зв'язку з особливостями психіки.

Оскільки у формуванні правильного відношення до захворювання, до лікувальних і реабілітаційних заходів важливу роль відіграють подружжя (він, вона) й інші найближчі родичі, значну частину занять «Школи для хворих, що перенесли ІМ, та їх родичів» слід проводити вже на стаціонарному етапі реабілітації. Більше того, деякі бесіди програми в індивідуальному порядку доцільно проводити вже в перші дні хвороби. Інформацію про суть захворювання слід дати хворому ще в гострому періоді ІМ. Бесіду про шкоду паління, про боротьбу із зайвою масою тіла – звички, які важко долаються хворими, також краще проводити в ранньому періоді захворювання, коли ще свіжі спогади про важкість стану й страх смерті, пережиті хворим у гострій стадії ІМ.

6.4. ПІСЛЯЛІКАРНЯНИЙ ПЕРІОД РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ ІНФАРКТМ МІОКАРДА

Реабілітація хворих ІМ, виписаних зі стаціонару, проводиться в реабілітаційному центрі, санаторії й/або поліклініці. На цьому етапі ТВ займає одне з перших місць.

Завдання післялікарняного періоду реабілітації: відновлення функцій серцево-судинної системи шляхом включення механізмів компенсації кардіального й екстракардіального характеру; підвищення толерантності до фізичних навантажень; вторинна профілактика ІХС; побутова, соціальна й професійна реабілітація; створення умов для зниження доз лікарських засобів; поліпшення якості життя.

Санаторний етап реабілітації

Друга фаза реабілітації хворих ІМ – фаза видужування в теперішній час називається санаторною, оскільки деяка кількість хворих проходить її в спеціалізованих відділеннях доліковування місцевих санаторіїв.

Фаза видужування включає в собі період, починаючи з виписки хворого зі стаціонару й закінчуючи завершенням терміну тимчасової непрацездатності.

У клінічному плані у фазі видужування поступово відновлюється фізична працездатність хворого, відбувається психологічна переорієнтація на видужування.

Санаторний етап реабілітації має надзвичайно важливе значення для хворих, що перенесли ІМ, але його не можна повністю ототожнювати з фазою видужування в цілому. Тривалість перебування, хворих ІМ у відділеннях доліковування – 24 дні, фаза видужування триває довше цього терміну й частково проходить в умовах диспансерно-поліклінічного спостереження. Крім того, путівками на доліковування забезпечуються далеко не всі хворі. Частина хворих проходить всю фазу видужування в домашніх умовах під наглядом дільничного лікаря й (або) кардіолога поліклініки.

Проте для переважної більшості хворих основи видужання після стаціонару закладаються саме в місцевих санаторіях, де вони проходять досить ефективну й добре відпрацьовану програму реабілітації. Крім того, у санаторії хворі отримують важливі для наступних етапів навички виконання фізичних вправ, навчаються дозований ходьбі, засвоюють на практиці принципи правильної дієтетики й т.п.

Завдання реабілітації у фазі видужування:

- 1) відновлення фізичної працездатності хворих;
- 2) психологічна реадaptaція хворих;
- 3) підготовка хворих до самостійного життя й виробничої діяльності.

Ці завдання здійснюються шляхом диференційованого застосування програм фізичної й психологічної реабілітації, адекватного призначення медикаментозної терапії й виконання заходів щодо вторинної профілактики ІХС.

При направленні пацієнта в санаторій знову визначають ФК важкості стану. Класифікація, заснована на даних клініко-функціонального дослідження, передбачає виділення чотирьох ФК важкості стану хворих ІМ у фазі видужання. Визначення ФК здійснюється з урахуванням клінічної виразності (латентна, I, II, III ступеню) хронічної коронарної недостатності, наявності ускладнень і основних супутніх хвороб і синдромів, характеру ураження міокарда (табл. 6.4).

Таблиця 6.4

Класифікація важкості клінічного стану хворих ІМ на санаторному етапі

Коронарна недостатність	Група ускладнень	Нетрансму- ральний ІМ	Трансмураль- ний ІМ
		Клас важкості	
Латентна (напади стенокардії при звичайному фізичному навантаженні відсутні)	0	I	II
	1	II	II
	2	III	III
	3	IV	IV
I ст. (стенокардія рідко при вираженому фізичному навантаженні)	0	II	II
	1	II	III
	2	III	III
	3	IV	IV
II ст. (стенокардія при малих фізичних навантаженнях)	0	III	III
	1	III	III
	2	III	IV
	3	IV	IV
III ст. (стенокардія в спокої, вночі)	0; 1; 2; 3	IV	IV

Післястаціонарні ускладнення ІМ умовно розділені на три групи.

I групу ускладнень представляють: стан після успішної реанімації в гострому періоді ІМ; синусова тахікардія екстракардіального генезу; СН I стадії; нечаста екстрасистолія, пос-

тійна форма миготливої аритмії; больовий синдром, обумовлений дорсопатіями, синдромом передньої грудної стінки, плечелопатковим периартрозом; перенесений в минулому ІМ; гіпертонічна хвороба в стадії ремісії; вік старше 60 років.

II група ускладнень: СН ІА стадії, що піддається лікуванню; аневризми серця зі СН I ст. або без неї; часта екстрасистолія (але не бі- і тригемінія або політопна); рідкі пароксизми мерехтіння, пароксизмальної тахікардії (рідше 2 нападів на місяць); помірна артеріальна гіпертензія, що піддається лікуванню.

III група ускладнень: СН ІІБ – III ст.; схильність до гострої лівошлуночкової недостатності; екстрасистолія типу бі- і тригемінії, політопна; пароксизмальні порушення ритму більше 2 разів на місяць; А-V блокада II-III ступеню; аневризми серця із НК вище I стадії: АГ з вираженими змінами очного дна, порушенням азотовидільної функції нирок, із кризовим перебігом; рецидивуючі тромбоемболічні ускладнення; інші захворювання й ускладнення, що є протипоказанням до направлення у санаторій.

Пацієнтам, віднесеним до ФК IV, санаторне лікування не показано.

Програма фізичної реабілітації на санаторному етапі представлено в таблиці 6.5.

Таблиця 6.5

Програма фізичної реабілітації на санаторному етапі

Ступінь активності	Тривалість ступеню, дні			Об'єм фізичної реабілітації при:		Пікові навантаження		Пікові навантаження	Дозвілля: телепередачі плюс
	I ФК	II ФК	III ФК	ТВ	Тренувальний ходьбі	ЧСС уд. /хв	Тривалість., кількість		
				плаванні					
IV	1-3	2-4	4-7	До 20 хв -	300-500 м, до 70 крок. / хв	90-100	2-3 рази/ день	2-3 рази/ день, 4 км (65 крок.)	Настільні ігри
V	6-7	6-7	10-12	До 25 хв Вільне плавання 10 хв	до 1 км, 80-100 крок. / хв	До 100	3-5 хв, 3-5 раз/ день	До 4 км 80 крок. / хв	Малорухомі ігри, кіно, театр

Продовження таблиці 6.5

VI	7-8	9-10	7-10	30-40 хв	1 до 2 км, 100- 110 крок./ хв	100- 110	3-6 хв, 4-6 раз/ день	4-6 км/день 100 крок./ хв	Кільцекид, кегельбан, нешвидккі танці
				Вільне плавання 20 хв					
VII	7-8	3-4	Інд.	35-40 хв	2-3 км, 110- 120 крок./ хв	100- 120	3-6 хв, 4-6 раз/ день	7-10 км/день до 110 крок./ хв	Танці, спорт, ігри по лег- шеній про- грамі 15- 30 хв
				Вільне плавання, ТВ у ба- сейні 20- 30 хв					

На стаціонарному етапі реабілітації хворі ІМ проходять послідовно ІV сходинки активності. У санаторії, куди вони далі переводяться, хворі як би «затримуються» на ІV сходинці активності. Це необхідно для адаптації хворих до нових умов. Тривалість цієї адаптації тим довша, чим вищий клас важкості хворого.

Термін перебування хворих ІМ на доліковуванні в санаторіях, як зазначалось складає 24 дні. Не можна сказати, що він оптимальний для всіх хворих. Очевидно, більш доцільно було б мати якісь коливання в тривалості перебування в санаторії в залежності від класу важкості хворого, особливостей перебігу хвороби й адаптації його до різних сходінок санаторної програми реабілітації. Однак такої можливості в теперішній час немає, тому необхідно диференціювати строки тривалості окремих сходінок активності залежно від класу важкості хворих, що й передбачено в програмі реабілітації.

Санаторні сходинки активності – V, VI і VII. Основний зміст програми фізичної реабілітації на санаторному етапі становлять такі форми ТВ, як ТВ й тренувальна ходьба. Однак не можна обмежувати ТВ тільки цими видами тренувальних навантажень. Залежно від досвіду санаторію, місцевих умов, сезону року в програму реабілітації слід включати й такі форми ТВ, як дозовані тренування на тренажерах (зокрема, на велотренажерах), дозований біг, плавання, ходьбу на лижах, спортивні ігри. Провідним орієнтиром у виборі тренувальних навантажень, і їх дозування є максимально припустимі під час тренувань значення ЧСС і тривалість «пікових» навантажень.

Однак є хворі, у яких ЧСС не може служити орієнтиром у визначенні толерантності до різних фізичних навантажень. До них відносяться хворі з вираженою брадикардією або тахікардією, з недостатністю кровообігу, з миготливою аритмією, з атріовентрикулярною блокадою, зі штучним водієм

ритму й, нарешті, особи, що вживають β -блокатори, кордарон і серцеві глікозиди. У цієї групи хворих адекватність реакції на різні форми ТВ враховується за даними клінічної оцінки й результатам реєстрації ЕКГ в динаміці.

ТВ у санаторії виконують груповим методом. У заняття включають вправи для всіх м'язових груп і суглобів у поєднанні з ритмічним диханням, вправи на рівновагу, увагу, координацію рухів і розслаблення. Складність і інтенсивність застосовуваних вправ зростає від сходинки до сходинки.

Фізичне навантаження може бути підвищене за допомогою впровадження вправ із предметами (гімнастичні ціпки, булави, гумові й набивні м'ячі, обручі, гантелі й ін.); вправ на снарядах (гімнастична стінка, лавка), використання циклічних рухів (різні види ходьби, повільний біг підтюпцем) і елементів рухливих спортивних ігор.

Після заключного розділу заняття показані елементи аутогенного тренування, що сприяють повноцінному відпочинку, заспокоєнню й цілеспрямованому самонавіюванню.

Існують зразкові комплекси вправ для хворих ІМ, що перебувають на різних ступенях активності.

Комплекс ТВ для хворих ІМ, що перебувають на V ступені активності

1. В.п. – сидячи на стільці. На рахунок 1-2 підняти ліву руку вгору – вдих; на 3-4 – опустити руки, видих. Те ж правою рукою (5-6 разів).
2. В.п. – те ж. Поперемінне згинання й розгинання стоп (10-12 разів).
3. В.п. – те ж. Поперемінне згинання ніг, не відриваючи стоп від підлоги (ковзанням) (10-12 разів).
4. В.п. – те ж, руки в сторони; на рахунок 1 – руки зігнути до плечей, на рахунок 2 – руки в сторони; те ж на рахунок 3-4 (6-8 разів).
5. В.п. – сидячи на стільці. На рахунок 1 – ліву пряму ногу підняти, на рахунок 2 – повернути у в. п.; на рахунок 3-4 – те ж правою ногою (8-10 разів).
6. В.п. – те ж. На рахунок 1-2 – підняти руки вгору, розтиснути пальці – вдих; на рахунок 3-4 – стискаючи пальці в кулак, опустити руки – видих (6-8 разів).
7. В.п. – те ж. На рахунок 1-2-3-4 – кругові рухи лівою ногою, не відриваючи стоп від підлоги, в одну й іншу сторону; потім те ж правою ногою (6-8 разів).

8. В.п. – те ж. Руки до плечей, пальці торкаються плечей. Кругові рухи в плечових суглобах. На рахунок 1-2-3-4 – вперед; на рахунок 5-6-7-8 – назад (8-12 разів).
9. В.п. – стоячи. На рахунок 1-2 – руки підняти, відвести праву ногу вбік, потягнутися – вдих; на рахунок 3-4 – руки опустити – видих (8-10 разів).
9. В.п. – стоячи за стільцем, тримаючись за його спинку. Перекати з носків на п'яти (10-12 разів).
10. В.п. – стоячи, руки на поясі. Крутові рухи тазом. На рахунок 1-2-3-4 – в одну, на 5-6-7-8 – в іншу сторону (10-12 разів).
11. В.п. – стоячи ліворуч біля стільця. Праву руку на пояс, ліву – на спинку стільця. На рахунок 1 – праву ногу вперед; на рахунок 2-назад. Те ж, стоячи біля стільця праворуч, іншою ногою (10-12 разів).
12. В.п. – стоячи, руки вздовж тулуба. На рахунок 1 – нахил вліво, праву руку вгору уздовж тулуба; на рахунок 2 – повернутися у в. п. На рахунок 3-4 – те ж в іншу сторону (8-10 разів).
13. Ходьба в темпі 70-80 кроків на хвилину й виконання вправ в ходьбі (2-3 хв).
14. В.п. – стоячи, руки на поясі. На рахунок 1 – поворот вліво, ліву руку вбік – вдих; на рахунок – 2 повернутися в в.п. – видих; на рахунок 3 – поворот вправо, праву руку вбік – вдих; на рахунок 4 – повернутися у в. п. (8-10 разів).
15. В.п. – сидючи на стільці. На рахунок 1 – встати – вдих; на рахунок 2 – сісти – видих (6-8 разів).
16. В.п. – те ж, руки на колінах. На рахунок 1 – ліву руку зігнути в лікті, доторкнутися до плеча; на рахунок 2 – повернутися у в. п.; на рахунок 3-4 – те ж правою рукою (5-6 разів).
17. В.п. – те ж. На рахунок 1 – повернути голову вліво; на рахунок 2 – повернутися у в.п.; на рахунок 3 – повернути голову вправо; на рахунок 4 – повернутися у в. п. На той же рахунок – нахилити голову вперед та назад (6-8 разів).
18. В.п. – те ж, руки опущені. Розслаблення м'язів рук і ніг (1 хв).
19. В.п. – сидючи на стільці, покласти ліву руку на живіт, праву на груди. На рахунок 1 – зробити носом вдих; на 2-3-4 – видих (5-6 разів).
20. Елементи аутогенного тренування (5-7 хв).

Тривалість заняття 25 хв.

На V сходитинці активності хворим призначають дозовану тренувальну ходьбу (до 1 км в 2-3 прийоми). Орієнтовно темп ходьби не повинен перевищувати 80 кроків у хвилину. Більш точно індивідуальний темп тренувальної ходьби можна ви-

значити за допомогою формули за результатами велоергометричної проби:

$$X=0,042 \cdot M+0,15 \cdot \text{ч}+65,5,$$

де X – шуканий темп ходьби (кроків у хвилину), M – гранична потужність навантаження при велоергометричній пробі (кгм/хв), ч – ЧСС на висоті навантаження під час велоергометричної проби.

За величину M приймають потужність останньої сходинки навантаження в тому випадку, якщо хворий виконує її протягом 3 хв і більше. Якщо ж навантаження було припинено на 1-2-й хвилині даної сходинки, то в якості величини M використовують значення потужності попередньої сходинки навантаження.

Наприклад, під час виконання велоергометричної проби хворому дають фізичне навантаження спочатку потужністю 150 кгм/хв, потім 300 кгм/хв і 450 кгм/хв у продовж 5 хв і, нарешті, 600 кгм/хв протягом 3 хв. ЧСС на висоті навантаження становила 158 у хвилину. Таким чином, $X=0,042 \cdot 600+0,15 \cdot 158+65,5=114,4$. Отже, для даного хворого оптимальний темп тренувальної ходьби – 114 кроків в 1 хвилину.

Під час виконання велоергометричної проби хворому дають наступні навантаження: 150 кгм/хв, потім 300 кгм/хв протягом 5 хв і 450 кгм/хв протягом лише 1 хв. ЧСС на висоті навантаження склала 122 в хвилину. Таким чином, якщо $M=300$, а $\text{ч}=122$, то $X=0,042 \cdot 300+0,15 \cdot 122+65,5=96,4$. Оптимальний темп ходьби для даного пацієнта – 96 кроків в 1 хвилину.

Дана формула може бути використана для визначення оптимального темпу ходьби у хворих, що перенесли ІМ, на санаторному й амбулаторному етапах реабілітації

Крім дозованої по темпу й відстані тренувальної ходьби, хворим рекомендується прогулянкова ходьба в 2-3 прийоми загальною тривалістю до $2-2\frac{1}{2}$ години. Безумовно, темп прогулянкової ходьби повинен бути менший, ніж тренувальної приблизно на 10 кроків в 1 хв.

Обов'язковим елементом режиму рухової активності в санаторії є тренування підйому по сходах (до 3-го поверху в темпі одна сходинка за 2 с). Ходьба по сходах має не тільки тренувальне значення, але й важливе прикладне – після повернення із санаторію хворі повинні вміти долати в побуті піший підйом на 4-5-й поверх.

Доповнюють режим рухової активності на V сходинці малорухомі ігри на дозвіллі (шахи, шашки, крокет).

На VI сходинці режим рухової активності у хворих ускладнюється як за рахунок інтенсифікації тренувальних, так і побутових навантажень.

Тривалість фізичного навантаження тренувального рівня, повинна становити від 3 до 6 хв. Вибір саме такої тривалості обумовлений тим, що короткі періоди посиленого фізичного напруження (менше 3 хв) не в змозі стимулювати компенсаторні процеси, а тривалі (більш 5-6 хв) можуть викликати робочу гіпоксію міокарда різної, у тому числі небезпечної виразності. Навантаження пікового значення ЧСС на VI сходинці активності за своїми енерготратами відповідає 2-3 МО.

***Комплекс ТВ для хворих ІМ, що перебувають
на VI ступені активності***

1. В.п. – сидючи на стільці, руки на колінах. Вдих – руки в сторони, видих – руки на коліна (5-6 разів).
2. В.п. – сидючи на краю стільця, руки на колінах, ноги випрямлені. Кругові рухи стопами, міняючи напрямок руху (10-12 разів). Дихання довільне.
3. В.п. – сидючи на краю стільця, впертися руками позаду, до спинки не торкатися. Ковзання ніг по підлозі, заводячи ноги під стілець якнайдалі (10-12 разів). Дихання довільне.
4. В.п. – сидючи на краю стільця, ноги на ширині плечей, руки на колінах. Вдих – відвести праву руку убік з поворотом тулуба, видих – повернутися у в. п. Те ж – в ліву сторону (4-6 разів).
5. В.п. – сидючи на краю стільця, притулившись до спинки, впертися руками позаду й випрямити ноги вперед. Поперемінне відведення ноги вбік (10-12 разів). Дихання довільне.
6. В.п. – сидючи на краю стільця, ноги зігнуті в колінах. Згинання й розгинання рук і пальців (8-10 разів). Дихання довільне.
7. В.п. – стоячи за спинкою стільця, ноги на ширині плечей. Вдих – руки за голову, потягнутися, прогнутися, видих – руки вниз (8-10 разів).
8. В.п. – стоячи за стільцем, руки на спинці стільця, ноги разом. Поперемінне відведення ніг вбік (6-8 разів). Дихання довільне.
9. В.п. – ноги на ширині плечей, руки на поясі. Вдих – праву руку вгору, видих – нахил тулуба у ліву сторону (10-12 разів у ту й іншу сторону).
10. В.п. – стоячи за спинкою стільця, ноги на ширині стопи. Вдих – в. п., видих – напівприсідання, випрямляючи руки вперед (6-8 разів).

11. В.п. – те ж, руки на поясі, ноги на ширині плечей. Кругові рухи тазом, міняючи напрямок руху (12-16 разів).
12. В.п. – стоячи, руки уздовж тулуба. На рахунок 1 – руки за голову, праву ногу зігнути в коліні. На рахунок 2 – повернутися у в. п. На рахунок 3 – руки за голову, ліву ногу зігнути в коліні. Тримати рівновагу – 2-3 с.
13. Ходьба в темпі 80-90 кроків у хвилину, виконання вправи при ходьбі (руки в сторони, вгору, на пояс). Тривалість – 3-4 хв.
14. В.п. – сидючи на краю стільця, руки в сторони. Кругові рухи руками, міняючи напрямок руху (10-12 разів). Дихання довільне.
15. В.п. – сидючи на краю стільця, притулившись до спинки, упор руками позаду, ноги випрямлені. Поперемінні рухи ногами, що імітують їзду на велосипеді (10-12 разів). Дихання довільне.
16. В.п. – сидючи на краю стільця, ноги на ширині плечей, руки на колінах. На рахунок 1 – встати, на рахунок 2 – сісти (6-8 разів). Дихання довільне.
17. В.п. – сидючи на краю стільця, ноги на ширині плечей, руки на плечах. На рахунок 1 – нахилити тулуб вперед з поворотом-корпуса, правим ліктем торкнутися лівого коліна, на рахунок 2 – випрямитися (8-12 разів). Дихання довільне.
18. Ходьба в темпі 100-110 кроків в хвилину протягом 2-3 хв.
19. В.п. – сидючи на стільці. На рахунок 1 – праву руку на пояс, на рахунок 2 – ліву руку на пояс, на рахунок 3 – праву руку до плеча, на рахунок 4 – ліву руку до плеча, на рахунок 5 – праву руку вгору, на рахунок 6 – ліву руку вгору, на рахунок 7 – 2 хлопки над головою. Далі у зворотньому порядку перестановка рук послідовна. Дихання довільне. Повторити 5-6 разів.
20. В.п. – сидючи на стільці, руки на колінах. Кругові рухи головою (10-12 разів). Дихання довільне.
21. Розслаблення м'язів рук і ніг (1 хв).
22. Елементи аутогенного тренування (5-8 хв).

Більшість хворих задовільно переносить програму VI сходинки й може перейти до освоєння програми наступної сходинки. Виключення становлять лише хворі III класу важкості, більшості з яких навантаження VII сходинки активності не показано.

Програма VII сходинки активності досить навантажувальна і відноситься до тренувального режиму.

**Комплекс ТВ для хворих ІМ,
що перебувають на VII ступені активності**

1. В.п. – сидючи на стільці, руки на колінах. На рахунок 1-2 – підняти руки – вдих; на 3-4 – опустити руки на коліна – видих (5-6 разів).
2. В.п. – те ж. Кругові рухи кистями й стопами в одну й іншу сторони (12-16 разів). Дихання довільне.
3. В.п. – сидючи на стільці. На рахунок 1 – ліву ногу випрямити, праву ногу зігнути й відвести під стілець; на рахунок 2 – поміняти положення ніг (8-10 разів). Дихання довільне.
4. В.п. – сидючи на стільці, руки зігнути до плечей, кисті рук торкаються плечей. Кругові рухи руками в плечових суглобах. На рахунок 1-4 – вперед; на рахунок 5-8 – у зворотню сторону (10-12 раз).
5. В.п. – сидючи на стільці, ноги випрямлені. На рахунок 1 – нахилитись вперед – видих, руками дістати стопи, на рахунок 2 – повернутися у в. п.- вдих (8-10 разів).
6. В.п. – стоячи, руки уздовж тулуба. На рахунок 1-2 – підняти руки вгору, потягнутися, відвести праву ногу назад – вдих. На рахунок 3-4 – руки опустити, повернутися у в.п.- видих. На рахунок 5-8 те ж з лівої ноги (8-10 разів).
7. В.п. – стоячи, руки на поясі. На рахунок 1 – нахил тулуба вліво, на рахунок 2 – повернутися у в.п. На рахунок 3-4 – те ж з нахилом тулуба вправо (8-10 разів).
8. В.п. – стоячи. На рахунок 1 – присісти, руки вперед – видих, на рахунок 2 – повернутися у в.п. (8-10 разів).
9. В.п. – стоячи, руки на поясі. Кругові рухи тазом. На рахунок 1-4 – в одну, на 5-8- в іншу сторону (8-10 разів). Дихання довільне.
10. В.п. – стоячи ліворуч біля стільця, права рука на поясі. На рахунок 1 – праву ногу вперед, на рахунок 2 – відвести назад; те ж іншою ногою, стоячи праворуч від стільця (10-12 разів). Дихання довільне.
11. В.п. – стоячи, руки на поясі. На рахунок 1 – повернути, тулуб вліво, на рахунок 2 – повернутися у в.п., на рахунок 3 – повернути тулуб вправо, на рахунок 4 – повернутися у в.п. (14-16 разів); Дихання довільне.
12. Ходьба в темпі 90-100 кроків у хвилину й виконання вправ при ходьбі (3-4 хв).
13. В.п. – сидючи на стільці, тримаючись руками за сидіння, рухи ногами, що імітують їзду на велосипеді (12-16 разів).

14. В.п. – сидючи на стільці, руки на колінах. Кругові рухи тулубом в одну й іншу сторони (10-12 разів). Дихання довільне.
15. В.п. – сидючи на стільці, ноги прямі, розведені в сторони. На рахунок 1 – ноги схрестити, на рахунок 2 – ноги в сторони; те ж на рахунок 3-4 (10-12 разів).
16. Ходьба й біг у темпі 120 кроків у хвилину (3-4 хв).
17. Гра з м'ячем – кидки об підлогу й стіну й ловити його (5-6 хв).
18. Діафрагмальне дихання (4-5 раз).
19. В.п. – сидючи на стільці. Кругові рухи головою в одну й іншу сторону (10-12 разів).
20. В.п. – те ж. Розслаблення м'язів рук і ніг (1 хв).
21. Елементи аутогенного тренування (7-10 хв).

У санаторії рекомендуються тренування в теплому басейні. Спочатку це просте перебування в теплій воді з мінімальними рухами кінцівками, потім – вільне плавання й пізніше виконання вправ у воді. Заняття в басейні повинні проводитися під суворим контролем ЧСС, АТ, ЕКГ.

На цьому етапі основне значення мають навантаження, виконувані в аеробному режимі. Поступово в заняття ТВ для хворих I-II ФК вводяться короточасні (від 1 до 3-4 хв сумарно) піки аеробно-анаеробних і анаеробних навантажень. Потужність навантажень для I-II ФК рекомендується мало- і середньоінтенсивна; для осіб, віднесених до ФК III-IV, рекомендуються малоінтенсивні тренування. Перевід пацієнтів з одного ступеню активності на інший на етапі санаторного відновлювального лікування здійснюється при хорошій переносимості фізичних навантажень попереднього ступеню. На VII ступінь активності переводяться пацієнти ФК I-II і рідше – ФК III.

У теперішній час для вибору адекватного фізичного навантаження пацієнтам з ІХС, що перенесли ІМ та мають симптоми *хронічної СН*, використовується тест ходьби тривалістю 6 хв, що відповідає субмаксимальному фізичному навантаженню. Пацієнт проходить відстань тривалістю 6 хв у максимально швидкому для нього темпі (якщо він зупиняється для відпочинку, витрачений для цього час включається в загальний залік). Пройдена дистанція менша 300 м відповідає несприятливому прогнозу (табл. 6.6).

Таблиця 6.6

*Параметри фізичної активності
й споживання кисню у хворих ХСН (по NYHA)*

ФК по NYHA	Дистанція 6-хвилинної ходьби, м	Споживання кис- ню (VO₂ max) мл/кг · хв
0	Більше 551	Більше 22,1
1	426-550	18,1-22,0
2	301-425	14,1-18,0
3	151-300	10,1-14,0
4	Менше 150	Менше 10

На основі отриманих при тестуванні даних пацієнтові рекомендуються адекватні його можливостям фізичні навантаження, які представлено в схемі 6.2.



Приріст навантаження за 10 тиж. – до 20 км/тиж.

Схема 6.2. Алгоритм проведення фізичних
навантажень у хворих зі СН

Проведення регулярних (5 разів на тиждень) фізичних тренувань протягом 3 і більше тижнів дозволяє хворим зі СН збільшити толерантність до фізичних навантажень і максимальне споживання кисню. При цьому фізичні тренування сприяють підвищенню реакції організму на лікарську терапію.

Фізичні тренування на рівні IV-V сходинок активності проводяться особам з результатом 6-хвилинного тесту менше 100 м, а також при аневризмі лівого шлуночка серця, підтвердженій за допомогою клінічних або інструментальних методів дослідження; частих нападах стенокардії малих навантажень і

спокою (ФК IV, нестабільна стенокардія); порушеннях серцевого ритму (постійна або пароксизмальна форма мерехтіння й тріпотіння передсердя, парасистолії, міграція водія ритму, часта політопна або групова екстрасистолія, особливо шлуночкова); при порушенні атріовентрикулярної провідності високих ступенів; СН II стадії й вище; АГ зі стабільно підвищеним ДАТ вище 110 мм рт. ст.; схильності до тромбоемболітичних ускладнень (тромбоемболії в анамнезі, наявність тромбів у порожнині серця, тромбофлебії). Таким пацієнтам рекомендуються малоінтенсивні тренування під регулярним медичним контролем.

ТВ на санаторному етапі основний, але не єдиний метод реабілітації. Вона застосовується в 96% хворих. Певну роль при реабілітації відіграють такі специфічні курортні фактори, як бальнео-, фізіотерапія, кліматотерапія й лікувальний масаж.

Лікувальний масаж застосовують в 55,2% хворих, фізіотерапію в 11,16% в основному при супутніх захворюваннях (дегенеративні зміни шийного й грудного відділів хребта з явищами радикулопатії, плечелопатковий синдром, міалгії). При порушеннях сну, невротичних станах використовують електросон.

Під впливом дециметрохвильової терапії поліпшується мікроциркуляція, кровопостачання тканин, активізуються обмінні процеси й прискорюється процес регенерації в ушкоджених тканинах.

Застосування дециметрохвильової терапії у хворих ІМ може сприяти зменшенню нападів стенокардії, підвищенню толерантності до фізичних навантажень, покращенню скоротливої здатності міокарду.

Дециметрохвильову терапію застосовують у хворих I, II і III ФК, починаючи з V сходинок реабілітації (з 5-7-го дня перебування в санаторії).

Рекомендуються штучні вуглекислі, сірководневі, радонові, кисневі і йодобромні ванни. У хворих ІМ найбільш вивчений вплив вуглекислих ванн. Основна діюча речовина їх – розчинена вуглекислота. Проникаючи через шкіру, вона впливає на дихальний і судинний центри, підвищує тонус блукаючого нерва, викликаючи сповільнення й поглиблення дихання, збільшення легеневої вентиляції, сповільнення ЧСС, подовження діастоли. Крім того, існує здатність вуглекислого газу проникаючого через шкіру у внутрішні середовища, знижувати чутливість адренорецепторів коронарних судин до дії адренергічних речовин. Вуглекислота діє на центральну й периферичну гемодинаміку, виявляючи судинорозширюючий вплив на дрібні судини артеріального русла («периферична вазодилатація») і підвищуючи тонус венозних судин, що приводить до «розвантаження» серця (зни-

ження периферичного опору), підсилюючи роботу серця внаслідок підвищеного венозного відтоку.

Психологічна реабілітація

Цей аспект реабілітації має особливе значення, оскільки до кінця фази видужування хворі повинні бути психологічно підготовлені до повернення до трудової діяльності. Важливо вселити у хворого віру в можливість повернення до праці, до своїх сімейних обов'язків, побутових навантажень, виховати в ньому стійкі реакції на навколишню дійсність, зняти невротичну симптоматику, тривогу, навчити його методиці аутогенного тренування, налаштувати на виконання програми вторинної профілактики. Значна частина програми «Школа для хворих, що перенесли ІМ, та їх родичів» повинна проводитись в санаторії (бесіди про дієтичний режим, про відновлення подружніх відносин, про боротьбу з ФР, про доцільність повернення до трудової діяльності в тому чи іншому об'ємі й т.д.)

Ряд хворих, що мають протипоказання до направлення в санаторій, проводять другу фазу реабілітації в домашніх умовах під спостереженням дільничного терапевта, кардіолога. У цих випадках більшу значимість мають медичні аспекти реабілітації (медикаментозне лікування); фізична й психологічна реабілітація здійснюється також під контролем лікаря, який спостерігає хворого.

Поліклінічний етап реабілітації

Після виписки із санаторію хворі продовжують реабілітацію за місцем проживання в кабінетах ТВ поліклініки, лікарсько-фізкультурного чи кардіологічного диспансеру. На цьому етапі оцінюється стан здоров'я, ефективність реабілітаційних заходів, вирішуються питання працездатності хворих, терміни поновлення трудової діяльності, переведення на інвалідність тимчасово чи постійно.

Програма фізичної терапії хворих, що перенесли ІМ

Фізичний аспект реабілітації на диспансерно-поліклінічному етапі складається з навантажень різного характеру: у зв'язку з виробничою діяльністю, активністю в побуті й, нарешті, з індивідуальних тренувальних навантажень, винятково реабілітаційного характеру.

Обсяг фізичної активності осіб, що перенесли ІМ, на диспансерно-поліклінічному етапі в залежності від ФК наведено в таблиці 6.7.

Програми фізичної терапії розраховані на певні ФК. Основу розподілу хворих ІХС на ФК становлять межі максимального споживання кисню, точніше – число МО (1 МО в середньому рівняється 3,5 мл/(кг·хв) кисню). Через те що є прямий зв'язок між споживанням кисню організмом і витратами енергії в спокої й при роботі, можна оперувати також величиною енерговитрат. У середньому 1 МО відповідає виділенню 1-1,25 ккал/хв. Виходячи із цього для хворих кожного класу можна встановити межі енерговитрат при виконанні різних навантажень. Так, хворі IV ФК (число МО $\leq$ 2) можуть виконувати навантаження, при яких енерговитрати не перевищують 2,5 ккал/хв. Хворі III ФК (2-3,9 МО) можуть виконувати навантаження з енерговитратами до 5 ккал/хв, хворі II класу (4-6,9 МО) – до 8,75 ккал/хв, а хворі I ФК (число МО перевищує 7, але, як правило, не досягає 10 МО) здатні виконувати високі навантаження з більшими енерговитратами (більше 8,75 ккал/хв, але не більше 12,5 ккал/хв).

Таблиця 6.7

Обсяг фізичної активності осіб, що перенесли ІМ, на диспансерно-поліклінічному етапі в залежності від ФК

Побутові навантаження	Обсяг та методи фізичної реабілітації
I клас	
1. Самообслуговування повне. 2. Робота в будинку (прибирання квартири, готування їжі, ремонт меблів, розпилювання дощок, робота дрилем, підйом ваги до 10-15 кг). 3. Робота на садовій ділянці (сезонні садово-городні роботи не більше 1-1 $\frac{1}{2}$ год 2-3 рази в день, можна копати й обробляти землю лопатою). 4. Статева активність без обмежень. 5. Прогулянки – переважаючий темп 110-120 кроків у хвилину, допускається короткочасна (3-5 хв) швидка ходьба до 130 кроків у хвилину.	1. ТВ у тренувальному режимі, до 30-40 хв зі ЧСС до 140 у хвилину. 2. Участь в організованих групах здоров'я за місцем проживання. 3. Короткочасна (до 20 хв) участь у незмагальних спортивних іграх (волейбол, гра в ручний м'яч, настільний теніс, бадмінтон), плавання, ходьба на лижах при наявності попереднього досвіду й вміння. 4. Біг – допускаються короткочасні пробіжки (до 1-2 хв) у середньому темпі

Продовження таблиці 6.7

II клас	
1. Самообслуговування повне. 2. Роботи в будинку (прибирання квартири, готування їжі, дрібний ремонт меблів, підняття ваг до 6-8 кг). 3. Робота на садовій ділянці (сезонні садово-городні роботи до 1-1¹/₂ год 1-2 рази в день, виключаючи земельні роботи й підйом ваг понад 6-8 кг). 4. Статева активність без обмежень. 5. Допускається помірно прискорена ходьба (темп до 110 кроків у хвилину) і короткочасна (по 2-3 хв) швидка (темп до 120-130 кроків у хвилину)	1. ТВ у щадно-тренувальному режимі до 30 хв зі ЧСС на висоті навантаження до 130 у хвилину. 2. Допускаються короткочасні пробіжки (до 1-2 хв) у помірно-му темпі. 3. Участь у спеціальних групах тривалих фізичних тренувань по програмі «сильної» групи з ТВ, елементами спортивних ігор, тренуваннями на велоергометрі або домашньому тренажері. 4. Короткочасна (до 10 хв) участь у незмагальних спортивних іграх (волейбол, настільний теніс, бадмінтон), плавання в басейні під контролем, ходьба на лижах дозволена (при наявності попереднього досвіду й вміння)
III клас	
1. Самообслуговування повне. 2. Легка робота в будинку (прибирання квартири, за винятком миття підлоги та вікон, готування їжі, придбання продуктів, підйом ваг до 3-4 кг). 3. Робота на садовій ділянці (легкі види праці типу поливу кущів і дерев з невеликих ємкостей, збирання врожаю з кущів та грядок, збирання листя граблями, прополка). 4. Статева активність помірно обмежена. 5. Прогулянки в середньому темпі (до 80-90 кроків у хвилину)	1. ТВ у щадно-тренувальному режимі до 20 хв зі ЧСС до 110 у хвилину на висоті навантаження. 2. Участь у групах тривалих фізичних тренувань по програмі «слабкої» групи. 3. Спортивні ігри протипоказані. 4. Біг протипоказаний. 5. Плавання, лижі протипоказані
IV клас	
1. Самообслуговування (іноді часткове). 2. Робота в будинку здебільшого протипоказана. 3. Робота на садовій ділянці протипоказана. 4. Статева активність суттєво обмежена. 5. Прогулянки в темпі до 60-70 кроків у хвилину	Індивідуальна ТВ в щадному режимі тривалістю до 15-20 хв з ЧСС на висоті навантаження до 90-100 у хвилину. Біг протипоказаний. Спортивні ігри протипоказані

Енергетична характеристика навантажень за ФК хворих ІХС необхідна через те, що при більшості видів фізичних навантажень (побутових, виробничих, спортивних) визначені приблизні значення енерговитрат. Знаючи ФК хворого можна приблизно підібрати доступні види навантажень.

Дані про енерговитрати при різних навантаженнях і видах діяльності наведені в таблиці 6.8.

Представлені енерговитрати при фізичних навантаженнях і видах діяльності визначалися в здорових молодих людей у лабораторних умовах. Енерговитрати на те саме навантаження в здорових і хворих різні. Вони відрізняються також у хворих різної важкості. Більше того, навіть той самий хворий може показати різні енерговитрати залежно від стану (наприклад, до й після курсу тренувань, медикаментозного лікування, операції аортокоронарного шунтування).

Встановлено, що при всіх видах навантажень на одиницю однієї й тієї ж роботи здорові витрачають менше енергії, чим хворі І ФК; хворі І класу – менше, чим хворі ІІ; хворі ІІ класу – менше, чим хворі ІІІ ФК. Різниця в енерговитратах між здоровими й хворими, а також між хворими різних функціональних класів була статистично значимою. Це пояснюється меншою ефективністю й меншою економічністю роботи при патології серця, тому слід дуже обережно використовувати показники з енерговитрат у хворих ІХС.

Крім того, зазначені енерговитрати в обстежуваних вивчалися протягом відносно короткого періоду, тому вони не можуть бути екстрапольовані на більш тривалі строки. Максимально можлива тривалість навантаження зменшується в міру підвищення інтенсивності фізичних зусиль. Комітет експертів ВООЗ вважає, що припустимий рівень тривалого навантаження в здорової людини не повинен перевищувати рівень, при якому споживання кисню рівняється 50% від максимального вікового значення, а у хворих зі ССЗ – 40%. При цьому слід пам'ятати, що з обтяженням класу ця величина повинна зменшуватися.

Наведені вище енерговитрати не враховують додаткового впливу численних факторів, що зустрічаються в умовах звичайного життя, особливостей емоційного стану людини в момент навантаження й до нього, стресові впливи навколишнього середовища, біокліматичні умови, у яких виконується навантаження (підвищена вологість, висока температура й т.п.) попереднього досвіду й навичок у виконанні того або іншого виду навантаження й т.п.

Таблиця 6.8

*Енерговитрати при різних
навантаженнях і видах діяльності*

Вид діяльності	Витрата енергії, ккал/хв
<i>Повсякденна активність, включаючи витрати в лікарняних умовах</i>	
Сон	0,8-1,2
Відпочинок лежачи	0,9-1,3
Відпочинок сидючи	1,4-1,7
Відпочинок стоячи	1,7-1,9
Особиста гігієна (вдягання, умивання й ін.)	1,7-2,4
Приймання їжі	1,4-1,6
Приймання душу	4,2
Бесіда сидючи	1,5-1,8
Бесіда стоячи	1,8-2
Ходьба 3 км/год	2,9-3,5
Ходьба 5 км/год	4,5-5,6
Підйом у гору (з нахилом 5°) зі швидкістю 3 км/год	4,5
Підйом по сходах	8,4-9,3
Спуск по сходах	2,8-3,9
Пересування в кріслі на колесах	2,4
Перебування на стільчику біля ліжка	3,6
Користування підкладним судном	4,7
Пересування на милицях	8
<i>Домашня робота</i>	
Шиття ручне або на машині	1,3-1,6
Чищення взуття, чищення картоплі	2,1-3
Прання дрібних речей	3-4,1
Прасування білизни	3,6-4,2
Застелення постелі	3,9-5,4
Підмітання підлоги	1,7-2
Миття підлоги	3-4,9
Миття вікон	3,7-4,1
Миття посуду	2,4
Розвішування білизни для сушіння	4,5
Замішування тіста	3,3
Вибивання й чищення килимів	3,5-8
<i>Розумова праця</i>	
Читання	1,5-1,7
Навчання, слухання лекцій, самопідготовка	1,7-1,9
Читання лекцій в аудиторії	2,3-4,5
Робота в лабораторії	1,7-2,5

Продовження таблиці 6.8

<i>Робота в лікарні</i>	
Лікар-хірург	2,5
Медична сестра	2,2
Лаборант	2-2,3
Санітар	3,7
<i>Робота в легкій промисловості й у сфері обслуговування</i>	
Ремонт годинників	1,6
Робота шевця	1,8-2,7
Складання радіоприймача	2,2-2,7
Робота в перукарні	2,1
Робота в друкарні друкарем	2,2-2,5
Робота в палітурній майстерні	1,9-2,9
Робота в пральні	3,6-4,6
Робота у швейній майстерні	2,3-2,9
Робота на хлібозаводі	2,1-3,8
<i>Будівельні роботи</i>	
Кам'яна або цегельна кладка	3,4-4
Штукатурні роботи	4,1
Малярські роботи	4,2
Земляні роботи	6-8,1
<i>Деревообробна промисловість</i>	
Столярні роботи	6,8
Стругання рубанком	9,1
Робота червонодеревщика-меблевика	5,1-6
Столярно-оздоблювальні роботи	3,2
Упакування	4,4
Токарські роботи	3,6
<i>Робота на транспорті</i>	
Водіння автомобіля	2,2-2,9
Водіння мотоцикла	3,4-3,7
Керування літаком	1,8-2,6
Мийка транспорту	3,7
<i>Робота у важкій промисловості</i>	
Машинобудівна й металообробна промисловість	2,5-4,6
Електротехнічна промисловість	5,1-5,7
Хімічна промисловість	2,9-3,9
Металургійна промисловість:	
догляд за піччю	8,8
прибирання шлаків	11,6-12,4
кування	7
прокат сталі	4,6-5,1
підсобні роботи	4,9

Продовження таблиці 6.8

<i>Робота в сільському господарстві</i>	
Ручне копання буряка	3,5-3,8
Доїння корів	3,4-4,7
Оранка на тракторі	4,2-4,6
Косити косою	6,8-8,3
В'язання снопів	6,8-7,3
Рубання дров	8,9-9,7
Рубання дерев	8,2-10,7
Скопування землі	7,6-7,9
Полив грядок	4,7-5,3
Посадка рослин	4,6
Розпушування землі граблями	3,7
Робота шкребком	2,9
<i>Активний відпочинок, фізична культура, спорт</i>	
Малювання сидячи	1,9-2,2
Гра на піаніно, скрипці, флейті	2,2-2,7
Ігри з дітьми	3,5-4
Більярд	2,9
Танці	5,5
Їзда на велосипеді зі швидкістю 8 км/год	4,5
15 км/год	5,2-7
Верхова їзда кроком	3-3,4
риссю	8-8,6
галопом	10,8
Біг зі швидкістю 8 км/год	9,5
180 м/хв	12,5
320 м/хв	22,4
Ходьба на лижах по пересічній місцевості	9,9-15,9
Катання на ковзанах	7,5
Альпінізм	9,1
Плавання	5-14
Веслування	4,1-11,2
Баскетбол	11,2
Волейбол	3,5
Футбол	8,9-13,3
Бадмінтон	6,4
Теніс	7,1
Настільний теніс	4,8
Гімнастика	2,5-6
Вправи на снарядах	7,9-10,1
<i>Працетерапія хворих серцево-судинними захворюваннями</i>	
Пробивання дірок у шкірі напівлежачи	1,2
Плетиво килимка сидячи	1,3

Продовження таблиці 6.8

Різьблення по дереву напівлежачи	1,5
В'язання (23 петлі в 1 хв)	1,5
Ткання на настільному верстаті	1,5-1,8
Паяння	1,6
Палітурні роботи (легкі)	1,6-1,9
Вирізання візерунка на шкірі сидячи	1,8
Ткання на підлоговому верстаті	2
Різьблення по дереву	2-2,2

Примітка. Наведені енергетичні витрати включають і основний обмін. Витрата енергії зазначена для людини з масою тіла 70-75 кг.

Крім того, багато видів діяльності з переважаючим нервово-психічним напруженням не супроводжуються істотним підвищенням споживання кисню (і, отже, підвищенням енерговитрат), у той час як робота серця при цьому може значно зрости. Так, за даними Н. К. Hellerstein і В. А. Franklin (1978), у хірургів енерговитрати під час операції низькі (1,5 МЕ). У той же час споживання міокардом кисню за даними «подвійного добутку» відповідає 4 МО.

Тому слід віднести досить стримано до цієї зовні привабливої ідеї – підбирати навантаження по таблицях енерговитрат.

Яким же критерієм слід керуватися при призначенні хворим ІХС тренуючих навантажень? Думка більшості фахівців у цьому питанні єдина – ЧСС. Зміни ЧСС швидко й надійно свідчать про ступінь навантаження, про інтенсивність роботи серця, про адекватність або неадекватність навантаження. Вважають, що по ступеню підвищення ЧСС при навантаженні можна судити про споживання міокардом кисню.

З методів для визначення споживання кисню міокардом використовується ще більш придатна друга фізіологічна величина – «подвійний добуток». Цей показник має надзвичайно важливе значення, він дуже простий і легко одержуваний і, тому широко застосовується в кардіології.

Рівень граничної ЧСС є головним критерієм дозування навантажень у хворих ІХС. Щоб уникнути перевантажень і в той же час дати достатнє для тренування навантаження, необхідно користуватися рівнем ЧСС, рівним 70-90% від індивідуальної граничної. При цьому «піки» ЧСС можуть досягати 90% рівня, у той час, як тренувальне заняття проводиться при ЧСС, що дорівнює або трохи перевищує 70% рівень («плато» навантаження). У наведеному вище випадку такими межами являються 84 і 108 ударів у хвилину (тобто 70 і 90% від 120).

У табл. 6.9 представлено 70-90% значення від індивідуальних граничних ЧСС, що використовуються для тренувань хворих ІХС.

Фізичні тренування як самостійний і ефективний метод лікування хворих з різними захворюваннями серцево-судинної системи знаходять усе більше застосування в кардіологічній клініці. Особливо важливого значення вони набули в реабілітації хворих ІМ і іншими формами ІХС. У теперішній час накопичений великий досвід в оцінці ефективності різних програм, що свідчить про безсумнівну позитивну роль фізичних тренувань у компенсації порушених функцій організму, ефективному відновленні фізичної працездатності, нормалізації психологічного статусу хворих і проведенні вторинної профілактики ІХС.

Таблиця 6.9

Рівні тренувальної частоти серцевих скорочень у хворих ішемічною хворобою серця

Гранична ЧСС	Рівні від граничної ЧСС	
	70%	90%
100	70	90
110	77	99
120	84	108
130	91	117
140	98	126
150	105	135
160	112	144
170	119	153
180	126	162

Тривалі фізичні тренування хворих ІХС

Як встановлено епідеміологічними дослідженнями, фізична активність досить сприятливо впливає на ФР ІХС і тим самим відіграє істотну роль у первинній і вторинній профілактиці цього захворювання. Систематичні фізичні тренування або ж фізична активність у практично здорових людей, що мають окремі ФР (синдром гіподинамії, ожиріння, гіперліпідемія й ін.), зменшують ступінь гіперліпідемії, сприяють зниженню маси тіла, рівня АТ, підвищують фізичну витривалість.

Крім епідеміологічних спостережень, велике значення в обґрунтуванні інтенсивних тренувань з метою реабілітації хворих ІХС мали експериментальні дані.

Тренування дають виражений енергозберігаючий ефект і підвищують функціональні резерви міокарда. Незважаючи

на те що вплив фізичних тренувань в експерименті на кістякову мускулатуру відомий давно, в останні роки отримані нові дані, що доповнюють наші знання. Зокрема, встановлено, що під впливом інтенсивних систематичних тренувань в експерименті збільшується активність ферментів, що беруть участь у ліпідному обміні, підвищується рівень міоглобіну, посилюються окисні процеси.

Під впливом систематичних тренувань не тільки знижується споживання кисню при тому самому рівні навантаження, але й суттєво підвищується максимальна аеробна працездатність, тобто максимальне споживання кисню. Останнє можливе тільки при дійсному покращенні функції серцево-судинної й дихальної систем, включаючи ферментативні процеси, що забезпечують тканинне дихання.

Максимальне поглинання кисню збільшується лише в тих м'язових групах, які були залучені в тренуваннях. В основі цього взаємозв'язку лежить підвищення екстракції кисню в тренуваних кістякових м'язах внаслідок наростання активності окисних ферментів у мітохондріях, приросту внутрішньоклітинних запасів енергії, а також розмірів і числа мітохондрій у м'язових волокнах. Крім того, мають значення зрушення в регіональному перерозподілі крові.

У результаті тренувань зменшується концентрація молочної кислоти в крові при виконанні субмаксимальних навантажень. Цю реакцію пояснюють зниженням частки анаеробних процесів в енергопостачанні м'язів і підвищенням питомої ваги аеробних процесів у результаті більш повного використання кисню з притоку крові й більш ефективного його використання.

У спокої на частку м'язів доводиться близько 20% хвилинного об'єму, а при напруженій роботі ця частка може зрости до 75% і більше. Враховуючи ці факти стає очевидним, що фізичні тренування, удосконалюючи механізми регуляції м'язового кровотоку й підсилюючи процеси окисного обміну в м'язах, знижують запит до серця при фізичних зусиллях, підвищують ефективність кровообігу.

Під впливом курсу тренувань збільшується максимальне споживання кисню. Це можливо як внаслідок покращення безпосередньо роботи серця, так і в результаті покращення тканинного обміну кисню.

Значне покращення загального й тканинного кисневого режиму, ощадливе споживання кисню й підвищення ефективності виконуваної роботи під впливом тренувань у хво-

рих, що перенесли ІМ, являється матеріальною базою, яка обумовлює покращення скоротливої здатності міокарда, центральної й периферичної гемодинаміки не стільки в стані спокою, скільки при різних навантаженнях, що зустрічаються в повсякденному житті.

При вивченні загальної й локальної скоротливої здатності міокарда за допомогою радіонуклідної вентрикулографії було встановлено, що при підвищенні толерантності до навантаження під впливом тренувань суттєво збільшується загальна фракція викиду за рахунок зменшення зон зі зниженою функцією й значного зростання числа сегментів, що нормально скорочуються. Отже, тривалі фізичні тренування цілком показані хворим з прихованою недостатністю кровообігу. Ці тренування є способом немедикаментозної терапії початкової СН.

Про покращення функції серця у хворих ІХС свідчить і достовірне зменшення об'єму серця, а також покращення цілого ряду ехокардіографічних параметрів.

Виявлені істотні зміни у вмісті кортизола в крові. У тренуваних хворих його рівень знизився на 20%, причому найбільш виражене його зниження відбувалося у хворих, у яких помітно зростала толерантність до навантажень. Тренування впливають на характер відповіді кори наднирників (рівень кортизолу в плазмі крові) на дозоване фізичне навантаження. Після курсу тренувань у відповідь на стандартне навантаження у хворих спостерігався менший підйом рівня гормону в крові. Дуже важливим слід вважати той факт, що тренування вірогідно підвищують рівень андрогенів у крові й знижують концентрацію естрогенів. Зазначені зрушення у відповідь на фізичне навантаження після курсу тренувань у хворих ІХС є відображення покращення адаптаційно-приспосувальних змін організму. Відомо, що фізичні тренування знижують рівень холестерину, тригліцеридів, вільних жирних кислот. Поряд із цими зрушеннями виявлене істотне збільшення вмісту α -холестерину, що володіє антиатерогенними властивостями. Встановлено, що під впливом систематичних тренувань у хворих ІХС знижується активність інсуліну плазми, збільшується фібринолітична активність крові, знижується рівень катехоламінів плазми, підвищується киснева ємкість крові.

Таким чином, тривалі фізичні тренування виступають у якості потужного й універсального регулятора різних взаємозалежних гуморальних систем, зокрема, сприятливі зміни ліпідного обміну при тренуваннях можуть являтися наслідком

як покращення функції чоловічих статевих залоз, так і підвищення активності простагландинів, які, як відомо, мають інгібуючий вплив на ліполіз у жировій тканині.

Тренування мають надзвичайно благоприємний психологічний вплив на хворих, а також значно покращують «якість життя». Встановлено, що тривалі фізичні тренування хворих ІХС сприяють зниженню надлишкової маси тіла, зменшенню підшкірної жирової клітковини.

Фізичні тренування позитивно впливають на клінічний стан хворих, перебіг ІХС. Під впливом тренувань зникають або значно зменшуються напади стенокардії, нормалізується АТ, попереджується недостатність кровообігу.

Численними спостереженнями встановлено, що у тренуваних хворих, набагато рідше розвиваються загострення й прогресування ІХС, повторні ІМ.

Таким чином, систематичні фізичні тренування хворих ІХС, як потужний лікувальний і оздоровчий фактор, виступають альтернативою медикаментозному й хірургічному лікуванню. Усе це надає право вважати, що систематичні інтенсивні тренування при ІХС є важливою складовою частиною реабілітації хворих і вторинної профілактики ІХС.

Існують різні методи тренувань:

- I. Контрольовані (проведені в умовах лікувальної установи):
 - а) групові;
 - б) індивідуальні.
- II. Неконтрольовані або частково контрольовані (проведені в домашніх умовах за індивідуальним планом).

Незалежно від характеру тренувань мети, завдання, показання й протипоказання до них єдині.

Основна мета тривалих фізичних тренувань:

- 1) відновлення функції серцево-судинної системи за допомогою включення механізмів компенсації кардіального й екстракардіального характеру;
- 2) підвищення толерантності до фізичних навантажень;
- 3) вторинна профілактика ІХС;
- 4) відновлення працездатності й повернення до професійної праці;
- 5) можливість часткової або повної відмови від медикаментозного лікування;
- 6) покращення якості життя хворого.

Показання до тривалих фізичних тренувань: перенесений ІМ давністю не менше 4 міс до моменту включення в групу.

До занять можуть залучатися хворі чоловічої та жіночої статі, різного віку. Призначати тренування особам старшим 60 років менш доцільно через малі шанси повернення до професійної праці (в окремих випадках це питання може вирішуватися позитивно). При відборі хворих у групи враховують їхнє бажання співпрацювати, а також реальні можливості брати участь у тривалих програмах тренувань.

У першу чергу в групи тренувань повинні включатися хворі працездатного віку з фактором ризику у вигляді гіпокінезії, що відносяться до II і III ФК. Хворі I класу практично не мають потреби в суворо контрольованих тренуваннях; вони можуть займатися в групах здоров'я за місцем проживання. Хворим IV класу групові тренування протипоказані.

При формуванні груп для тренувань слід виділити «слабку» і «сильну» групи. У слабку входять хворі III, у сильну – хворі II ФК. Якщо вік хворих, що беруть участь у групових тренуваннях, неоднаковий, слід формувати підгрупи хворих можливо однокового віку. У всякому разі необхідно виділяти хворих старших 60 років.

Успіх тренувань у певній мері залежить від правильності відбору хворих.

Тривалі фізичні тренування протипоказані при:

- 1) анеризмі лівого шлуночка серця, підтвердженої за допомогою клінічних або інструментальних методів дослідження (ЕКГ, ехокардіографія, вентрикулографія й ін.);
- 2) частих нападах стенокардії малих зусиль і спокою (IV ФК, нестабільна стенокардія);
- 3) порушеннях серцевого ритму (постійна або пароксизмальна форма миготіння й тріпотіння передсердь, парасистолія, міграція водія ритму, часта політопна або групова екстрасистолія, особливо шлуночкова);
- 4) порушенні атріовентрикулярної провідності високих ступенів;
- 5) СН II стадії й вище;
- 6) АГ зі стабільно підвищеним ДАТ вище 110 мм рт.ст.;
- 7) супутніх захворюваннях, що заважають проведенню фізичних тренувань (поліартрити різної етіології з порушенням функції суглобів, дискогенні радикуліти, дефекти й ампутація кінцівок).

Контрольовані групові тренування хворих, що перенесли ІМ

Тренування проводять у спортивному залі 3 рази в тиждень по 30-60 хв. Оптиміальне число хворих у групі – 12-15 осіб. Курс тренувань підрозділяють на 2 періоди: підготовчий і основний. Останній у свою чергу ділять на 3 етапи, що дозволяє здійснити плавний перехід від більш легких фізичних навантажень до більш важких, запобігаючи можливості перетренування.

У підготовчому періоді (2-3 міс) ставиться завдання підготувати хворих до засвоєння навантажень основного періоду, виявити осіб, не схильних до регулярних занять, ознайомити учасників тренувань з умовами, у яких проводяться заняття, навчити основних методів самоконтролю.

Методологічно кожне заняття підрозділяється на 3 розділи: вступний, основний і заключний.

У вступному розділі (тривалість поступово скорочується з 10 до 3 хв) хворі займаються у вихідному положенні сидячи. Вправи виконують у середньому темпі, повторюючи кожную вправу 8-12 разів.

В основному розділі (тривалість збільшується з 6 до 15 хв) хворі виконують вправи у вихідному положенні стоячи. Використовують вправи для великих м'язових груп тулуба, кінцівок; вправи для окремих груп м'язів чергують із дихальними вправами, різними видами ходьби.

Заключний розділ заняття (тривалість зменшується з 10 до 5 хв) містить у собі загальнорозвиваючі вправи, у тому числі на розслаблення. Вправи виконують у вихідному положенні сидячи на стільці.

Зразковий комплекс ТВ підготовчого періоду тренувань

Вступний розділ

1. В.п. – сидячи на стільці, руки на колінах, долоні вгору. На рахунок 1 – пальці в кулак, підняти стопи; на 2 – пальці рук розтиснути, підняти п'яти. Темп швидкий. Повторити 12-14 разів.
2. В.п. – сидячи на стільці, руки опущені уздовж тулуба. На рахунок 1 – руки до плечей; на 2 – руки в сторони; на 3 – руки до плечей. Темп середній. Повторити 6-8 разів.

3. В.п. – сидячи на стільці, руками тримаючись позаду за стілець. На рахунок 1 – відвести ліву пряму ногу вбік вліво; на 2 – повернутися у в.п.; на 3 – відвести праву пряму ногу вбік вправо; на 4 – повернутися у в.п. Темп середній. Повторити 6-8 разів.
4. В.п. – сидячи на стільці, руки зігнуті в ліктях, пальці торкаються плечей. На рахунок 1-8 – кругові рухи руками вперед; на 9-16 – кругові рухи руками назад. Темп середній, дихання довільне.
5. В.п. – сидячи на стільці, тримаючись за стілець руками позаду. На рахунок 1 – підняти зігнуту в коліні ліву ногу; на 2 – випрямити ліву ногу; на 3 – зігнути ліву ногу в коліні; на 4 – повернутися у в.п. Те ж правою ногою. Темп середній, дихання довільне. Повторити 4-6 разів.
6. В.п. – сидячи на стільці, руки до плечей, пальці торкаються плечей. На рахунок 1 – розвести лікті, зробити вдих; на 2-3-4 – лікті разом, зробити видих. Темп повільний.
7. В.п. – сидячи на стільці, руки на колінах. На рахунок 1 – підняти ліву руку вгору, праву пряму ногу вгору; на 2 – повернутися у в.п.; на 3 – підняти праву руку вгору, ліву пряму ногу вгору; на 4 – повернутися у в.п. Темп середній. Дихання довільне. Повторити 4-8 разів.
8. В.п. – сидячи на стільці, коліна й стопи разом. На рахунок 1 – розвести носки в сторони; на 2 – розвести п'яти в сторони; на 3 – розвести носки в сторони; на 4 – розвести п'яти в сторони. Темп швидкий; дихання довільне. Повторити 4-6 разів, у тому числі у зворотньому порядку.
9. В.п. – сидячи на стільці. На рахунок 1 – встати, руки вгору – вдих; на 2 – повернутися у в.п. Темп повільний. Повторити 3-4 рази.

Основний розділ

1. В.п. – стоячи за спинкою стільця. Ходьба на місці 30 с. Ходьба ускладнена: на носках 15-20 с, на п'ятах 15-20 с, з високо піднятими колінами 15-20 с. Темп повільний (60 кроків у хвилину). Дихання довільне.
2. В.п. – те ж. На рахунок 1 – підняти руки вгору, ліву ногу відвести назад на носок; на 2 – повернутися у в.п.; на 3 – підняти руки вгору; праву ногу назад на носок; на 4 – повернутися у в.п. Темп середній, вправо можна поєднувати з диханням. Повторити 6-8 разів.

3. В.п. – стоячи за спинкою стільця, руками тримаючись за стілець, ноги розставити широко. На рахунок 1 – присісти вліво; на 2 – повернутися у в.п.; на 3 – присісти вправо; на 4 – повернутися у в.п. Темп середній, вправу можна поєднувати з диханням. Повторити 4-6 разів.
4. В.п. – стоячи за стільцем. На рахунок 1 – руки в сторони (вдих); на 2 – руки покласти на сидіння стільця (видих). Темп середній. Дихання довільне. Повторити 3-4 рази.
5. В.п. – стоячи за стільцем, руками тримаючись за стілець, ноги на ширині плечей. На рахунок 1 – відвести ліву пряму ногу вбік вліво; на 2- повернутися у в.п.; на 3 – відвести праву пряму ногу вбік вправо (махи); на 4 – повернутися у в.п. Темп середній. Дихання довільне. Повторити 4-6 разів.
6. В.п. – стоячи за стільцем, руки в сторони, ноги на ширині плечей. Обертання прямими руками вперед та назад (8 разів вперед, 8 разів назад). Темп середній. Дихання довільне.
7. В.п. – стоячи за стільцем. На рахунок 1 – руки в сторони (вдих); на 2 – покласти руки на спинку стільця (видих). Темп повільний. Повторити 2-3 рази.
8. В.п. – те ж. На рахунок 1-6 – кругові рухи тазом вліво; на 7-12 – те ж вправо. Темп середній.
9. В.п. – те ж, руки на поясі. На рахунок 1 – відвести ліву руку вбік з поворотом тулуба вліво; на 2 – повернутися у в.п.; на 3 – відвести праву руку вбік з поворотом тулуба вправо. Темп середній. Дихання довільне. Повторити 6-8 разів.
10. В.п. – те ж. На рахунок 1 – підняти ліву руку вгору, нахил тулуба вліво; на 2 – повернутися у в.п.; на 3 – підняти праву руку вгору, нахил тулуба вправо; на 4 – повернутися у в.п. Темп середній. Повторити 6-8 разів.
11. В.п. – стоячи за стільцем, руками тримаючись за спинку стільця. На рахунок 1 – зігнути ліву ногу в коліні, торкнутися коліном спинки стільця; на 2 – випрямити ліву ногу назад на носок; на 3 – зігнути ліву ногу в коліні, торкнутися спинки стільця; на 4 – повернутися у в.п. Темп середній. Повторити 3-4 рази кожною ногою.
12. В.п. – Стоячи за стільцем. На рахунок 1 – підняти руки вгору (вдих); на 2 – розслабити кисті рук (видих); на 3 – розслабити передпліччя, продовжуючи видих; на 4 – розслабити плечі, продовжуючи видих, опустити руки. Темп повільний. Повторити 2-4 рази.
13. В.п. – стоячи за стільцем, поставити праву ногу на сидіння стільця, відступивши від нього на крок. На рахунок 1 –

руки в сторони; на 2 – пружинистий нахил тулуба до лівої ноги; на 3 – пружинистий нахил до правої ноги; на 4 – повернутися у в.п.; на 5-8 – поміняти в.п. (ліва нога на стільці). Те ж, починаючи з нахилу до правої ноги. Темп середній. Повторити 2-3 рази.

14. В.п. – стоячи за стільцем. На рахунок 1 – руки в сторони (вдих); на 2 – присісти, тримаючись за спинку стільця (видих). Темп повільний. Повторити 3-4 рази.
15. Ходьба на місці протягом 2 хв.

Заключний розділ

1. В.п. – сидячи на стільці, руки на колінах. На рахунок 1 – розвести руки в сторони – вдих; на 2 – повернутися у в.п. – видих. Темп повільний. Повторити 3-4 рази.
2. В.п. – те ж. Обертання тулуба вліво й вправо. Темп повільний. Повторити по 4-6 разів у кожную сторону.
3. В.п. – те ж. На рахунок 1 – руки в сторони (вдих); на 2 – притиснути ліву ногу, зігнуту в коліні, до грудей, обхопити руками (видих); на 3 – руки в сторони (вдих); на 4 – притиснути праву ногу, зігнуту в коліні, до грудей, обхопити руками (видих). Темп повільний. Повторити 3-4 рази.
4. В.п. – те ж. Кругові рухи ногами, ноги ковзають по підлозі, описуючи кола за годинниковою стрілкою (на рахунок 1-6) і проти неї (на 7-12). Темп повільний.
5. В.п. – сидячи на стільці, руки зігнуті в ліктях, пальці торкаються плечей, коліна розставлені широко. На рахунок 1 – лікті розвести в сторони (вдих); на 2 – нахилити тулуб, лікті поставити на ліве коліно (видих); на 3 – розвести лікті в сторони (вдих); на 4 – нахилити тулуб, лікті поставити на праве коліно (видих). Темп повільний. Повторити 3-4 рази.
6. В.п. – сидячи на стільці. На рахунок 1 – руки вгору (вдих); на 2-4 – розслаблюючи по черзі кисті, лікті, плечі, опустити руки вниз (видих). Темп повільний. Повторити 3-4 рази.
7. В.п. – сидячи на стільці, ліва рука на животі, права на грудині. На рахунок 1 – зробити носом вдих, живіт вперед; на 2 – втягнути живіт – видих. Темп повільний. Повторити 3-4 рази.

Методичні вказівки до заняття ТВ підготовчого періоду.
Заняття проводять груповим методом в умовах спортивного залу. Тривалість заняття 30-60 хв. Темп виконання вправ 40-60 рухів у хвилину. Необхідно контролювати стан хворих перед початком заняття й під час виконання навантаження, відзна-

чаючи реакцію їх на навантаження (колір шкірних покривів і слизових оболонок, частота дихання, пульс, потовиділення). З появою скарг або інших ознак неадекватності навантаження слід зменшити його або тимчасово припинити. На перших заняттях з метою полегшення навантаження можна додатково вводити дихальні вправи й вправи на розслаблення.

Критеріями освоєння навантажень підготовчого періоду й перехід до наступного періоду є фізіологічний тип реакції на навантаження, зменшення клінічних проявів ІХС, деяке підвищення толерантності до дозованого навантаження або ж більш сприятлива реакція на первинне (стандартне) навантаження (менший підйом АТ, менше збільшення ЧСС, зменшення величини «подвійного добутку»).

Основний період тривалих тренувань (9-10 міс) підрозділяється на 3 етапи.

На початку основного періоду навантаження повинні відповідати 50-60% від індивідуальної граничної потужності й при гарному засвоєнні їх до кінця 1-го року тренувань можуть досягати 80-90% стосовно вихідного граничного рівня.

Вступний і заключний розділи заняття повинні мати тенденцію до поступового скорочення до 7-3 хв, у той час як основний розділ поступово збільшується й на заключному етапі цього періоду становить 50-55 хв.

Перший етап основного періоду триває 2-2¹/₂ міс. У заняття на цьому етапі включають:

1. Вправи в тренувальному режимі із числом повторень окремих вправ до 6-8 разів, виконуються у середньому темпі.
2. Ускладнену ходьбу (на носках, п'ятах, на внутрішній і зовнішній стороні стопи по 15-20 с) у середньому темпі у вступному розділі.
3. Дозовану ходьбу в середньому темпі у вступному й заключному розділі (по 2-3 хв); у швидкому темпі (до 120 кроків у хвилину) – двічі в основному розділі (4 хв).
4. Дозований біг у темпі 120-130 кроків у хвилину (1 хв) або ускладнену ходьбу («лижний крок», ходьба з високим підніманням колін протягом 1 хв).
5. Тренування на велоергометрі з дозуванням фізичного навантаження за часом (5-10 хв) і потужністю (75% від індивідуальної граничної потужності). При відсутності велоергометра можна призначити сходження на гімнастичну лавку й спуски тієї ж тривалості.
6. Елементи спортивних ігор.

Характер фізіологічної кривої заняття (за даними ЧСС) на першому етапі основного періоду тренувань «двогербий» з «піками» ЧСС на початковому й заключному відрізках основного розділу заняття (за рахунок бігу й ускладненої ходьби) і «плато» ЧСС у середній частині уроку – під час навантаження на велотренажері.

Тренувальна ЧСС по відношенню до граничної, що виявляється на висоті граничного навантаження, при велоергометрії, становить в середньому 55-60% у хворих III ФК («слабка» група), 65-70% – у хворих II ФК («сильна» група). При цьому «пік» ЧСС може досягати в середньому 125 ударів у хвилину у хворих «слабкої» групи з індивідуальними коливаннями від 110 до 140 ударів у хвилину. У хворих «сильної» групи допускається підвищення ЧСС на «піку» навантаження в середньому до 135 ударів у хвилину з індивідуальними коливаннями в межах до 120-155 у хвилину.

На навантаженнях типу «плато» ЧСС може досягати 100-105 у хвилину в «слабкій» і 105-110 – в «сильній» групах. Таким чином, приріст ЧСС може становити на навантаженні типу «плато» від 40 до 50% стосовно ЧСС у стані спокою. Тривалість навантаження типу «плато» на цьому етапі – 7-12 хв.

Критеріями завершення першого етапу основного періоду є зменшення приросту ЧСС у відповідь на звичні фізичні навантаження. Іншим критерієм переходу до наступного етапу тренувань може служити стабілізація стану хворих: відсутність нападів стенокардії або ж зменшення їх кількості; відсутність ознак СН; адекватна реакція серцево-судинної системи на фізичне навантаження за даними холтерівського моніторингу ЕКГ.

Другий етап основного періоду тривалих тренувань спрямований на максимальну стимуляцію компенсаторно-приспосувальних реакцій за рахунок інтенсифікації тренувальних навантажень, стійку стабілізацію клінічного стану хворих, повну або часткову відміну коронароактивних препаратів. Тривалість цього етапу приблизно 5 міс. На цьому етапі поступово ускладнюється програма тренувань, збільшується важкість й тривалість навантажень. Здійснюється це за рахунок застосування дозованого бігу в повільному й середньому темпі (до 3 хв), навантажень на велоергометрі (до 10 хв) з потужністю до 90% від індивідуального граничного рівня, гри у волейбол через сітку двома командами (8-12 хв) із забороною стрибків і однохвилинним відпочинком через кожні 4 хв гри.

Другий етап характеризується подовженням навантажень типу «плато» до 14 хв для хворих «слабкої» і 16 хв – «си-

льної» груп. Якщо виходити з індивідуальної граничної ЧСС, що виявляється при велоергометрії на висоті граничного навантаження, то ЧСС при навантаженнях «плато» досягає 75% від граничної в «слабкій», 85% – в «сильній» групах. «Пік» ЧСС досягає 130-140 ударів у хвилину, причому ЧСС стосовно стану спокою зростає на 80-90%. На цьому етапі тренувань доцільно зменшити питому вагу лікувальної гімнастики, відводячи їй роль джерела м'язового розслаблення й способу стабілізації дихання після інтенсивних навантажень.

Критерії підходу до наступного етапу тренувань ідентичні описаним вище: адекватна реакція на фізичне навантаження за даними аналізу фізіологічної кривої заняття й інших допоміжних методів дослідження. До кінця другого етапу тренувань толерантність хворих до дозованих навантажень значно зростає, покращується реакція організму на зростаючі навантаження, відбувається економізація діяльності серця, значно покращується психологічний стан і якість життя хворих, здійснюється вторинна профілактика ІХС.

На третьому етапі основного періоду тренувань ставить-ся завдання закріпити досягнутий ефект, добитися переходу хворих у більш високий функціональний клас, покращити працездатність.

На цьому етапі тренувань (тривалістю до 3 міс) відбувається інтенсифікація навантажень не стільки за рахунок збільшення «пікових», скільки внаслідок подовження фізичних навантажень типу «плато» (у середньому до 15-20 хв). ЧСС на піку навантаження досягає в середньому 135 ударів у хвилину в «слабкій» і 145 в «сильній» групах; приріст пульсу при цьому становить більше 90% відносно ЧСС спокою й 95-100% відносно граничної ЧСС, визначеної у хворих при повторному проведенні проби з фізичним навантаженням. Проміжне дослідження фізичної працездатності, необхідне для оцінки ефективності реабілітаційної програми й виявлення нового порогу толерантності до фізичних навантажень, доцільно проводити 3-4 рази в рік.

Збільшення ЧСС на «плато» навантаження на третьому етапі в порівнянні зі станом спокою повинно наближатися до 55% в «слабкій» і 65% в «сильній» групах. Співвідношення ЧСС «плато»: ЧСС максимальна може досягати на цьому етапі 80-85%, середні значення ЧСС під час заняття коливаються в межах 65-75% стосовно граничної ЧСС у цих підгрупах.

До кінця 1-го року тренувань хворі, що регулярно відвідують заняття, освоюють велоергометричні навантаження на рівні 90% від індивідуальної граничної потужності, що виявляється при проміжному дослідженні. Крім того, на третьому

Режим тренуючий, період основний, етап перший						
1. Ходьба звичайна в поєднанні з додатковими рухами рук 2. Ускладнена ходьба: на носках, на п'ятах, на внутрішній і зовнішній сторонах стопи	5 2-3	1. Вправи для великих м'язових груп зі статичними, швидко-силовими елементами й використанням гімнастичної стінки й лавки 2. «Лижний крок», ходьба з високо піднятими колінами. 3. Інтервальний біг 4. Навантаження на велоергометри – 75% від індивідуальної потужності 5. Вправи ігрового характеру з елементами емоційної напруженості	3-5 2 1/2 5-10 5-7	1. Вправи на рівновагу, ритмічні вправи для рук і ніг 2. Дихальні вправи й вправи з активним розслабленням у в. п. сидячи	5	У вступному розділі – спокійний темп. Посилювати дихання з рухом. В основному розділі – темп середній, стежити за координацією. Дихання довільне. Біг 30-60 с, інтервали – індивідуально. Стежити за ознаками стомлення, давати паузи для відпочинку. У заключному розділі темп повільний, досягти правильності виконання вправ, дихання довільне. Досягти розслаблення й зниження навантаження. Контроль за допомогою холтерівського моніторингу ЕКГ
Режим тренуючий, період основний, етап другий						
1. Ходьба в середньому темпі, що змінюється ускладненою ходьбою в тому ж темпі	3-5	1. Вправи ті ж, що на першому етапі основного періоду. Збільшення числа повторень і темпу виконання. 2. Біг у середньому темпі (140-150 кроків в 1 хв) 3. Фізичні тренування на велоергометрі з потужністю педалювання до 90% від індивідуальної толерантності до фізичного навантаження 4. Гра у волейбол	1-2 10 10-	1. Вправи ті ж, що на першому етапі основного періоду	3-5	У вступному розділі, який скорочується до 5 хв, темп виконання вправ середній, увага на координацію рухів. В основному розділі увага інструктора ТВ спрямована на виявлення ознак стомлення з метою своєчасної корекції тренувальної величини навантаження й темпу її вико-

		через сітку двома командами з обмеженням стрибків у висоту	12			нання. У заключному розділі, який також скорочується до 3-5 хв, досягти повного розслаблення. Контроль за допомогою холтерівського моніторування ЕКГ
«Інтенсивні фізичні тренування», етап третій						
1. Ходьба в середньому і швидкому темпі, що змінюється ускладненою ходьбою в тому ж темпі	3-5	1. Вправи ті ж, швидкий темп виконання й збільшення числа повторень 2. Біг у середньому темпі (120-130 кроків в 1 хв) 3. Фізичні тренування на велоергометрі з потужністю 90-100% від граничної потужності 4. Біг у швидкому темпі (140-150 кроків в 1 хв) 5. Гра у волейбол двома командами з дозволом стрибків під сіткою й хвилинним відпочинком після кожних 5 хв гри 6. Естафета з м'ячем або іншими предметами; перекидання баскетбольного м'яча по колу із прискоренням темпу й збільшенням кількості м'ячів 7. Міні-футбол на маленькому спортивному майданчику без застосування прискореного бігу	4-6 2 10 2-3 15-20 8-12	1. Ходьба в середньому й швидкому темпі в поєднанні з дихальними вправами 2. Вправи на розслаблення	2-3 1-2	Дихання довільне. Стежити за правильністю виконання рухів. В основному розділі темп виконання вправ середній і швидкий, стежити за координацією рухів і ознаками стомлення. Давати паузи для відпочинку, заповнюючи їх дихальними вправами й вправами на розслаблення. У заключному розділі поступове сповільнення темпу. Досягти максимального розслаблення й зниження навантаження. Контроль за допомогою холтерівського моніторування ЕКГ

Після річного курсу тренувань групові заняття припиняються, хворим рекомендується самостійно продовжувати

тренування в домашніх умовах. При цьому тренувальні навантаження, повинні бути нижчі за ті, які призначалися хворому в умовах медичного контролю. З періодичністю 1 раз в 4-6 міс хворих направляють на консультацію до кардіолога, інструктора ТВ, реабілітолога для чергової перевірки й корекції навантажень, виконуваних хворими під самоконтролем.

Контрольовані індивідуальні тренування хворих, що перенесли ІМ

Питання про вибір оптимальних методів тренувань для хворих ІХС досить складний. На жаль, поки існує великий суб'єктивізм при складанні програм тренувань, що, зазвичай, затрудняє впровадження тренувань у широку практику, виключає можливість зіставлення результатів тренувань, що використовуються у різних лікувальних установах.

Встановлено, що всі методи тренувань значно підвищують фізичну працездатність хворих, покращують клінічний перебіг хвороби. Однак найкращі результати отримані при застосуванні велоергометричних тренувань із навантаженням, рівним 50% від індивідуальної толерантності.

Заняття по індивідуальній програмі проводять з хворими, що перенесли ІМ, через 4 міс від початку захворювання. Покази й протипокази до тренувань аналогічні описаним вище.

Тривалість курсу тренувань 10-12 міс. Періодичність занять – 3 рази в тиждень; тривалість одного заняття 30-35 хв. Заняття проводять у спортивному залі з використанням (в основному розділі) велотренажера з електронним (механічним) дозатором потужності навантаження й тахометром, що вказують швидкість педалювання. Зазначені пристосування дозволяють точно дозувати фізичне навантаження, що має дуже важливе значення при тренуваннях хворих ІХС із низьким порогом переносимості фізичних навантажень.

Вступний розділ заняття (тривалість 5-10 хв) включає вправи у вихідному положенні стоячи, ходьбу по залу в середньому темпі, ускладнену ходьбу – на п'ятах, носках, внутрішній і зовнішній стороні стопи (кожний з видів ходьби тривалістю 15-20 с); після 3-хвилинного відпочинку підраховують пульс у положенні сидячи на сиділі велоергометра.

В основному розділі заняття (20 хв) хворі виконують навантаження на велоергометрі, рівне 50% індивідуальної граничної потужності. Заняття закінчують 5-хвилинною ходьбою по залу в повільному темпі, дихальними вправами.

У першому періоді індивідуальних тренувань (4-5 тиж) слід обмежити тривалість основного розділу заняття 15 хв. Один раз в 3-4 міс необхідне контрольне велоергометричне дослідження для виявлення нового порогу фізичної працездатності. При його підвищенні фізичні тренування продовжують по тій же методиці, але на новому функціональному рівні (50% від знову виявленої індивідуальної толерантності до фізичного навантаження). При неможливості проведення контрольних велоергометричних проб допустимий інший методичний підхід до корекції навантажень: не збільшуючи потужності педалювання, збільшити експозицію навантаження на 5-10 хв. Стабільна адекватна реакція на звичне фізичне навантаження є критерієм підвищення потужності навантаження або подовження експозиції окремих її сходинок.

Фізичні тренування хворих у домашніх умовах за індивідуальною програмою

Через те що значна частина хворих, яким показані тренування, не в змозі брати в них участі через різні причини (далекі відстані, відсутність зручного часу, небажання самого хворого), була розроблена програма індивідуальних тренувань у домашніх умовах з використанням кімнатного тренажера. Останній являє собою сходинку, яка складається та змінює висоту. Пристосування дає можливість призначати хворим дозоване (кгм/хв) тренувальне навантаження в межах від 100 до 800 кгм/хв.

Показання та протипоказання в основному ті ж, що й для групових тренувань. Однак через більшу простоту, доступність і можливості індивідуалізації програми вони можуть бути призначені хворим I функціонального класу, а також особам пенсійного віку.

Принцип дозування навантаження. Тренування в домашніх умовах з використанням кімнатного тренажера фактично являють собою різновид тренувань на велоергометрах за методикою, описаної вище. Основна відмінність між цими двома методиками полягає в тому, що велоергометричні тренування проводять в умовах спортивного залу в присутності медичного персоналу, а домашні тренування – без безпосереднього медичного контролю. Для забезпечення безпеки домашніх тренувань рекомендується завідомо безпечно навантаження, що дає тренувальний ефект. До таких відносяться

дозовані навантаження, що становлять 50% від індивідуальної граничної потужності хворого. Виходячи із цього попередньо досліджують за допомогою велоергометрії вихідну толерантність хворого до фізичних навантажень; визначають 50% рівень навантаження, який і призначають хворому в основному розділі занять у домашніх умовах.

Методика тренувань за індивідуальною програмою в домашніх умовах. Увесь курс індивідуальних фізичних тренувань підрозділяють на підготовчий і основний періоди. Останній у свою чергу ділять на 3 етапи. Заняття проводять щодня протягом 20-30 хв. Кожне заняття складається з 3 розділів. У вступному розділі заняття (тривалість його поступово зменшується від 10 до 5 хв) хворі займаються лікувальною гімнастикою у вихідному положенні сидячи.

1. В.п. – сидячи на стільці, руки на колінах, долоні вгору, пальці рук вільно. На рахунок 1 – стиснути пальці в кулаки; не відриваючи п'яти від підлоги, підняти стопи; на 2 – розтиснути пальці, опустити стопи, підняти п'яти (12-16 разів).
2. В.п. – те ж, ноги зігнуті в колінах, коліна розведені широко. На рахунок 1 – руки в сторони (вдих); на 2 – руки покласти на ліве коліно, лікті притиснути до тулуба (видих); на 3 – руки в сторони (вдих); на 4 – руки покласти на праве коліно, лікті притиснути до тулуба (видих). Повторити 4-6 разів.
3. В.п. – те ж, руками триматися за стілець позаду. На рахунок 1 – випрямити праву ногу; на 2 – повернути праву ногу у в. п.; на 3 – випрямити ліву ногу; на 4 – повернути ліву ногу у в. п.; на рахунок 5-8 – проробити ті ж рухи, але при цьому ноги повинні бути підняті над підлогою. Повторити 4-6 разів.
4. В.п. – те ж. На рахунок 1 – руки до плечей; на 2 – руки в сторони; на 3 – руки до плечей; на 4 – руки опустити (6-8 разів).
5. В.п. – те ж, тримаючись руками позаду за стілець. На рахунок 1 – розвести зігнуті в ліктях руки в сторони (вдих); на 2 – з'єднати руки, зігнуті в ліктях (видих). Повторити 4-6 разів.
6. В.п. – те ж. На рахунок 1 – підняти ліву ногу, зігнуту в коліні; на 2 – випрямити; на 3 – зігнути; на 4 – опустити; на рахунок 5-8 – зробити те ж правою ногою (4-6 разів).
7. В.п. – сидячи на краю стільця. На рахунок 1 – руки розвести в сторони (вдих); на 2 – притиснути зігнуту в коліні ліву ногу до грудей, обхопити руками (видих); на 3 – руки в сторони (вдих); на 4 – притиснути праву ногу (видих). Повторити 4-6 разів.

8. В.п. – сидячи на стільці, руки до плечей, пальці торкаються плечей. На рахунок 1 – кругові рухи руками вперед; на 2 – кругові рухи руками назад (по 6-8 разів).
9. В.п. – сидячи на краю стільця, руки на колінах. На рахунок 1 – підняти ліву руку й праву ногу вгору; на 2 – опустити їх; на 3 – підняти праву руку й ліву ногу вгору; на 4 – опустити їх у в. п. (6-8 разів).
10. В.п. – сидячи на стільці. На рахунок 1 – встати, руки в сторони (вдих); на 2 – сісти (видих). Повторити 6-8 разів.

Основний розділ заняття містить у собі тренування на тренажері. Висоту сходинки встановлюють залежно від маси тіла хворого й призначеного йому тренувального навантаження (табл. 6.11).

Таблиця 6.11

Визначення висоти сходинки (у метрах) залежно від потужності навантаження й маси тіла

Маса тіла, кг	Потужність, кгм/хв											
	100	150	200	250	300	350	400	450	500	550	600	650
60-61	0,08	0,12	0,16	0,20	0,25	0,28	0,33	0,37	0,41	0,45	0,50	0,53
62-63	0,08	0,12	0,16	0,20	0,24	0,28	0,32	0,36	0,40	0,44	0,48	0,50
64-65	0,07	0,12	0,15	0,19	0,23	0,27	0,31	0,35	0,38	0,42	0,47	0,50
66-67	0,07	0,11	0,15	0,18	0,22	0,26	0,30	0,33	0,37	0,41	0,45	0,48
68-69	0,07	0,11	0,14	0,18	0,21	0,25	0,28	0,32	0,36	0,40	0,43	0,47
70-71	0,07	0,10	0,14	0,17	0,21	0,24	0,28	0,31	0,35	0,39	0,42	0,46
72-73	0,07	0,10	0,14	0,17	0,21	0,24	0,27	0,31	0,34	0,38	0,41	0,45
74-75	0,07	0,10	0,13	0,16	0,20	0,23	0,27	0,30	0,33	0,37	0,40	0,43
76-77	0,06	0,09	0,13	0,16	0,20	0,22	0,27	0,29	0,33	0,36	0,39	0,42
78-79	0,06	0,09	0,13	0,15	0,20	0,22	0,25	0,28	0,31	0,35	0,38	0,41
80-81	0,06	0,09	0,12	0,15	0,19	0,21	0,25	0,28	0,31	0,34	0,37	0,40
82-83	0,06	0,09	0,12	0,15	0,18	0,21	0,24	0,27	0,30	0,33	0,36	0,39
84-85	0,06	0,08	0,12	0,14	0,18	0,20	0,24	0,26	0,30	0,32	0,36	0,38
86-87	0,06	0,08	0,11	0,14	0,17	0,20	0,23	0,26	0,29	0,31	0,35	0,37
88-89	0,06	0,08	0,11	0,14	0,17	0,19	0,23	0,25	0,28	0,31	0,34	0,36
90-91	0,05	0,08	0,11	0,13	0,17	0,19	0,22	0,24	0,28	0,30	0,33	0,36
92-93	0,05	0,08	0,11	0,13	0,16	0,18	0,22	0,23	0,27	0,29	0,32	0,35
94-95	0,05	0,07	0,10	0,13	0,16	0,18	0,21	0,23	0,26	0,29	0,32	0,35
96-97	0,05	0,07	0,10	0,12	0,16	0,18	0,21	0,23	0,26	0,28	0,31	0,33
98-99	0,05	0,07	0,10	0,12	0,15	0,17	0,20	0,22	0,25	0,27	0,30	0,33
100-101	0,05	0,07	0,10	0,12	0,15	0,17	0,20	0,22	0,25	0,27	0,30	0,32

Слід попередньо навчити хворого правильному сходженню й спуску і головне дотриманню необхідного темпу (15 сходжень – 60 рухів у хвилину). Темп 60 рухів у хвилину оптимальний для більшості хворих. При хороших навичках він може виконуватися навіть без секундоміра.

Заняття на тренажері в підготовчому періоді тривають 3 хв, в основному періоді – 5 хв. Підготовчий період (3 міс) дозволяє навчити хворих правильній методиці тренувань, виробити в них навички до самостійних занять, а також запобігти перетренованості хворих.

Методика лікувальної гімнастики в цьому періоді ідентична методиці основного періоду.

Основний період ділиться на 3 етапи. Перший етап (3 міс) містить у собі тренування на тренажері (в основному розділі заняття) протягом 5 хв. Потім проводять пробу з фізичним навантаженням на велоергометрі. Залежно від навантаження, виконаного на велоергометрі, висоту сходинки змінюють. Другий етап (3 міс) основного періоду містить у собі тренування на тренажері протягом 5 хв із навантаженням, що становить 50% від повторно виявленої потужності. На третьому етапі хворих тренують на тренажері з виконанням 50% навантаження від останньої граничної потужності 2 рази по 5 хв. Між двома тренувальними навантаженнями, а також наприкінці заняття хворі виконують фізичні вправи, серед яких переважають вправи на розслаблення.

Контроль і самоконтроль. При проведенні ТВ у домашніх умовах, виконання навантаження й реакція на них реєструється в щоденнику. Перед заняттям у щоденнику хворий відмічає дату заняття й підраховує пульс протягом 15 с на променевої артерії в стані спокою, після чого приступає до занять. Через кожні 5 хв виконання вправ, до тренування на тренажері й після тренування на тренажері проводиться підрахунок пульсу, і всі дані заносяться в щоденник. Після закінчення лікувальної гімнастики й через 5 хв відпочинку також підраховується пульс. Після закінчення занять хворий у щоденнику відзначає скарги, що з'явилися під час занять лікувальною гімнастикою.

Забезпечення безпеки тренувань і методи контролю при них

При правильному відборі хворих для тренувань, раціональній побудові заняття й доброму контролю над станом хворих тренування зовсім безпечні. Проте для забезпечення безпеки тренування повинні проводитися тільки в присутності й під спостереженням лікаря, що володіє методами надання реанімаційної допомоги. У залі, де проводяться заняття, повинні знаходитись готові до використання дефібрилятор, стерильні шприци й голки з набором медикаментів, необхідних для екстреної медичної допомоги.

При проведенні тренувальних занять в умовах спортивного залу слід застосовувати наступні методи контролю:

- 1) опитування хворих;
- 2) клінічний огляд хворих, що пред'являють скарги (з реєстрацією якщо буде потреба ЕКГ у спокої);
- 3) вимір АТ до початку заняття й після його закінчення всім особам, що беруть участь у заняттях;
- 4) зважування хворих до початку заняття й після його закінчення;
- 5) підрахунок (самостійний) пульсу на променевій, сонній або скроневій артеріях до початку заняття, кожні 5 хв тренування, а також після закінчення занять; із внесенням усіх перерахованих даних до протоколу ведення заняття;
- 6) холтерівське моніторування ЕКГ.

Одним з важливих критеріїв безпеки проведення занять є правильна й своєчасна оцінка динаміки стану хворого при виконанні ним фізичних навантажень. Протягом 45-60 хв заняття хворий виконує навантаження з високою інтенсивністю – від 60 до 80% його граничних можливостей (по ЧСС); двічі, а на заключних етапах групових тренувань і тричі протягом заняття хворому призначають «пікові» навантаження, що становлять близько 100% його граничної потужності. Враховуючи це, повинні уважно спостерігати за реакцією хворих на фізичне навантаження. Оцінити стан хворого допомагають такі ознаки, як колір шкірних покривів, їх вологість, міміка хворого, координованість рухів при виконанні фізичного навантаження, наявність у нього задишки, втоми.

Поява патологічної реакції на дозоване фізичне навантаження – критерій екстреного його припинення й відсторонення хворого від заняття. Знову до занять цей хворий може

бути допущений після ретельного лікарського огляду й реєстрації ЕКГ у спокої. При ознаках проміжного типу реакції серцево-судинної системи на фізичне навантаження необхідно або зменшити рівень фізичного навантаження, або тимчасово перервати його виконання (до припинення больового нападу, нормалізації дихання й т.п.). Будь-які відхилення в реакції на фізичне навантаження (проміжна або патологічна реакція) реєструються в протоколі заняття.

Психологічний аспект реабілітації хворих ІМ на післястаціонарному етапі

Психологічний аспект реабілітації хворих ІМ повинен здійснюватися психотерапевтом. Методи психологічного обстеження, спеціальні медикаментозні й немедикаментозні методи корекції психологічних реакцій, що розвиваються у хворих ІМ, настільки специфічні, що вимагають спеціальної підготовки.

На післястаціонарному етапі особистостні реакції на ІМ поступово нівелюються, відбувається процес психічної реадaptaції. При цьому можна виділити 2 тенденції. В 75% хворих відбувається успішна психологічна реадaptaція. В інших хворих має місце психічна дезадaptaція, що виражається у формуванні неврозів (18% хворих) і патологічного розвитку особистості (7% хворих).

При нормальній психологічній реадaptaції у хворих або повністю відсутні «психоневрологічні» скарги, або ті чи інші легкі реакції розвиваються в період погіршення соматичного статусу; при цьому відзначається дещо підвищена фіксація уваги на стані свого здоров'я. Однак хворі ведуть активний спосіб життя, реально оцінюють ситуацію, зв'язану зі своїм станом, додержуються рекомендацій лікаря відносно режиму праці й відпочинку.

При неврологічних реакціях відзначаються дратівливість, нестійкість настрою, порушення сну, тривожні побоювання за серце мають постійний характер. Нерідко спостерігається виражений страх «за серце», страх раптової смерті, що змінює поведінку хворого (боїться залишатися один у дома, виходити на вулицю без супроводу, виїжджати за місто, де може при потребі не виявитись лікаря й т.п.).

Більш серйозні зміни відбуваються при патологічному розвитку особистості. Провідним психопатологічним синдромом при цьому є іпохондричний. Уся увага таких хворих

прикута до стану здоров'я: вони переконані, що важко й невиліковно хворі, що стан їх настільки серйозний, що вимагає постійного цілодобового лікарського спостереження в стаціонарі. З часом хворі все більше змирюються із хворобою, з тим, що вони більшу частину часу проводять на лікарняному ліжку, хоча в багатьох з них соматичний стан розцінюється лікарями як задовільний.

Більш точно й диференційовано оцінити психопатологічні синдроми допомагає розроблена В. П. Зайцевим (1982) клінічна шкала. За її допомогою можна проводити стандартизовану кількісну оцінку психопатологічних синдромів що найчастіше зустрічаються у хворих ІХС це: тривоги, кардіофобії, іпохондрії, астенії, депресії. Завдяки єдиним критеріям ступеню вираженості різних синдромів за допомогою шкали можна одержати як би «психопатологічний» профіль хворого ІХС.

Тривога. Внутрішня напруженість, передчуття лиха, що насувається, дратівливість, занепокоєння, хвилювання. Побування за результат захворювання, тривога за благополуччя родини, страх перед інвалідністю, занепокоєння за справи, залишені на роботі. Порушення сну: сон поверхневий, неспокійний, з кошмарними сновидіннями, часто затруднене засипання. Хворий просить заспокійливі засоби, повторно задає лікареві питання про стан свого здоров'я й про прогноз життя, захворюваності явно з метою одержати заспокійливу відповідь, підтвердження того, що все гаразд зараз і все буде добре надалі. Стурбоване тривожне лице, ригідність кістякової мускулатури (особливо мускулатури лица). «Бігаючі» очі, часте миготіння вік. Метушливість. Рухове занепокоєння: безцільні рухи рук (особливо пальців), невпинне йорзання в постелі. Тремор рук або всього тіла. Підвищена пітливість (насамперед долонь), прискорене серцебиття.

Кардіофобія. Страх «за серце» перед повторним ІМ, перед раптовою смертю від серцевого нападу. Страхи з'являються або різко підсилюються при фізичному напруженні, виході за межі лікарні або будинку. Чим далі від місця, де хворому, на його думку, може бути надана належна медична допомога, тем сильніший страх.

Надмірна обережність, особливо при спробах фізичної активації. Нерідко страх виявляється під час дослідження на велоергометрі (вже при виконанні мінімального фізичного навантаження). Страх супроводжується тремтінням тіла, слабкістю, зблідненням шкірних покривів, пітливістю, серцебиттям, почуттям нестачі повітря.

Іпохондрія. Невиправдане занепокоєння за своє здоров'я. Безліч скарг на різноманітні відчуття й болі в ділянці серця й інших частинах тіла. Постійна і явна переоцінка важкості свого стану.

Виражена невідповідність між числом скарг і незначністю або відсутністю об'єктивних змін, констатованих об'єктивними методами дослідження. Надмірна фіксація уваги до стану свого здоров'я. Хворий постійно контролює функції свого організму (часто підраховує пульс, прагне без необхідності й вказівок лікаря повторно записати ЕКГ, виміряти АТ і т.п.), часто звертається за консультацією до інших фахівців.

Астенія. Загальна слабкість, втома, швидка стомлюваність при незначному фізичному або розумовому напруженні, дратівливість, головний біль, порушення сну, зниження працездатності. Слізливість з незначного приводу, лабільність настрою, підвищена збудливість, вегетосудинна нестійкість.

Депресія. Пригнічений, подавлений настрій, апатія, безнадійність, песимізм, невіра в можливість сприятливого перебігу захворювання. Оцінка в похмурих тонах свого стану в сьогоденні й перспективі. Тенденція й усе інше бачити в темному світі.

Міміка виражає сум. На запитання лікаря хворий відповідає односкладово, голос тихий, мова й рухи вповільнені. Хворий не може стримати сліз при розмові на хвилюючі теми (про його здоров'я, родину, перспективи повернення на роботу).

Виразність психічних змін оцінюється по 4-бальній системі: 0 – відсутність, 1 – легка, 2 – помірна, 3 – виражена.

При легких психічних змінах психопатологічні симптоми непостійні, мають нерізка виражений субклінічний характер. Проявляються в основному у відповідних скаргах хворого й нерідко виявляються лише при цілеспрямованому розпитуванні. Поведінка хворого суттєво не змінюється.

При помірних психічних змінах психопатологічна симптоматика постійна, необхідність лікування не викликає сумніву. Симптоматика змінюється відповідно особливості відповідного психопатологічного синдрому поведінки хворого.

При виражених психічних порушеннях вони домінують у статусі хворого, супроводжуються зниженням працездатності.

Психічні порушення є ведучими в статусі хворого, супроводжуються зниженням працездатності.

Розроблені методи втручання як для формування у хворих адекватних психологічних установок на участь у програмах

реабілітації й вторинної профілактики, так і для корекції невротичних реакцій.

Для досягнення першої мети слід морально підтримувати хворого, вселяти в нього впевненість у свої сили, у благоприємний перебіг хвороби. Необхідно допомогти хворому у виробленні й закріпленні нової лінії поведінки, відповідної до статусу хворого з ІХС. Поряд із цим його слід орієнтувати на подальшу фізичну активізацію. Неоціненного психопрофілактичного значення набуває організація диспансерного спостереження.

Своєчасне повернення на роботу відіграє велику психопрофілактичну роль, необхідно усунути невинуваті побоювання перед поновленням трудової діяльності, що існують у низки хворих, допомогти подолати інші психологічні й організаційні труднощі, що перешкоджають поверненню на роботу.

Слід боротися з невинуватими обмеженнями режиму й заборонами різного роду (зокрема, статеве життя). Це часто приводить до глибоких психічних змін.

На всіх етапах хвороби необхідно проводити щоденну кропітку психопрофілактичну роботу з особами що оточують хворого (насамперед із дружиною й іншими близькими). Формування в цих осіб адекватних уявлень про хворобу, про можливості сучасного лікування й реабілітації сприяє створенню психотерапевтичної атмосфери навколо хворого. Особливої уваги вимагають хворі молодого віку, а також хворі з низькою стійкістю до факторів травмуючих психіку, тому необхідно детально вивчати особливості особистості хворого вже в перші дні захворювання, широко використовуючи збір анамнестичних даних про хворого в родичів й близьких.

При психопатологічних змінах ефективно аутогенне тренування (особливо при неврастенічному й кардіофобічному синдромах). При цьому методи психотерапії хворих навчають прийомів самонавіювання на фоні м'язової й психічної релаксації. Заняття проводять як індивідуально, так і груповим методом (по 7-9 осіб). Збільшення тривалості курсу аутотренінгу до 2-3 міс дозволяє досягнути більш стійких результатів. Аутогенне тренування проводиться психотерапевтом.

У терапевтичній практиці при неврозах і патологічних розвитку особистості важливу роль відіграє психофармакотерапія.

Розділ 7

ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПРИ ДЕЯКИХ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

7.1. РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ

Термінологія та визначення артеріальної гіпертензії

Загальноприйнятого визначення артеріальної гіпертензії як хвороби на теперішній час практично не існує. Термін «артеріальна гіпертензія» прийнято для визначення підвищення АТ будь-якого походження – 140/90 мм рт. ст. і вище в осіб, які не приймають антигіпертензивне лікування. Таким чином, до АГ також зараховують стани, при яких «нормальний» АТ підтримується регулярним прийомом антигіпертензивних препаратів.

Термін «ессенціальна гіпертензія» рекомендовано ВООЗ (1978) для визначення стану, при якому спостерігається високий артеріальний тиск за відсутності очевидної причини його виникнення. Він відповідає поширеному в нашій країні терміну «гіпертонічна хвороба».

Термін «вторинна гіпертензія» прийнято ВООЗ (1978) для визначення гіпертензії, причину якої можливо виявити. Він відповідає поширеному в нашій країні терміну «симптоматична гіпертензія».

До недавнього часу загальноприйнятим критерієм АГ у дорослих був рівень АТ 160/95 мм рт.ст. та вище, запропонований ВООЗ у 1962 році. В останні роки цей критерій було переглянуто в бік зменшення, і з 1993 року він становить 140/90 мм рт.ст. і вище. Обґрунтуванням для цього стали популяційні дані про значне збільшення ризику виникнення серцево-судинних захворювань при зростанні АТ у межах 140-160/90-95 мм рт.ст. Враховуючи реальну кількість людей у популяції з таким рівнем АТ, слід зазначити, що на цю групу припадає найбільша кількість серцево-судинних ускладнень АГ.

На основі даних метааналізу клінічних досліджень при АГ (Lewington et al., 2002) показано, що починаючи з рівня АТ 115/75 мм рт. ст. підвищення АТ на кожні 20/10 мм рт.ст. у два рази збільшує ризик виникнення серцево-судинних усклад-

нень. Зрозуміло, що будуть певні категорії пацієнтів високого і дуже високого ризику, у яких прийом препаратів, що знижують рівень АТ, буде супроводжуватися зменшенням ризику виникнення серцево-судинних ускладнень (хворі на ЦД, після ІМ, з ураженням нирок тощо). З огляду на це положення в Європейських рекомендаціях 2007 року з'явилася концепція так званого гнучкого граничного рівня АТ: у пацієнтів із низьким і помірним додатковим ризиком він становить 140/90 мм рт.ст. і вище, у хворих із високим або дуже високим ризиком – 130/85 мм рт.ст. або нижче. Поява в одного й того ж пацієнта додаткових факторів ризику (наприклад, паління, ожиріння або метаболічний синдром) або клінічних ускладнень (ІМ, інсульт, ураження судин або нирок) може означати, що діагноз АГ йому можна встановлювати при більш низькому рівні АТ і, відповідно, призначати більш інтенсивний режим лікування.

У популяції здорових людей АТ поступово підвищується з віком: у новонароджених його рівень становить 70/50 мм рт.ст., до кінця першого року життя він сягає 95/50 мм рт.ст. На цьому рівні АТ залишається протягом декількох років, а потім протягом дитинства та підліткового періоду до дорослого віку САТ зростає приблизно на 2 мм рт.ст. на рік, а ДАТ – на 0,5-1 мм рт.ст. на рік. Підвищення АТ більш значне у хлопчиків, ніж у дівчаток. У дорослому віці АТ продовжує поступово підвищуватися, але дещо скоріше зростає рівень АТ у жінок і, таким чином, до віку 60 років величина АТ у осіб обох статей вирівнюється. В осіб, старших за 50-60 років, частіше спостерігається ріст САТ, тоді як ДАТ може дещо зменшуватися.

Часто на початкових стадіях розвитку гіпертензії АТ коливається в широких межах і нерідко на певний час знижується до нормальних значень: під час сну, гарячки, перетравлення їжі та ін. Такі коливання АТ, ймовірно, пов'язані з коливаннями тонусу гладеньких м'язів резистивних артерійол.

Відповідно до вказаних критеріїв близько 30-35% дорослого населення індустріально розвинених країн, у т.ч. України, страждають під підвищеного АТ, а серед людей похилого віку поширеність АГ сягає приблизно 40-50%.

Класифікація АГ залежно від УОМ (ВООЗ, 1963-1994)

Стадія І. Об'єктивні ознаки УОМ відсутні.

Стадія ІІ. Присутня як мінімум одна з нижченаведених ознак УОМ:

- а) гіпертрофія лівого шлуночка, виявлена при рентгенологічному обстеженні, ЕКГ або ехокардіографії;

- б) генералізоване або фокальне звуження артерій сітківки;
- в) мікроальбумінурія, протеїнурія або незначне підвищення концентрації креатиніну плазми крові (1,2-2 мг/дл, або 106-176 мкмоль/л);
- г) атеросклеротичні зміни (бляшки) за даними ультразвукового дослідження або ангіографії в басейнах сонних артерій, аорти та аа. іліаса, femoralis.

Стадія III. Крім перелічених ознак УОМ наявні ознаки:

- а) серце: стенокардія, ІМ, СН;
- б) мозок: інсульт, транзиторні порушення мозкового кровообігу, гіпертонічна енцефалопатія, судинні деменції;
- в) сітківка: геморагії та ексудати з набряком диску зорового нерва або без нього;
- г) нирки: рівень креатиніну плазми крові понад 2 мг/дл (177 мкмоль/л), ниркова недостатність;
- д) судини: розшаровуюча аневризма аорти, оклюзійні ураження артерій із клінічними проявами.

Ознаки з боку нирок і судин характерні для злоякісної або швидкопрогресуючої форми гіпертензії.

Фізичні тренування при АГ

В основі зниження АТ у результаті фізичних тренувань лежить багатофакторний механізм, що реалізується на різних «поверххах» регуляції АТ. Він знижується в результаті зменшення активності симпатико-адrenalової системи, відновлення зміненої чутливості барорецепторів, зміни в розподілі об'ємів рідини, нормалізації функцій ренін-ангіотензинової і де-пресорної систем, внаслідок чого знижуються ЗПСО і серцевий індекс.

М. Mcmahon і R. Palmer виділяють два основні шляхи впливу тренування на АТ при початковій стадії гіпертонічної хвороби: прямий – через зміни гемодинаміки, і опосередкований – через нормалізацію харчування, обміну речовин і методику релаксації (схема 7.1).



Схема 7.1. Передбачувані механізми зниження АТ при тренуванні (по М.Мсmahon et R. Palmer)

Завданнями ТВ при гіпертонічній хворобі є: покращення гемодинаміки й підвищення витривалості організму, зміна обмінних процесів (збільшення толерантності до глюкози, зниження ХС й ЛПНЩ, активізація жирового обміну), покращення стану рухової системи (усунення міофасціальних змін і м'язового дисбалансу, підвищення витривалості м'язів).

Велике значення для осіб з підвищеним АТ має використання в програмах фізичних тренувань вправ, коригуючих патологічні зміни в м'язах у вигляді гіпертонусів м'язів. Із цією метою використовуються вправи на розслаблення й постізометрична релаксація м'язів верхніх кінцівок, плечового поясу, грудної клітки й ін., напруження яких виявлено при функціональному м'язовому тестуванні.

З метою підвищення аеробної продуктивності організму й підвищення, таким чином, його витривалості використовуються ізотонічні рухи циклічного характеру (ходьба, біг, ходьба на лижах, велотренування).

Особи, що починають фізичні тренування до 34-35 років, та не мають ознак гіпертонічної хвороби, можуть займатися фізичними вправами й бігом в аеробному й аеробно-анаеробному режимі, тобто при ЧСС від 65 до 85% максимального вікового пульсу.

Особам, що починають тренування у віці старше 35 років, та мають ознаки захворювання серцево-судинної системи, надлишкову вагу, захворювання опорнорухового апарату, слід пройти медичне обстеження, що включає дослідження з навантажувальним тестом. Визначення граничного навантаження при велоергометричній пробі (або з використанням тредмілу) допомагає вибрати адекватний режим тренування, який відповідає навантаженню при максимальному ЧСС, що дорівнює 80% від граничного пульсу. При неможливості проведення дослідження з фізичним навантаженням може бути рекомендований режим аеробних тренувань при гіпертонічній хворобі I стадії в межах 60-75%, а при гіпертонічній хворобі II стадії 40-65% ЧСС, максимальної для вікової групи (табл. 7.1).

Таблиця 7.1

Рекомендована частота пульсу при тренуючих навантаженнях для різних вікових груп при гіпертонічній хворобі (Гогін Є.Є., 1997)

Вік, років	ЧСС/хв
20-29	115-145
30-39	110-140
40-49	105-130
50-59	100-125
60-69	95-115

Заняття ТВ необхідно проводити 3-5 разів на тиждень по 20-30 хв. Перевага надається вправам, що усувають надмірне напруження м'язів, особливо плечового поясу, шиї, рук, лиця; рухам, що включають у роботу великі м'язові групи тулуба й нижніх кінцівок (до 1/6-1/7 м'язової маси) в ізотонічному режимі й чергуванні з релаксацією їх і дихальними вправами (табл. 7.2, 7.3).

Найбільш фізіологічними для серцево-судинної, дихальної й рухової систем, для нормалізації обміну речовин є біг і ходьба, при яких реакція судинного опору й АТ бувають найбільш адекватними. Тому при початкових ознаках гіпертонічної хвороби особам молодого віку можуть бути дозволені біг або швидка ходьба, велотренування. Тренування повинні бути регулярними й повторюватися 4-5 раз у тиждень при тривалості їх 20-30 хв або 2-3 рази в тиждень по 40-60 хв.

При достовірному підвищенні працездатності й стабілізації АТ на нормальних цифрах під час занять ТВ можуть бути рекомендовані короткочасні (3-5 с) ізометричні напруження (1-3 «піка») дрібних і середніх м'язових груп кінцівок при ЧСС 65-85% максимального вікового пульсу.

Фахівці (Ragerston D., Naskel C., 1993; Гогін Є. Є., 1997) рекомендують методіку тренування молодих осіб страждаючих гіпертонічною хворобою, що проводиться під медичним контролем, по нижче наведеному плану.

Заняття проводяться не рідше 2-3 разів на тиждень: 1-й тиждень – 10-20 хв прогулянки кроком. 2-й тиждень – 10-20 хв прогулянки кроком у перемінливому темпі ходьби. 3-й тиждень – дворазовий біг по 1 хв із 3-4 хвилинами ходьби до, після й між пробіжками. 4-й тиждень – триразовий біг по 1 хв із 3-4 хвилинами ходьби до, після й між пробіжками. 5-й тиждень – триразовий біг по 2 хв із 3-хвилинною ходьбою до, після й між пробіжками. 6-й тиждень – дворазовий біг по 3 хв. із такими ж паузами ходьби. З 7-го по 11-й тиждень – дворазовий біг спочатку по 4 хв, потім збільшуючи його тривалість на 1 хв щотижня.

Оптимальним засобом профілактики гіпертонічної хвороби й ІХС є фізичні тренування при енерготраті на кожному занятті до 500 ккал і 2000 ккал/тиж.

Для осіб старшого віку рекомендуються заняття ТВ, ходьба й малоінтенсивні велоергометричні тренування під контролем ЧСС, АТ й «подвійного добутку».

Таблиця 7.2

*Терапевтичні вправи при гіпертонічній
хворобі I стадії (середина курсу)*

Розділ за-няття	Вихідне положення	Зміст розділу	Тривалість	Методичні вказівки й цільова настанова
Вступний	Стоячи, сидючи	Ходьба звичайним кроком із прискоренням і сповільненням. Розслаблення м'язів рук, плечового поясу, шиї, лиця, ніг. Статичні й динамічні дихальні вправи. ППР м'язів шиї	5-7 хв	Ходьба ритмічна, амплітуда рухів повна. Подовження видиху. Розслаблення напружених м'язів. Зниження ЗПСО
Основний	Сидючи Стоячи	Вправи в ізотонічному режимі для середніх і великих м'язів рук, ніг, тулуба. Дихальні вправи. ППР м'язів тулуба й ніг. Вправи зі снарядами, на гімнастичній стінці, тренажерах у чергуванні з розслабленням м'язів. Вправи на координацію, рівновагу	13-15 хв	При виконанні вправ дихання не затримувати. Ізометричні напруження 25-40% максимальної сили м'язів протягом не більш 5-12 с. Усунення м'язового дисбалансу
Заключний	Тренування на велоергометрі Стоячи	0,5-1,0 Вт/кг маси тіла або 60-70% граничного навантаження Ходьба, дихальні вправи	10-15 хв	Збільшення навантаження на велоергометрі здійснюється спочатку за рахунок подовження роботи, а потім – за рахунок збільшення її потужності при постійному числі оборотів у хвилину (60-70) Велотренування може проводитися самостійно, додатково до ТВ, від 20 до 40 хв. Підвищення витривалості, зниження емоційного напруження.

Протипоказання до призначення ТВ: важка форма гіпертонічної хвороби, стан після кризи або різкого зниження АТ з погіршенням загального стану хворого, важка форма СН.

Таблиця 7.3

Терапевтичні вправи при гіпертонічній хворобі II стадії (середина курсу)

Розділ заняття	Вихідне положення	Зміст розділу	Тривалість	Методичні вказівки й цільова настанова
Вступний	Сидячи на стільці, лежачи	Розслаблення м'язів рук, плечового пояса, шиї, лиця, ніг, ППР м'язів-ротаторів шиї, трапецієвидної, розгиначів шиї, підостної, грудиноключично-соскової. Вправи для дрібних і середніх м'язів кінцівок. Статичне дихання	5-8 хв	Усунення м'язового дисбалансу. Зниження ЗПОС
Основний	Сидячи, стоячи	Ізотонічні рухи для м'язів кінцівок і тулуба в чергуванні з розслабленням. ППР для м'язів ніг. Дихальні вправи. Елементарні вправи для рівноваги й на координацію. Ходьба з невеликими прискореннями й зміною напрямку	10-15 хв	Дихання з деяким подовженням видиху. Темп виконання вправ повільний і середній. Паузи відпочинку 10-20 с між найбільш важкими вправами
Заключний	Велотренування або Сидячи, стоячи	Потужність навантаження 50% граничної або 0,5 Вт/кг ваги тіла, 60-70 об./хв. Вправи для дрібних і середніх м'язових груп, дихальні, ходьба	5-15 хв	Поступове збільшення тривалості тренування під контролем «подвійного» добутку. Підвищення витривалості

Сприятливий вплив на хворих гіпертонічною хворобою має масаж шийно-коміркової зони. Курс лікування складається з 12-15 процедур. Основними прийомами, які використовуються при масажі, є поглажування й розтирання (Макарова І.Н., Філіна В.В., 2003).

Зразкова процедура масажу шийно-коміркової зони при гіпертонічній хворобі

Границі ділянки масажу ззаду: верхня – волосяна границя голови, нижня – на рівні нижніх кутів лопаток.

Спереду масажується верхня частина грудної клітки до третього ребра.

Положення пацієнта: сидячи, чоло обпирається об спеціальну підставку або кисті, при цьому руки, зігнуті в плечових і ліктьових суглобах, повинні лежати на підставці.

Положення масажиста: стоячи за спиною пацієнта.

План: масаж задньої й передньої поверхонь шийно-коміркової зони, масаж чола, скроневих, привушних ділянок, потилиці.

Послідовність виконання прийомів:

1. Поверхнєве, потім глибоке площинне поглажування задньої й передньої поверхні шийно-коміркової зони.
2. Спіралевидне розтирання передньої поверхні від середньої лінії до плечових суглобів.
3. Площинне поглажування передньої поверхні грудної клітки.
4. Спіралевидне розтирання задньої поверхні по трьох лініях:
 - а) від потиличної кістки по задній поверхні шиї, по надпліччях до плечових суглобів,
 - б) від хребта по горизонтальній лінії до плечових суглобів,
 - в) від 5-7 грудного хребця косо вгору до плечових суглобів.
5. Роздільно-послідовне поглажування заднім ходом зверху вниз від потилиці й надпліч.
6. Поперемінне розтирання по трьох лініях.
7. Спіралевидне поглажування.
8. Спіралевидне розтирання паравертебральних ділянок.
9. Роздільно-послідовне поглажування другими й третіми пальцями паравертебральних ділянок зверху вниз.
10. Накочування на великий палець по трьох лініях.
11. Поглажування.
12. Розтягування тканин над VII шийним хребцем короткими рухами великих пальців або III і IV у різних напрямках.
13. Площинне поглажування з обтяженням по трьох лініях.
14. Послідовне поглажування двома руками, розходячись у різні сторони від середньої лінії, чола, скроневих і привушних ділянок, потилиці й шиї.
15. Спіралевидне розтирання цих ділянок.

16. Площинне поглажування чола, скроневих і привушних ділянок, потилиці, шиї, надпліч.
17. Глибоке площинне поглажування передньої й задньої поверхні шийно-коміркової зони.
18. Поверхнєве поглажування всієї масуємої поверхні шиї й грудної клітки.

Методичні вказівки:

- 1) тривалість перших 2-3 процедур 7-10 хв, далі – до 12 хв;
- 2) при високому АТ виконуються тільки прийоми площинного, спіралевидного поглажування й спіралевидне розтирання в комбінації 2:1;
- 3) не рекомендується використання змащувальних засобів;
- 4) не можна торкатися волоссяної поверхні голови, якщо пацієнт цього не переносить;
- 5) особам літнього віку масаж виконується з меншою інтенсивністю й тривалістю; при цьому до 60% часу приділяється на виконання поглажування;
- 6) Оптимальний час проведення масажу з 10.30 до 13.30 і з 16.30 до 17.30.

Після одноразової процедури масажу САД знижується на 15-20 мм рт.ст., ДАД – на 10-15 мм рт.ст. Цей ефект з'являється через 5-20 хв. У комбінації з медикаментозним лікуванням і ТВ масаж сприяє прискоренню зниження й стабілізації АТ.

7.2. РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПОТЕНЗІЇ

Артеріальну гіпотензію діагностують при рівні АТ нижче 100/60 мм рт. ст. для осіб у віці 25 років і менше, 105/65 мм рт. ст. для осіб старших 30 років. Більш точно нижню границю нормального систолічного АТ визначають по формулі: у чоловіків – $65 + \text{вік}$, у жінок – $55 + \text{вік}$ (Davis R., 1974).

Розрізняють фізіологічну й патологічну артеріальну гіпотензію, хоча границю між ними не завжди можна чітко провести.

- Фізіологічна артеріальна гіпотензія зустрічається нерідко в здорових людей, що виконують звичайну фізичну й розумову роботу; вона не супроводжується якими-небудь скаргами й патологічними змінами в організмі. Виділяють та-

кож фізіологічну артеріальну гіпотензію високої тренованості (минучого характеру), що виникає в спортсменів.

- Патологічна артеріальна гіпотензія може бути гострою й хронічною. Гостра артеріальна гіпотонія найчастіше – наслідок гострої серцево-судинної або судинної недостатності при щоді різного генезу. Особливе місце займає гіпотензія положення, або ортостатична, що виникає у хворих після хірургічних втручань (насамперед на органах черевної порожнини) або в стадії реконвалесценції після гострих інфекційних захворювань та ін.

Хронічна гіпотонія підрозділяється на: а) первинну (есенціальну) і б) вторинну (симптоматичну). Скарги хворих неоднорідні: відзначаються млявість, апатія, відчуття загальної слабості й стомленості в ранковий час, відсутність бадьорості навіть після тривалого сну; погіршення пам'яті, неухабність і нестійкість уваги, знижена працездатність.

Лікування патологічних станів, що супроводжуються хронічною артеріальною гіпотензією, включає, крім етіологічної терапії, виконання ряду профілактичних заходів: нічний сон не менше 8 годин, ранкова гігієнічна гімнастика, водні тонізуючі процедури після фізичних вправ, систематичне чергування праці й активного відпочинку (туризм, лижні або велосипедні прогулянки, плавання й спортивні ігри, що не вимагають інтенсивних фізичних зусиль, складної координації рухів і напруженої уваги); правильна організація праці.

Певну позитивну дію в більшості випадків надають: психотерапія й лікування електросном, фізіотерапевтичні процедури й засоби лікувальної фізкультури (фізичні вправи, масаж, трудотерапія, руховий режим і ін.).

Безпосередній вплив різних засобів ТВ виражається в достовірному підвищенні АТ й м'язового тону. Це свідчить про перевагу збуджувального процесу в центральній нервовій системі. Зокрема, фізичні вправи викликають потік пропріоцептивних імпульсів, який спрямовується в центральну нервову систему, змінюючи її функціональний стан. Це приводить до рефлекторного, через судинорухальні центри, підвищення АТ. У той же час, при заняттях ТВ підвищується скелетно-м'язовий тонус, що обумовлює й другий рефлекторний ланцюг впливу на АТ: посилення, при підвищенні м'язового тону, пропріоцепції також рефлекторно надає стимулюючий вплив на АТ. Можна припустити, що підвищення АТ при заняттях ТВ – інтегральний результат основних механізмів: безпосеред-

ньо самих фізичних вправ (моторика), підвищення при них м'язового тонусу і зрушення лабільності центральної нервової системи. Тому закономірно застосування спеціально підібраних і дозованих фізичних вправ у якості оздоровлюючих, тренуючих, профілактичних і терапевтичних засобів (рефлекторна терапія). Систематичне тренування фізичними вправами веде до підвищення функціонального стану серцево-судинної системи в здорової людини й нормалізує різні відхилення функції апарата кровообігу в патології й при детренованості.

Завдання ТВ

1. Нормалізація рівноваги гальмування й збудження в корі головного мозку (насамперед шляхом посилення збудження), вироблення й зміцнення нових безумовних і умовних рефлекторних моторних зв'язків, а також пресорної напруженості регуляції кровообігу.
2. Тренування центральної нервової, серцево-судинної систем і локомоторного апарату, підвищення м'язового тонусу – потужного регулятора АТ.
3. Удосконалювання ряду якостей, умінь і навичок – довільна регуляція правильного повного дихання в процесі статичних напружень, довільне розслаблення м'язів, координація рухів.
4. Зменшення суб'єктивних проявів захворювання (головні болі, загальна слабкість, запаморочення й ін.).

З метою покращення функції дихання в заняття ТВ вводяться ізотонічні вправи, спрямовані на збільшення сили дихальної мускулатури, збільшення рухливості діафрагми й життєва ємність легень, поліпшення легеневої вентиляції, збільшення максимальної легеневої вентиляції та ін. Вправи рекомендується проводити у в.п. лежачи на спині (на животі), що сприяє, по-перше, підвищенню тонусу й сили м'язів черевного пресу, по-друге, збільшенню рухливості діафрагми, по-третє, активації кровообігу в черевній порожнині, кінцівках і судинах головного мозку.

Поліпшення функціонального стану апарата зовнішнього дихання приводить до кращої переносимості як стандартних, так і побутових фізичних навантажень, зменшує втомлюваність протягом дня. Надалі, поряд з дихальними вправами, у заняттях широко використовують загальнозміцнювальні вправи, що сприяють зміцненню мускулатури й, отже, нормалізації тонусу судинної системи. У міру поліпшення стану хворого і його пере-

носимості фізичних навантажень заняття доповнюють спеціальними вправами, що сприяють більш високому й тривалому зростанню АТ (пресорна дія). При цьому захворюванні застосовують статичні вправи в повільному й середньому темпі включаючи великі м'язові групи, і швидко-силові вправи.

Найбільш виражений сприятливий вплив на організм хворих мають вправи в ізометричному режимі малої інтенсивності, середньої й великої тривалості або великої й середньої інтенсивності, але малої тривалості. Їх виконують із різних вихідних положень із гімнастичними предметами, на снарядах і без них.

Інтенсивність зростаючого статичного навантаження, прийнято виражати у відсотках від максимально можливого. Застосовувані ТВ в ізометричному режимі так само, як і силові вправи в методиці спортивного тренування, можна розділити на наступні групи: а) малої інтенсивності (20-30% від максимального зусилля); б) помірної інтенсивності (30-40%); в) середньої інтенсивності (50%); г) великої інтенсивності (60-70%); д) високої інтенсивності (70-80%); е) пограничної інтенсивності (90-95%); з) граничної інтенсивності (100%).

По тривалості розвитку статичного зусилля, вправи в ізометричному режимі діляться на три основні групи: а) малої тривалості (до 5 с); б) середньої тривалості (6-30 с); в) великої тривалості (понад 30 с).

Слід враховувати, що максимум вегетативних зрушень спостерігається не безпосередньо після виконання вправ в ізометричному режимі, а через 1-3 хв після їх закінчення.

Статичні вправи після зниження навантаження вправами в довільному розслабленні м'язів і дихальними вправами слід включати відразу ж за силовими й швидко-силовими вправами.

Методичні рекомендації застосування вправ в ізометричному режимі

- Протягом одного заняття ТВ рекомендується включати 1-5 вправ силового характеру.
- Напруження м'язів при виконанні статичних навантажень частіше становить 20-40% максимальних можливостей, значно рідше – 60-70%. Вправи більш високої інтенсивності – протипоказані.
- Тривалість статичного навантаження в кожній із вправ залежить від його інтенсивності й перебуває з нею у зворотній пропорції.

Вправи малої інтенсивності виконуються 30-60 с, помірної й середньої інтенсивності – 5-25 с, більш високої інтенсивності – не більше 2-5 с.

- Кожна вправа повторюється 2-5 разів із паузами між повтореннями від 10 до 30 с.
- У процесі виконання вправ в ізометричному режимі малої інтенсивності дихання повинно бути рівномірним, глибоким, з деяким подовженням фази видиху; короткочасні вправи значної інтенсивності виконуються на видиху або при затримці подиху на фазі видиху. При виконанні вправ з статичним навантаженням зовсім неприпустимі мимовільні затримки дихання на фазі вдиху.
- Після кожного повторення вправ в ізометричному режимі обов'язкові вправи в довільному розслабленні м'язів, дихальні вправи й паузи для відпочинку.
- Вправи в ізометричному режимі «розсіюються» в основному розділі процедури ТВ і чергуються із вправами ізотонічного характеру.
- Загальна тривалість статичних навантажень у процедурі ТВ залежить від функціонального стану хворого, періоду курсу відновлювального лікування й, від потужності м'язових груп, що брали участь у виконанні вправи, та інтенсивності напруження.

У курс лікування включається й масаж, ціль якого – регулюючий вплив на динаміку основних коркових процесів і функціональний стан ангіорецепторів, посилення рефлекторних зв'язків кори головного мозку із серцево-судинною системою, покращення загальної гемодинаміки й судинного тону, покращення функції допоміжних екстракардіальних факторів кровообігу, ліквідація застійних явищ в органах черевної порожнини.

Рекомендується легкий масаж, методика й дозування якого залежать від стану, клінічного прояву хвороби й переносимості процедури.

При проведенні загального масажу особлива увага звертається на попереково-крижову ділянку, нижні кінцівки й ділянку живота.

Методика масажу: масаж паравертебральних зон – від нижчележачих сегментів до вищележачих, ділянки хрестця, сідничних м'язів і клубових кісток (поглажування площинне, й обхоплююче, розтирання, штрихування й пилення, пересікання, розтирання, розминання й вібрація). Курс масажу: 10-12 процедур.

7.3. РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ ІХС, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ОПЕРАЦІЮ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТУВАННЯ

У даний час реабілітація хворих ІХС, що перенесли операцію аортокоронарного шунтування, являє собою комплекс медико-соціальних заходів, направлених на найбільш швидке та якісне відновлення їх здоров'я, трудового й психологічного статусу.

Хворі ІХС, що перенесли операцію аортокоронарного шунтування, повинні пройти наступні етапи реабілітації: стаціонарний, включаючи в себе кардіохірургічне й реабілітаційне відділення, санаторний та диспансерний. Стаціонарний етап починається з доопераційної підготовки хворих, що включає медикаментозний, фізичний і психологічний аспекти, продовжується у відділенні реанімації, де хворим проводиться спеціальні ТВ, масаж і інші необхідні заходи, спрямовані на стабілізацію показників гемодинаміки й профілактику можливих ускладнень з боку кардіореспіраторної системи.

При неускладненому перебігу післяопераційного періоду рання активізація хворих починається на 1-2-у добу після операції й має на меті профілактику ускладнень гіпокінезії й підготовку хворого до режиму малих тренувальних навантажень. Рання активізація хворого, при неускладненій інтраопераційній і найближчій післяопераційній фазі, є одним з основних принципів реабілітації у хворих даної категорії, оскільки ортостатична гіпокінезія й тахікардія – це найпоширеніші ускладнення тривалої гіпокінезії.

У післяопераційному періоді хворий перебуває в кардіохірургічному відділенні 10-14 днів (до зняття операційних швів), після чого переводиться в реабілітаційне відділення стаціонарного етапу, де й здійснюється в повному обсязі весь комплекс медикаментозної, фізичної й психологічної реабілітації. У реабілітаційному відділенні проводиться підбір і корекція медикаментозної терапії, розширення рухового режиму, використовуються різні засоби фізичної й психологічної реабілітації (за показами), відбувається формування соціально-побутових і соціально-трудових навичок. На 18-21-у добу при неускладненому післяопераційному перебігу проводиться підбір індивідуального тренувального навантаження, яке здійснюється на основі результатів спіроелоергометричної проби. Тривалість перебування хворого у відділенні реабілітації визначається його клінічним станом і становить 3-4 тиж.

Абсолютними протипоказаннями до проведення активного курсу фізичної реабілітації є:

- стенокардія IV ФК (по NYHA);
- виражений післяопераційний перикардит;
- СН II Б – III стадії;
- симптоматична або есенціальна гіпертензія з АТ 200/120 мм рт.ст.;
- неадекватна реакція АТ на фізичне навантаження;
- порушення ритму серця (екстрасистолія високих градацій або тахіаритмії, порушення провідності – А-V блокади II-III ступеню);
- тромбофлебіт і інші запальні захворювання різних органів і систем;
- атеросклероз або артеріопатія екстракраніальних судин головного мозку із транзиторними ішемічними атаками в анамнезі;
- атеросклероз або артеріопатії судин нижніх кінцівок з ішемією нижніх кінцівок II Б – III стадії;
- виражений діастаз грудини (протипоказання для виконання фізичних вправ для верхніх кінцівок).

У перші 2-3 тижні від початку фізичної активності наростання фізичного навантаження досягається за рахунок збільшення частоти й тривалості вправ, що входять у комплекс ТВ і в меншій мірі за рахунок збільшення їх інтенсивності. Кожне тренувальне заняття включає:

- ТВ (15-20 хв);
- тренування на велоергометрі (20-30 хв);
- аутогенне тренування (10 хв).

Тривалість одного заняття 45-60 хв. Заняття проводяться щодня протягом 24-30 днів.

У цей час для кількісного визначення фізичної працездатності й оцінки киснево-транспортної системи організму, а також підбору оптимального рухового режиму застосовується метод непрямой калориметрії в спокої й при фізичному навантаженні, на апараті, що визначає параметри зовнішнього дихання. На підставі результатів спіровелоергометричної проби, тривалого клінічного спостереження й інструментального контролю, з метою контролю над ефективністю реабілітаційних заходів, залежно від рівня фізичної працездатності розроблені градації фізичної активності й енергетичної вар-

тості фізичних навантажень у хворих після операції аортокоронарного шунтування (табл. 7.4).

Таблица 7.4

*Група фізичної активності
й енергічна вартість фізичних
навантажень у хворих після операції
аортокоронарного шунтування*

Група фізичної актив- ності	Фізична працездат- ність, Вт/кг	Рівень фізи- чної праце- здатності, % від показ- ника здоро- вих осіб	Енергови- трати при спіроVELOер- гометричній пробі, ккал/хв.	Середній рекомендо- ваний рі- вень енер- говитрат, ккал/добу
I	2 і більше	100	12,1	705
II	1,9-1,6	90-80	9,6	500
III	1,5-1,1	75-55	8,7	360
IV	1,0-0,5	50-25	5,5	235

Визначення величини, тренувального навантаження

Тренувальні навантаження з метою безпеки повинні бути нижче рівня граничних або максимально переносимих навантажень і в той же час викликати максимально можливе напруження серцево-судинної й інших систем організму.

Частота серцевих скорочень – один з найважливіших критеріїв дозування навантаження, зміна ЧСС швидко й надійно свідчить про ступінь навантаження, інтенсивність роботи серця, адекватність або неадекватність навантаження. Є різні методики визначення тренувальних навантажень і кожна з них правомірна.

1. Тренувальний рівень визначається, як сума пульсу спокою й 60% від нього.
2. Тренувальний рівень визначається по споживанню кисню, тобто 70% від максимального споживання кисню.

Хворим різних груп фізичної активності після операції АКШ рекомендований оптимальний рівень енерговитрат залежно від виду фізичних навантажень (табл. 7.5).

Таблиця 7.5

*Енергетична вартість фізичних навантажень,
включених у програму фізичної реабілітації*

Група фізичної активності	Середній рівень енерговитрат на м'язову роботу, ккал*/добу	Енергетична вартість, ккал/доб.			
		ТВ	Велотренування	Дозована ходьба	Дозований підйом по східцях
I	705	154	206	240	105
II	500	101	140	180	80
III	360	78	102	120	50
IV	235	45	70	80	40

* 1 ккал=4,1868 кДж.

Терапевтичні вправи

Процедура ТВ будується на основі енергетичних витрат залежно від фізичної працездатності (групи фізичної активності) і клінічного стану хворого після операції.

Завдання ТВ: профілактика кардіореспіраторних ускладнень, розвитку спайок, порушень постави; поступова адаптація серцево-судинної системи до зростаючих фізичних навантажень.

Заняття ТВ можна проводити індивідуально й груповим методом, 1 раз у день тривалістю 15-20 хв. У процедурі ТВ широко використовуються дихальні вправи статичного й динамічного характеру, діафрагмальне дихання, вправи на розслаблення, коригуючі вправи, на координацію й рівновагу, а також вправи на тренування сили й витривалості м'язів. Застосовуються вправи з гімнастичними предметами (м'ячі, цівки).

Тренування на велоергометрі

Метою фізичних тренувань є підвищення фізичної працездатності за рахунок збільшення коронарного резерву. Тренування впливають на обмінні процеси у міокарді, знижуючи його потребу у кисені, підсилюють функцію протизгортанної системи крові, підвищують фібринолітичну активність і служать профілактикою тромбозу.

Тренувальний цикл на велоергометрі можна розділити на кілька етапів:

I етап (5-6 тренувань) – після 5-хвилинної розминки хворі виконують навантаження, рівні 25 Вт, протягом 5 хв, потім навантаження збільшують на 25 Вт. Навантаження збільшується до тренувального пульсу. Зниження навантаження відбувається також поступово. Ефективний робочий час становить 20-30 хв.

II етап (8-10 тренувань) – поступове збільшення часу тренувального навантаження. Після 5-хвилинної розминки 5-хвилинне тренувальне навантаження, потім 1 хв відпочинок, 5-хвилинне тренувальне навантаження, 1 хв відпочинок. Час тренувального навантаження – 20 хв.

III етап (5-6 тренувань) – поступове збільшення часу тренувального навантаження, до 10 хв із інтервалом відпочинку 1 хв. Час тренувального навантаження – 20-30 хв.

IV етап (6-8 тренувань) – збільшення часу тренувального навантаження, до 20 хв без інтервалу відпочинку з поступовим зниженням навантаження.

Дозована ходьба

Ходьба є першочерговим режимом аеробної активності пацієнта. До моменту виписки з хірургічного відділення хворий проходить по коридору 200-400 м протягом 10 хв зі швидкістю 70-80 крок/хв або 2-3 км/год. Після проведення велоергометрії, коли визначена фізична працездатність, виявлене тренувальне навантаження, збільшуються відстань і час ходьби. На момент виписки зі стаціонару хворий зазвичай ходить 25-30 хв зі швидкістю 90-100 крок./хв (3-6 км).

Підбір темпу ходьби визначається за формулою:

$$0,029X + 0,124Y + 72,212,$$

де X – Вт/хв (граничне або субмаксимальне навантаження),
Y – ЧСС.

Дозована ходьба підвищує життєвий тонус організму, зміцнює серцевий м'яз, поліпшує кровообіг, дихання й приводить до підвищення фізичної працездатності.

Дозовані підйоми на сходи

Майже всі пацієнти вдома або за родом діяльності зустрічаються з необхідністю підйому по сходах. Темп і тривалість ходьби й підйому по сходах залежать від групи фізичної активності (табл. 7.6).

Таблиця 7.6

Групи фізичної активності, рекомендований темп, тривалість дозованої ходьби й підйому по сходах

Група фізичної активності	Фізична працездатність, Вт/кг	Дозована ходьба		Дозовані підйоми по сходах	
		км/день	темп	число поверхів	темп/хв
1	2 і більше	5-6	90-100	4-5	80
2	1,9-1,6	4-5	80-90	3-4	70
3	1,5-1,1	3-4	70-80	2-3	60
4	1,0-0,5	1-2	60-70	1-1,5	50

Після закінчення курсу лікування у відділенні реабілітації хворий при індивідуально підбраному тренувальному режимі й відповідних рекомендаціях переводиться в санаторій. Тривалість санаторного етапу реабілітації – 24 дні.

На диспансерному етапі реабілітації тривають лікувально-профілактичні заходи, фізична реабілітація на основі підібраних рекомендацій у кардіохірургічному й реабілітаційному стаціонарах. Контроль здійснюється лікарями-кардіологами за місцем проживання. Фізичний аспект реабілітації повинен здійснюватися в спеціалізованих відділеннях відновлювального лікування поліклінік, лікувально-фізкультурних диспансерів або «коронарних клубів» під спостереженням фахівців – кардіолога й реабілітолога.

Спостереження за оперованим хворим повинно здійснюватися постійно. Відновлення працездатності й встановлення стабільного функціонального рівня кардіореспіраторної системи досягаються у хворих з неускладненим перебігом у термін 4-6 міс.

Розділ 8

ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПРИ ПОРУШЕННІ ОБМІНУ РЕЧОВИН

8.1. РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ

Під ожирінням розуміється порушення обміну речовин, що характеризується надлишковим відкладанням жирової тканини в організмі, отже, підвищенням маси тіла людини. За даними ВООЗ, близько 30% населення економічно розвинених країн має масу тіла, що суттєво перевищує норму. Особливо часте ожиріння значних ступенів зустрічається в жінок у віці старше 50 років. Ожиріння істотно підвищує ризик смерті, тому що часто супроводжується атеросклерозом, у тому числі судин серця й головного мозку, злоякісними пухлинами й діабетом. Так, перевищення маси тіла в порівнянні з нормою на 10% супроводжується збільшенням смертності на 30%.

Класифікація ожиріння

Виділяють первинне й вторинне ожиріння.

Первинне ожиріння

Аліментарно-конституційне ожиріння, при якому через надлишок поступаючої з їжею енергією в порівнянні з енерготратами відбувається накопичення жиру. Ця форма ожиріння найпоширеніша й виявляється в 70-80% хворих. Частіше виникає в осіб ендоморфної (пікнічної) статури, тому конституційна схильність повинна враховуватися при лікуванні.

Вторинне (симптоматичне) ожиріння – результат ендокринного захворювання або ушкодження центральної нервової системи:

1. Церебральне.
2. Ендокринне (гіпофізарне, гіпотеріоїдне, гіпооваріальне, клімактеричне, надниркове).

Оцінка ступеню вираженості ожиріння

При захворюваннях обміну речовин найбільш загальним симптомом є зміна маси тіла, чим визначається необхідність її оцінки як для характеристики поточного стану, так і для динамічного контролю.

Належна маса тіла. Для кожної людини є величина маси тіла (належна маса тіла), яка сприяє досягненню найбільшої тривалості життя. З цієї позиції досить популярною є формула Кетле для обчислення ІМТ: $ІМТ = \text{маса тіла} / \text{зріст}^2$, де маса тіла в кілограмах, а зріст у метрах.

Наприклад, при зрості пацієнта 170 см і масі тіла 70 кг $ІМТ = 24,2 \text{ кг/м}^2$. У даному прикладі маса тіла не перевищує норму (див. табл. 8.1).

При високих значеннях ІМТ (більше $30,0 \text{ кг/м}^2$) суттєво зростає смертність від захворювань серцево-судинної системи, інсульту, раку товстої кишки, молочної залози, матки й інших так званих «хвороб цивілізації». Однак профілактика подальшого збільшення маси тіла необхідна при досягненні індексу в $26,0 \text{ кг/м}^2$. При низьких значеннях ІМТ (менше $20,0 \text{ кг/м}^2$) смертність підвищується від захворювань легеневої системи: бронхіти, туберкульоз, рак органів дихальної системи.

Таблиця 8.1

Оцінка ступеню ожиріння по величині індексу маси тіла

Ступінь ожиріння	Оцінка маси тіла	Індекс маси тіла
0	Нормальна (належна)	20,0-24,9
1	Середнє ожиріння	25,0-29,9
2	Виражене ожиріння	30,0-39,9
3		40,0 і більш

Склад маси тіла. Обчислення різних антропометричних індексів, у тому числі й ІМТ, є тільки попередньою, орієнтовною оцінкою ступеня ожиріння. Обов'язковим компонентом оцінки ступеню ожиріння є вимір вмісту жиру в масі тіла пацієнта (фракціонування маси тіла). Найбільш доступний метод – визначення товщини шкірно-жирових складок за допомогою каліброваного циркуля – каліпера.

Для виміру товщини шкірно-жирової складки рекомендуються як обов'язкові наступні ділянки тіла – над трицепсом і під лопаткою, а також на животі, між XII ребром і гребенем клубової кістки, на стегні. Якщо ставляться якісь завдання спеціального характеру, то можливий вимір жирових складок і в ряді інших місць.

При ожирінні товщина підшкірної жирової клітковини (під лопаткою й на животі в ділянці пупка) у чоловіків перевищує 15 мм, а в жінок 25 мм (табл. 8.2).

Таблиця 8.2

Вміст жиру (%) у масі тіла в нормі й у повних людей

Оцінка	Чоловіка	Жінки
Худі	9	19
Середні	10-19	20-29
Товсті 1-2 ступеню	20-29	30-39
Товсті 3-4 ступеню	30 і більше	40 і більше

Медичні дослідження показали, що 15% жиру в масі тіла в чоловіків і 23% жиру в жінок є гранично припустимими для хорошого здоров'я. Більш високий його вміст – ФР серцево-судинних, онкологічних захворювань і хвороб обміну речовин. Однак у загальній популяції населення України в чоловіків у середньому вміст жиру 23%, а в жінок – 32%. У даному випадку необхідно відрізнити середнє від нормального. Маючи кілька зайвих кілограмів, можна в нашій популяції бути середнім, тобто таким самим, як і багато оточуючих людей. Однак це не означає, що така середня людина має нормальний стан здоров'я, частіше навпаки.

Локальне жировідкладення. Останнім часом з'ясувалася більша значимість для здоров'я не тільки процентного вмісту жирової тканини, але й характеру її розподілу на тілі. У зв'язку із цим виділяють дві форми локального жировідкладення:

- *андроїдне ожиріння* (центральне), більш типове для чоловіків, для якого характерно локалізація основної маси жиру на животі.
- *гіноїдне ожиріння* (периферичне), типове для жінок – більша частина жирової тканини локалізується на сідницях і стегнах. При цьому зберігаються струнка талія й невеликий живіт.

Показником, до якої групи ожиріння за даною ознакою відноситься людина, може служити відношення обхвату талії й стегон. Зазвичай вимірювальною стрічкою визначають обхват талії на рівні пупка в нормальній фазі дихання й обхват у найбільш широкій частині тазу (індекс = обхват талії / обхват стегон). Наприклад, обхват талії 60 см і стегон – 90 см, тоді даний індекс = $60/90 = 0,77$. Коли це співвідношення значно перевищує в чоловіків 1,0 і в жінок 0,8, ризик серцево-судинних захворювань зростає в 3-4 рази, а інсульту – в 9-

10 разів. Як показали дослідження, чим більша величина цього індексу, тим вище значення АТ, вміст ліпопротеїнів низкої щільності, глюкози, інсуліну й натрію в крові. У групу найбільшого ризику входять жінки й чоловіки, у яких основна маса жиру сконцентрована на животі. Іноді при цьому дані особи можуть бути відносно худими (при низькому ІМТ мають високу величину співвідношення талії до стегон).

Клінічна картина. Ожиріння розвивається поступово. При початкових стадіях якої-небудь симптоматики не відмічається, потім з'являються підвищена втомлюваність, слабкість, апатія, підвищена пітливість, грибкові захворювання стоп і ін. Приєднання захворювань, асоційованих з ожирінням, супроводжується скаргами й симптоматикою, характерною для відповідної патології. При ожирінні відзначаються виражені зміни з боку:

- *серцево-судинної системи* (дистрофія міокарда, порушення коронарного кровообігу, пошкодження судин мозку й нижніх кінцівок, АГ, варикозне розширення вен, тромбофлебіт);
- *органів дихання* (внаслідок високого стояння діафрагми й зменшення її рухливості вентиляційна функція дихальної системи погіршується, що також супроводжується погіршенням крово- і лімфотоку в грудній порожнині, появою застійних явищ);
- *органів травлення* (жирова інфільтрація печінки, холецистити, жовчокам'яна хвороба, панкреатити, гіперсекреція шлункового соку, що супроводжується гіперхлоргідрією, запори);
- *опорно-рухового апарату* (остеопороз, артрози, пов'язані з обмінними порушеннями, а для нижніх кінцівок – доповнені збільшеним навантаженням на суглоби, спондилоартрози);
- *водно-сольового обміну* (пастозність і набряки);
- *функціонального стану залоз внутрішньої секреції* (гіперінсулінемія при високому рівні глюкози (діабет типу 2), гіперкортицизм, зниження секреції соматотропного гормону, зниження чутливості центральної нервової системи до порушень гормонального статусу).

Усе це суттєво обмежує працездатність пацієнтів, якість їх життя, приводячи до значних психосоціальних обмежень. Оскільки ожиріння є чинником ризику таких захворювань, як атеросклероз, гіпертонічна хвороба й діабет, то тривалість життя залежно від ступеня ожиріння зменшується на 8-10 років.

Багато вищеперерахованих розладів при адекватній реабілітаційній програмі можуть повністю зникнути або значно компенсуватися.

Лікування

Лікування завжди комплексне, метою його є зменшення маси тіла шляхом створення в організмі пацієнта негативного енергетичного балансу за допомогою посилення м'язової активності й редукції енергетичної цінності їжі. Також актуальне лікування супутньої патології, тому що саме вона нерідко обмежує можливості основних методів лікування – дієти й фізичних вправ. Тривалість терапії вимагає створення значного рівня мотивації в пацієнта, перебудови стилю життя, тому психотерапія – найважливіший і однозначно необхідний компонент у роботі лікаря й інструктора ТВ при лікуванні ожиріння (табл. 8.3).

Таблиця 8.3

Методи лікування ожиріння

Фармако- терапія	Оператив- не ліку- вання	Дієта	Психоте- рапія	Фізичні методи	Інші ме- тоди
Анорек- тики Тіреοїдні гормони Термо- генні ліки Хорі- онічний гонадо- тропін	Аспірація жиру Ілеοе- юнальний анастомоз Операції на шлунку Адiпектомія	Низько- кало- рійна Обов'язк ове вклю- чення в дієту ха- рчових волокон	Гіпноз Аутогенне трену- вання Поведін- кова терапія Раціона- льна пси- хотерапія	ТВ Масаж Гідротера- пія Фізіо- терапія	Корпора- льна й ау- рикулярна акупункту- ра

Терапевтичні вправи

Основні завдання ТВ при аліментарному ожирінні:

- посилення обміну речовин для створення значного енергетичного дефіциту незалежно від етіології й патогенезу захворювання; зміцнення мускулатури черевного пресу й спини;
- поліпшення діяльності внутрішньочеревних органів;
- поліпшення діяльності дихальної й серцево-судинної систем, їх функціонального стану;
- поліпшення стану опорно-рухового апарата;
- нормалізація жирового й вуглеводного обмінів;
- зниження маси тіла;
- підвищення фізичної працездатності; поліпшення психо-соціальної адаптації.

Форми ТВ. У терапії хворих ожирінням використовується практично весь арсенал форм ТВ: ранкова гімнастика, вправи на тренажерах, ходьба, теренкур, самостійні заняття пацієнта.

Засоби ТВ – фізичні вправи, загартовування. Основою лікувального впливу на організм пацієнта з ожирінням є аеробні вправи розвиваючі витривалість: дозована ходьба, біг, плавання, аеробні танці й гімнастика, робота на велоергометрі, біг на тредмилі й т.п. Саме ця група вправ, розширюючи адаптаційні можливості кардіореспіраторної і центральної нервової систем, суттєво активізує обмін речовин і, тим самим, підвищує витрати енергії, забезпечуючи зниження ваги.

Фізичні тренування аеробної спрямованості часто поєднують під загальною назвою – «аеробіка». Саме такі тренування приводять до істотної активізації систем кровообігу й дихання, а звідси до підвищення обміну речовин у процесі навантаження; збільшенню концентрації мітохондрій у м'язовій тканині; збільшенню мережі капілярів у ділянці працюючих м'язів, у тому числі й у міокарді; поліпшенню скорочувальної функції серця, економізації його роботи; нормалізації жирового й вуглеводного обміну; зниженню ЗХС, тригліцеридів і сечової кислоти в плазмі; збільшенню концентрації ЛПВЩ у плазмі; поліпшенню толерантності до глюкози; підвищенню чутливості клітин, у тому числі й м'язових, до інсуліну; розширенню діапазону інтенсивності навантажень, при яких жир використовується як джерело енергії; зниженню концентрації катехоламінів; підвищенню толерантності до різних видів стресу – холодового, теплового, психічного й ін.; підвищенню фізичної й психічної працездатності.

Фізичні вправи, використовувані з метою лікування хвороб, пов'язаних зі стресом («хвороби цивілізації», у тому числі й обмінні), повинні відповідати трьом критеріям:

Найважливіший критерій з фізіологічної точки зору – вправа повинна бути аеробною.

Вправи повинні містити в собі ритмічні й координовані рухи, а не безладні або складнокоординовані. Будь-які вправи, що відповідають цим двом критеріям, можна вважати корисними у фізіологічному плані.

Третій критерій відіграє вирішальну роль і лежить в діяльності психічних факторів – «неегоцентричність» виконуваних фізичних вправ. «Неегоцентрична вправа» – це будь-яка фізична вправа, вільна від компоненту самооцінки. Дійсною нагородою в такій вправі є сам процес його виконання. Тут

немає місця міркуванням, що стосуються перемоги, поразки, суперництва. Цим пояснюється, чому навіть важка виробнича, домашня робота або спортивна діяльність, що потребують багато енергії, не виявляють оздоровлюючої дії. Біг підтюпцем не буде виявляти терапевтичної дії, якщо пацієнт злиться на себе через те, що біжить гірше інших або повільніше звичайного. Коли вправа переплітається із самооцінкою, його оздоровчий характер стає сумнівним. Звідси найважливішим компонентом лікування ожиріння є психотерапія.

Складання програми аеробіки

1-й етап – медичне обстеження

Ретельне медичне обстеження обов'язкове для пацієнтів: з діагностично виявленими захворюваннями; чоловікам старше 40 років і жінкам старше 45 років; при перевищенні на 9 кг нормальної маси тіла; при високому рівні ХС (оптимально менше 5,2 мм/л) і цукру крові (6 мм/л і більше); наявності в анамнезі епізодів розладів у роботі органів дихання, серця й інших органів; наявності в родині випадків ранніх смертей (раніше 55 років); якщо пацієнт курить; якщо жінка застосовує пероральні контрацептиви; якщо пацієнт ніколи не тренувався.

При обстеженні осіб, навіть формально здорових, що попадають під дані критерії, обов'язкове проведення ЕКГ з визначенням порогу толерантності при виконанні ступінчасто-зростаючого навантаження на велоергометрі або тредмілі, для оцінки максимальної інтенсивності навантаження, вище якого тренування не повинно проводитись. Також необхідна консультація лікарів-фахівців: терапевта, хірурга, невропатолога, офтальмолога, гінеколога, уролога.

Усі, хто не попадає в дану групу, можуть проходити обстеження по спрощеній програмі: звичайні загальноклінічні обстеження (клінічний і біохімічний аналізи сечі й крові, флюорографія) з проведенням стандартного ЕКГ-дослідження; визначення фізичної підготовленості (загальна витривалість, силова витривалість, гнучкість), що необхідно для складання індивідуальної програми зміцнення здоров'я; при наявності показань проводяться додаткові консультації фахівців.

2-й етап – визначення оптимального навантаження, що забезпечує тренувальний ефект

Існує ряд методів визначення оптимального навантаження, так званої тренувальної зони, що забезпечує оздоровчий ефект. Навантаження повинно бути таким, щоб викликати достатні зміни в обміні речовин, що приводять до адаптаційних процесів, але й не настільки значними, щоб привести до погіршення стану здоров'я. Зазвичай тренувальну зону оцінюють для такого найбільш доступного для виміру фізіологічного параметру, як частота серцевих скорочень. З цією метою використовують три підходи:

- визначення порогу анаеробного обміну ергометричним методом при виконанні ступінчасто – зростаючого навантаження на велоергометрі. У ході тестування, поряд зі ЧСС, проводиться вивчення динаміки зміни газового складу видихуваного повітря й лактата крові на кожній сходинці навантаження. Це дозволяє визначити ту ЧСС, при якій відбувається перехід з аеробного характеру енергопродукції на анаеробний. У ході фізичного тренування можна користуватися даною ЧСС порогу анаеробного обміну з метою забезпечення оптимального для оздоровлення аеробного режиму;
- визначення порогу толерантності до навантаження за даними ЕКГ також у ході виконання ступінчасто-зростаючого навантаження. Та величина ЧСС, при якій відбувається погіршення процесів метаболізму в міокарді, і є максимальною для даного хворого. Це обстеження обов'язкове для пацієнтів із серцево-судинною патологією;
- визначення оптимальної ЧСС по формулі, виходячи з віку пацієнта.

У здорових осіб, що займаються з метою первинної профілактики «хвороб цивілізації», використовується спрощений метод визначення оптимального тренувального навантаження по формулі, що враховує вік пацієнта:

$$\text{ЧСС}_{\text{макс.}} = 220 - \text{вік.}$$

Тренування як для хворих, так і здорових осіб проводиться на меншому рівні, ніж максимально можлива для них ЧСС, і визначається ступенем підготовленості даних осіб. Так, для осіб старшого віку або тих, що ніколи не займалися фізкультурою й спортом тренувальна зона становить від 50 до 60% від максимальної ЧСС, обчисленої по запропонованій вище формулі. Для молодих людей, що вперше приступили до фізичних тренувань,

такий тренувальний діапазон становить від 60 до 70% від макс. ЧСС. Наприклад, максимальна ЧСС 40-літнього пацієнта становить $220 - 40 = 180$ уд./хв, а тренуватися він буде в діапазоні пульсу від 108 до 126 уд./хв (60% від макс. ЧСС в 180 уд./хв. – 108 уд./хв, а 70% – 126 уд./хв). При гарній підготовленості осіб, що займаються тренувальний діапазон становить від 70 до 80% від максимальної ЧСС. У цьому випадку 70% від макс. ЧСС є мінімальним пульсом, що забезпечує тренувальний ефект, а 80% – максимальний пульс, тренування вище максимального пульсу підвищує ризик перевантажень.

Однак у хворих тренувальний діапазон, розрахований таким способом, не може служити орієнтиром у використанні фізичних навантажень. Це особливо стосується хворих з автономною нейропатією (при цьому стані можуть відзначатися браді-або тахікардія, причому вони мало пов'язані з рівнем пропонованого фізичного навантаження), осіб, що вживають β -блокатори й серцеві глікозиди. Хворим цих груп рекомендується визначення толерантності до навантаження під контролем телеелектрокардіографії, хоча б у початковому періоді підбору їх характеру й інтенсивності.

У ході виконання фізичного навантаження про її адекватність можна також судити по *тесту «співу й говоріння»*. Оптимально, коли людина уже не може співати, але ще досить вільно виголошує окремі короткі фрази. Даний рівень інтенсивності навантаження відповідає приблизно 2-3 ммоль/л молочної кислоти в крові, що свідчить про аеробний шлях енергопродукції в організмі тренуючогося.

3-й етап – вибір найбільш підходящого аеробного навантаження

Необхідно враховувати як мінімум 2 умови:

1. Вправа повинна забезпечувати навантаження, відповідно до оптимального пульсу протягом 20-30 хв в одне заняття (звідси плавання може бути неефективним в осіб, що погано вміють плавати). Також біг підтюпцем з необхідною тривалістю заняття при масі тіла перевищуючу норму на 20 кг, легко викликає травми нижніх кінцівок і т.п.
2. Даний вид рухової активності повинен зацікавити людину на багато років. Так, для нетовариської людини психологічно більш адекватні біг підтюпцем, ходьба, тривала робота на велоергометрі, а для товариського – групи аеробіки, тайбо, біг підтюпцем у групі, командні види спорту й т.п.

Пацієнти-чоловіки, страждаючі ожирінням, психологічно нерідко віддають перевагу тренуванням на силових тренажерах. За допомогою відповідного, зазвичай невисокого, обтяження й у цьому випадку можна створити навантаження, що забезпечує аеробний тренувальний режим. Тому, що тривалість заняття тут не менш 20-30 хв на оптимальному граничному пульсі, то такий режим легше забезпечити в рамках кругового тренування, тобто з переходом від одного снаряда до іншого. Дана форма занять також припускає обов'язковість розминки й заключної частини процедури із включенням статичних розтяжок.

Принаймні, враховуючи необхідність при ожирінні займатися аеробікою протягом багатьох років, використовувані вправи не повинні бути неприємними для особи, що займається.

Побудова власного заняття

Розминка – 3-5 хв складається зі статичних розтяжок, а потім легких аеробних вправ. Перші служать метою підготовки опорно-рухового апарату до навантаження, що особливо важливо для осіб з обмінними захворюваннями, а другі – для активації кардіореспіраторної системи, щоб зменшити кисневу недостатчу на початку заняття.

Аеробна фаза

Тренування протягом 20 хв у властиво аеробній фазі – це мінімальна тривалість заняття, оптимальна – 30 хв. Вона не може бути коротшою, тому що тільки після 20-30 хв тренування на витривалість, відбувається істотне використання жиру як джерела енергії й відповідно зменшення його вмісту в організмі.

Якщо метою є здоров'я, то кількість занять у тиждень мінімально – 3, оптимально – 4. Заняття 3 рази в тиждень по 30 хв забезпечують мінімальний ризик травм опорно-рухового апарату. Тренувальні навантаження із щотижневими енерговитратами від 10 до 20 калорій на кілограм маси тіла – найбільш оптимальні з позиції позитивного впливу на стан здоров'я. Бажаний рівень енерготрат за одне заняття 330 ккал.

Однак на початковому етапі тренування, при вкрай низькому функціональному стані пацієнта, можливе проведення занять у режимі 10-хвилинних занять 3 рази в день. Проте й у цьому випадку зберігаються розминка й заключна частина тривалістю 3-5 хв.

Силові навантаження

При необхідності вирішення таких завдань, як зміцнення м'язів, розвиток гнучкості, профілактика травм і остеопорозу (звідси їх важливість для жінок у період менопаузи й старших), виконуються навантаження силової спрямованості тривалістю не менше 10 хв 2 рази в тиждень. Силові вправи ефективні тоді, коли організм «розігрітий» у попередній аеробній фазі.

Заключна частина

Триває як мінімум 3-5 хв. Складається з аеробної вправи більш низької інтенсивності й статичних розтяжок. Ця фаза необхідна для більш швидкого відновлення роботи серцево-судинної системи й зрушень у внутрішньому середовищі, а також для профілактики від перевантажень і травм опорно-рухового апарату.

Важливим компонентом при заняттях аеробікою є регулярна оцінка рівня фізичної працездатності як вихідної, так і в ході динамічного спостереження й профілактика травм.

Перед початком терапевтичних тренувань повинна бути оцінена *фізична працездатність* пацієнта. Для цього використовують ергометрію (велоергометрія, степ-ергометрія, тредмил-тест) і тест Купера (подолати як можна більшу дистанцію по рівній місцевості за 12 хв). Оперативний контроль тренуваності ефективно проводити шляхом виміру пульсу в стані спокою й часу відновлення пульсу після навантаження.

Для профілактики травм і покращення соматичного стану необхідно:

- Використовувати в тренуванні тільки оптимальну частоту серцевих скорочень, щоб не було занадто легко, але й не занадто важко.
- Ставити реалістичні завдання. Якщо пацієнту раптом захотілося пробігти марафонську дистанцію, треба пам'ятати, що це можливо, якщо він тренується 5 разів на тиждень, пробігаючи в одне тренувальне заняття не менше 10 км.
- При використанні в тренуванні різних видів аеробних навантажень обов'язкове чергування так званих ударних і безударних тренувань (у безударних тренуваннях, наприклад, при ходьбі або їзді на велосипеді, немає фази польоту, після якої відбувається удар на винесену вперед ногу, як у бігу). Тоді опорно-руховий апарат нижніх кінцівок не настільки інтенсивно навантажуються й це застерігає від травм.

- Тренуватися кілька разів на тиждень (не рідше 3 разів), що забезпечує повноцінне відновлення, а не бути «спортсменом вихідного дня».
- У зв'язку зі схильністю до травм опорно-рухового апарату всі пацієнти з ожирінням повинні довше й більш ретельно проводити розминку й заключну частину тренування з обов'язковим використанням статичних розтяжок.
- У багатьох пацієнтів ожиріння обтяжене тими самими ускладненнями з боку серцево-судинної й інших систем, що й у хворих діабетом. Тому деякі рекомендації з вибору виду аеробної вправи, які будуть у подальшому представлені у хворих із ЦД, зберігають свою актуальність і при даній патології.

На початкових етапах терапії, при достатній соматичній обтяженості, з пацієнтом проводять в основному процедури ТВ. При розширенні рухових можливостей пацієнта включають більш інтенсивні фізичні навантаження у формі оздоровчих тренувань аеробної спрямованості на велоергометрі, біговій доріжці, а при відсутності спондилоартрозу й на гребному тренажері. Зазвичай використовується безперервний метод тренування. Контроль за переносимістю навантажень при обтяженості серцево-судинною патологією бажано проводити за допомогою кардіомоніторів, а в менш складних випадках – по оптимальній ЧСС і вербальному тесту.

У поліклінічних умовах велика увага приділяється активізації «життєвого стилю» пацієнта, у який переважно включають піші прогулянки, підйом пішки по сходах на 2-3 поверхи й більше замість того, щоб користуватися ліфтом і т.п.

При вирішенні специфічних для конкретного хворого проблем у програму реабілітації включають ТВ, вправи у водному середовищі й т.п. (наприклад, при артритах, що часто супроводжують обмінні захворювання проводиться «суглобна гімнастика»).

Вправи з ритмічним диханням, які активізують діафрагмальне дихання, також доповнюють терапію аеробними вправами.

Для інтенсифікації лікування обмінних захворювань дуже часто використовують гідропроцедури (теплі, холодні й контрастні обливання, обтирання, різного роду душі, а також парну лазню й сауну), що забезпечують загальне загартовування й підвищення психоемоційного тону.

Пацієнтам з обмінними захворюваннями необхідно постійно й активно роз'яснити, що в лікуванні їх станів з використанням фізичних тренувань обов'язкове дотримання тієї або іншої дієти. Саме поєднане застосування підвищеної фізичної активності й дієти забезпечує найбільший терапевтичний успіх.

Методика масажу при ожирінні

Завдання масажу: посилення обміну речовин; поліпшення крово- і лімфообігу в тканинах і органах; поліпшення стану опорно-рухового апарата; зміцнення мускулатури черевного пресу й спини; регуляція діяльності внутрішніх органів (зменшення вираженості порушень, що супроводжують ожиріння, – метеоризм, запори, холецистит і ін.; зменшення жирових відкладень в окремих ділянках тіла; стабілізація психоемоційного тону; підвищення фізичної й психічної працездатності.

При значній тривалості захворювання й високих ступенях ожиріння, а також при його симптоматичних формах масаж малоефективний. У жінок прогноз гірший, оскільки в них регуляція жирового обміну більшою мірою здійснюється жіночими статевими гормонами, не приймаючими участі в енергообміні.

Методика масажу при ожирінні залежить від особливостей статури пацієнта, а також характеру супутньої патології.

Більші відкладання жиру на животі («жировий фартух») у положенні пацієнта лежачи вниз лицем на кушетці збільшують тиск на внутрішні органи, що затрудняє роботу легенів і серця й супроводжується нудотою, задишкою, печією, пітливістю й т.п. Якщо пацієнт не може лежати на животі, масаж проводиться в положенні лежачи на спині або на боці, а також сидячи на табуреті або верхи на стільці.

Якщо хворий може лягти на живіт, то процедура проводиться за стандартною схемою загального класичного масажу. Масажуються м'язи спини, шийного відділу хребта, попереку й таза. Прийоми потрібно проводити з акцентом на розминання, особливо тих м'язів, які вже в перших сеансах добре мобілізуються (найширший м'яз спини, верхня частина трапецієвидного м'язу, сідничний м'яз). Оскільки у хворих даної групи досить часто відзначаються пастозність і набряклість, то масаж кінцівок, особливо нижніх, проводять за відсмоктуючою методикою. Спочатку масажують повністю верхні кінцівки, а потім задні поверхні нижніх. Потім хворий перевертається на спину. Виконують масаж нижніх кінцівок і завершують сеанс масажем грудної клітки, живота. На животі всі рухи роблять за годинниковою стрілкою. Акцент роблять також на прийомах розминання. Проводиться також активне розтирання реберних країв. Наприкінці процедури масажу застосовують прийоми струшування кінцівок і живота. Обов'язково виконують пасивні рухи в суглобах рук і ніг,

враховуючи більшу схильність пацієнтів з ожирінням до травм опорно-рухового апарату. Масаж волосної частини голови, як правило, не проводиться. При масажі стоп важливо звернути увагу на можливість грибкових уражень, досить частих у пацієнтів даної категорії.

Масаж у положенні лежачи на спині починають із нижніх кінцівок по передній, задній поверхні стегна, потім переходять на гомілку й стопу. Застосовують усі прийоми: поглажування, розтирання, розминання, вібрацію. Звертають особливу увагу на пророблення прийомів розтирання, розминання й непереривчастої вібрації міжм'язових просторів, місць переходу м'язів у фасції, дуже часто перевантажених у пацієнтів даної групи. Завершується масаж нижніх кінцівок струшуванням, й обхоплюючих їх поглажуванням. Потім у положенні на боці зручно проводити розминання м'язів спини, особливо паравертебральних, які часто страждають при ожирінні. Не викликає затруднень у цьому положенні масаж ділянки шиї, а також крижово-сідничної ділянки й кінцівок. Це положення зручне й для проведення прийомів крапкового або сегментарного масажу.

Масажні прийоми також доводиться дещо модифікувати.

Розтирання проводиться досить інтенсивно, у діапазоні зміщення шкіри й підлягаючих тканин, до появи вираженої стійкої гіперемії шкіри з наступним розминанням підлягаючих м'язів і закінчується прийомом непереривчастої вібрації для посилення гіперемії. Ударні вібраційні прийоми використовують також для тонізації шкіри при утворенні шкірних складок в процесі зниження ваги. Виконуються вони з максимальною швидкістю, але легко й поверхнево.

Особливо складне проведення розминання в класичному виді із захопленням м'яза, його відтягуванням і зміщенням. Дуже часто при ожирінні у хворих підвищена больова чутливість через деяку набряклість шкіри й підшкірної клітковини, підвищену емоційність і наявність неврастенічної симптоматики. Тому потрібний ретельний підбір інтенсивності впливу, який особливо на початку курсу лікування незначний.

Коли зміщення шарів шкіри, підшкірних шарів затруднене, розтирання більше нагадує розминання. Амплітуда руху тут визначається зміщенням шкіри й підшкірних шарів. Перевищення зміщення тканини завжди викликає біль. Ніякої користі зайва інтенсивність розтирання не приносить. Особливо це актуально при ожирінні «твердого» типу, ніж у випадку, коли підшкірна жирова клітковина рихла по своїй структурі.

Тривалість процедури поступово збільшують від 20 до 60 хв і більше. Курс лікування – від 10 до 25 процедур.

При наявності додаткової патології загальний масаж чергують із масажними процедурами локального впливу (наприклад, при гіпертензивному синдромі – з масажем коміркової ділянки й голови). Тоді масаж може проводитися через день.

Методичні вказівки до проведення масажу

- Основне завдання масажу при ожирінні – не стільки «розім'яти» жир, скільки активізувати обмін речовин у пацієнтів.
- Інтенсивність масажу збільшується поступово, особливо в літніх хворих, і в перших процедурах більший акцент робиться на лікування супутньої патології (захворювань серцево-судинної системи, опорно-рухового апарату, у тому числі остеохондрозу), як лімітуючих активізацію способу життя пацієнта.
- При наявності супутньої патології рекомендується виявити відповідні сегментарно-рефлекторні зони й провести лікувальні впливи прийомami сегментарного масажу.
- При наявності звичайної для даних пацієнтів ІХС, гіпертензії, порушень мозкового кровообігу, остеохондрозу, розладів діяльності шлунково-кишкового тракту в сеанс включають методики масажу, спрямовані на лікування даних станів.
- Оптимальний час для проведення масажу – вранці, через 1,5-2 години після легкого сніданку, а для ослаблених пацієнтів за 1-2 години перед обідом.
- Загальний масаж залежно від стану пацієнта проводять не більше 1-2 разів на тиждень, враховуючи при цьому реакцію хворого на процедури. При включенні в курс місцевого масажу, спрямованого на розв'язання більш вузьких завдань, масаж може проводитися й через день.
- Після процедури необхідний відпочинок протягом 15-30 хв. Багато відпочивати й перед масажем 10-15 хв, особливо пацієнтам із захворюваннями серцево-судинної системи.
- При погіршенні самопочуття, появі слабкості й інших патологічних проявів тривалість і інтенсивність масажу зменшують або тимчасово відмінюють процедуру.
- Масааж живота проводять досить обережно – глибокий і енергійний вплив може викликати різке зниження АТ і привести до непритомності.

- Під контролем стану серцево-судинної системи можна використовувати масаж у лазні при відвідуванні парної або сауни. Важливо пам'ятати, що зменшення ваги при цій процедурі обумовлене в основному виведенням рідини й супроводжується паралельним зменшенням вмісту електролітів і водорозчинних вітамінів в організмі, що призводить до погіршення функціонального стану. У той же час витрата енергії підвищується незначно.

Дотримання дієти й підвищеної рухової активності протягом багатьох років – найбільш раціональний шлях зниження маси тіла й підтримки її на оптимальному рівні. На цьому фоні масаж може надати істотну допомогу в збереженні й підвищенні працездатності пацієнта.

8.2. РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

ЦД найпоширеніша хвороба обміну речовин після ожиріння, і з кожним роком його частота неухильно зростає, вражаючи переважно людей працездатного віку. Важкі ускладнення, особливо з боку серцево-судинної системи, що супроводжуються високою інвалідизацією й летальністю, визначають соціальну значимість даного захворювання й важливість реабілітації хворих ЦД.

Клінічна картина. Досить типовими симптомами ЦД є спрага, поліурія, зниження маси тіла, загальна слабкість, сонливість, сверблячка, фурункульоз, рани, що погано гояться, зниження працездатності. Суттєво позначаються на тривалості життя хворих діабетом гострі й хронічні ускладнення, кожне з яких вимагає певної специфіки в реабілітаційній програмі.

Ускладнення: гіперглікемічна кома, гіпоглікемічна кома, діабетичні мікроангіопатії – мікроангіопатія сітківки ока (ретинопатія), діабетична нефропатія; діабетичні макроангіопатії – коронарна хвороба серця, перемезовуюча кульгавість, діабетична стопа; діабетичні нейропатії – периферична нейропатія, вегетативна (автономна) нейропатія.

Лікування

Відповідно до рекомендацій лікаря застосовують пероральні цукрознижуючі препарати, інсулінотерапію, препарати для лікування ускладнень діабету.

Дієта – основа лікування ЦД, особливо II типу. Вона повинна відповідати віку, масі тіла, рівню фізичної активності.

При *інсулінонезалежному діабеті* необхідно: виключення всіх видів цукрів; скорочення загальної калорійності їжі; їжа повинна містити поліненасичені, жирні кислоти й клітковину.

При *інсулінзалежному діабеті* необхідно: щоденне споживання вуглеводів (не менше 100 г у день, з перевагою складних); бажано їхнє споживання в той самий час, що полегшує можливість контролю й регуляції вмісту цукру крові за допомогою інсуліну; зниження вживання жирної їжі, яка у хворих діабетом I типу полегшує розвиток кетоацидозу.

Терапевтичні вправи

Серед лікувальних факторів, застосовуваних при терапії хворих ЦД, велике значення надають фізичній активності, що виявляє багатобічну оздоровлюючу дію за рахунок підвищення функціональної активності різних органів і систем.

Основною метою при лікуванні діабету засобами ТВ є: регуляція вмісту глюкози в крові; попередження розвитку гострих і хронічних ускладнень діабету; підтримка нормальної маси тіла (у хворих, що страждають діабетом II типу, як правило, зниження маси тіла); поліпшення психоемоційного стану пацієнта; забезпечення високої якості життя.

М'язова робота, що потребує особливої витривалості, супроводжується зниженням рівня інсуліну в плазмі й підвищенням змісту глюкагону, а також катехоламінів, соматотропного гормону й кортизолу. Цим забезпечуються підвищений глікогеноліз і ліполіз, необхідні для енергетичного забезпечення фізичної діяльності, що важливо для хворих діабетом II типу. У силу цих фізіологічних механізмів регулярні заняття фізкультурою у хворих діабетом проявляються наступними позитивними зрушеннями в організмі: зниження рівня глікемії; зниження потреби в інсуліні; збільшення чутливості клітин до інсуліну; зменшення вмісту катехоламінів у крові; зниження підвищеного АТ; зниження ризику розвитку коронарної хвороби серця й інших судинних ускладнень, завдяки збільшенню сітки капілярів, поліпшенню мікроциркуляції, посиленню кровотоку в судинах серця й інших органах і тканинах; зниження адгезії еритроцитів, що супроводжується меншою ймовірністю тромбоутворення; зниження концентрації тригліцеридів і збільшення концентрації ЛПВЩ; зни-

ження вмісту жиру в організмі й відповідно маси тіла; зниження ризику розвитку остеопорозу; підвищення імунітету й зростання стійкості до інфекцій; розширення й економізація функціональних можливостей організму; поліпшення психо-емоційного стану й соціальної адаптації.

Однак неадекватні фізичні навантаження можуть погіршити перебіг захворювання й привести до наступних ускладнень: гіпоглікемії, гіперглікемії, крововиливам у сітківку ока при діабетичній ретинопатії, високого ризику утворення виразок при діабетичній стопі й травм нижніх кінцівок при периферичній нейропатії й макроангіопатії, гострих станів з боку серцево-судинної системи (ІМ, інсульт, гіпертонічний криз).

Основний засіб ТВ при діабеті – оздоровчі тренування у формі фізичних вправ циклічного характеру в аеробній зоні інтенсивності. Однак у реабілітації хворих, особливо на початкових етапах або при наявності локальних ускладнень, використовують і інші форми ТВ: ранкову гігієнічну гімнастику, гідрокінезотерапію й ін.

На жаль, нерідко регулярне лікування діабету починається після виведення пацієнта зі стану діабетичної коми. У хворого, як правило, протягом декількох днів відзначаються явища астенії, тому в ході занять ТВ використовуються елементарні вправи (по 3-5 разів) для основних м'язових груп верхніх і нижніх кінцівок, чергуючи їх з дихальними (статичними й динамічними). Можливе включення в процедуру ТВ масажу кінцівок і коміркової ділянки. Активізуючи обмінні процеси в організмі, вони сприяють деякому зниженню рівня глюкози, нормалізації функціонального стану центральної нервової системи, а також серцево-судинної системи.

Вихідне положення при заняттях ТВ – лежачи на спині. У міру поліпшення загального стану вихідне положення може бути – сидючи й стоячи.

Потім у заняття ТВ включаються вправи для великих м'язових груп, що повторюються до 10 разів. Залежно від рівня підготовленості в заняття можуть включатися вправи із предметами: гімнастичним ціпком, набивними й надувними м'ячами, гантелями до 1-2 кг і навіть робота на тренажерах в аеробній зоні. Вони чергуються з динамічними дихальними вправами. Кількість повторень – 10-12 разів, а дихальних – 2-3 рази через 2-3 вправи для тих або інших м'язових груп. Тривалість занять 20-30 хв. Заняття не повинні викликати істотного втомлення. У ході занять із хворими молодого віку в процедуру включають рухливі ігри.

Ефективним шляхом зняття втоми після ТВ є 5-10-хвилинний сеанс аутогенного тренування.

Потім після 4-6-тижневого періоду виконання вступної полегшеної програми ходьби або роботи на велоергометрі приступають до оздоровчих фізичних тренувань аеробного характеру (аеробіки), що є головним засобом у фізичній реабілітації хворих діабетом. Хворі із задовільним станом здоров'я можуть приступати до таких тренувань відразу.

Основні вимоги до навантаження в аеробіці – тривалість тренування не менше 20 хв (краще 30 хв), на оптимальному для кожного хворого діапазоні пульсу, 3 рази в тиждень (краще 4 рази). Обов'язкові розминка й заключна частина, як мінімум по 5 хв (для осіб з надлишковою масою тіла через схильність до травм опорно-рухового апарату – по 7-10 хв). Таким чином, мінімальна тривалість фізичних тренувань для хворих діабетом становить 30-40 хв 3-4 рази в тиждень.

При лікуванні хворих діабетом дуже важливим фактором є регулярність занять із використанням фізичних навантажень, тому що більш ніж 2-денна перерва в тренуваннях приводить до зниження підвищеної чутливості м'язових кліток до інсуліну, досягнутої попередніми тренуваннями.

Підбір пацієнтів для занять із використанням фізичних тренувань: в основному це хворі ЦД легкої й середньої важкості із задовільною компенсацією, можлива наявність ангіопатій I і II ступеню, а також наступних супутніх захворювань: гіпертонічної хвороби I ст.; СН I, ІА ст.; стенокардії I, II ФК; ожиріння I-III ст.; деформуючого остеоартрозу без значного порушення функції суглобів.

Протипоказання до фізичного тренування: важкий перебіг ЦД, його декомпенсація; мікро- і макроангіопатії зі значними трофічними розладами; проліферативна ретинопатія, що супроводжується зниженням зору; гіпертонічна хвороба II і III ст., гіпертонічні кризи; активний міокардит; кардіоміопатія; СН ІІБ ст. і вище; стенокардія III і IV ФК; ЧСС у спокої більш 100-110 уд/хв; аневризми серця й судин; погано контрольовані аритмії серця; ниркова недостатність; загострення супутніх діабету соматичних захворювань; гострі й хронічні інфекційні захворювання, особливо, які супроводжуються навіть незначним підвищенням температури; тромбофлебіт; погано контрольована патологічна реакція на навантаження, в основному у формі різких коливань рівня глікемії під час виконання фізичного тренування (до 5-6 ммоль/л від вихідного).

Відносні протипоказання до фізичного тренування: вік понад 65 років, недостатньо активна участь і бажання займатися ТВ.

Для індивідуалізації програми фізичної реабілітації хворий діабетом повинен пройти комплексне обстеження, що дозволяє оцінити його стан по наступних параметрах:

- 1) ступінь важкості й стан компенсації ЦД;
- 2) наявність ускладнень ЦД і ступінь їх важкості;
- 3) наявність супутніх захворювань;
- 4) функціональний стан серцево-судинної системи;
- 5) ступінь тренуваності пацієнта;
- 6) адекватність реакції на фізичне навантаження.

Звичайне обстеження включає: дослідження вмісту цукру в крові протягом доби, хоча б трикратне; дослідження сечі на вміст білка; ЕКГ у спокої й у ході стрес-тестів зі ступінчастоподібним зростаючим навантаженням на велоергометрі або тредмілі; консультацію офтальмолога (діабетична ретинопатія); консультацію невропатолога (периферична й автономна нейропатія); проведення тесту Купера. Особливо важливо навантажувальне тестування. Воно дозволяє визначити величину ЧСС і АТ, гранично допустиму й оптимальну для конкретного хворого, тому що вони варіюють у широкому діапазоні залежно від виду використовованого тренувального навантаження, але, як правило, їхні зрушення повинні становити 60-75% від порога толерантності, встановленого при велоергометрії.

Починають фізичні тренування із програми дозованої ходьби або роботи на велоергометрі (тредмілі). Ці види рухової активності адекватні навіть для літніх малорухомих людей. Вони дозволяють поступово включитися в регулярні аеробні тренування з використанням інших видів навантажень. Це важливо й із психологічної точки зору. Однак крім енергетичних параметрів, необхідно враховувати й деякі важливі особливості цих навантажень, які можуть сприяти або навпаки утрудняти їхнє застосування для цілей тренування при лікуванні діабету.

Ходьба. Приваблива гарними можливостями дозування (темп ходьби, швидкість пересування, тривалість роботи). Звідси й ефективний контроль ЧСС і АТ, що дозволяє використовувати її навіть хворими із хронічними діабетичними ускладненнями. Однак при ходьбі важко добитися високих енерготрат, що визначає її низьку ефективність при ожирінні. Під контролем тут мається на увазі не стільки можливість безпосереднього

виміру ЧСС і АТ, скільки передбачуваність вегетативних реакцій на навантаження (у тому числі, ЧСС і АТ), тому що зміни цих показників досить пропорційні рівню енерготрат.

Велоергометр. Хороша дозованість енерготрат у широкому діапазоні навантажень, ефективний контроль ЧСС і АТ. Мале навантаження на суглоби. Найкращий засіб аеробного тренування для хворих страждаючих хронічними ускладненнями, ожирінням, ретинопатією й ураженням суглобів. Погано переноситься хворими, що не люблять монотонну роботу.

Біг. Гарний контроль навантаження, більші енерготрати. Однак підвищений ризик травм опорно-рухового апарату, ушкоджень стоп при периферичній нейропатії, очні ускладнення обмежують сферу його застосування.

Біг на лижах. Усі м'язи тіла беруть участь у роботі, гарний контроль навантаження, найбільший рівень енерготрат, але останні суттєво залежать від рівня майстерності, рельєфу місцевості, погоди й т.п. Можливі травми опорно-рухового апарату, хоча їх ризик невисокий. Не рекомендується при ретинопатії. У цей час є лижні тренажери, використання яких зменшує ризик травм опорно-рухового апарату й дозволяє уникнути проблем, пов'язаних з ретинопатією.

Плавання. Усі м'язи тіла використовуються у вправі, але енерготрати при цьому середнього рівня. Низький ризик травм опорно-рухового апарату. Тому плавання рекомендується при артрозах, люмбалгіях і т.п., ретинопатії, порушеннях терморегуляції при ожирінні (у воді вища тепловіддача). До недоліків можна віднести: труднощі контролю навантаження; для аеробного тренувального ефекту необхідне вміння гарно плавати; ризик оториноларінгологічних захворювань і грибкових уражень стоп. У деяких випадках не рекомендується плавання пацієнтам з інсулінозалежним ЦД, однак при гарній компенсації захворювання можливе застосування даного фізичного навантаження під контролем лікаря ТВ.

Велосипед. Мале навантаження на суглоби. Помірні енерготрати. Але для ефективної активації аеробної енергопродукції необхідна досить висока швидкість пересування (20-25 км/год). Труднощі контролю пульсу. Крім того, становить небезпеку рух серед транспорту (можливе одержання серйозної травми).

Тренажери імітуючі ходьбу. Включаються великі групи м'язів, але в основному нижніх кінцівок і тазового поясу. Характерний високий рівень енерготрат. Однак часто відзначається

швидкий, погано контрольований підйом ЧСС і АТ, що небажано для хворих даної групи, особливо тих, що мають ускладнення ЦД. Степ-ергометри важкі для початківців і протипоказані хворим, у яких є проблеми із суглобами нижніх кінцівок.

Аеробні танці (гімнастика). Помірне включення м'язів. Середній рівень енерготрат (визначається характером танцю). Позитивне емоційне навантаження. Можливі групові заняття. У той же час є значні труднощі індивідуального дозування навантаження. У ході занять швидкий, погано контрольований підйом ЧСС і АТ. ЧСС суттєво залежить і від рівня емоційного включення в заняття. При швидких аеробних танцях можливі травми опорно-рухового апарату. Тому вони не рекомендуються для діабетиків з ускладненнями з боку серцево-судинної й нервової систем.

Ручний ергометр. Його застосування адекватне після ампутації нижніх кінцівок, при хворобах периферичних судин нижніх кінцівок, діабетичній стопі, нейропатії нижніх кінцівок. Становить небезпеку швидкий підйом ЧСС і АТ з перших хвилин навантаження. Відзначаються труднощі в створенні високих енерготрат.

Тренажери з одночасною роботою рук і ніг («наїзник»). Помірне включення м'язів. Мале навантаження на суглоби. Середній рівень енерготрат. Швидке неконтрольоване зростання ЧСС і АТ. Не рекомендується для діабетиків з ускладненнями з боку серцево-судинної й нервової систем, ретинопатією.

Для хворих діабетом не рекомендуються види спорту, у яких висока ймовірність неконтрольованих ситуацій (альпінізм, гірський туризм, водний слалом і т.п.) і має місце натужування (боротьба, штанга й т.п.).

Важливими елементами фізичного тренування хворих ЦД є профілактика таких ускладнень, як гіпер- і гіпоглікемія.

Профілактика гіперглікемії при фізичних тренуваннях

Якщо перед виконанням фізичного навантаження рівень вмісту глюкози в крові перевищує 240 мг%, необхідно перевірити наявність кетонів у сечі. При їхній наявності й у випадку, якщо вміст глюкози в крові перевищує 300 мг%, необхідно відмовитися від проведення тренувального заняття. При відсутності кетонів (глюкоза від 240 до 300 мг%) фізичні тренування можливі, тому що вони знижують концентрацію глюкози. Однак при такому рівні глікемії важко прогнозувати, до

чого приведе фізичне навантаження – рівень цукру в крові може як понизитися, так і підвищитися з появою ацетону в сечі. Тому контроль цукру після навантаження обов'язковий.

Профілактика гіпоглікемії при фізичних тренуваннях

Найбільш ефективним способом профілактики гіпоглікемії є контроль вмісту глюкози в крові до й після виконання навантаження протягом декількох занять. Після цього можна оцінити особливості реакції організму на фізичне навантаження з урахуванням вихідного рівня глюкози. Потім можна проводити такі дослідження рідше, орієнтуючись на незвичайні зміни самопочуття.

Якщо перед тренуванням концентрація глюкози в крові близько 100 мг% і нижче, необхідно прийняти невелику кількість їжі за 20–30 хв до початку занять. Можливе зменшення дози інсуліну короткої дії, що вводиться перед заняттями.

Обов'язкова наявність у пацієнта на тренуванні концентрованих вуглеводних напоїв – соки, лимонад, кока-кола й т.п., які можна досить швидко прийняти з появою перших ознак гіпоглікемії. Іноді гіпоглікемічна реакція виникає через 1–3 год після закінчення навантаження, тому в цей період необхідна настороженість пацієнта до ознак гіпоглікемії, характерних для неї. Особливо це стосується хворих з великою тривалістю захворювання, у яких іноді знижена чутливість до відчуттів провісників гіпоглікемічного стану. При навантаженнях категорично заборонено вживання алкоголю, який фармакологічно знижує чутливість мозку до дефіциту глюкози.

Не рекомендуються парна лазня, гарячий душ або ванна (особливо в комбінації з фізичними навантаженнями), оскільки інтенсивне нагрівання тіла прискорює й підсилює дію інсуліну й підвищує ризик гіпоглікемії. Крім того, розширення кровоносних судин може привести до місцевого крововиливу, що найбільш небезпечно для сітківки очей. Тому хворі діабетом повинні уникати перегріву, у тому числі, загоряючи на відкритому сонці, особливо на півдні.

Для хворих діабетом, у програму фізичної реабілітації яких включені тренування, обов'язково регулярне ведення щоденника. Це дозволяє уникнути перерахованих вище гострих станів.

У якості критеріїв ефективності лікування можуть бути використані: фізіологічні показники, що свідчать про еконо-

мізацію роботи серцево-судинної й дихальної систем (зниження ЧСС і АТ як у спокої, так і при проведенні стандартних навантажувальних проб, підвищення порогу толерантності до навантаження, подвійний добуток і т.п.); дослідження рівня глікемії в спокої й у процесі велоергометрії, при яких тенденція до її зниження свідчить про позитивний вплив тренувань на вуглеводний обмін; зниження маси тіла, її жирового компонента (діабет II типу).

Терапевтичні вправи для стоп

Окремим і найважливішим пунктом у заняттях ТВ із хворими діабетом є ТВ для стоп. Діабетична стопа – одне з найбільш важких і інвалідизуючих ускладнень діабету, при якому потрібно вкрай дороге, як правило, стаціонарне лікування; дуже часто це ускладнення приводить до ампутації. Процес розвитку діабетичної стопи – результат комбінації трьох факторів, типових для діабету: ішемії, нейропатії й інфекції. Клінічна картина залежить від того, який з даних факторів переважає. Навчання хворих методам профілактики діабетичної стопи суттєво знижує ризик її виникнення й у цьому напрямку істотна роль ТВ.

При огляді стопи відзначаються зтончення й сухість шкіри, її блідість, деформація суглобів (особливо плюсне-фалангових), атрофія дрібних м'язів стопи. Пальпаторно стопа холодна, однак при переважанні в клінічній картині симптомів автономної нейропатії може відчуватися як гаряча. У той же час ознаки ішемії зберігаються, про що свідчить слабкий пульс на тилі стопи. Вібраційна й тактильна чутливість знижена, хоча пацієнта часто турбують неприємні відчуття оніміння, поколювання й печіння.

ТВ для стопи є найважливішим засобом профілактики діабетичної стопи, тому всі хворі повинні бути навчені цій гімнастиці.

В.п. сидячи на стільці. Стопи опираються на підлогу. На перших процедурах ТВ із 1 по 5-у вправи можна робити у вихідному положенні лежачи на спині.

1. Підняти ногу, зігнути в колінному суглобі, відірвавши стопу від підлоги. Випрямити ногу. Потягнути пальці стопи на себе. Опустити ногу на підлогу. Вправа проводиться поперемінно для правої й лівої ноги.

2. Те саме, але з відтягуванням пальців стопи від себе.
3. Те саме, що й вправа 1, але проводиться обома ногами одночасно.
4. Те саме, що й 3. У той час, поки ноги витягнуті, робити тильне й підошовне згинання стопами поперемінно. При підошовнім згинанні рух виконується з помірним напруженням, тому що іноді виникають судороги литкового м'язу.
5. Те ж, що й вправа 1, але рухи в гомілковоступневому суглобі здійснюють по довільній траєкторії (кругові, у формі вісімки й т.п.). Необхідно попередити пацієнта про необхідність уникати положення з перекиданням ноги на ногу, яке хворі використовують, щоб полегшити виконання вправ (суттєво погіршується кровотік у гомілці й стопі).
6. В.п. – стопа на підлозі. Поперемінно (або одночасно) згинання й розгинання пальців правої й лівої ноги, не відриваючи ногу від підлоги.
7. В.п. – те саме. Поперемінно (або одночасно) піднімання й опускання носків правої й лівої ноги. Їхні кругові рухи.
8. В.п. – те саме. Поперемінно (або одночасно) піднімання й опускання п'яток правої й лівої ноги. Їхні кругові рухи.
9. В.п. – те саме. Підняти внутрішні краї стоп так, щоб підошви були обернені одна до одної. Потім підняти зовнішні краї стоп.
10. Розведення пальців із затримкою на 5-6 с і повернення у вихідне положення.
11. Здавлювання пальцями стопи малого гумового м'яча.
12. Пальцями стопи збирати шматок тканини або аркуш паперу (газети) у грудку, потім також ногами розгладити його. Вправа може проводитися у формі захоплювання пальцями стопи декількох дрібних предметів, розсипаних на підлозі, або збирання пальцями в складки відрізка тканини й т.п.
13. Катання ногами циліндричних предметів, краще у вигляді валика з гумовими шипами від масажера для ніг (можна використовувати масажний м'ячик-їжачок). При цьому рухи різними площинами стопи від носка до п'ятки повинні бути досить повільними, тоді ефективніше покращується крово- і лімфотік.
14. Стоячи, піднятися навшпиньки й повільно опуститися.
15. Ходьба на зовнішній стороні стоп.
16. Ходьба з підгорнутими пальцями.

Вправи з 11 по 16, крім поліпшення кровотоку й зміцнення м'язів стопи й гомілки, служать для профілактики пло-

скостопості, швидко прогресуючої у хворих діабетом через ослаблення м'язів нижніх кінцівок.

Більш підготовлені пацієнти ряд перерахованих вище вправ можуть виконувати в ізометричному режимі або як динамічні з опором, який чиниться п'ятою або носком непрацюючої ноги. Так, при тильному згинанні правої стопи п'ятка лівої ноги, розташована на носку першої, чинить опір підйому стопи. Усі вправи виконують по 10-12 разів у помірному темпі. Комплекс проводиться 2-3 рази в день.

Методика масажу при діабеті

Найбільш частими станами при діабеті, що вимагають застосування масажу, є: надлишкова маса тіла, мікро- і макроангіопатії, діабетична артропатія й периферична нейропатія. Комплексна цілеспрямована терапія, включаючи масаж, сприятливо впливає на цю патологію й нерідко приводить до зворотного розвитку патологічного процесу.

Завдання масажу: покращення крово- і лімфообігу в ногах; профілактика остеопорозу й діабетичної артропатії; профілактика дегенеративних змін у м'яких тканинах стоп; поліпшення провідності периферичних нервів; покращення регенерації м'яких тканин і кісток в ділянці уражених суглобів; зменшення болю й стомлюваності при ходьбі; поліпшення загального обміну речовин; поліпшення психоемоційного й загального стану хворого.

Показання: ожиріння, діабетична ангіопатія I і II стадій, діабетичні артропатія й периферична полінейропатія.

Протипоказання: діабетична ангіопатія із трофічними порушеннями; загострення діабетичної артропатії; гострі діабетичні ускладнення (гіпо- і гіперглікемія); загострення соматичних захворювань, що супроводжують діабет.

Підвищений вміст цукру в крові не є протипоказанням.

Ділянка масажу. Локальні порушення при діабеті виявляються переважно на нижніх кінцівках, тому акцент при масажі робиться на попереково-крижову ділянку. Так як ЦД є загальним захворюванням, що зазвичай супроводжується ожирінням, у комплексній терапії використовують і загальний масаж. Масаж безпосередньо ніг, особливо це стосується стоп, проводиться тільки на початковій стадії захворювання, коли в основному превалюють функціональні порушення.

Перед початком процедури масажу необхідно більш ретельно, ніж при інших захворюваннях, оглянути шкірні покри-

ви стопи й гомілки, оцінити характер пульсу на тилі стопи, у підколінній ямці, паху для виявлення рівня й ступеню ураження судинної системи пацієнта, наявності трофічних розладів.

Масаж при діабеті може проводитися у двох варіантах:

- Загальний масаж, на фоні якого проводиться пророблення відповідної сегментарної зони, а потім масаж ураженої кінцівки із частотою близько 2 разів у тиждень і тривалістю 30-40 хв. Враховуючи високу частоту церебральних судинних розладів, доцільно акцентовано проводити масаж коміркової ділянки за методикою лікування при гіпертонічній хворобі.
- Більш локальний масаж, включаючий в себе вплив на сегментарну зону, зазвичай попереково-крижову, і при відсутності місцевих трофічних порушень, масаж суглобів і м'яких тканин кінцівки. Такий масаж тривалістю 10-15 хв може проводитися щодня. На курс лікування – 10-15 процедур.

При ураженні нижніх кінцівок масаж проводять у положенні лежачи на спині, на боці або сидячи на табуреті. Починають із попереково-крижової ділянки, де застосовують усі прийоми масажу. Якщо виявлені сегментарні зони, то кращий ефект забезпечує проведення процедури за методикою сегментарного масажу. Потім переходять до масажу нижньої кінцівки за відсмоктуючою методикою. При цьому більш зручне положення пацієнта – лежачи на спині або на боці.

Застосовують усі прийоми масажу (поглажування, розтирання, розминання, вібрацію), проведені з незначною інтенсивністю. Із прийомів вібрації використовують безперервну стабільну й лабільну. Для активізації обмінних процесів велика увага приділяється розминанню великих м'язів. Ретельно проробляють місця переходу м'язів у сухожилля, апоневрози, місця прикріплення м'язів до кісток, міжм'язові простори. Через погане кровопостачання ці ділянки найбільш сильно страждають при ангіопатіях. Їхній масаж є й деякою профілактикою остеопорозу.

Після цього приступають до масажу уражених нервових стовбурів і суглобів за допомогою прийомів поглажування, розтирання й безперервної вібрації. Інтенсивність масажу також помірна.

Методика загального масажу при ЦД така сама, як при ожирінні. Враховуючи високу частоту макро- і мікроангіопатій і діабетичних артропатій, більшу увагу приділяють сегментарному впливу, що активізує обмінні процеси в кінцівках.

Для верхніх кінцівок – це масаж коміркової ділянки. Масаж для нижніх кінцівок описаний вище. Сегментарні впливи проводять і на грудному відділі хребта, тим самим, зм'якшуючи прояви автономної нейропатії. У ході процедури можуть бути включені крапкові впливи в надлопатковій ділянці, а також паравертебрально в міжлопатковій ділянці й нижньогрудному відділі, припускаючи можливість сегментарної активізації роботи підшлункової залози. При збереженні хоча б мінімальної ендокринної функції покращення мікроциркуляції, трофічних процесів у паренхімі підшлункової залози сприяє стимуляції продукції інсуліну.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

ОСНОВНА

1. Аравіцька М., Лазарева О. Стан рухової дієздатності осіб з ожирінням. *Молода спортивна наука*. 2016. №3. С. 6-10.
2. Аравіцька М. Особливості стилю життя хворих на ожиріння I-III ступеня. *Молода спортивна наука України*. 2015. Т. 19, №3. С. 6-10.
3. Афанасьев С. Сучасні проблеми реабілітації хворих на артеріальну гіпертензію із супутніми захворюваннями хребта. *Молодіжний науковий вісник Східноєвропейського національного університету імені Лесі Українки. Фізичне виховання і спорт*. 2016. Вип. 23. С. 50-53.
4. Балаж М.С. Застосування кінезитерапії у комплексній реабілітації осіб з метаболічним синдромом. *Теорія і методика фізичного виховання і спорту*. 2011. №1. С. 38-41.
5. Балаж М.С. Ефективність програми фізичної реабілітації хворих ішемічною хворобою серця з метаболічним синдромом за біохімічними показниками крові. *Теорія і методика фізичного виховання і спорту*. 2012. №3. С. 33-37.
6. Балаж М., Марченко О. Обґрунтування застосування фізичної реабілітації у комплексній терапії ішемічної хвороби серця у поєднанні з метаболічним синдромом. *Теорія і методика фізичного виховання і спорту*. 2011. №2. С. 47-49.
7. Балаж М.С., Марченко О.К., Ломаковський О.М. Значення феномену ішемічного прекодиціювання в реабілітації осіб з ішемічною хворобою серця. *Науковий часопис національного педагогічного університету ім. М.П. Драгоманова. Серія 15. Науково-педагогічні проблеми фізичної культури (фізична культура і спорт)*. 2011. Вип. 13. С. 20-23.
8. Білий В.В, Рідковець Т.Г. Механізми зниження артеріального тиску в людей хворих на есенціальну гіпертензію засобами фізичної реабілітації. *Науковий часопис НПУ ім. М.П. Драгоманова: зб. наук. пр. Серія № 15, Науково-педагогічні проблеми фіз. культури (фіз. культура і спорт)*. Київ: Вид-во НПУ ім. М.П. Драгоманова, 2017. Вип. 4(85)17. 121 с.
9. Білий В.В. Порівняльний аналіз варіабельності ритмів серця у людей хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію та людей з нормальним артеріальним тиском. *Молодь та олімпійський рух: зб. тез доп. 10-ої Міжнар. конф. Київ, 2017. 344 с.*
10. Бісмак О.В., Мельнік Н.Г. Основи фізичної реабілітації: [навч. посіб]. Харків: Вид-во О.В. Бровін, 2010. 120 с.
11. Бойчук Т., Тершак Н. Корекція порушень обміну вуглеводів і ліпідів і обумовлених ними суб'єктивних ознак метаболічного си-

- ндрому засобами фізичної реабілітації. *Молода спортивна наука України*. 2011. Т. 3. С. 37-43.
12. Власенко М.В., Семенюк І.В., Слободянюк Г.Г. Цукровий діабет і ожиріння – епідемія 21 століття: сучасний підхід до проблеми. *Український терапевтичний журнал*. 2014. №2. С. 50-55.
 13. Геронтологія в сімейній медицині: у 2-х ч. Ч.1: [навч. посіб. / за заг. ред. проф. А.С. Бабінець]. Львів: Магнолія, 2024. 510 с.
 14. Геронтологія в сімейній медицині: у 2-х ч. Ч.2: [навч. посіб. / за заг. ред. проф. А.С. Бабінець]. Львів: Магнолія, 2024. 478 с.
 15. Горбась І.М. Ішемічна хвороба серця. Демографія і стан здоров'я народу України (Аналітично-статистичний посібник) / [за ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького]. Київ, 2010. 144 с.
 16. Давиденко Н.В. Аліментарна корекція основних факторів ризику ішемічної хвороби серця та деяких інших хронічних неінфекційних захворювань. Київ, 1998. 24 с.
 17. Дорошенко Е., Гурєєва А., Черненко О., Шаповалова І., Олійник М. Корекція надлишкової маси тіла й ожиріння в студенток на основі комплексного використання засобів фізичної терапії та біоімпедансного аналізу. *Молодіжний науковий вісник Східноєвропейського національного університету імені Лесі Українки*. 2019. № 33. С. 92-97.
 18. Дорошенко Е., Малахова С., Левченко А., Пузік С., Олійник М. Методичні підходи до розробки комплексних програм фізичної терапії для студенток із надлишковою масою тіла й ожирінням першого ступеня на основі використання інноваційних технологій. *Молодіжний науковий вісник Східноєвропейського національного університету імені Лесі Українки*. 2019. №33. С. 117-123.
 19. Ерготерапія: підручник / Т.В. Майкова, С.М. Афанасьєв, О.С. Афанасьєва]. Дніпро: Журфонд, 2019. 374 с.
 20. Євстратова І.Н. Застосування засобів фізичної реабілітації у хворих на ішемічну хворобу серця з синдромом інсулінорезистентності. *Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання та спорту*. 2012. №1. С. 64-67.
 21. Жарова І. Обґрунтування використання засобів фізичної реабілітації в осіб із гіпертонічною хворобою та шийно-грудним остеохондрозом. *Молода спортивна наука України*: збірник наукових праць. Львів, 2011. Вип. 15. Т. 3. С. 126-130.
 22. Жарова Ю., Івановська О. Е. Особливості дієтотерапії в відновному лікуванні жінок першого зрілого віку з ожирінням. *Науковий часопис НПУ імені М.П. Драгоманова. Серія: Науково-педагогічні проблеми фізичної культури (фізична культура і спорт)*. 2018. Т. 6, № 100. С. 45-55.
 23. Жарова І., Куценко В. Характеристика фізичного стану й фізичної працездатності пацієнтів із синдромом хронічної втоми. *Молодіжний науковий вісник Східноєвропейського національного університету імені Лесі Українки*. 2017. №27. С. 136-144.

24. Івановська О., Жарова І. Методичні основи побудови та компоненти програми фізичної реабілітації жінок другого зрілого віку з ожирінням. *Молодіжний науковий вісник Східноєвропейського національного університету імені Лесі Українки*. 2017. №28. С. 151-160.
25. Коваленко В.М. Стан серцево-судинної патології та шляхи його покращання в Україні: методичний посібник. Київ: Віпол, 2021. 45 с.
26. Коваленко В.М., Лутай М.І., Свіщенко Є.П. та ін. Рекомендації Українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Київ, 2001. 54 с.
27. Коваленко В.М., Криштопа Б.П., Корнацький В.М. Проблема здоров'я та оптимізації медичної допомоги населенню України. Київ, 2002. 202 с.
28. Коваленко В.М., Дорогой А.П. Хвороби системи кровообігу в Україні: проблеми і резерви збереження здоров'я населення. *Серце і судини*. 2021. № 2. С. 4-10.
29. Клапчук В.В. Лікувальна фізкультура та спортивна медицина / [за ред. В.В. Клапчука, Г.В. Дзяка]. Київ: Здоров'я, 1995. 310 с.
30. Лікувальна фізкультура та спортивна медицина / [за ред. В.В. Клапчука, Г.В. Дзяка]. Київ: Здоров'я, 1995. 312 с.
31. Лутай М.І., Пархоменко О.М., Шумаков В.О. Ішемічна хвороба серця. Класифікація. Принципи профілактики і лікування. Київ: МОРІОН, 2002. 48 с.
32. Лутай М.І., Дорогой А.П. Поточні проблеми та пріоритетні напрямки діяльності кардіологічної служби України. *Український кардіологічний журнал*. 2019. № 6. С. 5-12.
33. Магльований А., Мухін В., Магльована Г. Основи фізичної реабілітації. Львів, 2005. 150 с.
34. Марченко О., Івановська О. Теоретичне обґрунтування застосування гідрокінезотерапії для жінок другого зрілого віку, хворих ожирінням. *Теорія і методика фізичного виховання і спорту*. 2018. № 3. С. 59-64.
35. Марченко О., Манжуловський В., Куценко В. Теоретичні обґрунтування до застосування засобів фізичної реабілітації при синдромі хронічної втоми. *Теорія і методика фізичного виховання і спорту*. 2016. №4. С. 47-51.
36. Медична і соціальна реабілітація: [підручник / В.Б. Самойленко, Н.П. Яковенко, І.О. Петряшев та ін. 2-е вид., перероб. і допов.]. Київ: ВСВ «Медицина», 2018. 464 с.
37. Михалюк Є.А. Методи дозування фізичного навантаження у осіб з артеріальною гіпертензією під час занять кінетотерапією. *Молодіжний науковий вісник Східноєвроп. нац. ун-ту імені Лесі Українки. Фізичне виховання і спорт*. 2018. 185 с.
38. Михайлюк Є.А. Сучасні підходи до фізичної реабілітації осіб з артеріальною гіпертензією. *Вісник Запорізького національного університету: зб. наук. ст. Запоріжжя: Запорізький нац. ун-т*, 2018. №2. 52 с.

39. Михалюк Є.Л., Черепок О.О., Малахова С.М., Волох Н.Г. Вибір і застосування фізіотерапевтичних методів та курортних факторів при фізичній реабілітації хворих з патологією органів системи кровообігу та органів дихання: навч. посіб. Запоріжжя: ЗДМУ, 2016. 85 с.
40. Мороз О.О. Порівняльний аналіз ефективності оздоровчих тренувань різної спрямованості для корекції маси і складу тіла жінок 20-35 років. *Слобожанський науково-спортивний вісник*. 2009. №3. С. 44-47.
41. Мухін В.М. Фізична реабілітація. Київ: Олімпійська література, 2005. 470 с.
42. Мухін В.М., Магльований А.В., Магльована Г.П. Основи фізичної реабілітації. Львів, 1999. 120 с.
43. Назар П.С., Шахліна Л.Г. Загальний та спеціальний догляд за хворими з елементами фізичної реабілітації. Київ: Олімпійська література, 2007. 346 с.
44. Основи реабілітації, фізичної терапії, ерготерапії: [підручник / за заг. ред. Л.О. Вакуленко, В.В. Кляпчука]. Тернопіль: ТДМУ, 2018. 372 с.
45. Настанова з артеріальної гіпертензії / [ред. В.М. Коваленко, Є.П. Свіщенко, Ю.М. Сіренко]. Київ: МОРІОН, 2010. 492 с.
46. Нетяженко В.З., Барна О.М. Ішемічна хвороба серця у жінок: особливості факторів ризику. *Укр. кардіол. журн*. 2019. № 2. С. 17-24.
47. Нові аспекти лікування та реабілітації хворих на інфаркт міокарда. Київ: Укр. НДІ кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска, 1997. 34 с.
48. Павлова Ю.О. Структура якості життя населення. *Слобожанський науково-спортивний вісник*. 2015. Т. 5, №49. С. 90-94.
49. Порада А.М., Солодовник О.В., Прокопчук Н.С. Основи фізичної реабілітації. Київ: Медицина, 2006. 256 с.
50. Практичні аспекти фізичної терапії та ерготерапії: [навчальний посібник / Н.А. Добровольська, А.С. Тимченко, В.П. Голуб та ін.; під ред. Н.А. Добровольської, О.В. Федорича, А.С. Тимченка, І.П. Радомського]. Київ: Видавничий дім «Гельветика», 2021. 368 с.
51. Профілактично-лікувальне харчування при хворобах системи кровообігу: посібн. для мед. працівників / [під ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького]. Київ, 2006. 93 с.
52. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: посібник до національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. 4-е видання, вип. і доп. Київ: ПП ВМБ, 2008. 80 с.
53. Рідковець Т.Г., Білий В.В. Аналіз впливу термоконтрастних методів фізичної реабілітації на пацієнтів з есенційною формою гіпертензії. *Молодіжний наук. вісник Східноєвроп. нац. ун-ту ім. Лесі Українки. Фізичне виховання і спорт*. Луцьк: Східноєвроп. нац. ун-т ім. Лесі Українки, 2015. Вип. 18. 166 с.
54. Рекомендації Українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Київ: Віпол, 2008. 83 с.

55. Сабіров О., Хомич А., Самчук О. Стан фізичного й психологічного компонентів здоров'я в якості життя студентів вищих навчальних закладів. *Фізичне виховання, спорт і культура здоров'я у сучасному суспільстві*. 2015. Т 4, № 55. С. 112-117.
56. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих / [ред. В.М. Коваленко, М.І. Лутай, Ю.М. Сіренко]. Київ: ПП ВМБ, 2011. 96 с.
57. Сіренко Ю.М. Артеріальна гіпертензія та супутня патологія. Донецьк: Видавець Заславський О. Ю., 2010. 384 с.
58. Середенко Л.П. Ефективність різних фізичних навантажень на стан гемодинаміки при гіпертонічній хворобі. *Роль фізичної культури в здоровому способі життя*: 2-га Всеукр. наук. практ. конф. Львів, 1994. Ч. 2. 208 с.
59. Стрес і хвороби системи кровообігу: [посібник / за редакцією В.М. Коваленко, В.М. Корнацького]. Київ: СПДФО, В.Ю. Коломичин, 2015. 354 с.
60. Тащук В.К., Мещишен І.Ф., Тащук К.Г. Пероксидне окиснення ліпідів: особливості реалізації при гострих формах ішемічної хвороби серця. *Буковинський медичний вісник*. 2001. Т. 5, №2. С. 144-147.
61. Тащук В. К., Пішак В. П., Полянська О. С. Клініко-функціональні методи дослідження серцево-судинної системи. Чернівці: Медакадемія, 2003. 341 с.
62. Тихонова С.О., Квітчат П. М., Гайдукова О.О. Синдром хронічної втоми: огляд проблеми та перспективні напрямки лікування. *Вісник фармації*. 2007. Т. 20, №50. С. 75-80.
63. Ткаченко В.І., Багро Т.О., Видиборець Н.В., Бондар О.К. Метаболічний синдром: діагностика та профілактика в практиці сімейного лікаря. *Ліки України*. 2016. Т. 1-2, №197-198. С. 43-46.
64. Триняк М.Г. Фізична реабілітація при артеріальній гіпертензії. Чернівці: Рута, 2003. 111 с.
65. Функціональна діагностика: [підручник для лікарів-інтернів та лікарів – слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти МОЗ України / за ред. О.Й. Жарінова, Ю.А. Іваніва, В.О. Куця. 2-е вид., доповн. і переробл]. Київ: Четверта хвиля, 2021. 784 с.: іл.
66. Харчування та хвороби системи кровообігу профілактика і лікування / [під ред. В.М. Коваленка]. Київ, 2004. 72 с.
67. Чернуха О.Г., Мороз Л.В. Особливості комплексної фізичної реабілітації хворих на гіпертонічну хворобу I-II стадії. *Сучасні проблеми фіз. виховання і спорту школярів та студ. України*: матеріали 7-ої Всеукр. студент. наук. практ. конф. Суми, 2007. 407 с.
68. Шевцова А.М. Особливості перебігу артеріальної гіпертонії у пацієнтів з шийно-грудним остеохондрозом хребта. *Фізична культура, спорт та здоров'я нації*: збірник наукових праць. Вінниця, 2011. Вип. 12. Т. 3. С. 149-153.
69. Шмалій В.І. Клініко-інструментальні особливості у хворих на ІХС з порушенням ритму серця в поєднанні з депресивними розладами. *Галицький лікарський вісник*. 2005. Т. 12, №4. С. 123-125.

70. Adams J., Cline M., Reed M. Importance of resistance training for patients after a cardiac event. *Baylor University Medical Center Proceedings*. 2006. Vol. 19, №3. P. 246-248.
71. Ades P.A., Savage P.D., Harvey-Berino J. The Treatment of Obesity in Cardiac Rehabilitation. *J. Cardiopulm Rehabil Prev*. 2010. №30 (5). P. 289-298.
72. Aijaz B., Ammar K. A., Lopez-Jimenez F. Abnormal cardiac structure and function in the metabolic syndrome: a population-based study. *Mayo Clin Proc*. 2008. Vol. 83. P. 1350-1357.
73. Alberti K.G., Zimmet P.Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*. 1998. Vol. 15. P. 539-553.
74. Astrand P.O. Quantification of exercise capability and evaluation of physical capacity in man. *Progr. cardiovasc. dis*. 1976. Vol. 19, №1. P. 51-67.
75. Azevedo A., Bettencourt P., Almeida P.B. Increasing number of components of the metabolic syndrome and cardiac structural and functional abnormalities-cross-sectional study of the general population. *BMC Cardiovasc Disord*. 2007. Vol. 7. P. 17.
76. Balady G.J., Williams M.A., Ades P.A. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation*. 2007. №115. P. 2675.
77. Bethell H., Lewin R., Dala H. Cardiac rehabilitation in the United Kingdom. *Heart*. 2009. Vol. 95 (4). P. 271-275.
78. Blaschke F., Takata Y., Caglayan E. Obesity, peroxisome proliferator-activated receptor, and atherosclerosis in type 2 diabetes. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology*. 2006. Vol. 26. P. 28-36.
79. Bosma H., Appels A., Sturmans F. et al. Educational level c spouses and risk of mortality: the WHO Kaunas-Rotterdam Intervention Stud (KRIS). *Int. J. Epidemiol*. 1995. Vol. 24. P. 119-126.
80. Braith R.W., Beck D.T. Resistance exercise: training adaptations and developing a safe exercise prescription. *Heart Fail Rev*. 2008. №13 (1). P. 69-79.
81. Carney R.M., Freedland K.E. Depression in patients with coronary heart disease. *Am J Med*. 2008. Vol. 121. 11 Suppl 2. P. 20-27.
82. Clark A.M., Hartling L., Vandermeer B. Meta-analysis: secondary prevention programs for patients with coronary artery disease. *Ann Int Med*. 2005. №143. P. 659-672.
83. Cohn J.N. Cardiac remodeling – concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodel-

- ing. Behalf of an Interna. *J. Clin Gastroenterol.* 2006. Vol. 40. P. 949-955.
84. Cortes O., Arthur H.M. Determinants of referral to cardiac rehabilitation program in patients with coronary artery disease: a systematic review. *AmHeart J.* 2006. №151:2. P. 249-256.
 85. Dalal H., Evans P., Campbell J. Home-based versus hospital-based rehabilitation after myocardial infarction: a randomized trial with preference arms. Cornwall Heart Attack Rehabilitation Management Study (CHARMS). *Int. J. Cardiol.* 2007. №119. P. 196-201.
 86. Denolett J., Brutsaert D. Personality, disease severity and the risk of long-term cardiac events in patients with a decreased ejection fraction after myocardial infarction. *Circulation.* 1998. Vol. 97. P. 167-193.
 87. Eapen D., Kalra G. L., Merchant N. Metabolic syndrome and cardiovascular disease in South Asians. *Vascular Health and Risk Management.* 2009. №5. P.731-743.
 88. Ellestad M., Wan M., Ellestad M. Predictive implications of stress testing. Follow-up of 2700 subjects after maximum treadmill stress testing. *Circulation.* 1975. Vol. 81, №2. P. 363-369.
 89. Ferketich A.K., Schwartzbaum J.A., Frid D.J. et al. Depression as an antecedent to heart disease among women and men in the NHANES I study. National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch. Intern. Med.* 2000. Vol. 160. P. 1261-1268.
 90. Fung T.T. Mediterranean Diet and Incident of and Mortality from Coronary Heart Disease and Stroke in women. *Circulation.* 2009. Vol. 119. P. 1093-1100.
 91. Grundy S.M. Metabolic syndrome pandemic. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008. N 28. P. 629-636.
 92. Grundy S.M., Brewer H.B. Cleeman J.I. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute. American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation.* 2004. Vol. 109. P. 433-438.
 93. Hamburg N.M., Keyes M.J., Larson M.G. Cross-sectional relations of digital vascular function to cardiovascular risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2008. №17. P. 2467-2474.
 94. Hellerstein H.K., Franklin B.A., Wenger N.K., et al. Hellerstein Exercise testing and prescription. Rehabilitation of the coronary patiens. New York, 1978. P. 149-202.
 95. Kones R. Recent advances in the management of chronic stable angina I: Approach to the patient, diagnosis, pathophysiology, risk stratification, and gender disparities. *Vascular Health and Risk Management.* 2010. №6. P. 635-656.
 96. Kentala E., Repo U.K. Low exercise R wave amplitude after myocardial infarction predicting subsequent non-sudden death. *Ann. Clin. Res.* 1979. Vol. 5. P. 169-171.
 97. Leon A. S. Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention of Coronary Heart Disease: An AHA Scientific Statement. *Circulation.* 2005. №111. P. 369-376.

98. Lesperance F., Frasure-Smith N. Depression in patients with cardiac disease: a practical review. *J. Psychosom. res.* 2000. Vol. 48. P. 379-391.
99. Li S.H., Yang B., Gong H. P. Impaired left ventricular synchronicity in patients with metabolic syndrome, regardless of hypertension. *J. Hypertens.* 2009. Vol. 27. P. 869-875.
100. Lloyd-Jones D.M., Hong Y., Labarthe D. Defining and Setting National Goals for Cardiovascular Health Promotion and Disease Reduction. The American Heart Association's Strategic Impact Goal Through 2020 and Beyond; on behalf of the American Heart Association Strategic Planning Task Force and Statistics Committee. *Circulation.* 2010. №121. P. 586-613.
101. Lopez A.D., Mathers C.D., Ezzati M. Global and regional burden of disease and risk factors. *Systematic analysis of population health data Lancet.* 2006. №367:9524. P. 1747-1757.
102. Maruthur N.M. Lifestyle interventions reduce coronary heart disease risk results from PREMIER. *Circulation.* 2009. Vol. 119. P. 2026-2031.
103. Mamtani R. Ayurveda and Yoga in cardiovascular diseases. *Cardiol. Rev.* 2005. Vol.13, №3. P. 155-162.
104. McQueen M.J., Hawken S., Wang X. Lipids, lipoproteins, and apolipoproteins as risk markers of myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): a case-control study. *Lancet.* 2008. Vol. 372. P. 224-233.
105. Murtagh E.M., Murphy M.H., Boone-Heinonen J. Walking – the first steps in cardiovascular disease prevention. *Curr Opin Cardiol.* 2010. September. №25(5). P. 490-496.
106. Myers J., Kaykha A., George S. Fitness versus physical activity patterns in predicting mortality in men. *Am. J. Med.* 2004. №117. P. 912-918.
107. Paul-Labrador M., Polk D., Dwyer J.H. et al. Effects of a randomized controlled trial of transcendental meditation on components of the metabolic syndrome in subjects with coronary heart disease. *Arch. Intern. Med.* 2006. Vol. 166, №11. P. 1218-1224.
108. Pugliese R., Zanella M.T., Blay S.L. et al. Efficacy of lifestyle change psychological intervention in coronary risk reduction. *Arq. Bras. Cardiol.* 2007. Vol. 89, №4. P. 225-230.
109. Tumstall-Pedoe H., Woodward M., Tavendale R. Comparison of the prediction by 27 different factors of coronary heart disease and death in men and women of the Scottish Heart Health Study: cohort study. *B.M.J.* 1997. Vol. 315. P. 722-729.

ДОДАТКОВА

1. Антоненко Л.М., Жарінов О.Й., Іванів Ю.А. та ін. Сучасна діагностика та лікування гострого інфаркту міокарда / [за ред. Ю.А. Іваніва]. Львів: Медична газета України, 1995. 103 с.

2. Гігієна та екологія: [підручник / В.Г. Бардов, С.Т. Омельчук, Н.В. Мережкіна та ін.; за заг. ред. В.Г. Бардова]. Вінниця: Нова Книга, 2020. 472 с.
3. Грейда Б.П., Завацький В.І. Лікувальна фізична культура. Луцьк, 1993. 88 с.
4. Клінічна фізіологія: [підручник / В.І. Філімонов, Д.І. Маракушин та ін.; за ред. К.В. Тарасової. 2-е вид., переробл. і доповн]. Київ: ВСВ «Медицина», 2022. 776 с.
5. Коваленко В.М., Корнацький В.М., Свіщенко О.П. Артеріальна гіпертензія – медико-соціальна проблема. Київ, 2002. 101 с.
6. Мещишен І.Ф., Пішак В.П., Григор'єва Н.П. Основи обміну речовин та енергії. Чернівці: Медуніверситет, 2005. 187 с.
7. Москаленко В.Ф., Коваленко В.М. Медико-соціальні аспекти артеріальної гіпертензії та ішемічної хвороби серця в Україні. Матеріали об'єднаного пленуму правління Українського наукового товариства кардіологів та асоціації лікарів – інтерністів. Київ, 2001. С. 17-22.
8. Мурза В.П. Фізичні вправи і здоров'я. Київ: Здоров'я, 1991. 256 с.
9. Невідкладні стани у практиці терапевта і сімейного лікаря: [навч. посіб. / А.В. Єпішин, Н.А. Хабарова, П.Я. Шерстюк; за заг. ред. А.В. Єпішина. 2-е вид., без змін]. Тернопіль: ТДМУ, 2016. 380 с.
10. Нетяженко В.З. Гострий коронарний синдром. Діагностичні заходи та алгоритми. Київ, 2009. 191 с.
11. Панасюк Є.М., Федорів Я.М., Модилевський В.М. Загальна фізіотерапія і курортологія. Львів: Світ, 1990. 136 с.
12. Попадюха Ю.А. Сучасні комп'ютеризовані комплекси та системи у технологіях фізичної реабілітації: [навч. посіб.]. Київ: Центр учбової літератури, 2020. 300 с.
13. Попадюха Ю.А. Сучасні роботизовані комплекси, системи та пристрої у реабілітаційних технологіях: навч. посіб. К.: Центр учбової літератури, 2020. 324 с.
14. Серцево-судинні захворювання / [за ред. чл.-кор. АМН України, проф. В.М. Коваленка та проф. М.І. Лутая. Довідник «*VADEMECUM info ДОКТОР «Кардіолог»*]. Київ: ТОВ «ГІРА «Здоров'я України», 2005. 542 с. (Серія «Бібліотека «Здоров'я України»).
15. Смирнова І.П. Принципи здорового харчування. Дослідження CINDI. Київ: Вища освіта, 2001. 58 с.
16. Статистичний довідник. Основні статистичні показники охорони здоров'я в регіонах України / [під заг. ред. В.Ф. Москаленка]. Київ, 2020. 130 с.
17. Стан здоров'я населення України та забезпечення надання медичної допомоги (аналітично-статистичний посібник) / [під ред. Ю.О. Гайдаєва, В.М. Коваленка, В.М. Корнацького]. Київ, 2007. 97 с.
18. Сущенко А.П. Соціальні технології культивування здорового способу життя людини. Запоріжжя: Запорізький державний університет, 1999. 308 с.

19. Фізіотерапія: навч. посібник [за ред. Я.-Р.М. Федоріва]. Львів: Магнолія 2006, 2019. 542 с.
20. Хвороби системи кровообігу: динаміка та аналіз (аналітично-статистичний посібник) / [під ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького]. Київ, 2008. 111 с.
21. Циприян В.І. Гігієна харчування з основами нутріціології. Київ, 1999. 568 с.
22. Язловецький В.С. Основи лікувальної та оздоровчої фізичної культури: [навчальний посібник]. Кіровоград: РВЦ КДГІУ імені Володимира Винниченка, 2000. 154 с.
23. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). A Collaborative Report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease). *Circulation*. 2006. Vol. 113. P. 463-654.
24. Adams J.L., Nuss T., Banks C. Risk factor outcome comparison between exercise-based cardiac rehabilitation, traditional care, and an educational workshop. *J. Contin. Educ. Nurs.* 2017. Vol. 38, №2. P. 83-91.
25. Ades P.A., Savage P.D., Brawner C.A. Aerobic capacity in patients entering cardiac rehabilitation. *Circulation*. 2016. Vol. 113, №23. P. 2706-2712.
26. Akashi Y.J., Koike A., Osada N. Short-term physical training improves vasodilatory capacity in cardiac patients. *Jpn. Heart J.* 2012. Vol. 43, №1. P. 13-24.
27. Aldana S.G., Whitmer W.R., Greenlaw R. Effect of intense lifestyle modification and cardiac rehabilitation on psychosocial cardiovascular disease risk factors and quality of life. *Behav. Modif.* 2016. Vol. 30, №4. P. 507-525.
28. Amundsen B.H., Wisloff U., Slordahl S.A. Exercise training in cardiovascular diseases. *Tidsskr. Nor. Laegeforen.* 2017. Vol. 127, №4. P. 446-448.
29. Anderson K.M., Odell P.M., Wilson P.W. et al. Cardiovascular disease risk profile. *Am. Heart. J.* 1991. №121. P. 293-308.
30. Andersen K., Jonsdottir S., Sigurethsson A. F. The effect of physical training in chronic heart failure. *Laeknabladid.* 2016. Vol. 92, №11. P. 759-764.
31. Aronow W.S. Exercise therapy for older persons with cardiovascular disease. *Am. J. Geriatr. Cardiol.* 2020. Vol. 10, №5. P. 245-249.
32. Balfour D., Benowitz N., Fagerstrom K., Kunze M., Keil U. Diagnosis and treatment of nicotine dependence with emphasis on nicotine

- replacement therapy. A status report. *Eur. Heart. J.* 2000. №21. P. 438-445.
33. Boden W.E., O'rourke R.A., Teo K.K. The evolving pattern of symptomatic coronary artery disease in the United States and Canada: baseline characteristics of the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive DruG Evaluation (COURAGE) trial. *Am. J. Cardiol.* 2017 Vol. 99, №2. P. 208-212.
 34. Brehm B.R., Bertsch D., von Fallois J., Wolf S.C. Beta-blockers of the third generation inhibit endothelin-1 liberation, mRNA production and proliferation of human coronary smooth muscle and endothelial cells. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 2000. Vol. 36 (Suppl. 1). P. 401-403.
 35. Comparative analysis of nutrition policies in the WHO European Region. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1998 (document EUR/ICP/LVNG 01 02 01).
 36. Davignon J., Laaksonen R. Low-density lipoprotein-independent effects of statins. *Curr. Opin. Lipidol.* 1999. Vol. 10. P. 543-559.
 37. De Bruyne B., Manoharan G., Pijls N. et al. Assessment of Renal Artery Stenosis Severity by Pressure Gradient Measurements. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006. Vol. 48. P. 1851-1855.
 38. Department of Health. Nutritional aspects of the development of cancer: report of the Working Group on Diet and Cancer of the Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy. London, The Stationery Office, 1998 (Report on Health and Social Subjects 48).
 39. Emberson J., Whincup P., Morris R. et al. Evaluating the impact of population and high-risk strategies for the primary prevention of cardiovascular disease. *Eur. Heart. J.* 2004. №25. P. 484-491.
 40. European Society of Cardiology Guidelines on Diabetes, Pre-Diabetes and Cardiovascular Diseases. Executive Summary. *Europ. Heart J.* 2007. Vol. 28. P. 88-136.
 41. European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for management of arterial hypertension. *J. Hypertension.* 2007. Vol. 25. P. 1105-1187.
 42. Gladwin M.T. Deconstructing endothelial dysfunction: soluble guanylyl cyclase oxidation and the NO resistance syndrome. *J. Clin. Invest.* 2006. Vol. 116 (9). P. 2330-2332.
 43. Grassi B. Regulation of oxygen consumption at exercise onset: is it really controversial?. *Exerc. Sport. Sci. Rev.* 2020. Vol. 29, №3. P. 134-138.
 44. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008. The European Stroke Organization Executive Committee and the ESO Writing Committee. 125 p.
 45. Health and Public Policy Committee, American College of Physicians. Cardiac rehabilitation services. *Ann. intern. med.* 1988. №109. P. 671-673.
 46. Hossack K. F., Hartwig R. Cardiac arrest associated with supervised cardiac rehabilitation. *J. Cardiac. Rehabil.* 1992. №2. P. 402-408.
 47. Iestra J. A., Kromhout D., van derSchouw Y. T. et al. Effect Size Estimates of Lifestyle and Dietary Changes on All-Cause Mortality

- in Coronary Artery Disease Patients: A Systematic Review. *Circulation*. 2005. №112. P. 924-934.
48. Jaw-Wen Chen, Lin Feng-Yen, Chen Yung-Hsiang. Carvedilol Inhibits Tumor Necrosis Factor- α -Induced Endothelial Transcription Factor Activation, Adhesion Molecule Expression, and Adhesiveness to Human Mononuclear Cells. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2004. Vol. 24. P. 2075-2081.
 49. Kannel W.B. Elevated systolic blood pressure as a cardiovascular risk factor. *Am. J. Cardiol*. 2000. №85. P. 251-255.
 50. Kannel W.B. Epidemiologic contributions to preventive cardiology and challenges for the 21st century. In Wong, Black, Gardin, eds. *Practical Strategies in Preventing Heart Disease*. McGraw Hill: New York, 2000. P. 3-20.
 51. Koenig W. Atherosclerosis involves more than just lipids: focus on inflammation. *Eur. Heart J*. 1999. Vol. 1 (Suppl. T). P. 19-26.
 52. Laaksonen W., Niskanen L., Nyyssönen K. et al. C-reactive protein in the prediction of cardiovascular and overall mortality in middle-aged men: a population-based cohort study. *Eur. Heart J*. 2005. Vol. 26. P. 1783-1789.
 53. Lancaster T., Stead L.F. Self-help interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst. Rev*. 2002; CD001118.
 54. Liuzzo G., Colussi C., Ginnetti F. et al. C-reactive protein directly induces the activation of the transcription factor NF κ B in human monocytes: a clue to pathogenesis of acute coronary syndromes?. *Eur. Heart. J*. 2001. Vol. 22 (Suppl.). P. 372.
 55. Manson J.E., Tosteson H., Ridker et al. The primary prevention of myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1992. №326. P. 1406-1416.
 56. Recommendations of the American college of cardiology on cardiovascular rehabilitation. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1986. №7. P. 451-453.
 57. Rose G. The strategy of preventive medicine. Oxford: Oxford University Press, 1992. 124 p.
 58. Rosenson R.S., Tangney C.C. Antiatherothrombotic properties of statins: implications for cardiovascular event reduction. *JAMA*. 1998. Vol. 279. P. 1643-1650.
 59. Secondary Hypertension. Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment / edited by G.A. Mansoor. Totowa, New Jersey: Humana Press, 2004. 352 p.
 60. Selvin E., Erlinger T. P. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation*. 2004. №110. P. 738-743.
 61. Teo K.K., Ounpuu S., Hawken S. et al. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet*. 2006. P. 647-658.
 62. Van Camp S. P., Peterson R. A. Identification of the high-risk cardiac rehabilitation patient. *J. Cardiopul. Rehabil*. 1989. №9. P.103-109.
 63. Verhave J. C. The reliability of different formulae to predict creatinine clearance. *J. Intern. Med*. 2003. P. 563-573.

Кам'янець-Подільський національний університет
імені Івана Огієнка

НАВЧАЛЬНЕ ВИДАННЯ

ЧАПЛІНСЬКИЙ Ростислав Борисович,
кандидат медичних наук, доцент кафедри фізичної
реабілітації та медико-біологічних основ фізичного виховання
Кам'янець-Подільського національного університету
імені Івана Огієнка

ЖИГУЛЬОВА Євеліна Олександрівна,
кандидат біологічних наук, доцент, завідувачка кафедри
фізичної реабілітації та медико-біологічних основ фізичного
виховання Кам'янець-Подільського національного університету
імені Івана Огієнка,

ЗДАНЮК Вадим Володимирович,
кандидат педагогічних наук, доцент кафедри фізичної
реабілітації та медико-біологічних основ фізичного виховання
Кам'янець-Подільського національного університету
імені Івана Огієнка

ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПРИ СЕРЦЕВО- СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК

Друге видання, перероблене та доопрацьоване

ЕЛЕКТРОННЕ ВИДАННЯ

Підписано 18.04.2025. Формат 60х84/16. Гарнітура «Книжник».
Об'єм даних 3,02 Мб. Обл.-вид. арк. 15,6. Зам. № 1171.

Кам'янець-Подільський національний університет
імені Івана Огієнка,
вул. Огієнка, 61, м. Кам'янець-Подільський, 32300.
Свідоцтво серії ДК № 3382 від 05.02.2009 р.

Виготовлено в Кам'янець-Подільському національному
університеті імені Івана Огієнка,
вул. Огієнка, 61, м. Кам'янець-Подільський, 32300.