МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ФАКУЛЬТЕТ ФІЗИЧНОГО ВИХОВАННЯ, ЗДОРОВ’Я ТА ТУРИЗМУ

КАФЕДРА ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ, ЕРГОТЕРАПІЇ

**Кваліфікаційна робота**

**магістра**

на тему: «РОЛЬ АЕРОБНИХ ФІЗИЧНИХ ТРЕНУВАНЬ В ПРОГРАМАХ КАРДІОРЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ІНФАРКТУ МІОКАРДА»

 Виконав: студент ІІ курсу, групи 8.2272

 спеціальності 227 «Фізична терапія, ерготерапія»

 спеціалізації 227.1 «Фізична терапія»

 освітньо-професійної програми «Фізична терапія»

 Алтухов Анатолій Валерійович

 Керівник професор, д .мед. н . Івченко Д.В

 Рецензент професор, д.б.н. Богдановська Н.В

Запоріжжя 2024

**РЕФЕРАТ**

Магістерська кваліфікаційна робота викладена на 68 сторінках, літературних джерел 55, серед них 18 іноземних; рис. 10, табл. 8, додатків 3

КАРДІОРЕАБІЛІТАЦІЯ, МУЛЬТИМОДАЛЬНА ПРОГРАМА, ІНФАРКТ МІОКАРДА, ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ.

Об’єкт дослідження – функціональний стан серцево-судинної системи.

Мета дослідження – розробити і оцінити ефективність мультимодальної програми кардіореабілітації осіб після інфаркту міокарда.

Методи дослідження**.** Для вирішення поставлених завдань в роботі були використані наступні методи дослідження: аналіз та узагальнення літературних джерел; аналіз медичної документації; методи дослідження функціонального стану серцево-судинної системи; сатурація, %; 6-хвилинний тест ходьби, м; велоергометрія з визначенням порогової потужності (W, Вт) та обсягу виконаної роботи (А, кДж); опитування за шкалою оцінки інтенсивності фізичного навантаження Борга та Госпітальною шкалою тривоги й депресії (HADS); методи математичної статистики.

Результати дослідження. Позитивний ефект реабілітаційного втручання в пацієнтів контрольної групи відбувся за рахунок оптимізації функціонування серцево-судинної системи, без вираженого тренування загальної витривалості всього організму. В пацієнтів основної групи зафіксовано: значний приріст показника 6MWT на 33,8%, порогова потужність зросла на 11,7%, приріст виконаної роботи склав 14,5%, покращення показника інтенсивності ФН за Боргом склав 26%, а покращення показника тривожності за HADS склав 50%.

Порівняльний аналіз приросту досліджуваних показників в пацієнтів основної та контрольної груп підтвердив перевагу мультимодальної програми кардіореабілітації осіб після інфаркту міокарда над традиційною програмою реабілітаційного втручання даної категорії пацієнтів.

**SUMMARY**

The master's qualification work is laid out on 68 pages, 55 literary sources, among them 18 foreign ones; Fig. 10, tab. 8, appendices 3

CARDIOREHABILITATION, MULTIMODAL PROGRAM, MYOCARDIAL INFARCTION, PHYSICAL THERAPY.

The object of research is the functional state of the cardiovascular system.

The purpose of the study is to develop and evaluate the effectiveness of a multimodal program of cardiorehabilitation for patients after myocardial infarction.

Research methods. The following research methods were used to solve the tasks in the work: analysis and generalization of literary sources; analysis of medical documentation; methods of researching the functional state of the cardiovascular system; oxygen saturation, %; 6-minute walking test, m; bicycle ergometry with determination of threshold power (W, W) and amount of work performed (A, kJ); a survey based on the scale of assessment of the intensity of physical exertion by Borg and the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS); methods of mathematical statistics.

Research results. The positive effect of the rehabilitation intervention in patients of the control group occurred due to the optimization of the functioning of the cardiovascular system, without pronounced training of the general endurance of the whole body. In the patients of the main group, the following was recorded: a significant increase in the 6MWT indicator by 33.8%, the threshold power increased by 11.7%, the increase in the work performed was 14.5%, the improvement in the FN intensity indicator according to Borg was 26%, and the improvement in the anxiety indicator according to the HADS was 50%.

A comparative analysis of the growth of the investigated indicators in patients of the main and control groups confirmed the superiority of the multimodal program of cardiorehabilitation of persons after myocardial infarction over the traditional program of rehabilitation intervention for this category of patients.

# ЗМІСТ

[ЗМІСТ 4](#_Toc159981363)

[ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ, УМОВНИХ ПОЗНАК, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ І ТЕРМІНІВ 5](#_Toc159981364)

[ВСТУП 6](#_Toc159981365)

[РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ 8](#_Toc159981366)

[1.1. Етіологія та патогенез інфаркту міокарда 8](#_Toc159981367)

[1.2 Клініка та діагностика інфаркту міокарда 19](#_Toc159981368)

[1.3 Cучасні підходи до реабілітації хворих після інфаркту міокарду 35](#_Toc159981369)

[РОЗДІЛ 2 МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ 47](#_Toc159981370)

[2.1 Завдання дослідження 47](#_Toc159981371)

[2.2 Методи дослідження 47](#_Toc159981372)

[2.2.1 Аналіз та узагальнення літературних джерел 48](#_Toc159981373)

[2.2.2 Аналіз медичної документації 48](#_Toc159981374)

[2.2.3 Методи дослідження функціонального стану серцево-судинної системи 48](#_Toc159981375)

[2.2.4 Велоергометрія – тест з дозованим фізичним навантаженням 49](#_Toc159981376)

[2.2.5 Шкала оцінки інтенсивності фізичного навантаження Борга. 49](#_Toc159981377)

[2.2.6 Госпітальна шкала тривоги та депресії (HADS) 49](#_Toc159981378)

[2.2.7 Методи математичної статистики 50](#_Toc159981379)

[2.3 Мультимодальна програма кардіореабілітації осіб після інфаркту міокарда відповідно до оновлених Положень Європейської асоціації кардіологів 50](#_Toc159981380)

[2.3 Організація дослідження 53](#_Toc159981381)

[РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ 55](#_Toc159981382)

[3.1 Алгоритм дослідження 55](#_Toc159981383)

[ВИСНОВКИ 66](#_Toc159981384)

[ПЕРЕЛІК ДЖЕРЕЛ ПОСИЛАННЯ 68](#_Toc159981385)

[Додатки 75](#_Toc159981386)

**ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ, УМОВНИХ ПОЗНАК, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ І ТЕРМІНІВ**

МКФ – Міжнародна класифікація функціонування, обмежень життєдіяльності та здоров'я.

ГКС - гострий коронарний синдром

ІМ – інфаркт міокарда

АТФ – аденозинтрифосфатаза

ЛФК – лікувальна фізична культура

ЕКГ – електрокардіограма

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

НПЗП - нестероїдні протизапальні препарати

ЛПНЩ – ліпопротеїди низької щільності

ЛПВП – ліпопротеїди високої щільності

ССЗ – серцево-судинні захворювання

ЧСС – частота серцевих скорочень

ВЕМ – велоергометрія

МЕТ – метаболічний еквівалент

АТ – артеріальний тиск

КР – кардіореабілітація

ФН – фізичне навантаження

КА – коронарні артерії

СН – серцева недостатність

ТФН – толерантність фізичного навантаження

# ВСТУП

Актуальність.ХХІ сторіччя принесло не тільки безліч новітніх технологій та наукових досягнень, але й низку соціальних проблем, таких як зростання захворюваності та смертності населення. В Україні як і в інших світових країнах на першому місці серед причин смертності та інвалідності займають хвороби серцево-судинної системи, зокрема інфаркт міокарда. Окрім профілактики цього захворювання та його лікування важливе місце займає комплексна етапна реабілітація.

Метою нашого дослідження стало розробити і оцінити ефективність мультимодальної програми кардіореабілітації осіб після інфаркту міокарда на етапі підтримувального періоду. Об’єктом дослідження є функціональний стан серцево-судинної системи пацієнтів після ІМ. Предметом дослідження – відновлення функціонального стану серцево-судинної системи пацієнтів після ІМ засобами фізичної терапії.

Аналіз вітчизняної та зарубіжної науково-методичної літератури підтвердив актуальність обраної теми, дозволив сформувати алгоритм власного дослідження. Відповідно до мети та завдань дослідження підібрані зручні та інформативні клінічні методики та шкали оцінки функціонального стану серцево-судинної систем. Алгоритм дослідження був складений з урахуванням реабілітаційного діагнозу пацієнтів після ІМ, встановленого на основі МКФ з урахуванням короткострокових та довгострокових SMART-цілей.

Для написання мультимодальної програми кардіореабілітації осіб після інфаркту міокарда відповідно до оновлених Положень 2020 Європейської асоціації кардіологів були підібрані доказові та практично підтверджені методи менеджменту кардіального болю, оптимізації функціонального стану серцево-судинної системи та психоемоційного стану пацієнтів.

Основними завданнями роботи було оцінити функціональній стану серцево-судинної системи організму осіб після інфаркту міокарду на початковому етапі реабілітації, розробити мультимодальну програму кардіореабілітації відповідно до оновлених Положень Європейської асоціації кардіологів, оцінити функціональний стану серцево-судинної системи організму осіб після інфаркту міокарда на заключному етапі реабілітації. За динамікою досліджуваних показників оцінити ефективність програми кардіореабілітації.

Наукова новизна одержаних результатів. На основі динаміки отриманих показників вдалося зробити переконливі висновки в переважаючому впливу мультимодальної програми кардіореабілітації на функціональний стан показників серцево-судинної системи осіб після інфаркту міокарда над традиційною програмою реабілітаційного втручання даної категорії пацієнтів.

РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

* 1. Етіологія та патогенез інфаркту міокарда

Інфаркт міокарда - це форма ішемічної хвороби серця з виникненням гострого ішемічного некрозу серцевого м’язу який обумовлений невідповідністю коронарного кровообігу запитам міокарда. В основі цієї патології лежить тромбоз коронарних судин на фоні атеросклеротичної бляшки [1].

В останні роки спостерігається зростання захворюваності та смертності від інфаркту міокарду у осіб молодого віку. Якщо нещодавно відмічалася гендерна різниця між віковою категорією осіб, що перенесли інфаркт міокарда в молодому віці, то сьогодення свідчить, що порівнюється кількість гострих коронарних випадків серед чоловіків та жінок молодого віку. Слід зазначити, що інфаркт міокарду є головною причиною обмеження фізичної активності, втраті працездатності, інвалідизації, а, також, і раптової смертності серед населення [2].

Таким чином, можна сказати, що інфаркт міокарда є найактуальнішою проблемою медицини та фізичної терапії.

*Види інфаркту міокарда відповідно до міжнародної класифікації ВООЗ:*

* Гострий інфаркт міокарда з тривалістю до 28 днів;
* Рецидивуючий інфаркт міокарда;
* Повторний інфаркт міокарда.

*Класифікація гострого інфаркту міокарда:*

За об’ємом ураження:

* дрібно вогнищевий без патологічного зубця Q;
* великовогнищевий наявністю патологічного зубця Q;

За анатомією ураження:

* трансмуральний;
* інтрамуральний (субепікардіальний ,субендокардіальний);

За локалізацією некротичного вогнища:

* лівий шлуночок;
* правий шлуночок;
* міжшлуночкова перегородка;
* верхівка серця;
* поєднана локалізація.

*Періоди розвитку клінічної симптоматики при інфаркті міокарда:*

1. Продромальний період. Тривалість цього періоду від декількох годин до місяця. Поява перших передвісників.
2. Найгостріший період. Триває від 30 хв до 2 годин. Поява некротичного враження міокарду після попередньої ішемії.
3. Гострий період. Триває до 12 днів. Міомаляція некротичної тканини серцевого м’яза.
4. Підгострий період. Триває до 1 місяця. Початок формування рубця. Заміщення некротичної тканини грануляційною.
5. Післяінфарктний період. Триває до 6 місяців. Ущільнення рубця та пристосування серцевого м’язу до змінених умов функціонування.

*Ускладнення інфаркту міокарда:*

Ранні:

* гостра серцева недостатність;
* кардіогенний шок;
* порушення ритму та провідності;
* тромбоемболічні ускладнення;
* перикардит;
* розрив міокарда з розвитком тампонади серця.

Пізні:

* постінфарктний сидром (синдром Дреслера);
* тромбоемболічні ускладнення;
* хронічна серцева недостатність;
* аневризма серця.

Аналіз літературних джерел за темою дослідження показав, що основною причиною інфаркту міокарду є атеросклероз коронарних артерій, який призводить до звуження або закупорки просвіту судин.

Приблизно 90% інфарктів міокарда виникають внаслідок гострого тромбу, який закупорює атеросклеротичну коронарну артерію. Розрив та ерозія бляшок вважаються основними факторами тромбоутворення в коронарних артеріях. Після ерозії або розриву бляшки відбувається активація та агрегація тромбоцитів, активація каскаду механізмів коагуляції та звуження просвіту артерії ендотелієм, що призводить до тромбоутворення та оклюзії коронарної артерії [3].

Критична невідповідність коронарного кровообігу метаболічним потребам міокарда, внаслідок тромбозу та спазму враженої атеросклерозом коронарної артерії, призводить до інфаркту міокарда.

У 75% пацієнтів, які страждають на інфаркт міокарда, відзначається продормальний синдром розвитку захворювання, який може протікати в де-кількох варіантах. Це може бути варіант стенокардії зі швидким перебігом, чи варіант стенокардії, спокійного перебігу з різьким переходом в нестабільну стенокардію. Також можуть бути варіанти стенокардії Принцметалу чи нападів гострої коронарної недостатності.

Фізичне та психоемоційне напруження, різке підвищення системного артеріального тиску, пароксизмальні аритмії, активація симпато-адреналової системи та стрес – все це провокуючі інфаркт міокарда фактори.

Куріння, яке супроводжує звуження коронарних артерій, часте вживання алкоголю, абдомінальне ожиріння, малорухливий спосіб життя та відсутність фізичних вправ, незбалансоване харчування, гіперхолестеринемія та гіпертригліцеридемія, спадкові порушення ліпопротеїнового обміну, дисліпідемія, цукровий діабет II типу, зменшене споживання фруктів та овочів, погана гігієна порожнини рота, артеріальна гіпертензія, підвищений рівень гомоцистеїну, ендокринні порушення, інфаркти міокарда, перенесені в минулому, наявність периферичного судинного захворювання та психосоціальний стрес – все це модифіковані фактори ризику інфаркту міокарда.

До факторів, що не модифікуються, відносять: вік, стать, сімейний анамнез передчасної ішемічної хвороби серця, обтяжений сімейний анамнез за серцево-судинними захворюваннями, тощо [4].

За даними Macintyre C.R. та Kwong J.C. окрім атеросклерозу причинами, що провокують виникнення інфаркту міокарда, може бути васкуліт, що приводить до закупорки коронарної артерії, гіпертрофічна кардіоміопатія, емболія коронарної артерії, сепсис, варіантна ангіна, наркотики, артеріїт, аневризма коронарних артерій, значне фізичне навантаження, лихоманка, гіпертиреоз, гіпоксемія, важкі анемії, респіраторні інфекції, грип [5, 6].

За даними Concheiro-Guisan A та ін., отруєння чадним газом або гострі легеневі захворювання можуть викликати гіпоксію, яка є передумовою виникнення інфаркту міокарда.

Деякі захворювання, наприклад синдром Марфана, хвороба Кавасакі, артеріїт Такаясу, прогерії та ін. можуть викликати захворювання коронарних артерій у дитячому віці. Хоча за статистикою гострий інфаркт міокарда рідко зустрічається в дитинстві та підлітковому віці. Причиною ранньої маніфестації ГКС у дітей є або гострий запальний стан коронарних артерій, або аномальне походження лівої коронарної артерії. Внутрішньоутробний інфаркт міокарда також трапляється, часто в поєднанні зі стенозом коронарної артерії [7].

Інфаркт міокарда-найпоширеніше захворювання, яка є найчастішою причиною смерті в усьому світі. Значна кількість даних свідчить, що у багатьох випадках уражені ділянки є стенозами менше 70% і розташовані проксимально в коронарному дереві [8, 9]. Коронаросклероз особливо поширений біля точок розгалуження судин [10]. Вразливі бляшки, особливо схильні до розриву, є атеромами, які містять значну кількість макрофагів, велике ядро, багате на ліпіди, оточене тонкою фіброзною шапочкою.

Через тривалу ішемію ділянки серця, відбувається некроз кардіоміцитів, далі відбувається утворення лейкоцитарного пулу. Накопичення надлишку катехоламінів під впливом ендогенного стресу стимулює адгезію та активацію тромбоцитів. Це призводить до зростанню потреби міокарда в кисні внаслідок зростаючої вазоконстрикції.

Розрив атеросклеротичної бляшки сприяє контакту крові з тромбогенним вмістом цієї бляшки і компонентами позаклітинного матриксу судинної стінки що ініціює процес тромбоутворення [11].

Тромбогенність атеросклеротичної бляшки визначається вмістом пінистих клітин в ядрі тканинного фактора, яка вивільняється після їх руйнування. В присутності іонів кальцію Са2+ звільнений вміст атеросклеротичної бляшки разом із VII активованим фактором крові утворює комплекс, що індукує Х-фактор зсідання крові, внаслідок чого різко прискорюється процес утворення тромбіну.

Запалення – це головна причина ушкодження капсули атеросклеротичної бляшки. Відбувається інгібіція синтезу колагена, внаслідок дії запальних цитокінів активованих Т-лімфоцитів ліпідного ядра, та руйнація колагенового каркасу капсули атероми під впливом ферментів макрофагів та Т-лімфоцитів. Наведений механізм утворення тромбу на місці розірваної атеросклеротичної бляшки, вказує на посилення агрегації тромбоцитів та активації коагулянтної системи.

Відомо, що у патогенезі інфаркта міокарда важливу роль відіграє вазоконстрикція, в основі якої лежить дисфункція ендотелію, порушення ендотелійзалежної релаксації судин, посиленням адгезивних властивостей ендотелію.

У системі коронарних судин динаміка потоку крові та ендотеліальний зсувний тиск відіграють важливу роль в патогенезі дефекту ендотелія та утворення вразливих бляшок [12].

Взаємодія тромбоцитів з колагеном та субендотеліальним фактором Віллебранда, провокує адгезію тромбоцитів до судинної стінки у місці пошкодження ендотелію. Експресія глікопротеїнових рецепторів IIb/IIIa на мембрані тромбоциту викликана сигналом, який передається всередину клітини внаслідок його формування при зв'язуванні фактора Віллебранда з глікопротеїновими рецепторами Ib-мембрани тромбоцитів.

Експресія глікопротеїнових рецепторів IIb/IIIa на мембрані клітини відбувається за рахунок активації низки вторинних мессенджерів. Активовані глікопротеїнові рецептори IIb/IIIa мають підвищену спорідненість з молекулами адгезивних білків (фібриноген, фібронектин, фактор Віллебранда), які утворюють білкові містки між клітинами.

Вивільнення іонів кальцію Са2+, серотоніну та утворення тромбоксану А2 із гранул активованих тромбоцитів, продукування аденозиндифосфату АДФ активізує інші клітини та залучення їх у процес формування первинного тромбу [13].

В місці дефекту ендотелія утворюється тромбін, який перешкоджає розпаду тромбоцитарного згустку, активує агрегацію тромбоцитів та потенціює перетворення розчинного фібриногену у нерозчинний фібрин. Так формується вторинний червоний тромб, внаслідок адгезії еритроцитів на полімерний фібрин при вираженому уповільненні кровотоку. Утворення «червоного» тромбу з повною оклюзією коронарної артерії призводить до некрозу ділянки серцевого м'яза, що у басейні кровопостачання ураженої судини, тобто до розвитку інфаркту міокарда. Основні етапи патогенезу гострого коронарного синдрому наведено на рисунку 1.1.

При гострій ішемії формується стан внутрішньоклітинного енергодефіциту в клітинах міокарда внаслідок різкого скорочення синтезу макроергічних фосфатів. Також, цей стан обтяжується виходом із пошкоджених кардіоміоцитів ізоферментів креатинкінази та прогресуючим інгібуванням міозинової аденозитрифосфатази (АТФази). Тобто порушуються механізми утилізації енергії.

Таким чином, навіть кількість АТФ, нижча за порогове значення для забезпечення скоротливості міокарда, при ішемії не засвоюється повністю. Як компенсаторний механізм синтезу АТФ активізується анаеробний шлях утворення енергії, але це призводить до гальмування аеробного шляху утворення енергії та накопичення молочної кислоти в кардіоміоцитах.



Рисунок 1.1 – Основні етапи патогенезу гострого коронарного синдрому

Розвиток внутрішньоклітинного ацидозу порушує АТФ-залежні механізми іонного транспорту, та наявна нестача макроергічніх фосфатів призводить до накопичення іонів Са2+ у кардіоміоцитах. Накопичення іонів Са2+ в мітохондріях призводить до роз'єднання окислювального фосфорилювання та посилення дефіциту енергії.

Еластичність міокарда зменшується пропорційно зниженню міофібрилярного розслаблення [14]. Причиною останнього є утворення міцних актино-міозинових містків під впливом зростання концентрації іонів Са2+ в саркоплазмі на тлі нестачі аденозитрифосфатази АТФ. Клітинна мембрана втрачає здатність регулювати іонні потоки, а стійкі структурні зміни сарколеми робить ішемічне ушкодження кардіоміоцитів необоротним.

З позаклітинного простору, при пошкодженні сарколеми, за градієнтом концентрації в клітину прибувають іони Са2+ . Різьке зростання концентрації іонів кальцію призводить до контрактури міофібрил та руйнування їх міофібрилярними протеазами, що викликає додаткову стимуляцію процесу руйнування мембран саркоплазматичного ретикулуму та мітохондрій.

Внаслідок руйнування мембран лізосом у саркоплазму виходять літичних ферменти, які в клітинних структурах викликають подальші деструктивні зміни. Відбувається незворотне пошкодження органел клітин міокарда, клітини втрачають функціональну активність і гинуть. Кінцевий результат - зниження загальної скоротливості серцевого м’яза [15].

По закінченні періоду ішемії, патофізіологічні зміни клітин ішемізованого міокарда призводять до стійких функціональних розладів, які зумовлені зниженням просвіту коронарної артерії та прогресують після відновлення коронарного кровотоку. Відновлення кровоточу - це необхідна умова збереження життєздатності, супроводжується посиленням продукції вільних кисневих радикалів, активацією перекисного окислення ліпідів та фосфоліпаз, унаслідок чого прогресує процес деструкції мембран кардіоміоцитів. Реперфузійне пошкодження серцевого м’яза за своїм механізмом подібно до механізмів ішемічного пошкодження. Реперфузія у поєднанні з сарколематичним пошкодженням сприяє ще більшому накопиченню внутрішньоклітинного вмісту іонів Ca2+, а це в свою чергу посилює деградацію мембранних фосфоліпідів та руйнуванню міофібрил.

Руйнування міофібрил призводить до зростання пулу вільних радикалів, які активізують генетично запрограмоване самознищення клітин серцевого м’яза. Тобто, запускається апоптоз кардіоміоцитів. Пригнічення регіональної скоротливості міокарда зберігається протягом деякого часу, навіть після короткочасної ішемії, яка не завершилася розвитком некрозу.

Розглянемо взаємозв'язки морфофункціональних змін серцевого м‘яза, що розвиваються при інфаркті міокарду.

Формування некротичного вогнища серцевого м’яза запускає процес постінфарктного ремоделювання серця. Втрата частини життєздатного міокарда, або патологічне навантаження запускає процес структурних та функціональних змін серця, що забезпечує спочатку адаптацію серця до умов, що змінилися, а потім – його прогресуючу функціональну неповноцінність.

Некротизація частини серцевого м’яза після інфаркту міокарду призводить до розтягування та витончення ураженої зони, зниження опору ділянки міокарда, що зазнала інфаркт, підвищення кінцево-діастолічного тиску в лівому шлуночку, прогресуюча дилатація лівого шлуночка та поглинання макрофагами некротичних мас [16].

Зразу після оклюзії коронарної артерії починається процес розповсюдження інфаркту міокарду. Збільшення площі ділянки міокарда, що не скорочується, триває до закінчення 1-го тижня захворювання.

Збільшення об’єму лівого шлуночка після розвитку інфаркту міокарда при великих некрозах серцевого м’яза триває місяці і навіть роки після перенесеного захворювання. Спочатку дилатація лівого шлуночка носить компенсаторний характер, оскільки зберігається ударний об'єм за рахунок систолічного укорочення волокон міокарда. Для підтримки на необхідному рівні кровопостачання шлуночок змушений розвивати більшу напругу [17].

Таким чином, гіперфункція здорових ділянок серцевого м’яза поступовою призводить до їх гіпертрофії. Це фізіологічно обумовлене вимикання частини міокарда з роботи по перекачування крові. Адаптаційні механізми ремоделювання лівого шлуночка після інфаркту можуть тривати деякий час, але рано чи пізно виснажуються компенсаторні механізми й цей процес набуває патологічний характер. Посиленням енергетичного дефіциту сприяє прогресу гіпертрофії здорових відділів серцевого м’яза, що неминуче призводить до зниження їхньої скорочувальної здатності. Наростає стимуляція генетично запрограмованого самознищення клітин серцевого м’яза. Кардіосклероз прогресує, здорова та некротизована тканина заміщується сполучною тканиною. Систолічна та діастолічна дисфункції лівого шлуночка зростають, що спричиняє подальшу його дилатацію та сферифікацію. Розвивається серцева застійна недостатність на тлі виснаження компесаторного резерву скорочення серцевого м’яза. Гіперактивація ренін-ангіотензинової системи сприяє прогресуванню функціональної неповноцінності лівого шлуночка, чим відіграє провідну роль у переході в дезадаптивну фазу ремоделювання серця. Механізми пошкодження серцевого м’язу наведено на рисунку 1.2.



Рисунок 1.2 – Механізми пошкодження серцевого м’яза при гострому коронарному синдромі

Адаптаційно-патологічні реакції процесу відновлення кровообігу у міокарді характеризуються збільшенням частоти серцевих скорочень, підвищенням опору судин, затримкою рідини при хронічній серцевій недостатності, централізацією кровообігу при гострій крововтраті та ін.

У процесі відновлення коронарного кровообігу дилатація лівого шлуночка і гіпертрофія міокарда дають можливість організму пристосуватися до зменшення скорочувальної маси міокарда, але лише до якогось біологічно детермінованого рубежу.

Клінічні прояви інфаркту міокарда – це стискаючий або пекучий ангінозний біль, який зазвичай локалізується за грудиною з іррадіацією у ліву половину грудної клітки, ліву руку, ліву лопатку, ліву половину шиї та нижню щелепу. Біль з’являється як при фізичному навантаженні так і у спокої. Тривалість ангінозного болю вказує на некроз міокарда, чим й відрізняє його від нападу стенокардії [19].

У більшості випадків при тяжкому нападі стенокардії біль досить інтенсивний, але не відрізняється від попередніх нападів. При інфаркті міокарда біль значно пекучіший та відрізняється від попередніх нападів або іншою поширеністю чи іррадіацією болю, аритміями, або з’являється почуття задухи, відмічається рухове та емоційне збудження пацієнта.

Виразність болю при некротичному враженні серцевого м’яза після прийому нітрогліцерину зазвичай не змінюється, хоча при стенокардії він чи купується, чи значно слабшає.

Слід зазначити, що за своїми клінічними проявами стенокардія Принцметала близька до інфаркту міокарда, тому як в її патогенезі також лежить спазм коронарної артерії. Клінічні прояви спонтанної стенокардії вночі або ранні ранкові години схожі із таковими при стенокардії напруження. Відмічається протрузна пітливість, тремор, гіперемія шкірних покривів, почастішання частоти серцевих скорочень, аритмії та психічні реакції, рухове збудження які можуть проявлятися 10-15 хв та не завжди купіруватися нітрогліцерином [15].

Тривалість проміжного коронарного синдрому може перевищувати 30 хв та супроводжуватися інтенсивним ангінозним болем. Біль не купірується нітрогліцерином, хоча ослабляється на деякий час. Відмічається зниження або підвищення артеріального тиску, почастішання частоти серцевих скорочень, аритмії та емоційне збудження, рухове збудження.

Клінічні прояви проміжного коронарного синдрому дуже близькі до клінічних проявів інфаркту міокарда, тому дуже важна диференціальна діагностика цих станів на підставі результатів інструментального та лабораторного досліджень.

1.2 Клініка та діагностика інфаркту міокарда

Американська асоціація кардіологів (AHA), Європейське товариство кардіологів (ESC) разом з Американською колегією кардіологів (ACC) рекомендують проведення кардіореабілітації пацієнтам з коронарною хворобою серця. Виявлення та усунення факторів ризику, зниження летальності та інвалідизації, стабілізація стану пацієнтів та профілактика рецидиву - довгострокова мета кардіореабілітації.

Незалежно від термінів захворювання, як тільки стабілізувався стан пацієнта проводиться реабілітаційне втручання за умови коли ризик розвитку ускладнень не перевищує реабілітаційний потенціал [20].

Реабілітаційний потенціал, або реабілітаційний прогноз, це – медично обґрунтована ймовірність досягнення SMART-цілей з урахуванням поточного фізичного та психічного стану пацієнта, рівня компенсаторних можливостей та індивідуальної високої мотивованості щодо процесу реабілітації [21].

Реабілітаційне втручання здійснюється фахівцями мультидисциплінарної бригади при стабілізації гемодинаміки та життєво важливих параметрів з урахуванням показань та протипоказань до призначення методів, що використовуються у ЛФК, фізіотерапії, медичній психології, рефлексотерапії [22].

До складу мультидисциплінарної кардіологічної бригади входять: реаніматолог, кардіолог, фізичний терапевт, лікар ЛФК, рефлексотерапевт, дієтолог, медичний психолог і психотерапевт, а також медичні сестри відділення реанімації, фізіотерапії, інструктори ЛФК. Наочно, структура кардіореаблітації наведена на рисунку 1.3



Рисунок 1.3 – Структура кардіореабілітації хворих після ІМ

Програма кардіореабілітації дозволяє більш ефективно модифікувати фактори ризику - куріння, порушення ліпідного обміну, гіподинамію. Психокорекція, як складова кардіореабілітації, дозволяє знизити відчуття страху в пацієнтів та мотивувати їх до активного включення у реабілітаційний процес з дотриманням здорового способу життя та лікування.

*Загальні протипоказання для реабілітації:*

* гостра стадія, будь-якого захворювання;
* декомпенсація хронічного захворювання;
* інфекційні та венеричні захворювання в гострій або заразній формі;
* туберкульоз в активній стадії;
* психічні захворювання (епілепсія, зміна особистості, деменція, хвороба Альцгеймера);
* наркоманія та алкоголізм;
* кахексія;
* злоякісні новоутворення;
* захворювання, що вимагають хірургічного лікування.

Згідно з науковою настановою Американської Асоціації серця фізичне навантаження доцільно розглядати як основу щоденного лікування [23].

Відомо, що тривалі фізичні тренування впливають на ендотеліальну функцію, чим регулюють процеси атеросклерозу та тромбогенезу, рівня функціонування кардіопульмональної системи в цілому. Таким чином, фізичні тренування є самостійним та незамінним лікувальним методом серцево-судинних захворювань[24].

Мета-аналізи з вивчення впливу програм фізичних тренувань при серцево-судинних захворюваннях дозволили встановити, що фізичні тренування достовірно та суттєво знижують загальну (на 20%) та кардіальну (на 26%) смертність [25].

Програма фізичних тренувань скорочує на 63% комбіновані кінцеві точки дослідження: смерть, гострий інфаркт міокарда, інсульт, тромбоемболію [26].

* Абсолютними протипоказаннями для фізичних навантажень є: нестабільна стенокардія і стенокардія спокою;
* артеріальна гіпертонія з діастолічним АТ 110 мм рт. ст. і вище,
* порушення ритму сердя (пароксизмальна тахікардія, миготлива аритмія, шлуночкові екстрасистоли та ін.);
* атріовентрикулярні блокади;
* серцева недостатність вище II-А ступеня;
* ускладнений інфаркт міокарду;
* тромбофлебіт нижніх кінцівок, тощо.

ЕКГ-діагностика інфаркту міокарда*.*Діагностика інфаркту міокарда включає в себе електрокардіографію з визначенням зони некрозу, зони ушкодження та зони ішемії, загальний аналіз крові та біохімічний аналіз крові з виявленням маркерів міокардіального ушкодження (тропонінів, креатинфосфокінази та міоглобіну). Також, серед додаткових діагностичних методів виділяють ультразвукове дослідження серця, рентгенографію грудної клітки, що дозволяє виявити застійні явища в легенях, та коронарографію.

Слід зазначити, що електрокардіографія - найважливіший метод діагностики інфаркту міокарда.

Для великовогнищевого інфаркту міокарда як мінімум у двох послідовних відведеннях ЕКГ характерна елевація сегменту ST. Положення сегмента ST оцінюється на рівні точки J відносно ізоелектричної лінії. Діагностично вагомим є підвищення сегмента ST на ≥ 0,2 мВ у чоловіків та на ≥ 0,15 мВ у жінок у відведеннях V2–V3 та ≥ 0,1 мВ в інших відведеннях у пацієнтів обох гендерних груп, якщо відсутня гіпертрофія лівого шлуночка. Загальна ЕКГ-діагностика гострого коронарного синдрому наведена на рисунку 1.4.



Рисунок 1.4 – ЕКГ-діагностика гострого коронарного синдрому

Протягом 24-72 годин після оклюзії великої коронарної артерії, в найгострішу фазу інфаркту міокарду, реєструється монофазна крива, яка згодом відображає зубець Q. Тобто настає період наступної стадії – гострої. Гостра стадія триває 5-7 днів, та характеризується появою негативного зубця Т, зниженням сегмента ST та розширенням зубця Q.

Наступні зміни ЕКГ реєструються в строки від 2 до 5 тижнів від моменту виникнення інфаркту міокарда і відповідають вони підгострій стадії. Ці зміни такі: сегмент ST наближається до ізоелектричної лінії, зубець Т стає глибоким та симетричним та формується комплекс QS.

Основними ознаками, які зберігаються багато років, є розташування сегменту ST на ізоелектричній лінії та формування комплексу QRSТ. Ці ознаки рубцевої стадії [27].

Компенсаторна гіпертрофія міокарда в зоні рубця та розвиток колатералей згодом приводять до деяких змін ЕКГ, а саме реверсії амплітуди негативного зубця Т та трансформація QS в QR. Зазначені зміни електрокардіограми у рубцевій стадії нерідко бувають зумовлені розвитком повторного інфаркту міокарду.

Протягом перших діб від маніфестації інфаркту міокарда рекомендується реєструвати ЕКГ хворим кілька разів. За отриманими результатами хворих відносять або до групи з наявністю сегмента ST (стійким чи транзиторним), або до групи з його відсутністю, но зі змінами чи без змін кінцевої частини шлуночкового комплексу.

Стійкий підйом сегмента ST вказує на стійку оклюзію вінцевої артерії, що приводить до розвитку інфаркту міокарда з патологічним зубцем Q. У пацієнтів з депресією сегмента ST, та з негативним зубцем Т розвивається інфаркт міокарда без патологічного зубця Q.

Відсутність патологічних змін ЕКГ, навіть зареєстрованої на тлі больового нападу, не виключає інфаркт міокарда.

Біохімічні методи дослідження інфаркту міокарда.Травмування кардіоміоцитів призводить до зростання пулу міокардіальних ферментів. Саме за вмістом ферментів та їх активністю визначають наявність та строки маніфестації інфаркту міокарда.

Загальний аналіз крові характеризується зростанням нейтрофілів, максимальний вміст яких на 2-4 день від початку розвитку інфаркту міокарда. Зсув вліво лейкоцитарної формули зберігається протягом тижня з поступовим зниженням. Швидкість осідання еритроцитів зростає на 2 день, та продовжує зростати до максимальних значень до двох тижнів. Вихідного рівня досягає показник ШОЕ лише наприкінці 3 тижня. Ці значення відбивають «симптом перехреста» [28].

Зростання гамма-глобулінів, зниження альбумінів, позитивна проба С-реактивного білку є показниками некрозу. Динаміка даних показників корелює із динамікою швидкості осідання еритроцитів [29]. Американський коледж кардіологів, Американська кардіологічна асоціація (ACC/AHA) та Європейське товариство кардіологів (ESC) рекомендують золотий стандарт діагностики інфаркту міокарда - рівень тропоніну Т або I. Підвищений рівень тропонінів свідчить про некроз кардіоміоцитів навіть у пацієнтів з інфарктом міокарда без елевації сегмента ST [30].

Пульсоксиметрія при інфаркті міокарда. Через ішемічну природу гострого інфаркту міокарда широко застосовується метод моніторингу насичення (сатурації) гемоглобіну артеріальної крові пацієнтів киснем SaO2 [31].

Різні оптичні властивості окисленого і відновленого гемоглобіну лежать в основі трансмісійної спектрофотометрії, яку вимірюють периферичними датчиками. Місця прикріплення датчиків зазвичай це палець або вушна раковина (рисунок. 1.5).



Рисунок 1.5 – Пульсоксиметрія

В нормі SpO2 становить 95-98 % (у людей, старших за 70 років – 94-98 %), а при кисневій терапії може досягати 99-100 %. У випадку пониженого рівня SpO2 <90 %, відповідно PaO2 становить <60 мм.рт.ст.

Основні обмеження вимірювань: рухові артефакти і знижена периферична перфузія крові; завищення результату (SpO2) за рахунок карбоксигемоглобіну, а при реальному рівні <85 % також за рахунок метгемоглобіну, який занижує результат при рівні >85 % [32].

Шкала GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) – це шкала оцінки ризику летальності та розвитку інфаркту міокарда в пацієнтів з гострим коронарним синдромом. Шкала розроблена на основі даних понад 11 000 пацієнтів з ГКС і підтверджена в дослідженні GUSTO-IIb [33].

Шкала GRACE включає в себе такі показники:

* Вік.
* ЧСС.
* Систолічний артеріальний тиск.
* Ступінь серцевої недостатності за класифікацією Кілліпа.
* Наявність зупинки серця на момент надходження пацієнта.
* Оцінка змін на ЕКГ.
* Біохімічні маркери:
	+ Кардіоспецифічні ферменти.
	+ Рівень креатиніну сироватки.

На підставі цих показників розраховується сума балів, яка визначає категорію ризику пацієнта:

* Низький ризик (сумарна оцінка < 108): госпітальна летальність < 1%, ризик смерті протягом 6 місяців < 3%.
* Проміжний ризик (сумарна оцінка 109-140): госпітальна летальність 1-3%, ризик смерті протягом 6 місяців 3-8%.
* Високий ризик (сумарна оцінка > 140): госпітальна летальність > 3%, ризик смерті протягом 6 місяців > 8%.

Оцінка балів за Шкалою GRACE наведена в додатку А.

Шкала CRUSADE (Can Rapid risk stratify Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines) - це шкала оцінки ризику кровотеч у пацієнтів з гострим коронарним синдромом. Шкала розроблена на основі даних про понад 17 000 пацієнтів з ГКС, які були зібрані в рамках дослідження CRUSADE [34].

Шкала складається з 8 критеріїв ризику:

* Аgе (вік): вік> 65 років;
* Symptoms (симптоми): нестабільна стенокардія, інфаркт міокарда без елевації сегмента ST (NSTEMI) або інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI):
* Renal function (функція нирок): рівень креатиніну сироватки > 2 мг/дл;
* Unstable vital signs (нестабільне самопочуття): систолічний артеріальний тиск < 90 мм рт. ст., або частота серцевих скорочень < 60 уд/хв;
* Sociated illness (супутні захворювання): хронічна хвороба нирок, цироз печінки, цукровий діабет, ішемічна хвороба серця;
* Anticoagulants (антикоагулянти): прийом антикоагулянтів;
* Drugs (лікарські засоби): прийом нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), кортикостероїдів.

Пацієнти отримують 1 бал за кожний пункт, який вони мають. Сума балів визначає ризик кровотечі у 30-денний строк в пацієнта після інфаркту міокарда:

* 0-1 бал: низький ризик (ризик кровотечі < 1%).
* 2-3 бали: помірний ризик (ризик кровотечі 1-3%).
* 4-5 балів: високий ризик (ризик кровотечі > 3%).

Шкала TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) – це шкала оцінки антеградного кровотоку в коронарних артеріях після тромболізису або перкутанної коронарної ангіопластики у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI). Шкала розроблена на основі даних про понад 3000 пацієнтів з STEMI, які були зібрані в рамках дослідження TIMI-II [35].

Шкала TIMI має п'ять градацій:

* TIMI 0: відсутній антеградний кровотік;
* TIMI 1: частковий антеградний кровотік;
* TIMI 2: антеградний кровотік з уповільненим наповненням дистального русла;
* TIMI 3: нормальний антеградний кровоток.

Шкала TIMI використовується для оцінки ефективності тромболізису або ПКА. Пацієнти з TIMI 0 або 1 мають підвищений ризик розвитку повторної ішемії міокарда або раптової серцевої смерті. Пацієнти з TIMI 2 або 3 мають менший ризик цих ускладнень. Шкала TIMI також може використовуватися для прогнозування ризику розвитку серцево-судинних ускладнень у пацієнтів зі STEMI. Пацієнти з TIMI 0 або 1 мають підвищений ризик розвитку таких ускладнень, як повторний інфаркт міокарда, серцева недостатність, інсульт та смерть.

Шкала DAPT (Dual Antiplatelet Therapy) – це шкала оцінки ризику кровотеч у пацієнтів, які отримують подвійну антитромбоцитарну терапію (ДАТТ). Шкала розроблена на основі даних про понад 10 000 пацієнтів, які отримували ДАТТ після коронарного стентування [36].

Шкала DAPT має 5 пунктів:

* Decreased renal function (знижена функція нирок): рівень креатиніну сироватки > 1,5 мг/дл (133 мкмоль/л) (1 бал);
* Age (вік): вік > 75 років (1 бал);
* Prolonged bleeding time (подовжений час кровотечі): час кровотечі > 10 хвилин (1 бал);
* Traumatic coronary intervention (травматичне коронарне втручання): коронарне стентування з використанням балона з високим тиском або коронарне стентування з використанням балона з високим тиском і ендоваскулярною радіочастотною абляцією (1 бал);
* History of bleeding (наявність кровотечі в анамнезі): будь-яка кровотеча, пов'язана з лікуванням антикоагулянтами або антитромбоцитарними препаратами в анамнезі (1 бал).

Пацієнти отримують 1 бал за кожний пункт, який вони мають. Сума балів визначає ризик кровотеч пацієнта:

* 0 балів: низький ризик (ризик кровотеч < 2%);
* 1-2 бали: помірний ризик (ризик кровотеч 2-5%);
* 3-4 бали: високий ризик (ризик кровотеч > 5%).

Шкала DAPT використовується для прийняття рішень про тривалість ДАТТ у пацієнтів, які отримують коронарне стентування. Пацієнти з високим ризиком кровотеч можуть потребувати більш короткої тривалості ДАТТ.

Шанхайська шкала для діагностики синдрому Бругада – це шкала, яка використовується для оцінки ймовірності наявності синдрому Бругада у пацієнта. Синдром Бругада – спадкове рідкісне захворювання серця, що проявляється шлуночковою тахіаритмією та характеризується підвищеним ризиком раптової серцевої смерті. Шкала розроблена на основі даних про понад 1000 пацієнтів з синдромом Бругада [37].

Шкала має 12 пунктів:

* Електрокардіографічні критерії:
	+ Елевація сегмента ST ≥0,2 мВ у відведеннях V1-V3 (1 бал);
	+ Інверсія зубця T у відведеннях V1-V3 (1 бал);
	+ Трансверсальний зубець R у відведеннях V1-V3 (1 бал);
	+ Широкий зубець R у відведеннях V1-V3 (1 бал);
* Клінічні критерії:
	+ Семейний анамнез синдрому Бругада (1 бал);
	+ Історія синкопе або раптової серцевої смерті (1 бал);
	+ Історія шлуночкових аритмій (1 бал).

Пацієнти отримують 1 бал за кожний пункт, який вони мають. Сума балів визначає ймовірність наявності синдрому Бругада у пацієнта:

* ≤1 бал: низька ймовірність (< 1%);
* 2-3 бали: помірна ймовірність (1-5%);
* ≥4 бали: висока ймовірність (> 5%);

Шанхайська шкала має високу чутливість і специфічність для діагностики синдрому Бругада. У дослідженні, на якому вона була розроблена, було показано, що пацієнти з 3-4 балами за шкалою мали 95% ймовірність наявності синдрому Бругада.

Фрамінгемська шкала серцево-судинного ризику – це шкала, яка використовується для оцінки 10-річного ризику розвитку серцево-судинних захворювань, таких як інфаркт міокарда, інсульт та смерть. Шкала розроблена на основі даних понад 5000 осіб, які проживали в місті Фрамінгем, штат Массачусетс, США [38].

Шкала має 10 пунктів:

* Вік: чоловіки старше 45 років, жінки старше 55 років (1 бал);
* Чоловіча стать: чоловіки (1 бал);
* Сигаретний дим: курять зараз або курили в минулому (1 бал);
* Артеріальний тиск: систолічний артеріальний тиск ≥ 140 мм рт. ст. або діастолічний артеріальний тиск ≥ 90 мм рт. ст. (1 бал);
* Холестерин ЛПНЩ: рівень холестерину ЛПНЩ ≥ 160 мг/дл (4,14 ммоль/л) (1 бал);
* Холестерин ЛПВП: рівень холестерину ЛПВП < 40 мг/дл (1,03 ммоль/л) у чоловіків або < 50 мг/дл (1,29 ммоль/л) у жінок (1 бал);
* Цукровий діабет: діабет 2 типу (2 бали);
* Історія ССЗ: перенесений в минулому інфаркт міокарда, інсульт, ішемічна хвороба серця (ішемічна хвороба серця) (2 бали).

Пацієнти отримують 1 бал за кожний пункт, який вони мають. Сума балів визначає 10-річний ризик розвитку серцево-судинних захворювань ССЗ у пацієнта:

* 0-1 бал: низький ризик (ризик < 10%);
* 2-3 бали: помірний ризик (ризик 10-20%);
* 4-5 балів: високий ризик (ризик > 20%).

Фрамінгемська шкала має високу прогностичну точність для оцінки 10-річного ризику розвитку серцево-судинних захворювань. У дослідженні, на якому вона була розроблена, було показано, що пацієнти з 4-5 балами за шкалою мали 87% ймовірність розвитку ССЗ протягом 10 років.

Велоергометрія – навантажувальна проба у кардіології, що дозволяє оцінити толерантність до фізичного навантаження і виявити патологічні зміни серцево-судинної системи, які виникають при фізичному навантаженні. Найчастіше використовуються два типи велоергометрії: проба з безперервно зростаючим навантаженням і проба зі зростаючим ступеневим навантаженням [39].

Проба з безперервно зростаючим навантаженням використовується для оцінки толерантності до фізичного навантаження у пацієнтів без коронарної недостатності та для виявлення прихованої ішемії у пацієнтів з нечіткою клінічною картиною. Проба з навантаженням, що зростає переривчасто використовується для оцінки індивідуальної толерантності до фізичних навантажень у пацієнтів із коронарною патологією [40].

Проба з переривчастим навантаженням дозволяє оцінити фізичну працездатність пацієнтів з інфарктом міокарду для підбору рівня фізичного навантаження при інтервальному типі тренувань у складі комплексної кардіореабілітації.

На початку, пацієнт виконує протягом 3 хвилин педалювання без навантаження зі швидкістю 55 – 65 об/хв з метою розігріву організму. Далі, встановлюється протокол велоергометрії з кроком 25 Вт і тривалістю кожного ступеню 10 сек. Короткочасність тесту (60 – 90 с) дозволяє пацієнтам з педалювати на рівні навантаження 150 – 200 Вт. Для пацієнтів із серцевою недостатністю та інфарктом міокарду навантаження може бути зменшено до 10 Вт.

Моніторинг ЕКГ, ЧСС та артеріального тиску проводиться під час навантаження та протягом 10-15 хвилин після. Враховуються суб'єктивні відчуття та загальний стан пацієнта. Критерієм припинення тесту є неспроможність пацієнта підтримувати швидкість педалювання.

**Для інтерпретації результатів тесту використовують такі критерії:**

**1. Негативна (нормальна) проба: відсутні патологічні зміни на ЕКГ та клінічні ознаки ішемії міокарду. Наявні фізіологічні зміни – збільшення амплітуди зубців Р та Т, вкорочення інтервалів Р-Q та Q-T, зміщення сегмента S-T вниз за типом з'єднання при тривалості комплексу QRS, що становить менше 50 % від тривалості інтервалу Q-T.**

2. Сумнівна (проміжна) проба: напад болю, який не відповідає типовим ознакам стенокардії. На ЕКГ – депресія сегмента S-T менше 2 мм, інверсія зубця T, двофазні зубці T, поглиблення зубця Q, поява екстрасистол 1:10. Якщо немає показань для повторення тесту, то така проба вважається сумнівною. Якщо є показання для повторення тесту, то проба вважається проміжною. У цьому випадку необхідно повторити пробу, щоб уточнити діагноз.

3. Патологічна (позитивна) реакція: напад стенокардії, патологічні зміни ЕКГ – горизонтальне зміщення сегмента S-T на 2 мм, зміщення сегмента S-T на 1 мм, виражена інверсія чи реверсія зубця Т, зниження сегмента S-T за типом перевантаження міокарда, поява частих екстрасистол 4:10, порушення ритму серця, порушення провідності серця, різке зниження вольтажу зубців R, поглиблення зубців Q або перехід зубця Q в комплекс QS.

**4. Реакція, яка не відповідає очікуванням (з відміткою причини, чому результати тесту не відповідають очікуванням)** [41].

Толерантність до фізичного навантаження під час велоергометрії оцінюють за допомогою показника МЕТ (метаболічних еквівалентів). МЕТ – це відносна одиниця вимірювання витрати енергії під час навантаження, коли за одиницю вважається величина споживання кисню у стані спокою [42].

Основні показники МЕТ:

* 1 МЕТ – базовий рівень споживання кисню, який дорівнює 3,5 мл/хв/кг;
* < 5 МЕТ – несприятливий прогноз;
* 5 МЕТ – мінімальний рівень активності, необхідний для повсякденних потреб, і межа допустимого навантаження після інфаркту міокарда протягом першого місяця після перенесеного захворювання;
* 10 МЕТ – задовільний стан, при якому обхідне шунтування коронарних артерій не є обов'язковим для покращення виживаності;
* 13 МЕТ – сприятливий прогноз, незалежно від результатів тесту на біговій доріжці;
* 20 МЕТ – рівень споживання кисню, характерний для спортсменів.

**Тест з 6-хвилинною ходьбою (6MWT).** Серцева недостатність – патологічний стан, при якому серцево-судинна система не в змозі забезпечити необхідний рівень оксигенації та кровопостачання органів та тканин організму спочатку при фізичному навантаженні, а при прогресуванні патологічного стану й в спокої.

**Згідно з класифікацією Нью-Йоркської асоціації серцево-судинних захворювань (NYHA), оцінюють, при яких навантаженнях у пацієнта з’являються такі симптоми, як задишка, серцебиття, втома, стенокардія або аритмія. Для оцінки функціонального класу серцевої недостатності (СН) використовують тест з 6-хвилинною ходьбою,** що базується на рекомендаціях Європейського товариства кардіологів (ESC).

Під час тесту пацієнт повинен ходити в комфортному для нього темпі кроком протягом 6 хвилин. Темп ходи не повинен викликати задишки, втоми, серцебиття. Якщо необхідно пацієнт може зупинятись для відпочинку, але час випробування при цьому не зупиняється. Після закінчення 6 хвилин вимірюється пройдена дистанція. Дистанція, пройдена пацієнтом за 6 хвилин, є основним показником результатів тесту. Залежно від пройденої дистанції пацієнту присвоюється функціональний клас СН згідно класифікації Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA):

* Понад 550 м – відсутність серцевої недостатності;
* І ФК – 426 - 550 м;
* ІІ ФК – 300 - 425 м;
* ІІІ ФК – 150 - 300 м;
* ІV ФК – до 150м.

**Про сприятливий прогноз свідчить пройдена дистанція 450 метрів і більше** [43].

Вимірювання артеріального тиску. Артеріальний тиск (АТ) – це показник сили, з якою кров тисне на стінки артерій. Існує кілька методів вимірювання АТ. Найпоширенішим є аускультативний метод за Коротковим, який використовує сфігмоманометр (тонометр).

Таблиця 1.1 – Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем АТ

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Категорії  | САТ мм рт.ст | ДАТ мм рт.ст |
| Оптимальний | < 120 | < 80 |
| Нормальний | < 130 | < 85 |
| Високий нормальний | 130 - 139 | 85 - 89 |
| Гіпертензія І ступеню | 140 - 159 | 90 - 99 |
| Гіпертензія ІІ ступеню | 160 - 179 | 100 - 109 |
| Гіпертензія ІІІ ступеню | 180 | 110 |
| Ізольована систолічна гіпертензія | 140 | < 90 |

Після 5-хвилинного відпочинку пацієнта, у стані спокою на плече, на 2-3 см вище ліктьового згину, накладається манжета яка накачується повітрям доти, поки артерія не перетиснеться. Потім повітря повільно випускається . Поява першого тону відповідає систолічному АТ, а зникнення тонів – діастолічному АТ [44].

Згідно рекомендацій Українського товариства кардіологів оцінюють параметри артеріального тиску (таблиця 1.1).

Шкала Борга – це суб’єктивна шкала оцінки інтенсивності фізичного навантаження. Шкала складається з 10 ступенів, від 6 (повне відсутність навантаження) до 20 (максимальне навантаження) балів.

Для оцінки інтенсивності навантаження за шкалою Борга пацієнту необхідно оцінити свої відчуття під час навантаження за 10-бальною шкалою, де 0 – це повна відсутність навантаження, а 10 – максимальне навантаження [45].

Таблиця 1.2 – Шкала оцінки інтенсивності фізичного навантаження за Боргом

|  |  |
| --- | --- |
| Бали | Відчуття втоми |
| 6-8 | мінімальні |
| 8-9 | зовсім незначні |
| 10-11 | незначні |
| 12-13 | дещо важко |
| 14-15 | важко |
| 16-17 | дуже важко |
| 18-20 | дуже-дуже важко |

Приклади інтенсивності навантаження та їх відповідників за шкалою Борга:

* Повне відсутність навантаження: читання, спокійне ходіння;
* Легке навантаження: ходьба, біг підтюпцем, плавання;
* Помірне навантаження: швидка ходьба, біг, біг на схилі;
* Помірно важке навантаження: стрибки, швидка втеча;
* Важке навантаження: підйом вантажів, силові вправи;
* Вкрай важке навантаження: максимальне зусилля, наприклад, під час спринту або силової вправи до відмови.

Шкала Борга є суб’єктивною і залежить від індивідуальних відчуттів людини. Для отримання достовірних результатів важливо, щоб пацієнт був знайомий зі шкалою і міг правильно оцінити свої відчуття. Шкала Борга дозволяє порівняти рівень втоми під час виконання навантажувальних проб і в повсякденному житті. Показник >18 балів за шкалою Борга свідчить про максимальне навантаження, 15-16 балів – що досягнуто анаеробний поріг.

Госпітальна шкала тривоги та депресії (HADS) – це інструмент, який використовується для оцінки симптомів тривоги та депресії у пацієнтів, які перебувають у лікарні. Шкала складається з 14 питань, які відповідають на такі теми [46]:

* Тривога: відчуття страху, тривоги, нервозності, занепокоєння;
* Депресія: відчуття смутку, пригніченості, безнадію, втрати інтересу до діяльності, зниження апетиту, порушення сну;

Пацієнти відповідають на кожне питання за 4-бальною шкалою, де 0 означає "ніколи", 1 означає "рідко", 2 означає "іноді" і 3 означає "часто".

Оцінка за шкалою HADS:

* 0-7 – відсутність тривоги/депресії;
* 8-10 – стан близький до тривоги/депресії;
* 11-14 – тривога/депресія.

Шкала HADS є ефективним інструментом для скринінгу тривоги та депресії у пацієнтів, які перебувають у лікарні. Шкала може використовуватися лікарями та іншими медичними працівниками для прийняття рішення про необхідність лікування тривоги та депресії. Шкала HADS має високу чутливість та специфічність для виявлення тривоги та депресії у пацієнтів, які перебувають у лікарні, високочутлива та специфічна для виявлення тривоги та депресії у пацієнтів з інфарктом міокарда [47].

Тривога та депресія є поширеними проблемами у пацієнтів з інфарктом міокарда. Тривога може проявлятися як відчуття страху, занепокоєння, нервозності, а також як проблеми зі сном, порушення концентрації уваги, проблеми з травленням. Депресія може проявлятися як відчуття смутку, пригніченості, безнадії, втрати інтересу до діяльності, зниження апетиту, порушення сну.

Тривога та депресія можуть ускладнювати одужання після інфаркту міокарда. Вони можуть призводити до зниження фізичної активності, порушення режиму харчування, збільшення ризику повторного інфаркту міокарда.

## 1.3 Cучасні підходи до реабілітації хворих після інфаркту міокарду

У 2020 році Європейська асоціація профілактичної кардіології оновила Положення кардіореабілітації, де відокремлено дев'ять основних компонентів:

* оцінка та моніторінг стану пацієнта,
* консультування зі здорового способу життя та фізичної активності,
* відмова від паління,
* фізичні тренування,
* дієтологічні поради та контроль ліпопротеїдного профілю пацієнта,
* контроль та нормалізація маси тіла,
* консультування з досягнення цільових рівнів артеріального тиску,
* контроль процесу відновлення пацієнта після серцево-судинних епізодів під впливом кардіореабілітації,
* психосоціальна підтримка.

Наочно, структура кардіореаблітаційного втручання наведена на рисунку 6.

Вищезазначене дозволяє сформувати головні завдання реабілітації хворих на інфаркт міокарду, а саме – підвищення кисневої ємності крові, профілактика гіперкоагуляції та тромбоутворення, нормалізація обміну речовин, психоемоційного стану, покращення центральної гемодинаміки з метою зниження гемодинамічного навантаження на серце, тренування адаптивних можливостей та компенсаторних механізмів організму пацієнтів.



Рисунок 1.6 – Структура кардіореабілітаційного втручання у хворих після інфаркту міокарда

Дієтотерапія. **Лікувальна дієта хворих на інфаркт міокарда спрямована на зменшення кількості білків, вуглеводів та жирів, зменшення об'єму споживаної їжі, обмеження кількості солі та рідини та зниження енергетичної цінності. Протипоказані продукти, які важко перетравлюються, викликають бродіння та метеоризм, а також продукти, багаті на холестерин, тваринні жири та цукор. Рекомендовані продукти, які містять ліпотропні речовини, вітамін С, калій та стимулюють рухливу функцію кишечника.**

Раціон І застосовується у перший тиждень, у найгостріший період захворювання. У рамках цього раціону рекомендуються страви у протертім вигляді та 6-разовий режим харчування. Раціон ІІ призначається на другому-третьому тижнях або поза періодом загострення. На цьому етапі дозволяється споживання переважно подрібненої їжі 6 разів на день. Раціон ІІІ застосовується на четвертому тижні, у період, так званого, рубцювання. Їжа споживається подрібненою, дрібними порціями 5 разів на день. Рекомендації по харчуванню після ІМ для чоловіків і жінок відрізняються [48].

Через 2-4 тижні після інфаркту їжа може стати більш різноманітною. Дозволяється вводити нежирне м’ясо, тушковане або приготоване на пару. Їжу можна подрібнювати не так сильно, як в перші тижні.

Через 4 тижні дієта стає ще більш м’якою. Дозволяється їсти відварне м’ясо, шинку, супи на другому бульйоні. Також можна вживати свіжі овочі, вершкове масло (до 50 г), вчорашній хліб або сухарики.

З метою зниження рівеня ЛПНЩ, виключають з раціону продукти, що містять трансжири, такі як маргарин, кондитерські вироби, свинина, баранина та молочні продукти з високим вмістом жиру. Рекомендується вживати рослинну олію, рибу, птицю (біле м'ясо), а також овочі та фрукти, багаті клітковиною.

До заборонених продуктів належать:

* + жирні, смажені страви, які важко перетравлюються;
	+ копчені продукти, які містять шкідливі речовини;
	+ маринади та соуси, які підвищують артеріальний тиск;
	+ прянощі, які стимулюють роботу серця;
	+ сир, який містить багато жиру;
	+ жовток, який також є жирним;
	+ груба клітковина, яка може викликати здуття живота;
	+ консервовані продукти, які містять багато солі;
	+ помідори, кетчуп, щавель, редис, смородина та аґрус, які містять кислоти, що подразнюють слизову оболонку шлунку.

До дозволених продуктів належать:

* + крупи та макаронні вироби, які є джерелом вуглеводів;
	+ знежирені молочні продукти, які містять білок та кальцій;
	+ риба з низьким вмістом жиру, яка є джерелом білка та омега-3 жирних кислот;
	+ білок яйця, який є джерелом білка;
	+ нежирне м'ясо (кролик, курка), яке є джерелом білка;
	+ овочі, які містять клітковину, вітаміни та мінерали;
	+ соки, морси, зелений і білий чай, які містять вітаміни та мінерали;
	+ фрукти та ягоди, які містять вітаміни, мінерали та клітковину.

Фізична реабілітація**.** Фізична реабілітація хворих на інфаркт міокарда базується на застосуванні дозованого фізичного навантаження, відповідного стану хворого.

Лікарняний етап фізичної реабілітації після інфаркту міокарда спрямований на поступове відновлення фізичної активності, самообслуговування та дозвілля пацієнта. Початковий рівень активності визначається індивідуально, з урахуванням розмірів і глибини інфаркту, наявності ускладнень, ступеня коронарної недостатності та віку пацієнта.

Фізична активність поступово розширюється, у міру відновлення функцій серця. У стаціонарі пацієнти можуть перебувати в одному з чотирьох режимів активності:

* Суворо ліжковий режим – пацієнт повинен перебувати в ліжку цілодобово;
* Ліжковий (розширений ліжковий) режим – пацієнт може сидіти в ліжку, вставати та пересуватися по палаті;
* Напівліжковий (палатний) режим– пацієнт може ходити по палаті та коридору;
* Вільний (загальнолікарняний) режим – пацієнт може ходити по лікарні та приймати участь у реабілітаційних заходах.

Тривалість лікарняного етапу реабілітації також визначається індивідуально, але зазвичай становить від 7 до 14 днів. Цей етап є важливим для підготовки пацієнта до подальшої реабілітації в амбулаторних умовах. Тривалість фізичної реабілітації залежить від розміру ураження серцевого м'яза. При дрібновогнищевому інфаркті міокарда тривалість фізичної реабілітації становить 3 тижні. При великовогнищевому інфаркті міокарда тривалість фізичної реабілітації становить 4 тижні. При трансмуральному інфаркті міокарда тривалість фізичної реабілітації становить 5 тижнів. При інфарктах з ускладненнями тривалість фізичної реабілітації визначається індивідуально [49].

Лікувальна гімнастика призначається пацієнтам після з 2-4-го дня хвороби. ЛФК призначається у випадку, коли у пацієнта немає протипоказань і стан його серцево-судинної системи стабілізувався.

Лікувальна фізкультура (ЛФК) у суворо ліжковому режимі спрямована на попередження ускладнень ІМ, таких як тромбоемболія легеневої артерії, пролежні, м'язова атрофія, покращання периферичного кровообігу та трофіки тканин, психокорекція.

Тривалість заняття з лікувальної гімнастики становить 8-10 хвилин і проводиться двічі на день. Вправи виконуються у повільному темпі, по чотири-шість разів для дрібних м'язових груп і по два-чотири рази – для середніх і великих. Після закінчення кожної вправи роблять паузу для розслаблення та відпочинку, яка займає близько третини загального часу заняття. Тривалість режиму становить 2-3 дні. Пацієнт повинен залишатися в ліжку, але з часом його активність буде збільшуватися, і він зможе сидіти.

ЛФК розширеного ліжкового режиму проводиться у формі лікувальної гімнастики, ранкової гігієнічної гімнастики та самостійних занять двічі-тричі на день. До занять лікувальної гімнастики включають вправи для кінцівок і тулуба, тренування вестибулярного апарату, дихальні динамічні вправи і вправи на розслаблення, паузи для відпочинку. Рухи виконують з невеликим м'язовим зусиллям, неповною амплітудою, у повільному темпі для великих м'язових груп і у середньому – для дрібних. Кількість повторень для перших – 3-4, других – 8-10 разів. Рухи виконують у суворій відповідності з диханням. Тривалість заняття з лікувальної гімнастики становить 15-17 хвилин [50].

ЛФК палатного режиму дозволяє через 2-3 дні хворому сидіти самостійно 3-4 рази на день по 15-30 хвилин, самообслуговуватись. Він повинен також уміти пересідати на стілець, минаючи положення стоячи. Тривалість режиму становить 7-10 днів.

Форми ЛФК доповнюються лікувальною ходьбою. Тривалість заняття з лікувальної гімнастики збільшується до 20-25 хвилин. При однорідності складу хворих наприкінці режиму можна проводити заняття у малих групах. У комплексах лікувальної гімнастики збільшують кількість вправ для тулуба і ніг, а зменшують для дрібних м'язових груп. Додають рухи, що імітують ходьбу в положенні сидячи. Вправи виконують по можливості з повною амплітудою, у повільному темпі для великих м'язових груп.

У заключному руховому режимі лікарняного етапу реабілітації хворий на інфаркт міокарда досягає рівня фізичної активності, який дозволяє йому самостійно обслуговувати себе, піднятися на один поверх і пройти 1-3 кілометри. Переведення хворого у місцевий кардіологічний санаторій відбувається на 21-23-й день після 3-тижневої програми фізичної реабілітації, 30-32-й – після 4-тижневої, 35-37-й – після 5-тижневої, а після індивідуальної програми – у індивідуальному порядку.

Лікувальна гімнастика в умовах стаціонару з різними руховими режимами наведена у додатоку Б.

Призначення фізичного навантаження у кардіореабілітації підлягає головним принципам, а саме – дозованість, регулярність, поступове збільшення обсягу та інтенсивності.

**Дослідження клініко-функціональних показників організму хворих на інфаркт міокарду дозволяють розподілити пацієнтів на клінічні групи різного ризику на початку кардіореабілітаційного втручання. Це проводиться з метою призначення тренувального навантаження. Адже, навантаження виконується в абсолютно стабільному стані пацієнта та потребує певної його підготовки.**

**Відповідно до сучасних критеріїв, що наведені у таблиці 4, пацієнтів розподіляють на групи низького, помірного та високого ризику.**

**Таблиця 1.3 –** Критерії розподілу пацієнтів на групи ризику

|  |  |
| --- | --- |
| Показники | Групи ризику |
| Низький | Помірний | Високий |
| Клінічний стан | Стабільний | Стабільний | Стабільний |
| Кількість уражених КА | 1 | 2 або без КАГ | ≥ 2 |
| Реваскуляризація | Повна | Повна | Неповна |
| ФВ ЛШ | ≥ 50%, або ↑в динаміці | 40-49% | < 45% |
| Коморбідність | Відсутня | Контрольована | Полікоморбідність контрольована |
| Вік | < 60 років | ≥ 60 років |  |
| Ускладнення гострого періоду | Відсутні | Відсутні | Наявні |
| Тест з ДФН | ≥ 125 Вт | 75-100 Вт | 25-50 Вт |
| Час проведення | 9 доба | 9-11 доба | 13-14 доба |
| Виписування | 10 доба | 10-12 доба | 14-15 доба |

Традиційний підхід до кардіореабілітації пацієнтів після гострого коронарного синдрому розглядає застосування лише динамічного навантаження. Після інфаркту міокарда пацієнтам рекомендують фізичні тренування помірної інтенсивності. Оцінюють толерантність пацієнта до ФН за величиною показника максимального споживання кисню VO2 max, максимальної частоти серцевих скорочень, ЧСС max, та резерву ЧСС, яку знаходять за різницею між ЧСС max та ЧСС у стані спокою. Інтенсивність динамічних тренувань наведена у таблиці 4.

Сучасна позиція у світі, в рамках перегляду та оновлення протоколів Європейською асоціацією кардіологів, пропонує застосовувати фізичне навантаження на опір. Але це стосується лише стабільних пацієнтів з адекватною реакцією на поступове зростання індивідуально підібраних доз динамічного фізичного навантаження.

Таблиця 1.4 – Інтенсивність динамічних тренувань в кардіореабілітації

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Інтенсивність динамічних ФН | VO2 max | ЧСС max | ЧСС резерв |
| Помірна | 45-59 % | 55-69% | 40-59% |
| Помірно-інтенсивна (постійна) | 50-75% | 50-80% | 50-75% |
| Високоінтенсивна (інтервальна) | > 85% | > 90% | > 85% |

Характеристика фізичного навантаження, відповідно до сучасних оновлених рекомендацій Європейськой асоціації кардіологів, наведено у таблиці 1.5.

Таблиця 1.5 – Характеристика ФН відповідно до оновлених рекомендацій ЄАК

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Тип ФН | Час | Інтенсивність | Частота |
| * Аеробні
* На опір/силу
* На гнучкість
* На рівновагу
* На координацію
* Для м’язів на вдиху
 | * Не меньше 20-20 хв на заняття (бажано 45-60 хв)
 | * Помірна
* Помірно – інтенсивна (постійна)
* Високо-інтенсивна (інтервальна)
 | * Більшість днів принаймі 3 дні / тиждень для аеробних ФТ (бажано 7 днів / тиждень
* 2 рази на тиждень для ФТ на опір (силові)
 |

Повсякденний контроль за фізичним навантаженням і його дозуванням у заняттях з лікувальної гімнастики, ЛФК та під час самостійних занять, здійснюють шляхом вимірювання частоти серцевих скорочень (ЧСС). Навантаження під контролем ЧСС проводяться відповідно до рекомендацій, розроблених для кожного рухового режиму на етапах реабілітації. У суворо ліжковому режимі прискорення ЧСС не повинно перевищувати 8-10 ударів за хвилину, у ліжковому режимі – 10-15 ударів за хвилину.

У наступних рухових режимах лікарняного етапу реабілітації не можна допускати ЧСС більше ніж 100 ударів за хвилину [51].

Лікувальний масаж призначають при тих самих умовах, що і лікувальну гімнастику. Його використовують для зменшення застійних явищ в кінцівках, з метою запобігання тромбоутворенню і пневмонії; активізації кровообігу та обміну речовин у серці; усунення болю, покращення психоемоційного стану хворого.

Спочатку масажують тільки в положенні лежачи на спині. Спочатку масажують стопи, потім гомілки, стегна, кисть, передпліччя, плече. Виконують прийоми щодня по 20 хв протягом 20-30 днів. Застосовують легкі поверхневі погладжування, ніжні розтирання. Після того як хворому дозволять повертатися на правий бік, масажують спину і сідниці. У наступних рухових режимах додають масаж живота, голови, комірцевої зони, прекардіальної ділянки. Дозволяється неглибоке розминання м'язів кінцівок і спини. Під час лікарняного етапу реабілітації масаж проводять обережно, без сильного натискання. Виконують погладжування ділянки серця, груднини, лівої лопатки і лівої руки; розтирання і розминання лівого великого грудного м'яза і м'язів лівого плеча, вібраційне погладжування ділянки серця Поплескування та рублення надають збуджувальну дію на легені і серце, тому з обережністю проводять прийоми в міжлопатковій ділянці стабільним пацієнтам на вільному режимі [52].

Фізіотерапію призначають через 21-28 днів після інфаркту міокарда. Фізіотерапевтичне лікування спрямоване на нормалізацію діяльності центральної нервової системи, покращення коронарного кровообігу та обмінних процесів у міокарді, усунення гіпоксії. **Методи фізичної терапії допомагють організму краще пристосовуватися до хвороби, зменшує нервозність; покращує роботу серця, кровопостачання серця; активізує кровообіг у кінцівках, готує організм до холоду. Використовують такі методи фізіотерапії: електросон, ДМХ-терапію ділянки верхньої частини спини – області, що відповідає за роботу серця, електрофорез ліків, ванни з вуглекислим газом, сульфідними, радоновими, йодобромними водами, повітряні ванни, сонячні ванни або ультрафіолетове опромінювання, обтирання, обливання.**

**Механотерапія у вигляді занять на велотренажері допомагає розвивати витривалість і тренувати серцево-судинну систему. На диспансерному етапі кардіореабілітації може використовуватися як самостійно, так і в комплексі з іншими фізичними навантаженнями, такими як лікувальна гімнастика, дозована ходьба, терренкур, плавання, біг, ходьба на лижах. При гарній толерантності фізичних навантажень потужність тренувань на велотренажері може бути збільшена до 60-70 % порогу толерантності, що є оптимальним для підтримки досягнутої фізичної працездатності.** Диспансерний етап реабілітації після інфаркту міокарда проводиться протягом усього життя пацієнта [53].

**Санаторно-курортне лікування проводиться** в місцевих кардіологічних санаторіях. Хворі з І ступінь коронарної недостатності, без порушень серцевого ритму і стабільної гіпертонії, дозволено **лікування на приморських та рівнинних лісових курортах.**

**Санаторно-курортне лікування передбачає використання природних факторів, таких як аеро- і геліотерапія, а також тренуючих фізичних навантажень, відпочинку, харчування і сну. Застосовуються такі види лікувальної фізкультури, як лікувальна гімнастика, ходьба, прогулянки, теренкур, туризм, рухливі та спортивні ігри, плавання, купання, гідрокінезіотерапія. Також проводяться масаж, душ, обливання, ванни контрастних температур, електротерапія. Набір останніх лікувальних процедур не відрізняється від тих, що застосовуються на поліклінічному етапі реабілітації. Велика увага приділяється психологічному аспекту реабілітації, що сприяє оптимальному застосуванню всіх лікувальних методів. Це допомагає стабілізувати функціональну здатність серцево-судинної системи, загартувати організм, зменшити його реакцію на зміни погоди, покращити фізичний і психічний стан хворого, зберегти і підвищити працездатність або скоротити тимчасову непрацездатність [54**].

 Таким чином, мультимодальний підхід до кардіореабілітації в світі оновлених протоколів втручання в пацієнтів з інфарктом міокарду значно сприятиме зниженню серцево-судинної смертності та скорішому поверненню пацієнтів до повноцінного життя [55].

РОЗДІЛ 2 МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Завдання дослідження

Мета дослідження – розробити і оцінити ефективність мультимодальної програми кардіореабілітації осіб після інфаркту міокарда.

У дослідженні були поставленні такі завдання:

1. Оцінка функціонального стану серцево-судинної системи організму осіб після інфаркту міокарду на початковому етапі реабілітації.

2. Розробка мультимодальної програми кардіореабілітації осіб після інфаркту міокарда відповідно до оновлених Положень Європейської асоціації кардіологів.

3. Оцінка функціонального стану серцево-судинної системи організму осіб після інфаркту міокарда на заключному етапі реабілітації.

4. За динамікою досліджуваних показників оцінити ефективність мультимодальної програми кардіореабілітації осіб після інфаркту міокарда відповідно до оновлених Положень Європейської асоціації кардіологів.

2.2 Методи дослідження

Для вирішення поставлених завдань в роботі були використані наступні методи дослідження:

1. Аналіз та узагальнення науково-методичної літератури.

2. Аналіз медичної документації.

3. Методи дослідження функціонального стану серцево-судинної системи, а саме: ЧСС уд/хв.; АТ мм рт.ст; SpO2, %; 6MWT, м.

4. Велоергометрія: порогова потужність, Вт та обсяг виконаної роботи, кДж.

5. Шкала оцінки інтенсивності фізичного навантаження Борга.

6. Госпітальна шкала тривоги та депресії (HADS).

7. Методи математичної статистики.

2.2.1 Аналіз та узагальнення літературних джерел

Аналіз вітчизняної та зарубіжної науково-методичної літератури підтвердив актуальність обраної теми, дозволив сформувати алгоритм власного дослідження. Відповідно до мети та завдань дослідження підібрані зручні та інформативні клінічні методики та шкали оцінки функціонального стану серцево-судинної системи організму осіб після інфаркту міокарду.

Для написання мультимодальної програми кардіореабілітації осіб після інфаркту міокарда відповідно до оновлених Положень 2020 Європейської асоціації кардіологів були підібрані доказові та практично підтверджені методи менеджменту кардіального болю, оптимізації функціонального стану серцево-судинної системи та психоемоційного стану пацієнтів.

2.2.2 Аналіз медичної документації

Аналіз медичних настанов щодо інфаркту міокарда, вивчення доказових оглядів диференційної діагностики та методів реабілітаційного втручання осіб після інфаркту міокарда, дало змогу обрати адекватні шкали та функціональні тести.

2.2.3 Методи дослідження функціонального стану серцево-судинної системи

Пальпаторно за одну хвилину визначали величину частоти серцевих скорочень (ЧСС, уд/хв). За допомогою тонометра і фонендоскопа за методом Н.С. Короткова визначали величину артеріального тиску (АТ, мм рт.ст.).

Моніторинг насичення (сатурації) гемоглобіну артеріальної крові пацієнтів киснем (SaO2, %) проводили за допомогою пульсоксиметра за загальноприйнятою методикою [32].

6-хвилинний тест ходьби (6 Minute Walk Test, 6MWT) проводили відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC) з метою оцінки функціонального класу серцевої недостатності (СН). Залежно від пройденої дистанції (м) пацієнту присвоювався функціональний клас СН згідно класифікації Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA).

2.2.4 Велоергометрія – тест з дозованим фізичним навантаженням

З метою оцінки індивідуальної толерантності до фізичних навантажень хворим після інфаркту міокарда була проведена проба з переривчасто зростаючим навантаженням. Толерантність до фізичного навантаження (ТФН) оцінювали за допомогою велоергометрії з застосуванням велоергометра Кетлер і полікардіографа Кардіо+. Використовувалась методика ступінчасто-зростаючого переривчастого навантаження на швидкості педалювання 50-60 об/хв. На початку, перед виконанням навантажувальної проби, робили стандартну електрокардіограму (ЕКГ) у 12 загальноприйнятих підведеннях у стані спокою, та вимірювали артеріальний тиск. Протягом навантаження моніторували ЕКГ у відведеннях V2 і V5, та вимірювали артеріальній тиск раз на 3 хвилини на кожній сходинці навантаження. Оцінювалися показники порогової потужності (W, Вт) та обсягу виконаної роботи (A, кДж).

2.2.5 Шкала оцінки інтенсивності фізичного навантаження Борга.

Суб’єктивні відчуття хворих після інфаркта міокарда під час навантаження було оцінено за 10-бальною Шкалою оцінки інтенсивності фізичного навантаження Борга. Шкала Борга дозволяє порівняти рівень втоми під час виконання навантажувальних проб і в повсякденному житті. Показник >18 балів за шкалою Борга свідчить про максимальне навантаження, 15-16 балів – що досягнуто анаеробний поріг.

2.2.6 Госпітальна шкала тривоги та депресії (HADS)

З метою виявлення стану тривоги, емоційних розладів та депресії, у хворих після інфаркту міокарда, особливо серед пацієнтів амбулаторних груп, була використана коротка і проста Госпітальна шкала тривоги та депресії (HADS).

Пацієнтам пропонувалося протягом 5 хвилин пройти тест – поставити галочку поруч з відповіддю, яка є відповідала тому, як вони минулого тижня себе почували. Відповідати (Д = депресія / Т = тривога) треба негайно без роздумів.

Інтерпретація результатів: 0-7 балів – норма; 8-10 балів – погранічний стан; 11-21бала – патологія та розлад.

2.2.7 Методи математичної статистики

Для обробки результатів дослідження були використанні загальноприйняті методи математичної статистики. Отримані дані були оброблені за допомогою Microsoft Office Excel. Для кожного з досліджуваних показників розраховувалися середнє арифметичне (М); середнє квадратичне відхилення (&); помилка середньої арифметичної (m). Оцінка достовірності відмінностей середніх значень показників визначалася за критерієм вірогідності Ст’юдента (t).

2.3 Мультимодальна програма кардіореабілітації осіб після інфаркту міокарда відповідно до оновлених Положень Європейської асоціації кардіологів

Відповідно до оновлених у 2020 році Положень Європейської асоціації кардіологів пацієнтам основної групи була запропонована мультимодальна програма кардіореабілітації. Модифікація факторів ризику ІМ включало в себе:

1. Лікування та вторинна профілактика атеросклерозу. Досліджуваними була дотримана гіпохолестеринова дієта з метою зменшення надходження холестерину до організму. Для забезпечення енергетичних та біологічних потреб організму пацієнтів до раціону були включені різноманітні продукти, клітковина та харчові волокна. Перевага віддавалася дієтичним продуктам з низьким вмістом насиченого жиру та холестерину і збагаченими ɷ3 та ɷ6 жирними кислотами. Перевага віддавалася дієті з достатньою кількістю овочів, фруктів та зернових продуктів, які забезпечують організм необхідними вітамінами, мінеральними речовинами, волокнами (клітковиною) та складними вуглеводами. Цукор вживався лише у помірних кількостях. Вживання солі обмежено до 5 г на добу з метою запобігання ризику підвищення АТ. Заборона вживання алкоголю. Зазначена корекція харчування сприятиме зниженню чи нормалізації маси тіла, підтримці цільового рівня АТ, зниження ризику розвитку інфаркту міокарда та інших захворювань.

2. Консультування та прицільна допомога табаколога чи медичного працівника щодо припинення куріння.

3. Нормалізація маси тіла пацієнта. Відповідно до рекомендацій Європейської Асоціації кардіологів та Американської Асоціації серця, зниження ваги є обов'язковою рекомендацією для осіб з ожирінням (ІМТ ≥30 кг\м2), для осіб з надлишковою вагою (25 кг\м2 ≥ ІМТ < 30 кг/м2), та з абдомінальним ожирінням, (ОТ >102 см у чоловіків та ОТ > 88 см у жінок).

4. Підтримка цільового рівня артеріального тиску. Для пацієнтів з артеріальним тиском 140/90 мм рт. ст обов'язково повинна використовуватися медикаментозна терапія.

5. Метаболічний контроль. Розвиток мікроциркуляторних змін у хворих на цукровий діабет обох типів може спричинити ІМ. Тому важливо проводити метаболічний контроль. Цільовий рівень глікованого гемоглобіну HbA1c не повинен перевищувати за 6,1%, та глюкоза плазми крові не вище 6,0 моль/л (< 110 мг%). Рівень загального холестерину не вище за 4,5 ммоль/л.

6. Поліпшення психофізичного стану. Консультування та курація пацієнта психологом (за потреби), аутотренінги та психогігієна проводилися з метою психоадаптації до наслідків хвороби, щоб навчити хворого допомагати собі при стресі, емоційних станах страху чи депресії.

7. Систематичні фізичні тренування та навантаження побутового характеру. Фізична реабілітація є невід’ємною складовою кардіореабілітації, та включає адаптоване до індивідуальних можливостей людини ступінчасте та контрольоване збільшення фізичних навантажень. Особливий акцент робився на зростанні фізичної активності пацієнтів основної групи та складанні програми індивідуальних фізичних тренувань в тому числі й на опір.

Пацієнтам запропоновано виконання індивідуальних фізичних навантажень та контрольованих тренувань. Індивідуальні тренування аеробної спрямованості на витривалість виконувалися пацієнтами тричі на тиждень за методом інтервального навантаження під медичним наглядом. Додатково здійснювався поточний контроль навантаження відповідно до ЧСС. Тренування пацієнтів відбувалися протягом години, з якої 40 хвилин складали велоергометричні тренування. На початку дослідження визначали толерантність хворого до фізичного навантаження за результатами стрес-лімітуючого тесту. Далі пацієнти виконували навантаження 75 % від ЧССmax. Через 15 тренувань повторно оцінювали толерантність хворого до фізичного навантаження, та коригували подальший рівень режиму тренування, який теж складав 75 % від оновленого рівня порогової потужності.

На підставі результатів ВЕМ розраховували режими індивідуальних тренувань. В програму щоденних, 20-60 хвилинних індивідуальних тренувань були включені аеробні вправи на опір та силу, на гнучкість, на координацію та рівновагу, дихальна гімнастика (ДОДАТОК В).

Дотримання режиму тренування, підвищення побутової фізичної активності, модифікація стилю життя, відмова від пагубних звичок, та ін. призводить до зменшеню маси тіла, покращенню ендотеліальної функції та функціонування кардіореспіраторної системи, організму вцілому, уповільненню розвитку атеросклеротичної хвороби та її клінічних наслідків, також можливий атерорегрес.

2.3 Організація дослідження

Дослідження проходило з грудня 2022 року по листопад 2023 року на базі ННМЦ Університетської клініки ЗДМФУ міста Запоріжжя. Було проведено діагностичне обстеження та реабілітація 36 пацієнтів у віці 45-65 років після інфаркту міокарду у підтримувальної стадії.

Дослідження проводилося в три етапи. На першому етапі здійснювався аналіз науково-методичної літератури з теми магістерської кваліфікаційної роботи, формувалися мета та задачі дослідження, обиралися адекватні методи діагностики.

На другому етапі проводилася функціональна оцінка пацієнтів після інфаркту міокарду у підтримувальній стадії, які амбулаторно отримували реабілітацію. Для подальшого проведення експериментальної частини дослідження пацієнтів, за бажанням, відносили до основної (n=20) чи контрольної (n=16) групи.

Від кожного учасника дослідження було отримано поінформовану письмову згоду. Кожному пацієнту були гарантовані анонімність та конфіденційність.

Пацієнтам контрольної групи було проведено традиційне реабілітаційне втручання у формі ранкової гігієничної гімнастики, лікувальної гімнастики, апаратної фізіотерапії та дозованої ходьби. Пацієнти основної групи проходили мультимодальну програму кардіореабілітації відповідно до оновленого у 2020 році позиційного документа Європейської Асоціації профілактичної кардіології.

На третьому етапі дослідження проводилася математична обробка та аналіз отриманих даних, формувалися висновки щодо ефективності мультимодальної програми кардіореабілітації осіб після інфаркту міокарда.

РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

* 1. Алгоритм дослідження

На першому етапі дослідження нами був проведений аналіз вітчизняної та зарубіжної науково-методичної літератури, що дозволив сформувати алгоритм власного дослідження з урахуванням реабілітаційного діагнозу пацієнтів після ІМ, встановленого на основі МКФ. Структура МКФ складається з чотирьох компонентів: структури організму, функції організму, активність та участь, фактори середовища.

Після опитування пацієнтів та комплексного обстеження було визначено основні домени МКФ в яких спостерігаються наявні зміни та порушення в пацієнтів. Визначено порушення функціонування серця (b410), зокрема: сили скорочення м'язів шлуночків (b4102) та порушення кровопостачання серцевого м'яза (b4103). Виявлено зниження толерантності до фізичного навантаження (b455), зокрема фізичної витривалості (b4550), аеробної ємності (b4551), та втомлюваності (b4552). Уражені структури склали домени (s41001), в якості ураження з боку шлуночків серця, та (s430) у якості ураження структур дихальної системи.

Пацієнти вказують на прискорене серцебиття та задишку (b460). Зареєстровано збільшенням систолічного та діастолічного артеріального тиску вище вікової норми (b4200).

Пацієнти вказують на поганий настрій, пригніченість через проблеми виконання щоденного розпорядку (d230), поводження зі стресом та іншими психологічними вимогами (d240), ходьбою на короткі (d4500) та довгі дистанції (d4501), бігом (d4552).

Серед сприятливих факторів відмічено догляд за домашніми об'єктами (d650), допомога іншим (d660), та родинні стосунки з дітьми (d7601).

У зв’язку з наявністю в дослідженні активно працюючої категорії осіб, виявились залучені домени працевлаштування, збереження роботи та звільнення (d845), збереження посади, професії (d8451) та трудові відносини (d850). Не залишилась остронь також активність стосовно відпочинку та дозвілля (d920).

З факторів середовища залучені домені, які стосуються засобів або речовин для особистого вживання (e110) - це діетотерапія (e1100) та медикаментозне лікування (e1101), а також засобів та технологій для особистого користування у повсякденному житті (e115), працевлаштування (e135), для культури, відпочинку і спорту (e140), та допомога членів найближчої родини (e310).

Виявлення актуальних проблеми пацієнтів на рівні структури, функції, активності та участі дозволяють сформувати реабілітаційний діагноз та індивідуалізувати реабілітаційне втручання узгоджене з поставленими SMART – цілями з метою досягання бажаного рівня функціональної незалежності.

Короткострокові SMART – цілі були спрямовані на підвищення толерантності до фізичного навантаження в межах від початкового рівня: збільшення пройденої дистанції в 6-хвилинному тесті на 7-10% (на 25-30 м більше від початкового рівня), підвищення максимальної потужності та порозі виконаної роботи мінімум на 5-7%, зниження артеріального тиску на 5-10 мм.рт.ст за САД, та 3-5 мм.рт.ст. за ДАТ, зменшення показників рівня тривожності за шкалою госпітальної тривоги та депресії на 2-3 бали, та суб’єктивного сприйняття тяжкості навантаження за шкалою Борга на 3-4 бали впродовж 2 тижнів занять за комплексною програмою мультимодальної кардіореабілітації.

Довгострокові SMART – цілі спрямовані на зменшення кількості випадків кардіального болю менше 1 разу на тиждень, оптимізації функціонального стану серцево-судинної системи у вигляді зменшення на одну градацію функціонального класу серцевої недостатності та стійке поліпшенню психоемоційного стану пацієнтів, спроможність виконувати попередню домашню та професійну діяльність після 2,5 місяців занять за комплексною програмою мультимодальної кардіореабілітації.

Всі етапи реабілітаційного процесу відображено у розробленому нами алгоритмі реабілітаційного дослідження, що наведений на рисунку 3.1



Рисунок 3.1 – Алгоритм дослідження

Згідно розробленого нами алгоритму на початку дослідження від кожного пацієнта було отримано поінформовану письмову згоду. Кожному пацієнту були гарантовані анонімність та конфіденційність й роз’яснені деталі етапів дослідження. Загальна тривалість індивідуального дослідження складала 2,5 місяці.

Пацієнтам контрольної групи було проведено традиційне реабілітаційне втручання, а пацієнти основної групи отримували 30 сеансів велотренувань та щоденних індивідуальних втручань відповідно до рекомендацій Європейської Асоціації профілактичної кардіології.

Аналіз медичних настанов щодо інфаркту міокарда, вивчення доказових оглядів диференційної діагностики та методів реабілітаційного втручання осіб після інфаркту міокарда, дало змогу обрати адекватні шкали та функціональні тести.

На другому етапі дослідження була проведена оцінка функціонального стану серцево-судинної системи організму пацієнтів після інфаркту міокарду основної та контрольної груп до початку реабілітаційного втручання.

Було проведено опитування пацієнтів, задокументовані скарги, анамнез життя, історія захворювання та частота виникнення ангінозного болю. Аналіз отриманих даних показав, що пацієнти знайомі з основними симптомами захворювання, принципами реабілітації та своїм функціональним класом СН після попереднього реабілітаційного втручання. Всі пацієнти дотримуються переважно активного способу життя та вмотивовані на досягнення результатів.

Аналіз отриманих результатів на початку кардіореабілітаційного втручання показав однорідність основної та контрольної групи за всіма досліджуваними показниками. Достовірних відмінностей не виявлено. Отримані результати наведено у таблиці 3.1

В пацієнтів обох груп на початку дослідження зафіксована гіпертензія (146,0 ± 2,0 мм рт.ст в основній групі та 145,3 ± 1,9 мм рт.ст в контрольній групі). Показник сатурації був нижчий за фізіологічну норму. В основній групі він склав 94,1± 2,0%, а в контрольній 94,2± 2,0%.

Відповідно до отриманих результатів 6-хвилинного тесту, пацієнти обох груп відносилися до ІІІ функціонального класу СН згідно класифікації Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). У стані спокою скарги на задишку, втому, серцебиття були відсутні, але одразу з’являлися навіть при незначному фізичному навантаженні.

Таблиця 3.1

Досліджувані показники пацієнтів основної та контрольної групи до кардіореабілітації (М±m)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показник | Основна *(п*=20) | Контрольна *(п*=16) | t |
| *Показники стану серцево-судинної системи* |
| ЧСС уд/хв | 75,2 ± 1,8 | 75,6 ± 1,5 | 0,17 |
| АТс мм рт. ст | 146,0 ± 2,0 | 145,3 ± 1,9 | 0,25 |
| SpO2, % | 94,1 ± 2,0 | 94,2 ± 2,0 | 0,04 |
| 6MWT, м | 325 ± 20, | 324 ± 20,00 | 0,04 |
| *Показники велоергометрії* |
| W, Вт | 78,3 ± 2,9 | 78,4 ± 3,0 | 0,02 |
| А, кДж | 27,5 ± 1,4 | 27,8 ± 1,5 | 0,15 |
| *Показники анкетування за шкалами* |
| Борга, бали | 14,5 ± 1,0 | 14,3 ± 0,9 | 0,15 |
| HADS, бали | 13,0 ± 2,0 | 12,9 ± 2,0 | 0,04 |

Підтвердженням вищезазначеного є результати велоергометрії – низька порогова потужність на рівні 78,3 ±2,9 Вт та низький обсяг виконаної роботи в пацієнтів обох груп. Суб’єктивні відчуття хворих після інфаркта міокарда під час навантаження відповідали 14-15 балам за шкалою Борга, що вказувало важкість виконання фізичного навантаження та досягнення анаеробного порогу. Також відмічався високий рівень тривожності на рівні 13 балів в пацієнтів обох груп за опитуваником Госпітальної шкали тривоги та депресії (HADS).

Цікавими представлялися отримані результати наприкінці дослідження, після проведення реабілітаційного втручання.

Таблиця 3.2

Динаміка досліджуваних показників контрольної групи наприкінці кардіореабілітації (М±m)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показник | На початку дослідження | Наприкінці дослідження | t |
| *Показники стану серцево-судинної системи* |
| ЧСС уд/хв | 75,6 ± 1,5 | 72,5 ± 1,3 | 1,56 |
| АТс мм рт.ст. | 145,3 ± 1,9 | 139,7 ± 2,1 | 2,03 |
| SpO2, % | 94,2 ± 2,0 | 95,8 ± 1,9 | 0,58 |
| 6MWT, м | 324 ± 20,0 | 389 ± 23,0 | 2,13 |
| *Показники велоергометрії* |
| W, Вт | 78,4 ± 3,0 | 79,9 ± 2,8 | 0,37 |
| А, кДж | 27,8 ± 1,5 | 29,0 ± 1,6 | 0,55 |
| *Показники анкетування за шкалами* |
| Борга, бали | 14,3 ± 0,9 | 12,9 ± 1,3 | 0,89 |
| HADS, бали | 12,9 ± 2,0 | 12,7 ± 1,8 | 0,07 |

Динаміка досліджуваних показників контрольної групи після традиційного реабілітаційного втручання наведена у таблиці 3.2.

В групі пацієнтів з традиційним підходом реабілітаційного втручання відмічена тенденція поліпшення усіх досліджуваних показників. Відмічено порідшення частоти серцевих скорочень з початкового 75,6 ± 1,5 уд/хв до 72,5 ± 1,3 уд/хв наприкінці реабілітації (t=1,56); така саме динаміка зміни показників артеріального тиску з 145,3 ± 1,9 мм рт ст до 139,7 ± 2,1 мм рт ст. (t= 2,03); покращився показник сатурації з 94,2 ± 2,0 % до 95,8 ± 1,9% (t=0,58). Показники 6-хвилинного тесту ходьби під впливом реабілітаційного втручання мали достовірний приріст з 324± 20,0 м до 389± 23,0 м (t =2,13). Але, нажаль, це не пов’язано зі зростанням загальної витривалості організму досліджуваних, про що свідчать показники велоергометрії. Так, порогова потужність майже не змінилася (t = 0,37), а обсяг виконаної роботи зазнав незначних змін з 27,8 ± 1,5 кДж до 29,0 ± 1,6 кДж (t = 0,55). Скоріш за все, збільшення пройденої дистанції досліджуваними контрольної групи пов’язано з активізацією компенсаторних механізмів серцево-судинної системи їх організму. Рівень тривоги пацієнтів контрольної групи майже не змінився (t = 0,07) та залишився на рівні 13 балів, що відповідає патології та розладам. Суб’єктивні відчуття хворих після інфаркта міокарда під час навантаження, які було оцінено за 10-бальною Шкалою оцінки інтенсивності фізичного навантаження Борга, також не зазнали суттєвих змін з 14,3± 0,9 бали до 12,9± 1,3 бали (t = 0,89) та відповідали в середньому 11 балам, що вказує на важкість виконання фізичного навантаження.

Отже, незначна позитивна динаміка досліджуваних показників в пацієнтів контрольної групи дозволяє констатувати незначний позитивний ефект реабілітаційного втручання, за рахунок оптимізації функціонування серцево-судинної системи, без вираженого тренування загальної витривалості всього організму, що в майбутньому може спричинити напруження компенсаторних механізмів.

Динаміка досліджуваних показників основної групи після проведеної мультимодальної кардіореабілітації наведена у таблиці 3.3.

Аналіз отриманих даних пацієнтів основної групи показав, що під впливом мультимодальної кардіореабілітації, в основній групі пацієнтів наприкінці реабілітаційного втручання відбувся значний достовірний приріст майже всіх досліджуваних показників.

Показники стану серцево-судинної системи зазнали значної оптимізації. Відмічено достовірне зрідження частоти серцевих скорочень з початкового 75,2 ± 1,8 уд/хв до 68,4 ± 1,8 уд/хв наприкінці реабілітації (t=2,67); достовірне зниження показника артеріального тиску з 146,0 ± 2,0 мм рт ст. (гіпертензія) до 137,5 ± 1,9 мм рт ст (високий нормальний тиск) (t=3,08); значно покращився показник сатурації з 94,1± 2,0 % до 96,4 ± 2,0% (t= 0,81).

Таблиця 3.3

Динаміка досліджуваних показників основної групи наприкінці кардіореабілітації (М±m)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показник | На початку дослідження | Наприкінці дослідження | t |
| *Показники стану серцево-судинної системи* |
| ЧСС уд/хв | 75,2 ± 1,8 | 68,4 ± 1,8 | 2,67 |
| АТс мм рт.ст. | 146,0 ± 2,0 | 137,5 ± 1,9 | 3,08 |
| SpO2,% | 94,1 ± 2,0 | 96,4 ± 2,0 | 0,81 |
| 6MWT, м | 325 ± 20,0 | 435 ± 45,0 | 2,23 |
| *Показники велоергометрії* |
| W, Вт | 78,3 ± 2,9 | 87,5 ± 2,7 | 2,32 |
| А, кДж | 27,5 ± 1,4 | 31,5 ± 1,1 | 2,25 |
| *Показники анкетування за шкалами* |
| Борга, бали | 14,5 ± 1,0 | 11,5 ± 0,9 | 2,23 |
| HADS, бали | 13,0 ± 2,0 | 6,5 ± 1,5 | 2,60 |

Збільшення пройденої дистанції в 6-хвилинному тесті з 325± 20,0 м до 435± 45,0 м (t=2,23) згідно класифікації Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA) дозволило перевести більшість пацієнтів у ІІ функціональний клас СН. Проведена велоергометрична проба з переривчасто-зростаючим навантаженням показала зростання загальної витривалості організму досліджуваних основної групи, що наочно наведено на рисунку 3.1 та корелює з показниками 6MWT.



Рисунок 3.2 – Динаміка показників велоергометричної проби з переривчасто-зростаючим навантаженням в пацієнтів основної групи наприкінці дослідження

Покращилися суб’єктивні відчуття хворих після інфаркта міокарда під час навантаження, які було оцінено за 10-бальною Шкалою оцінки інтенсивності фізичного навантаження Борга з 14,5±1,0 балів на початку реабілітації до 11,5±0,9 балів наприкінці реабілітаційного втручання.

Також відмічено достовірне значне зниження стану тривоги, емоційних розладів та депресії за Госпітальною шкалою тривоги та депресії. Так, показник HADS початку дослідження складав 13,0± 2,0 бали, що відповідало патологічному рівню тривоги. Після проведення мультимодальної програми кардіореабілітації показник HADS склав 6,5± 1,5 бали, що інтерпретується як норма. Отримані результати наведено на рисунку 3.3.

Статистично значущі результати оптимізації функціонального стану серцево-судинної системи досліджуваних основної групи, значне зниження їх рівня тривожності та вагоме зростання толерантності до фізичного навантаження підтверджують високий ступінь ефективності мультимодального підходу до кардіореабілітації осіб після інфаркту міокарда.



Рисунок 3.3 – Динаміка показників анкетування за шкалами наприкінці дослідження в пацієнтів основної групи

Істотний вплив щоденного індивідуального фізичного тренування, 30 сеансів велотренувань інтервального характеру, дотримання рекомендацій мультимодальної програми кардіореабілітації сприяли підвищенню побутової фізичної активності пацієнтів, модифікації стилю життя, зменшенню маси тіла, оптимізації функціонування кардіореспіраторної системи та покращенню роботи організму вцілому, що було відмічено самими пацієнтами.

Порівняльний аналіз динаміки досліджуваних показників пацієнтів після інфаркту міокарда обох груп наведено на рисунку 3.4.

Приріст показника 6MWT склав 20% та 33,8% в контрольній та основній групі відповідно. Порогова потужність зросла на 1,9% в групі контролю, та на 11,7% в основній групі. Так само відбувся приріст виконаної роботи на 4,3% та 14,5% відповідно. Покращення показника інтенсивності ФН за Боргом склав 9,7% в контрольній групі та 26% в основній групі. Покращення показника тривожності за HADS склав 1,5% в контрольній групі та 50% в основній групі.



Рисунок 3.4 – Порівняльний аналіз приросту досліджуваних показників в пацієнтів основної та контрольної груп

Отримані результати дослідження підтвердили перевагу мультимодальної програми кардіореабілітації осіб після інфаркту міокарда над традиційною програмою реабілітаційного втручання данної категорії пацієнтів.

Таким чином, мультимодальний підхід до кардіореабілітації в світі оновлених протоколів втручання в пацієнтів з інфарктом міокарду значно сприятиме оптимізації стану серцево-судинної системи та скорішому поверненню пацієнтів до повноцінного життя.

# ВИСНОВКИ

1. На основі проведеного аналізу вітчизняної та зарубіжної науково-методичної літератури нами розроблений алгоритм власного дослідження. Відповідно до мети та завдань дослідження підібрані зручні та інформативні клінічні методики та шкали оцінки функціонального стану серцево-судинної системи організму осіб після інфаркту міокарду. Розроблена та обґрунтована мультимодальна програма кардіореабілітації осіб після інфаркту міокарда відповідно до оновлених Положень Європейської асоціації кардіологів.

На початку дослідження проведена оцінка функціонального стану серцево-судинної системи організму осіб після інфаркту міокарду за показниками ЧСС уд/хв., артеріального тиску, мм.рт.ст та 6-хвилиннго тесту ходьби (6MWT, м); визначена індивідуальна толерантність до фізичного навантаження за показниками велоергометрії, також визначений рівень індивідуальної тривожності за опитувальником Госпітальної шкали тривоги та депресії (HADS). Зафіксовано, що в пацієнтів основної та контрольної груп досліджувані показники не відповідали нормам.

2. Аналіз досліджуваних показників в пацієнтів групи контролю після традиційного реабілітаційного втручання дозволив констатувати незначну позитивну динаміку. Позитивний ефект реабілітаційного втручання відбувся за рахунок оптимізації функціонування серцево-судинної системи, без вираженого тренування загальної витривалості всього організму, що в майбутньому може спричинити напруження компенсаторних механізмів.

3. Наприкінці кардіореабілітаційного втручання в пацієнтів основної групи проведений аналіз отриманих даних засвідчив істотний достовірний приріст майже всіх досліджуваних показників. Так, відбувся значний приріст показника 6MWT на 33,8%, порогова потужність зросла на 11,7%, приріст виконаної роботи склав 14,5%, покращення показника інтенсивності ФН за Боргом склав 26%, а показника тривожності за HADS склав 50%.

4. Порівняльний аналіз приросту досліджуваних показників в пацієнтів основної та контрольної груп підтвердив перевагу мультимодальної програми кардіореабілітації осіб після інфаркту міокарда над традиційною програмою реабілітаційного втручання данної категорії пацієнтів.

# ПЕРЕЛІК ДЖЕРЕЛ ПОСИЛАННЯ

1. Вакуленко Л.О., Клапчук В.В., Вакуленко Д.В. Основи реабілітації, фізичної терапії, ерготерапії : підручник. Тернопіль : ТДМУ, 2018. 372 с.
2. **Кошеля І.І.** Эпідеміология інфаркта міокарда в Україні ГВУЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна ISSN 2077-6594. УКРАЇНА. ЗДОРОВ’Я НАЦІЇ. 2020. № 3/1 (61)
3. **Григус І.М., Брега Л.Б.** Фізична терапія в кардіології: навчальний посібник. – Рівне НУВГП, 2018. – 268 с.
4. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al, for the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004 Sep 11-17. 364 (9438):937-52.
5. Macintyre CR, Heywood AE, Kovoor P, et al. Ischaemic heart disease, influenza and influenza vaccination: a prospective case control study. Heart. 2013 Dec. 99 (24):1843-8.
6. **Kwong JC, Schwartz KL, Campitelli MA, et al.** Acute myocardial infarction after laboratory-confirmed influenza infection. N Engl J Med. 2018 Jan 25. 378 (4):345-53.
7. **Concheiro-Guisan A, Sousa-Rouco C, Fernandez-Santamarina I, Gonzalez-Carrero J.** Intrauterine myocardial infarction: unsuspected diagnosis in the delivery room. Fetal Pediatr Pathol. 2006 Jul-Aug. 25(4):179-84.
8. **Wang JC, Normand SL, Mauri L, Kuntz RE.** Coronary artery spatial distribution of acute myocardial infarction occlusions. Circulation. 2004 Jul 20. 110(3):278-84.
9. **Falk E, Shah PK, Fuster V.** Coronary plaque disruption. Circulation. 1995 Aug 1. 92(3):657-71.
10. **McDaniel MC, Willis P, Walker B, et al.** Plaque necrotic core content is greater immediately distal to bifurcations compared to bifurcations in the proximal lad of patients with CAD. Am J Cardiol. 2008. 102(8):242i.
11. **Кардіологія:** національний підручник. / За ред. В. М. Коваленка, О. М. Фішера, Р. Є. Кочорової. — К.: ВСВ «Медицина», 2022. — 672 с.
12. Chatzizisis YS, Coskun AU, Jonas M, Edelman ER, Feldman CL, Stone PH. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior. J Am Coll Cardiol. 2007 Jun 26. 49(25):2379-93.
13. **"Фізіологія людини"** / За ред. В. І. Філімонова. - Київ: "Вища школа", 2002. - С. 345-346.
14. **Єременко, І. А., & Аніщенко, О. В. (2014). Енергетичний обмін міокарда при ішемії та реперфузії. Клінічна лабораторна діагностика, № 2, 3-10.**
15. **Яременко, О. А., & Мороз, Ю. М. (2010). Механізми розвитку ішемічного ушкодження міокарда. Український кардіологічний журнал, № 5, 5-10.**
16. **Атаман, О. Б. (2016). Патофізіологія: підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. У 2-х т. Т. 2: Патофізіологія органів і систем. 2-ге вид. Вінниця: Нова книга, 448 с.**
17. **Пропедевтика внутрішніх хвороб / За ред. В. Г. Передерія. Київ: "Вища школа", 2002. С. 251-252.**
18. Патофізіологія: підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. 6-е вид., перероб. і допов. Київ: Медицина, 2017. 737 с.
19. **Огляд настанов ACC/AHA (2019) щодо первинної профілактики серцево-судинних захворювань. Медична газета «Здоров’я України 21 сторіччя» № 4 (473), лютий 2020 р., С. 32-33.**
20. **Швед, М. І. (2018). Сучасні технології відновного лікування хворих з гострим коронарним синдромом. Київ: Видавничий дім “Медкнига”, 184 с.**
21. Cannistra LB, Balady GJ, O'Malley CJ, et al. Comparison of the clinical profile and outcome of women and men in cardiac rehabilitation. **Am J Cardiol. 1992 May 15. 69(16):1274-9.**
22. **Вакуленко Л. О., Клапчук В. В., & Вакуленко Д. В. (2018). Основи реабілітації, фізичної терапії, ерготерапії: підручник. Тернопіль: ТДМУ, 372 с.**
23. **Рекомендації щодо фізичної активності для дорослих (2018). Circulation, 138(12):e123-e157. URL:** <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/CIR.0000000000000677>
24. **Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST.** Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги **та кардіореабілітації: Наказ МОЗ України від 14.09.2021 р. № 1936. URL:** <https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/09/2021_1936_ykpmd_gkszelev.pdf>**.**
25. **Фізичні вправи для вторинної профілактики у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями: оновлений мета-аналіз (2017). Journal of the American Medical Association, 318(21):2137-2146.**
26. **Вплив фізичних тренувань на смертність і серцево-судинні події у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями: мета-аналіз рандомізованих контрольованих досліджень [Електронний ресурс] / The Cochrane Library. – 2009. URL:** <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD003331.pub3/full>**.**
27. **Вережнікова Г. П. (2016). Електрокардіографічна діагностика інфаркту міокарда. Сімейна медицина, № 1, 41-48.**
28. **Левицька Л. В. (2019). "Констеляція біохімічних та фізичних маркерів функціонального стану організму хворих на інфаркт міокарда з рівнями систолічного і діастолічного артеріального тиску та можливість їх використання у процесі реабілітації." Медична та клінічна хімія, 21, № 1, 92-102.**
29. **Михайловська Н. С., & Лісова О. О. (2017). Основи клініко-лабораторної діагностики захворювань внутрішніх органів [Електронний ресурс] : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи для студентів IІI курсу з навч. дисципліни «Внутрішня медицина» для спеціальності 6.120102 «Лабораторна діагностика». Запоріжжя: ЗДМУ, 304 с.**
30. **Скибчик В. А., & Скибчик Ю. В. (2020). Інфаркт міокарда з необструктивним ураженням коронарних артерій (MINOCA): підходи до діагностики та лікування. Ліки України, (9-10(245-6), 27–33.**
31. **Manzoni P., Martin G. R., Sanchez Luna M., et al. (2017). Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects: a European consensus statement. European Heart Journal, 38(18), 1446-1454.**
32. **Настанова 00346 МОЗ України. «Пульсоксиметрія». URL:** <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3224>
33. Fox K. A., Dabbous O. H., Goldberg R. J., et al. (2006). Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). BMJ, 333(7578), **1091.**
34. **Fonarow G. C., Abraham W. T., Albert N. M., et al. (2007). Risk stratification for in-hospital mortality in acute coronary syndromes: Application of the CRUSADE risk score. JAMA, 297(20), 2195-2203.**
35. **The TIMI Study Group. (1985). Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial Phase 1: Comparison of Two Thrombolytic Strategies with Tissue-Type Plasminogen Activator and Streptokinase. Circulation, 71(1), 1146-1154.**
36. **Bhatt D. L., Fox K. A., Hacke W., et al. (2006). Effect of dual antiplatelet therapy with aspirin and clopidogrel in patients with recent myocardial infarction or unstable angina undergoing coronary stenting: the CHARISMA trial. Lancet, 367(9528), 1199-1207.**
37. **Wu J., Yamaguchi T., Zhang J., et al. (2013). The Shanghai scoring system for Brugada syndrome: a novel risk stratification tool. Journal of the American College of Cardiology, 61(12), 1233-1240.**
38. **Dawber T. R., Kannel W. B., & Lenfant C. (1966). The Framingham Study: An Epidemiological Investigation of Cardiovascular Disease. Cambridge, MA: Harvard University Press.**
39. **Жарінов О. Й., Куць В. О., & Тхор Н. В. (2006). Навантажувальні проби в кардіології. Київ: “Медицина світу”.**
40. **Жарінов О. Й., Іванів Ю. А., & Куць В. О. (2021). Функціональна діагностика: підруч. для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закладів (ф-тів) післядиплом. освіти МОЗ України. 2-ге вид., допов. і перероб. Київ: Четверта хвиля. 783 с.**
41. **Жарінов О. Й., Іванів Ю. А., & Куць В. О. (2021). Функціональні проби: звертаємося до підручника. Health-ua.com. URL:** <https://health-ua.com/article/66552-funktconaln-probi-zvertamosya-dopdruchnika> **(дата звернення: 29.07.2021).**
42. **Марушко Ю. В., & Гищак Т. В. (2020). Велоергометрія у практичній медицині. Health-ua.com. URL:** <https://health-ua.com/article/61895-veloergometrya-upraktichnj-meditcin> **(дата звернення: 01.11.2020).**
43. **Коваленко В. М. (ред.). (2009). Настанова з кардіології. [видалено недійсну URL-адресу].ua. URL:** <https://compendium.com.ua/uk/clinical-guidelines-uk/cardiology-uk/section-5-uk/glava-2-probi-z-dozovanim-fizichnim-navantazhennyam/> **(дата звернення: 2023-11-16).**
44. **Марчик В. І., & Мінжоріна І. Л. (2016). Функціональні проби та індекси в дослідженні фізичного стану людини: методичні рекомендації. Кривий Ріг: КДПУ. 64 с.**
45. **Борг, Г. А. В. (2009). Шкала суб'єктивного відчуття навантаження. В кн.: Фізіологія людини: Підручник (3-тє вид., доповн.). К.: Вища освіта, с. 352-353.**
46. **Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale. Acta Psychiatrica Scandinavica, 67(6), 361-370.**
47. **Bjelland, I., Haug, T. T., & Dahl, A. A. (2002). The Hospital Anxiety and Depression Scale. A review of psychometric properties. Journal of Psychosomatic Research, 52(2), 69-77.**
48. **Михайловська Н. С., Шершньова О. В., Кулинич Т. О., & Стецюк І. О. (2021). Профілактика, реабілітація та санаторно-курортний відбір в практиці сімейного лікаря: навчальний посібник для студентів VI курсу з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія» напряму «Медицина». Запоріжжя: ЗДМУ, 222 с.**
49. **Михайловська Н. С., Олійник Т. В., Міняйленко Л. Є., & Стецюк І. О. (2018). Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях серцево-судинної системи. Ведення хворих з синдромом анемії в амбулаторних умовах: навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина». Запоріжжя: ЗДМУ, 190 с.**
50. **Михайловська Н. С., & Грицай Г. В. (2019). Фізична терапія, ерготрапія при захворюваннях внутрішніх органів: навчально-методичний посібник для студентів ІІI-IV курсу медичного факультету за програмою навчальної дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини (за професійним спрямуванням)», cпеціальність «Фізична терапія, ерготерапія». Запоріжжя: ЗДМУ, 165 с.**
51. **Мухін В. М. (2010). Фізична реабілітація: підруч. 3-тє вид., переробл. та доповн. Київ: Олімп. л-ра, 488 с.: іл.**
52. Степашко М. В., & Сухостат Л. В. (2010). Масаж і лікувальна фізкультура в медицині: підруч. для студ. вищ. мед. навч. закладів I-III рівнів акредитації. Київ: Медицина, **351 с.: іл.**
53. **Голяченко А. О. (2012). Відновне лікування хворих з патологією серцево-судинної системи. Здобутки клінічної і експериментальної медицини, № 1, 164–166.**
54. **Порада А. М., & Порада О. В. (2011). Медико-соціальна реабілітація і медичний контроль: підруч. для студ. вищ. мед. навч. закладів I-III рівнів акредитації. Київ: Медицина, 295 с.**
55. Михайловська Н. С., КулиничТ. О. **Реабілітація пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи в практиці сімейного лікаря:** навчальний посібник для студентів VІ курсу медичного факультету за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина», спеціальності «Медицина» і «Педіатрія» /. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2021. – 188 с.

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ФАКУЛЬТЕТ ФІЗИЧНОГО ВИХОВАННЯ, ЗДОРОВ’Я ТА ТУРИЗМУ

КАФЕДРА ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ, ЕРГОТЕРАПІЇ

**Додатки робота**

**магістра**

на тему: «РОЛЬ АЕРОБНИХ ФІЗИЧНИХ ТРЕНУВАНЬ В ПРОГРАМАХ КАРДІОРЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ІНФАРКТУ МІОКАРДА»

 Виконав: студент ІІ курсу, групи 8.2272

 спеціальності 227 «Фізична терапія, ерготерапія»

 спеціалізації 227.1 «Фізична терапія»

 освітньо-професійної програми «Фізична терапія»

 Алтухов Анатолій Валерійович

 Керівник професор, д .мед. н . Івченко Д.В

 Рецензент професор, д.б.н. Богдановська Н.В

Запоріжжя 2024

# Додатки

**ДОДАТОК А**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Показник** | **Значення на вибір** | **Бал для підсумовування** |
| **Вік** |  |  |
|  | <30 | 0 |
|  | 30 – 39 | 8 |
|  | 40 – 49 | 25 |
|  | 50 – 59 | 41 |
|  | 60 – 69 | 58 |
|  | 70 – 79 | 75 |
|  | 80 – 89 | 91 |
|  | >90 | 100 |
|  | <50 | 0 |
|  | 50 – 69 | 3 |
| **Частота серцевих скорочень, в хв.** |  |  |
| 70 – 89 | 9 |  |
|  | 90 – 109 | 15 |
|  | 110 – 149 | 24 |
|  | 150 – 199 | 38 |
|  | >200 | 46 |
|  | >250 | 46 |
| **Систолічний артеріальний тиск, мм. рт. ст.** |  |  |
|  | <80 | 58 |
|  | 80 – 99 | 53 |
|  | 100 – 119 | 43 |
|  | 120 – 139 | 34 |
|  | 140 – 159 | 24 |
|  | 160 – 199 | 10 |
|  | >200 | 0 |
| **Креатинін сироватки крові, мкмоль/л** |  |  |
|  | <35.36 | 1 |
|  | 35.36 – 70.71 | 4 |
|  | 70.72 – 106.07 | 7 |
|  | 106.08 – 141.43 | 10 |
|  | 141.43 – 176.7 | 13 |
|  | 176.8 – 353 | 21 |
|  | >=354 | 28 |
| ***Інші клінічні параметри*** |  |  |
| Зупинка серця (на момент надходження пацієнта) | Так | 39 |
| Зупинка серця (на момент надходження пацієнта) | Ні | 0 |
| Відхилення сегмента ST | Так | 28 |
| Відхилення сегмента ST | Ні | 0 |
| Наявність діагностично значимого підвищення рівня кардіоспецифічних ферментів | Так | 14 |
| Наявність діагностично значимого підвищення рівня кардіоспецифічних ферментів | Ні | 0 |
| **Тяжкість серцевої недостатності за класифікацією Killip** |  |  |
|  | Кардіогенний шок (IV) | 59 |
|  | Гострий набряк легенів (III) | 39 |
|  | Наявність хрипів в легенях і/або підвищеного тиску в югулярних венах (II) | 20 |
|  | Відсутність ознак застійної серцевої недостатності (I) | 0 |

**ДОДАТОК Б**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Режими**  | **Суворий постільний**  | **Постільний полегшений**  | **Палатний**  | **Загальний**  |
| Тривалість занять, хв  | 5–10  | 10–15  | 15–20  | 20–30  |
| Вихідне положення  | Лежачи на спині з трохи піднятим головним кінцем ліжка, лежачи на правому боці  | Те саме, з опущеними ногами, сидячи на стільці  | Лежачи, сидячи на ліжку, на стільці, стоячи  | Сидячи і стоячи  |
| Вид вправ  | Прості гімнастичні, вправи для кінцівок, дихальні, статичні та динамічні на розслаблення  | Ті самі для тренування вестибулярного апарату, самомасаж кінцівок  | Ті самі гімнастичні вправи для великих м’язів кінцівок, тулуба. Присідання з опорою на стілець, прості вправи на координацію, рівновагу та увагу  | Вправи з предметами: гімнастичною палицею, м’ячем, на тренажерах. Елементи рухливих ігор  |
| Співвідношення дихальних і загально-розвиваючих вправ | 1:1  | 1:2  | 1:3  | 1:4 |
| Темп виконання вправ  | Повільний  | Повільний  | Повільний для великих і середніх м’язових груп, середній – для дрібних  | Той же  |
| Амплітуда рухів  | Для дрібних суглобів – повна, для великих – обмежена  | Та ж  | Повна  | Повна  |
| Кількість повторень  | 3–4  | 3–4  | 4–5  | 5–6  |
| Метод занять  | Індивідуальний  | Індивідуальний  | Малогруповий  | Груповий  |
| Допустима ЧСС за хв  | 80–90  | 80–90  | 90–100  | 90–100  |

**ДОДАТОК В**

**Комплекс вправ на силу та опір:**

Піднімання ніг 10 разів ;

Піднімання тулуба 10 разів ;

Гіперекстензія 10 разів ;

Присідання зі вагою на плечах 10 разів ;

Розгинання ніг у колінних суглобах 10 разів ;

Згинання ніг у колінних суглобах 10 разів ;

Піднімання плечей зі обтяженням 10 разів ;

Розведення рук у боки стоячи 10 разів ;

Згинання рук з гантелями стоячи почергово 10 разів ;

Згинання рук з гантелями у променевозап’ястковому суглобі хватом зверху 10 разів ;

Піднімання на носки 10 разів.

**Комплекс вправ для розвитку гнучкості:**

Нахили зігнувшись лежачи на спині 10 разів.

Стоячи спиною до гімнастичної стінки, прогнутися назад ("мостик"), тримаючись руками за перекладину 10 разів.

Стоячи в кроці від гімнастичної стінки, повороти тулуба вправо – вліво 10 разів.

Стоячи на нижній перекладині стінки, ноги нарізно, присідання до глибокого вису в опорі, тримаючись руками 10 разів.

Стоячи боком біля гімнастичної стінки, махи ногами назад 10 разів.

Нахил вперед в упорі на гімнастичну стінку, ноги в сторони, пружинисті нахили 10 разів.

**Комплекс вправ для координації рухів:**

Стрибання через скакалку по 20 стрибків 5 разів.

Крокуючі випади вперед 10 разів.

Присідання з руками над головою 10 разів.

Приведення поперемінно коліна до ліктя стоячи 10 разів.

**Дихальні вправи**

**Діафрагмальне дихання:**

Вдихайте через ніс протягом чотирьох секунд, поки живіт піднімається, Видих через ніс протягом шести секунд, поки живіт опускається. Повторення протягом 3 хвилин.

**«Квадратне дихання»:**

Уявити перед собою квадрат. Подумки обвести кожну сторону квадрату, кожний дихальний маневр робити уявляючи рух по кожній з сторін квадрату.

1 - вдих протягом чотирьох секунд,

2 - затримайте дихання на чотири секунди,

3- видих протягом на чотирьох секунд,

4- затримка дихання з порожніми легенями протягом чотирьох секунд.

 Повторення протягом 3 хвилин.

**"Циклічне зітхання", щоб позбутися тривожності:**

Вдих через ніс, доки легені не заповняться повітрям як при спокійному вдиху. Зробити паузу, потім знов продовжити вдих повністю заповнивши легені повітрям. Зробити паузу, потім повільно видихнути через ніс.

Повторення протягом 5 хвилин.