

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
IV МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра спортивної, фізичної та реабілітаційної медицини, фізичної терапії та
ерготерапії

*«Допущено до захисту
магістерської роботи»*

Завідувач кафедри спортивної,
фізичної та реабілітаційної медицини,
фізичної терапії, ерготерапії

_____к.мед.н., доцент О.В. Марковська

Магістерська робота
за спеціальністю 227 Фізична терапія

на тему: ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ХОДЬБИ У
КОМПЛЕКСІ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ
СЕРЦЯ

Виконала: студентка 2 курсу, групи № 310

IV медичний факультет, фізична терапія

Сміщенко Олена Валеріївна

Керівник: доцент, к.мед.н. Латогуз С.І.

Рецензент: доцент, к.мед.н. Павлова Т.М.

Харків – 2026

У Екзаменаційній комісії

«_____» _____ 2026р

З оцінкою _____

Голова Екзаменаційної комісії,

доктор медичних наук, професор

_____ / М.О. Корж /

ЗМІСТ

ВСТУП		4
РОЗДІЛ 1	Огляд літератури.....	5
	1.1. Епідеміологія, етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування хворих на ішемічну хворобу серця.....	5
	1.2. Зниження рівня аеробного енергоутворення як основна причина ІХС.....	23
	1.3. Особливості стану аеробного енергоутворення та можливості його корекції у хворих, які страждають на ІХС.....	24
	1.4. Стан аеробного енергопотенціалу в осіб, які страждають на ІХС у процесі фізичної терапії.....	26
	1.5. Вплив тренування з елементами спортивної ходьби на організм людини	29
РОЗДІЛ 2	Організація та методи дослідження.....	31
РОЗДІЛ 3	Аналіз результатів дослідження	
	осіб зі стенокардією напруги І–ІІ ФК	36
ВИСНОВКИ		45
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ		47

ВСТУП

Ішемічна хвороба серця (ІХС) є одним із найпоширеніших захворювань і водночас однією з провідних причин смертності, а також тимчасової чи стійкої втрати працездатності населення розвинених країн [2]. Тому проблема ІХС займає одне з провідних місць серед ключових медичних викликів ХХІ століття. У 1980-х роках спостерігалася тенденція до зниження рівня смертності від ІХС, однак у більшості європейських країн вона все ще становила близько половини загальної смертності населення, зберігаючи значну нерівномірність між різними віковими та статевими групами. Так, серед чоловіків віком 35–40 років смертність становила приблизно 60 випадків на 100 000 населення, причому співвідношення померлих чоловіків і жінок у цій віковій групі було близько 5:1. У віці 65–74 років загальний показник смертності від ІХС зростав до понад 1600 на 100 000 осіб, а співвідношення між чоловіками та жінками зменшувалося до 2:1.

Вище зазначене пояснюється актуальністю сучасних досліджень, присвячених питанням діагностики, лікування та профілактики ІХС. У цьому активному напрямі сучасної медицини пропонує як купірування специфічних проявів хвороб, пристосувань чинників довкілля до хворого організму, а й, передусім, підвищенням власних пристосувальних можливостей організму пацієнта до рівня, щоб він не реагував хворобою на змішані чинники довкілля.

Стан адаптації (здоров'я) певним станом рівня енергетичного потенціалу організму людини і, насамперед, його аеробного складника. Чим вищий рівень аеробного енергопотенціалу, тим вищий рівень пристосованості (здоров'я), а отже, менше ймовірності розвитку патологічних станів. Тому зниження рівня аеробного енергопотенціалу внаслідок гіпокінезії на рівні популяції розглядається як основна причина епідемії хронічних неінфекційних захворювань, одним з яких є ІХС.

Метою цієї роботи є вивчення підвищення рівня фізичної працездатності у хворих на ІХС за допомогою елементів спортивної ходьби.

Завдання:

1. Аналіз літературних джерел на тему «Фізична терапія осіб із ішемічною хворобою серця з використанням елементів спортивної ходьби».
2. Оцінити рівень фізичної працездатності у хворих на ІХС, які перебувають на санаторному режимі реабілітації.
3. Розробити програму реабілітації для хворих на ІХС з використанням елементів спортивної ходьби та оцінити її ефективність.

Об'єкт дослідження: процес фізичної терапії хворих на ІХС.

Предмет дослідження: використання спортивної ходьби для покращення фізичної терапії осіб з ІХС.

Методи дослідження:

1. Метод збору та обробки інформації
2. Педагогічне спостереження (безпосереднє)
3. Лікарські методи дослідження (вимірювання ЧСС, АТ, ЕКГ), лікарський контроль.
4. Педагогічний експеримент
5. Функціональні проби (толерантність до фізичного навантаження (ТФН), тест PWC_{130} , визначення МПК, ортостатична проба)

РОЗДІЛ 1.

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Епідеміологія, етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування хворих на ішемічну хворобу серця

Ішемічна хвороба серця (синонім коронарна хвороба) патологія серця, в основі якої лежить ураження міокарда, обумовлене недостатнім його кровопостачанням у зв'язку з атеросклерозом і тромбозом або спазмом вінцевих (коронарних) артерій серця, що виникають зазвичай на його тлі. Термін «ішемічна хвороба серця» є узагальненим і охоплює як гострі, так і хронічні патологічні стани, які можуть розглядатися як окремі нозологічні форми. Їх об'єднує спільна основа - ішемія та зумовлені нею ураження міокарда, такі як некроз, дистрофія чи склероз. Ці зміни виникають у випадках, коли ішемія спричинена анатомічним або функціональним звуженням просвіту коронарних артерій, зазвичай пов'язаним із атеросклерозом, або коли причина порушення відповідності між коронарним кровотоком і метаболічними потребами міокарда залишається невідомою [19, 20]. Патологічні стани, зумовлені ішемією міокарда внаслідок неатеросклеротичного ураження вінцевих артерій (наприклад, за ревматичного коронариту, дифузних захворювань сполучної тканини, септичного ендокардиту, паразитарних уражень, амілоїдозу, травм та пухлин серця, кардіоміопатії) або ішемією некоронарного генезу (наприклад, за стенозу устя аорти (наприклад, за стенозу аортального клапана), травмах і пухлинах серця, кардіоміопатія) або ішемією некоронарного генезу (наприклад, у разі стенозу устя аорти, недостатності аортального клапана), до ішемічної хвороби серця не відносяться і розглядаються як вторинні синдроми в рамках відповідних нозологічних форм [4, 5].

Ішемічна хвороба серця є одним із найпоширеніших захворювань та головною причиною смертності, а також тимчасової й постійної втрати працездатності серед населення розвинених країн світу. У зв'язку з цим проблема ІХС займає одне з провідних місць серед найважливіших медичних проблем ХХ

століття. Відзначено, що у 80-ті роки виявилася тенденція до зниження смертності від ІХС, проте, у розвинених країнах Європи вона становила близько половини загальної смертності населення за збереження значної нерівномірності розподілу серед контингентів осіб різної статі та віку. [36] У США в ці роки смертність чоловіків у віці 35-44 років становила близько 60 на 100000 населення, причому співвідношення померлих чоловіків та жінок у цьому віці було приблизно 5:1. До віку 65-74 років загальна смертність від ІХС осіб обох статей досягла понад 1600 на 100000 населення, а співвідношення між померлими чоловіками та жінками цієї вікової групи знижувалося до 2:1. [41].

Доля хворих на ІХС, що становлять істотну частину контингенту, що спостерігається лікарями поліклінік, багато в чому залежить від адекватності амбулаторного лікування, що проводиться, від якості та своєчасності діагностики тих клінічних форм хвороби, які вимагають надання хворому невідкладної допомоги або термінової госпіталізації. Використовується нижченаведена класифікація ІХС за клінічними формами, кожна з яких має самостійне значення через особливості клінічних проявів, прогнозу та елементів терапевтичної тактики [42]. Вона рекомендована у 1979 р. групою експертів ВООЗ. У класифікації для кожної основної форми вказано номер рубрики Міжнародної класифікації хвороб, травм та причин смерті Х перегляду. [5, 6]

1. Раптова смерть (первинна зупинка серця).
2. Стенокардія.
 - 2.1. Стенокардія напруги.
 - 2.1.1. Стенокардія напруги, що виникла вперше.
 - 2.1.2. Стабільна стенокардія напруги (із зазначенням функціонального класу від I до IV).
 - 2.1.3. Прогресуюча стенокардія напруги.
 - 2.2. Спонтанна стенокардія.
 - 2.3. Безболева («безсимптомна») стенокардія.
3. Інфаркт міокарда.
 - 3.1. Великовогнищевий.

3.2. Дрібновогнищевий.

4. Постінфарктний кардіосклероз.

5. Порушення серцевого ритму (із зазначенням форми).

6. Серцева недостатність (із зазначенням форми та стадії).

У 1984 році, за ініціативи Всесоюзного кардіологічного наукового центру, було переглянуто класифікаційні рубрики, що стосувалися інфаркту міокарда. Зокрема, рекомендовано використовувати терміни «великовогнищевий» та «дрібновогнищевий» інфаркт. Остання категорія охоплює такі варіанти, як «інфаркт без зубця Q» (тобто без патологічного зубця Q на ЕКГ), «нетрансмуральний» та «субендокардіальний» інфаркт, а також форму, яку деякі клініцисти визначають як «вогнищева дистрофія міокарда». Термін «можливий інфаркт міокарда» допускається застосовувати у практиці невідкладної допомоги, коли остаточний діагноз ще не встановлено. Такі випадки, а також прогресуючу стенокардію напруги, вперше виниклу або спонтанну стенокардію, нерідко об'єднують під загальним визначенням «нестабільна стенокардія». Крім того, рубрики 5 та 6 застосовуються для опису безбольових форм перебігу ІХС, коли замість типових симптомів стенокардії спостерігаються порушення серцевого ритму або напади задишки (кардіальна астма) [40].

Формулювати діагноз ішемічної хвороби серця (ІХС) без уточнення її клінічної форми є неприпустимим, оскільки в такому узагальненому вигляді він не відображає суті патологічного процесу. У коректно складеному діагнозі конкретна клінічна форма зазначається після назви «ІХС» через двокрапку, наприклад: «ІХС: стенокардія напруги, що вперше виникла». При цьому клінічна форма повинна бути наведена відповідно до прийнятої класифікації.

Етіологічні та патогенетичні механізми ІХС загалом збігаються з тими, що лежать в основі атеросклерозу. Проте особливості перебігу ІХС визначаються локалізацією атеросклеротичних уражень у коронарних артеріях і специфікою функціонування міокарда, який потребує безперервного надходження кисню та поживних речовин. Відмінності у формуванні клінічних варіантів ІХС також зумовлюють її різноманітність [19].

Результати численних клінічних, лабораторних і епідеміологічних досліджень довели, що розвиток атеросклерозу, зокрема ураження вінцевих артерій, безпосередньо пов'язаний зі способом життя, особливостями обміну речовин і наявністю певних захворювань або патологічних станів. Сукупність цих чинників визначають як фактори ризику ІХС. Основними серед них є: гіперхолестеринемія, низький рівень α -холестерину, артеріальна гіпертензія, тютюнопаління, цукровий діабет, ожиріння та спадкова схильність до ІХС. Імовірність розвитку захворювання значно підвищується при поєднанні двох чи більше факторів ризику, особливо на тлі малорухливого способу життя [36].

Для лікаря, який визначає обсяг профілактичних і лікувальних заходів, важливо не лише виявити наявність факторів ризику, а й оцінити їхню індивідуальну значущість. Першочерговим є визначення атерогенної дисліпопротейнемії, зокрема виявлення гіперхолестеринемії. Встановлено, що при рівні холестерину в сироватці крові 3,5–5,2 ммоль/л ризик смерті від ІХС невеликий. Проте при підвищенні цього показника ризик зростає:

- при 5,2 ммоль/л - приблизно 5 випадків смерті на 1000 чоловіків;
- при 6,2–6,5 ммоль/л - близько 9 випадків;
- при 7,8 ммоль/л - до 17 випадків на 1000 осіб.

Ця закономірність спостерігається у людей віком від 20 років і старше. Теза про допустимість підвищення рівня холестерину з віком як «нормального» явища визнана необґрунтованою [27].

Гіперхолестеринемія є ключовим чинником у розвитку атеросклерозу судин будь-якої локалізації. Причини, чому атеросклеротичні бляшки частіше формуються саме у певних артеріях (мозкових, коронарних, периферичних чи аорті), досі вивчені неповно. Однією з передумов утворення стенозуючих бляшок у коронарних артеріях вважають м'язово-еластичну гіперплазію інтими, товщина якої може перевищувати товщину середнього шару судини в 2–5 разів [28]. Такі зміни, що виявляються навіть у дитячому віці, можуть свідчити про спадкову схильність до ІХС.

Процес формування атеросклеротичної бляшки відбувається поступово. Спочатку просвіт судини залишається майже незмінним, однак у міру накопичення ліпідів відбуваються розриви фіброзної оболонки бляшки. Це спричиняє утворення тромбоцитарних агрегатів і локальне відкладення фібрину. З часом ділянка пристінкового тромбу вкривається новим ендотелієм і починає виступати в просвіт судини, звужуючи його. Поряд із ліпідно-фіброзними утвореннями формуються фіброзні стенозуючі бляшки, які часто піддаються кальцинозу.

У міру зростання кількості та розмірів бляшок підвищується ступінь стенозу коронарних артерій, що визначає тяжкість клінічних проявів ІХС. Звуження просвіту артерії до 50% зазвичай перебігає безсимптомно, а помітні клінічні ознаки з'являються при стенозі понад 70%. Чим ближче до початку артерії розташоване звуження, тим більша частина міокарда страждає від ішемії. Найважчі прояви спостерігаються при ураженні основного стовбура або устя лівої коронарної артерії.

Однак тяжкість ІХС не завжди прямо пропорційна ступеню стенозу. У деяких випадках ішемія може бути спричинена раптовим зростанням потреби міокарда в кисні, коронарним спазмом чи тромбозом. Утворення тромбів часто пов'язане з ушкодженням ендотелію судини на ранніх стадіях розвитку бляшки. Важливу роль у цих процесах відіграють порушення гемостазу, зокрема активація тромбоцитів. Їхня адгезія запускає утворення тромбу та супроводжується вивільненням вазоактивних речовин, таких як тромбоксан A_2 і тромбоцитарний фактор росту. Мікротромбози та мікроемболії, що при цьому виникають, можуть додатково погіршувати кровопостачання міокарда.

На рівні мікроциркуляції підтримання нормального кровотоку значною мірою залежить від балансу між тромбоксаном і простагліцином, що має важливе значення у патогенезі ІХС, особливо під час її загострень [36, 41].

Значне атеросклеротичне ураження судин не завжди запобігає виникненню їх спазму.

Дослідження серійних поперечних зрізів уражених коронарних артерій показали, що приблизно у 20% випадків атеросклеротична бляшка спричиняє концентричне звуження судини, що практично блокує можливість її функціонального скорочення або розширення. У решти 80% випадків бляшки мають ексцентричне розташування, завдяки чому артерія частково зберігає здатність до як спазму, так і до розширення.

Раптова смерть (первинна зупинка серця) є наслідком електричної нестабільності міокарда. Її відносять до самостійної форми ІХС, якщо відсутні підстави для встановлення іншої форми захворювання або іншої патології. Наприклад, смерть, що настала в ранній фазі інфаркту міокарда, не класифікується як раптова, а відноситься до смерті від інфаркту. Якщо реанімаційні заходи не проводилися або виявилися безуспішними, первинна зупинка серця кваліфікується як раптова смерть - тобто смерть, що настала на очах свідків миттєво або протягом 6 годин після початку серцевого нападу [28].

Стенокардія як клінічна форма ІХС об'єднує кілька варіантів:

- стенокардію напруги (вперше виниклу, стабільну, прогресуючу);
- спонтанну стенокардію, серед якої виділяють стенокардію Принцметала.

Стенокардія напруги характеризується короткочасними нападами болю або стискання за грудиною, що виникають у відповідь на фізичне чи емоційне навантаження або інші чинники, які підвищують потребу міокарда в кисні (підвищення артеріального тиску, тахікардія). У типових випадках біль локалізується за грудиною, має характер тиску або печіння, іррадіює в ліву руку, лопатку, іноді - у нижню щелепу. Напад триває від 1 до 10 хвилин (рідше до 30 хвилин), але не більше, і швидко зникає після зупинки навантаження або прийому нітрогліцерину під язик (через 2–4 хвилини).

Стенокардія напруги, що виникла вперше, є варіабельною за клінічними проявами та прогнозом, тому її остаточно не відносять до певної форми, доки не завершено період спостереження (до 3 місяців від першого нападу). Протягом цього часу визначають подальший перебіг - регресію, стабілізацію або прогресування стенокардії [7, 20].

Стабільна стенокардія напруги встановлюється, якщо напади болю або зміни ЕКГ з'являються регулярно під час навантаження певного рівня протягом не менше 3 місяців. Її тяжкість визначається за функціональним класом, який залежить від того, яке фізичне навантаження викликає напади, і обов'язково зазначається у діагнозі.

Прогресуюча стенокардія проявляється зростанням частоти, тривалості та інтенсивності нападів, зниженням толерантності до навантаження. Напади можуть виникати навіть у спокої, гірше піддаватися дії нітрогліцерину (іноді потребують підвищення дози або застосування наркотичних анальгетиків).

Спонтанна стенокардія відрізняється тим, що больові напади з'являються без зв'язку з фізичним чи емоційним напруженням. Вони часто виникають у стані спокою, переважно вночі або вранці, можуть мати періодичний характер. За відчуттями, тривалістю та реакцією на нітрогліцерин напади зазвичай схожі на стенокардію напруги.

Варіантна стенокардія (Принцметала) - це форма спонтанної стенокардії, яка супроводжується короточасним підйомом сегмента ST на ЕКГ.

Інфаркт міокарда діагностують за наявності клінічних, лабораторних (зміни активності ферментів) і електрокардіографічних ознак некрозу міокарда.

Великовогнищевий (трансмуральний) інфаркт підтверджується характерними змінами на ЕКГ або підвищенням активності специфічних ферментів (фракцій креатинфосфокінази, лактатдегідрогенази), навіть якщо клінічна картина нетипова.

Дрібновогнищевий інфаркт визначається за динамічними змінами сегмента ST або зубця Т без появи патологічного зубця Q, але за наявності типових лабораторних показників [42].

Постінфарктний кардіосклероз як ускладнення ІХС діагностується не раніше ніж через два місяці після перенесеного інфаркту. Як окрема форма ІХС він встановлюється у випадках, коли відсутні прояви стенокардії чи інших форм захворювання, але наявні клінічні та ЕКГ-ознаки осередкового склерозу міокарда: порушення ритму, провідності, ознаки хронічної серцевої

недостатності або рубцеві зміни серцевого м'яза. Якщо на пізніх етапах ЕКГ-ознаки інфаркту відсутні, діагноз підтверджується медичною документацією періоду гострого перебігу [38, 40].

У формулюванні діагнозу також вказують на наявність аневризм серця, внутрішньосерцевого тромбозу, розривів міокарда, порушень провідності та ритму, а також визначають форму та стадію серцевої недостатності.

Аритмічна форма ішемічної хвороби серця та серцева недостатність, що розглядається як самостійна форма ІХС, діагностуються у випадках, коли аритмія або прояви лівошлуночкової недостатності (напади задишки, серцева астма, набряк легень) виступають еквівалентами нападів стенокардії напруги чи спонтанної стенокардії.

На відміну від аритмій, які супроводжують стенокардію, інфаркт міокарда або кардіосклероз, ці форми мають власну клінічну самостійність.

Їх діагностика є складною і базується на сукупності результатів ЕКГ-досліджень у стані навантаження чи при тривалому моніторингу, а також на даних селективної коронарографії.

Оснoву встановлення діагнозу становить аналіз клінічної картини, доповнений електрокардіографічними дослідженнями, які зазвичай достатні для підтвердження ІХС. При підозрі на інфаркт міокарда додатково визначають активність ферментів крові та проводять інші лабораторні аналізи.

У складних випадках або для уточнення характеру ураження серця й коронарних артерій застосовують спеціальні методи - навантажувальні та фармакологічні ЕКГ-проби, ехокардіографію, контрастну чи радіонуклідну вентрикулографію, сцинтиграфію міокарда, а також селективну коронарографію - єдиний достовірний спосіб прижиттєвого виявлення стенозу коронарних судин [9].

Електрокардіографія належить до високоефективних методів діагностики основних форм ІХС. Поява патологічних зубців Q або QS разом із характерною динамікою сегмента ST і зубця T у перші години чи дні є патогномонічними ознаками великовогнищевих інфарктів міокарда. Для дрібновогнищевих

інфаркту та ішемії характерними є зміни сегмента ST і зубця T, хоча подібні зрушення можуть спостерігатися і при інших ураженнях міокарда (запаленні, дистрофіях, склерозі).

Найвища достовірність зв'язку таких змін саме з ішемією спостерігається при їх збігу з нападами стенокардії, що виникають під час фізичного навантаження.

Тому для підвищення діагностичної точності використовують навантажувальні та фармакологічні проби (крім гострого інфаркту міокарда) або холтерівське моніторування для фіксації короточасних ішемічних епізодів та порушень ритму.

Серед навантажувальних проб найпоширенішою є велоергометрія, під час якої ЕКГ реєструють безперервно при поступовому підвищенні рівня фізичного навантаження. Проба припиняється при досягненні субмаксимальної частоти серцевих скорочень (75% від максимальної для віку) або при появі скарг чи патологічних змін на ЕКГ. Ознакою ішемії є горизонтальне або косо-низхідне зниження сегмента ST не менш ніж на 1 мм, яке зазвичай швидко нормалізується після припинення навантаження. Чим менше навантаження пацієнт може виконати без змін на ЕКГ, тим тяжчий ступінь коронарної недостатності.

Ехокардіографія дозволяє оцінити розміри та функціональний стан серця, виявити локальні порушення скоротливості міокарда, гіпертрофію, вади та кардіоміопатії, що можуть ускладнювати диференційну діагностику ІХС [9, 18, 25].

Сцинтиграфія міокарда з використанням радіонуклідів застосовується для виявлення зон зниженої перфузії - ділянок серцевого м'яза, де спостерігається недостатнє накопичення ізотопу. Найвищу діагностичну цінність метод має при поєднанні з навантажувальними або фармакологічними пробами, такими як велоергометрія, черезстравохідна стимуляція чи проба з дипіридамолом. Виявлення нових або розширення наявних зон гіпоперфузії під час навантаження є характерною ознакою стенозу коронарних артерій. Метод особливо

ефективний у випадках, коли інтерпретація змін ЕКГ утруднена через виражені вихідні порушення, наприклад, при блокаді ніжок пучка Гіса [19, 20].

Сцинтиграфію також використовують для діагностики інфаркту міокарда, визначення його розташування та розмірів некротизованої ділянки. Доведено, що при тяжкій ішемії можливе патологічне, дифузне накопичення радіонукліду, яке зникає після успішного аортокоронарного шунтування, що підтверджує його зв'язок з ішемічним процесом.

Коронарна ангіографія є найбільш точним методом оцінки патологічних змін у коронарному руслі та обов'язковим етапом при визначенні показань до хірургічного лікування ІХС. Вона дозволяє виявити ступінь і локалізацію стенозу, його протяжність, а також наявність аневризм, внутрішньокоронарних тромбів або «ускладнених» бляшок і сформованих колатералей. За допомогою провокаційних проб можна діагностувати спазм великих коронарних артерій. У деяких пацієнтів метод дає змогу виявити аномальне проходження лівої передньої міжшлуночкової гілки в товщі міокарда - так званий м'язовий місток, стискання якого може спричиняти ішемію.

Диференціальна діагностика проводиться між ІХС та захворюваннями, які мають подібні клінічні прояви - стенокардію, інфаркт міокарда чи постінфарктний кардіосклероз. У випадку стенокардії спектр диференційованих патологій досить широкий і включає хвороби серця, аорти, легень, плеври, а також ураження периферичних нервів і м'язів, що викликають біль у грудях неішемічного походження.

Коли ішемічний або некротичний процес у міокарді доведений, перелік диференційованих захворювань суттєво звужується, проте слід виключити неатеросклеротичні ураження коронарних артерій (при васкулітах, ревматизмі, сепсисі тощо) та некоронарогенні патології, зокрема вади серця, особливо аортального клапана.

Типова клінічна картина стенокардії або інфаркту міокарда, у поєднанні з аналізом загальної симптоматики, у більшості випадків дозволяє встановити попередній діагноз ще на ранньому етапі. Найбільші труднощі виникають при

нетипових формах стенокардії чи інфаркту, а також при ІХС, що проявляється переважно аритмією або серцевою недостатністю. У таких випадках у диференціальну діагностику включають міокардити, постміокардитичний кардіосклероз, гіпертрофічну й дилатаційну кардіоміопатії, малосимптомні вади серця, міокардіодистрофії різного походження. Іноді для уточнення діагнозу потрібна госпіталізація в кардіологічне відділення та проведення розширеного обстеження, включно з коронарографією [20, 35].

Лікування та вторинна профілактика ІХС становлять єдиний комплекс заходів, спрямованих на усунення або зменшення дії факторів ризику: відмову від куріння, корекцію гіперхолестеринемії, лікування артеріальної гіпертензії й цукрового діабету, раціональний режим фізичної активності та медикаментозну терапію (антиангінальні, протиаритмічні засоби, серцеві глікозиди). За необхідності проводиться хірургічне відновлення прохідності коронарних артерій, включно з ендоваскулярними втручаннями [36].

Лікар має не лише призначити лікування, але й детально проінструктувати пацієнта щодо змін способу життя - раціонального режиму праці та відпочинку, обмеження фізичних і психоемоційних перевантажень, дотримання дієти. Важливо виявити й усунути чинники, що провокують напади стенокардії.

При цьому уникнення надмірних фізичних навантажень не означає повної відмови від рухової активності. Навпаки, регулярні тренування помірної інтенсивності (ходьба, велотренажер), що не перевищують порогового рівня, є ефективним засобом вторинної профілактики ІХС. Такі заняття сприяють нормалізації ліпідного обміну, покращують толерантність до глюкози, зменшують агрегацію тромбоцитів, стабілізують психоемоційний стан і допомагають у контролі маси тіла, що, своєю чергою, підвищує ефективність використання кисню під час навантаження [25].

Дієта при ішемічній хворобі серця (ІХС) спрямована насамперед на зниження загальної калорійності раціону та обмеження споживання продуктів, багатих на холестерин. Харчування має підбиратися індивідуально - з урахуванням харчових звичок пацієнта, його культурних традицій, а також

наявності супутніх захворювань, таких як артеріальна гіпертензія, цукровий діабет чи серцева недостатність.

Для корекції порушень ліпідного обміну при гіперхолестеринемії до дієти часто додають медикаментозне лікування, спрямоване на зниження рівня холестерину в крові. Окрім холестираміну та нікотинової кислоти, ефективними є пробукол, ліпостабіл, гемфіброзил, які чинять помірну гіпохолестеринемічну дію. Особливо виділяється ловастатин, що блокує один із етапів синтезу холестерину і, ймовірно, підвищує кількість рецепторів до ліпопротеїнів низької щільності. Хоча тривале застосування таких засобів вимагає обережності, досягнення стабільного зниження рівня холестерину в крові (до 5 ммоль/л і нижче протягом року) може сприяти стабілізації або навіть частковій регресії атеросклеротичних змін у коронарних артеріях. Найвираженіший ефект спостерігається при використанні ловастатину або методів екстракорпорального очищення крові (гемосорбція, імуносорбція), особливо у випадках сімейної гіперліпідемії.

Антиангінальні препарати є невід'ємною складовою комплексного лікування пацієнтів із частими нападами стенокардії або її еквівалентами. Найбільш виражену дію мають нітрати, які зменшують тонус коронарних артерій, усувають спазм, розширюють колатералі та знижують навантаження на серце шляхом зменшення венозного повернення крові та периферичного опору.

Для зняття нападу стенокардії або профілактики перед навантаженням застосовують нітрогліцерин сублінгвально (1–2 таблетки по 0,5 мг). Для тривалішого ефекту використовують препарати пролонгованої дії - сустак, нітронг, мазь нітрогліцерину, тринітролонг тощо. Серед нітратів тривалої дії вирізняється нітросорбід, який підтримує стабільну концентрацію в крові та має низький ризик розвитку толерантності. Щоб уникнути звикання, нітрати призначають періодично або під час фізичних чи емоційних навантажень.

Для зменшення потреби міокарда в кисні використовують β -адреноблокатори, які знижують частоту серцевих скорочень, артеріальний тиск і реакцію серця на стрес. Під час вибору препарату враховують його

кардіоселективність, вплив на провідність і наявність власної симпатоміметичної активності, що особливо важливо при аритміях або бронхолегеневих захворюваннях. Для тривалого лікування зручні форми пролонгованої дії - метопролол, атенолол, препарати пропранололу.

Протипоказаннями до β -блокаторів є: декомпенсована серцева недостатність, бронхіальна астма, виражена брадикардія (менше 50 уд./хв), артеріальна гіпотензія (нижче 100/60 мм рт. ст.), синдром слабкості синусового вузла, атріовентрикулярна блокада II–III ступеня. Раптове припинення прийому таких препаратів може спричинити різке загострення ІХС. Якщо β -блокатори протипоказані, призначають аміодарон (кордарон), який має як антиаритмічну, так і антиангінальну дію.

Антагоністи кальцію використовують при всіх формах ІХС, але найефективніші вони при ангіоспастичній стенокардії.

Ніфедипін (корінфар) - периферичний вазодилататор, який не впливає на провідність серця, знижує артеріальний тиск і придатний для пацієнтів із серцевою недостатністю або брадикардією.

Верапаміл зменшує частоту серцевих скорочень, пригнічує атріовентрикулярну провідність, тому його з обережністю призначають при серцевій недостатності.

Дилтіазем має проміжну дію між ніфедипіном і верапамілом - менше впливає на серце, але водночас помірно знижує артеріальний тиск.

Поєднання антиангінальних препаратів різних фармакологічних груп застосовують у випадках загострення або тяжкого перебігу стенокардії, а також тоді, коли необхідно компенсувати побічні ефекти одного засобу за допомогою іншого з протилежною дією.

Наприклад, рефлексорна тахікардія, яка іноді виникає після прийому ніфедипіну чи нітратів, зменшується або не проявляється при одночасному призначенні β -адреноблокаторів.

При стенокардії напруги нітрати вважаються препаратами першої лінії, до яких можуть додаватися β -адреноблокатори, а також блокатори кальцієвих каналів - верапаміл, дилтіазем або ніфедипін.

Поряд з антиангінальними засобами важливе місце у лікуванні та профілактиці посідають препарати, що знижують функціональну активність і агрегацію тромбоцитів. Найчастіше використовують ацетилсаліцилову кислоту, яка в малих дозах (до 250 мг на добу) блокує утворення попередників тромбоксану A_2 , зміщуючи баланс між тромбоксаном і простагліцином у бік останнього. Тривалий прийом ацетилсаліцилової кислоти знижує частоту інфарктів міокарда у пацієнтів з нестабільною стенокардією, а також ризик повторних інфарктів.

Хірургічне лікування ішемічної хвороби серця спрямоване не лише на усунення ускладнень (наприклад, висічення постінфарктної аневризми серця), але й на відновлення коронарного кровотоку, головним чином шляхом аортокоронарного шунтування (АКШ).

До хірургічних методів також належать різні внутрішньосудинні реконструктивні втручання - черезшкірна балонна ангіопластика, лазерна та інші її модифікації, що стали можливими завдяки розвитку селективної коронарографії.

Операція АКШ показана пацієнтам зі стенокардією III–IV функціональних класів, яка суттєво обмежує фізичну активність, а також при стенозі стовбура лівої вінцевої артерії понад 70%, звуженнях проксимальних відділів трьох основних артерій або передньої міжшлуночкової гілки. В інших випадках ураження однієї судини хірургічне втручання зазвичай не показане, оскільки воно не покращує прогноз.

АКШ виконують за умов штучного кровообігу на зупиненому серці. Суть операції полягає у створенні шунту між аортою та ділянкою вінцевої артерії нижче місця стенозу чи оклюзії. Як шунти використовують велику підшкірну вену стегна або внутрішні грудні артерії. Чим повніше відновлюється

кровопостачання (реваскуляризація), тим кращі функціональні результати і вища виживаність пацієнтів.

Черезшкірна балонна ангіопластика (балонна дилатація) є альтернативою АКШ при стенозі однієї коронарної судини (крім стовбура лівої). Її застосовують також при множинних ураженнях або стенозах шунтів. Під рентген-контролем у зону звуження вводять катетер з балоном, який, роздуваючись, тисне на стінки судини, сплющуючи атеросклеротичну бляшку й відновлюючи просвіт артерії. Це покращує кровопостачання міокарда, що підтверджується поліпшенням переносимості фізичного навантаження, результатами велоергометрії та даними коронарографії. Основні ризики процедури - оклюзія або перфорація судини, які можуть потребувати термінового шунтування. Недоліком методу є ризик рестенозу, пов'язаний з активацією тромбоцитів і повторним тромбоутворенням у місці пошкодження.

Однак хірургічні методи не є радикальними, адже атеросклероз продовжує прогресувати, уражаючи як шунтовані, так і неушкоджені судини.

Прогноз при ішемічній хворобі серця завжди залишається серйозним через поступове погіршення скоротливої, автоматичної та провідникової функцій серця. Його визначають клінічна форма ІХС і ступінь тяжкості - наприклад, ризик летального наслідку значно відрізняється при стабільній стенокардії та інфаркті міокарда. Особливо небезпечною є раптова серцева смерть, яка може настати навіть при незначних ураженнях коронарних артерій. У 60–80% випадків вона зумовлена фібриляцією шлуночків, що виникає на тлі гострої ішемії міокарда.

1.2. Зниження рівня аеробного енергоутворення як основна причина ІХС

Еволюційний процес супроводжується морфофункціональним удосконаленням організмів і проявом явища ньоентропії, тобто підвищенням рівня організованості структур та зростанням енергетичних ресурсів. Це пояснюється законом стійкої нерівноваги живих систем, сформульованим Е.

Бауером [2], який став класичним. Згідно з цим законом, будь-яка біологічна система перебуває у стані термодинамічної нерівноваги, що характеризується наявністю градієнтів тиску, температури чи об'єму, володіє запасом потенційної енергії й, відповідно, здатністю до виконання роботи.

Під впливом мінливих факторів довкілля організм зазнає додаткових енерговитрат. Залежно від характеру цих впливів жива система здійснює певну роботу, вирівнюючи свій потенціал із середовищем, після чого активуються процеси, що відновлюють його початковий рівень. Нерівноважна система, в якій відбуваються оборотні процеси, є дисипативною, тобто функціонує завдяки витраті енергії, що надходить ззовні [10].

Механізми вилучення енергії з хімічних сполук та її трансформації у різні форми фізіологічної діяльності працюють згідно з першим законом термодинаміки, який передбачає сталість загальної кількості енергії та можливість її переходу з одного виду в інший. Біосистема зберігає стан стійкої нерівноваги доти, доки здатна отримувати вільну енергію та перетворювати її на корисну роботу.

У процесі еволюції [11] біологічні системи формують нові дисипативні структури та функції, що підвищують їхню пристосованість до середовища існування. Вищий рівень енергетичних процесів забезпечує перевагу у боротьбі за виживання, адже чим більш нерівноважною є система, тим вищою є її адаптивність і здатність підтримувати стійкість до мінливих умов довкілля.

З огляду на те, що аеробне енергоутворення є домінуючим компонентом загального енергетичного потенціалу, а між аеробною та анаеробною продуктивністю існує прямий кореляційний зв'язок, для характеристики системи енергозабезпечення доцільно орієнтуватися на показник максимального споживання кисню. Вважається, що рівень аеробного потенціалу є основою стійкості організму до впливу варіабельних факторів зовнішнього середовища, а його зниження розглядають як одну з причин поширення хронічних захворювань.

Таким чином, можна стверджувати: чим вищий ступінь термодинамічної нерівноваги організму людини та більший її аеробний потенціал, тим вищою є його адаптаційна здатність і стійкість до несприятливих впливів довкілля [42].

На основі цих концептуальних положень побудована система оцінювання фізичного здоров'я, ключовими критеріями якої є потужність і ємність енергетичного потенціалу організму людини, а також ефективність його використання.

1.3. Особливості стану аеробного енергоутворення та можливості його корекції у хворих, які страждають на ІХС

Низький рівень аеробних можливостей є самостійним чинником ризику розвитку ішемічної хвороби серця чи критерієм вже латентно поточної ІХС. Високий рівень аеробних можливостей є гарантом високого рівня здоров'я та зменшує ймовірність розвитку ІХС, тому що існують загальні та місцеві передумови для цього [1].

Загальні причини це відсутність приматорики і рухової активності у регуляції роботи органів та систем організму. Місцеві механізми знижують рівень холестерину внаслідок навантажень аеробної спрямованості.

Виходячи з концепції фізичного здоров'я, основним його критерієм слід вважати енергопотенціал біосистеми, бо життєздатність всього живого залежить від можливостей споживання енергії з навколишнього середовища, її акумуляції та мобілізації для здійснення процесів життєдіяльності. Чим більше потужність і ємність енергопотенціалу, що реалізується, а також ефективність його витрачання, тим вищий рівень здоров'я індивіда. Якщо врахувати, що аеробне енергоутворення є переважним у загальній сумі енергопотенціалу, то саме аеробна здатність індивіда має бути в центрі уваги лікаря [2].

Фізичні вправи у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями сприяють підвищенню максимального споживання кисню завдяки покращенню функціональних можливостей міокарда, збільшенню ударного об'єму серця та артеріо-венозної різниці за вмістом кисню. Оскільки цей показник відображає

енергетичний потенціал біологічної системи й рівень фізичного здоров'я, стає очевидним, що фізичні вправи відіграють ключову роль у процесі реабілітації хворих на ішемічну хворобу серця [3].

Водночас добре відомий факт тісного взаємозв'язку максимальних аеробних можливостей індивіда (загальної фізичної працездатності) з функціональним станом міокарда. Висока фізична працездатність (аеробна) надійне свідчення ефективності коронарного кровотоку. Фізичне навантаження у процесі професійної діяльності та оздоровлення тренування може претендувати на роль кардіопротектора лише за умови її аеробної спрямованості відповідно до функціональних можливостей індивіда. Показано, що у осіб, які виконують відповідні віково-статеві нормативи, практично відсутні ендогенні фактори ризику розвитку ІХС [9, 10].

Таким чином, у ході загальної диспансеризації населення доцільно проведення первинного скринінгу шляхом здавання нормативів (на витривалість) у колективах. Це дозволить без великих матеріальних витрат підрозділити все населення на здорових зі сприятливими прогнозами працездатності (виконали нормативи на загальну витривалість 3-5 клас по Р-О Astrand), групу ризику (нижні межі нормативних значень аеробної працездатності, 1-2 клас по Р-О Astrand) та хворих, не допущених лікарсько-фізкультурною службою до здачі нормативів. Особи останніх двох груп підлягають подальшому обстеженню, бо навіть за відсутності скарг можна припустити наявність патологічного процесу чи чинників ризику розвитку ІХС.

Градація здорових та хворих на ІХС може бути представлена в єдиній схемі, якщо за критерії взяти максимальну аеробну потужність. Навіть при поверхневому аналізі цієї схеми зрозуміло, що розвитку захворювання передують етап зниження аеробних можливостей індивіда.

Вплив фізичних вправ виявляється також у стимуляції моторно-вісцеральних рефлексів. У цьому інтенсифікуються все вегетативні функції (кровообігу, дихання, видільна тощо) [9].

1.4. Стан аеробного енергопотенціалу в осіб, які страждають на ІХС у процесі фізичної терапії

Реабілітація кардіологічних хворих, зокрема які страждають на ІХС, має цілу низку особливостей [13]. Перша з них полягає в нерозривному зв'язку лікувальних (вплив на патогенез) та реабілітаційних (ліквідація наслідків захворювань за рахунок стимуляції механізмів здоров'я та відновлення ураженої функції) заходів, бо обидва названі компоненти доповнюють і потенціюють дію один одного.

Наступна особливість полягає в тому, що програма реабілітації та вторинної профілактики ІХС настільки пов'язані між собою, що практично розмежувати їх неможливо. Саме тому робоча група європейського регіонального бюро ВООЗ з реабілітації (1969 рік) визнала за необхідне створити єдину всеосяжну програму реабілітації для осіб, які перенесли ІХС. Звідси випливає ще одна особливість реабілітації хворих на ІХС спрямованість всіх заходів збереження життя пацієнтів, оскільки ІХС - одне з найнебезпечніших для життя захворювань [16].

Фізичні вправи відіграють визначальну роль у загальному процесі реабілітації пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями. Вважається, що жоден інший засіб не має такого значення для відновлення, як раціонально побудований руховий режим, який включає ранню активізацію пацієнта, лікувальну гімнастику та інші форми лікувальної фізичної культури (ЛФК).

Основна перевага ЛФК порівняно з медикаментозним лікуванням полягає в її комплексному впливі: якщо лікарські засоби зазвичай діють лише на окремі ланки патогенезу ішемічної хвороби серця (ІХС), то фізичні вправи сприяють покращенню функцій одразу кількох систем організму — серцево-судинної, дихальної та інших [15].

Найважливішим фізіологічним ефектом занять є підвищення максимального споживання кисню, що відбувається завдяки зростанню функціональних можливостей міокарда, збільшенню ударного об'єму серця та артеріо-венозної різниці за вмістом кисню [2]. Оскільки цей показник відображає

енергетичний потенціал біосистеми й рівень фізичного здоров'я, стає очевидною провідна роль фізичних вправ у системі реабілітації кардіологічних хворих.

Процес лікування із застосуванням засобів ЛФК має міждисциплінарний характер: окрім медичних фахівців, у ньому бере участь педагог — методист або інструктор ЛФК. Таким чином, лікування набуває форми лікувально-педагогічного процесу, що базується на глибокому розумінні патогенезу захворювання, особливостей його перебігу та механізмів оздоровчої дії фізичних вправ, а також на знанні методів їх правильного дозування та застосування.

Лікувальна фізкультура є методом неспецифічної терапії, що впливає на окремі ланки патологічного процесу і сприяє його сприятливому перебігу. Водночас це метод функціональної терапії, який дозволяє цілеспрямовано покращувати роботу конкретних органів або систем [3].

Принцип вправності, тобто дозоване тренування, лежить в основі застосування ЛФК і доводить, що рух і спокій не є протилежностями, а взаємно доповнюють одне одного. Такі тренування можуть мати як загальний, так і спеціальний характер. Використання фізичних вправ у процесі лікування та відновлення сприяє профілактиці ускладнень, відновленню втрачених функцій і підвищенню адаптаційних можливостей організму.

Залежно від мети занять можуть застосовуватись вправи різного спрямування:

- силові (з обтяженням, опором, статичні пози, виси);
- на витривалість (ходьба, біг, плавання, їзда на велосипеді, веслування, лижі тощо);
- на спритність і координацію (вправи на розтягування, узгодженість рухів).

За рівнем навантаження вправи поділяють на малої, середньої та високої інтенсивності. Доцільно також включати дихальні та розслаблювальні вправи, які сприяють відновленню рівноваги вегетативних процесів і покращують загальний стан пацієнта.

Інтенсивність фізичних вправ, що визначає рівень навантаження на м'язову систему. У лікувальній фізкультурі, як правило, застосовуються навантаження малої та середньої інтенсивності, рідше – великої. У процесі занять потужність наростає, всі вправи починають із малих навантажень, поступово збільшуючи їх. Зазначено, що при оздоровчому тренуванні достатньо трьох занять на тиждень. Для підтримки високого фізичного стану на досягнутому рівні можна рекомендувати два заняття на тиждень. Переважна більшість хворих на ІХС у віддалені терміни не досягають рівня аеробності, що дорівнює 60% ДМПК, а про досягнення рівня максимального споживання кисню не може бути й мови. Рівень працездатності хворих на ІХС лише на тренувальному режимі досягають 60% ДМПК, тобто. орієнтовно через 2-3 роки та більше систематичних занять фізичними вправами. З цього випливає, що всі тренування хворих на ІХС перебувають на рівні 25-50% ДМПК. Робота на такому енергетичному рівні протікає в аеробних умовах. У осіб з низькою фізичною працездатністю виявлено високу корелятивну залежність між рівнем фізичної працездатності та аеробною продуктивністю. З підвищенням рівня фізичного стану збільшується зв'язок із аеробною продуктивністю [15, 21].

Також до реабілітаційного комплексу хворих на ІХС входить масаж, теренкур, плавання, лижі, біг, дозована ходьба.

1.5. Вплив тренування з елементами спортивної ходьби на організм людини

Спеціальний ефект впливу спортивної ходьби на організм людини полягає у підвищенні функціональних можливостей ССС, аеробної продуктивності та фізичної працездатності. При обстеженні скороходів у віці від 40 до 70 років було встановлено, що основні показники діяльності ССС (ЧСД, АТ, ЕКГ) не відрізнялися від молодих здорових людей.

У любителів-початківців лише за 8 тижнів занять відзначено збільшення скоротливості міокарда та продуктивності серця, внаслідок чого фізична працездатність за результатами субмаксимального тесту зросла на 30%. Ці зміни су-

проводжувалися збільшенням коронарного кровотоку та постачанням міокарда киснем на 25%.

Численні дослідження показали також, що в результаті аеробного тренування з елементами спортивної ходьби розвивається капіляризація міокарда (утворення нових судин) та м'язів нижніх кінцівок, що призводить до збільшення в них кровотоку та перешкоджає симетричним змінам. Збільшення коронарного кровотоку призводить до збільшення скорочувальної та «насосної» функцій серця, внаслідок чого зростає систематичний об'єм серця. Збільшення функціональних можливостей апарату кровообігу призводить до підвищення фізичної працездатності людини.

Не менш важливе значення для організму має і економізація діяльності серця: зниження потреби міокарда в кисні, економніше його витрачання, що призводить до зниження ЧСС у спокої.

Тренування з використанням елементів спортивної ходьби також має сильний вплив і на фактори ризику ІХС – холестерин крові, АТ та масу тіла. Під впливом занять спортивною ходьбою спостерігається нормалізація ліпідного обміну: зниження вмісту в крові загального холестерину та його «поганої» фракції – ЛНП (ліпопротеїди низької щільності), що викликає розвиток атеросклерозу, з одночасним збільшенням «хорошої» ЛВП (ліпопротеїди високої щільності). Таким чином, раціональні зміни ліпідного обміну під впливом тренування на витривалість можуть стати поворотним моментом у розвитку атеросклерозу.

Також добре виражено позитивний вплив спортивної ходьби на два інші фактори ризику ІХС – АТ та надмірну масу тіла. Внаслідок розширення кровоносних судин нижніх кінцівок під час ходьби зменшується периферичний опір тону крові та АТ знижується. Завдяки значній витраті енергії, пропорційній тривалості тренування, та стимуляції жирового обміну значно полегшується і боротьба із зайвими кілограмами. Таким чином, спортивна ходьба нейтралізує всі три основні фактори ризику розвитку атеросклерозу та ІХС, але цим не вичерпується багатогранний вплив спортивної ходьби на організм людини.

РОЗДІЛ 2.

ОРГАНІЗАЦІЯ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для досягнення поставленої мети дослідження було сформовано 2 групи хворих на ІХС. Діагноз: ІХС. Стабільна стенокардія напруги I-II ФК, що знаходяться на санаторному етапі реабілітації. У кожній групі по 6 осіб (чоловіки 56-64 років). Дослідження проводилось у період з жовтня 2023 року до травня 2024 року на базі лікарсько-фізкультурного диспансеру міста Харкова.

У жовтні 2023 року було проведено первинне дослідження обох груп за програмою:

- Вивчення документальних джерел (амбулаторних карток пацієнтів)
- Визначення індивідуальної толерантності до фізичного навантаження (ТФН).
- Тест PWC_{130} .
- Визначення МПК.
- Проведення ортостатичної проби.
- ЧСС у спокої.

Потім експериментальна група розпочала заняття з розробленої програми з використанням елементів спортивної ходьби, а контрольна за програмою лікарсько-фізкультурного диспансеру.

Вивчення документальних джерел

Було вивчено індивідуальні карти хворих, диспансерні карти, результати обстежень з метою уточнення прогнозу перебігу хвороби, визначення ФК, соціального статусу, віку та статі пацієнта.

Визначення індивідуальної толерантності до фізичного навантаження

Дослідження проводиться на велоергометрі у положенні сидячи під ЕКГ-контролем. Хворий виконує 3-5 хвилин ступінчасто-підвищуючі фізичні навантаження, починаючи з 150 кгм/хв – I ступінь, потім на кожному новому ступені навантаження підвищується на 150 кгм/хв: II ступінь – 300 і так далі до визначення граничного переносимого хворим навантаження.

При визначенні ТФН використовуються клінічні та ЕКГ-критерії припинення навантаження. Дані дослідження занесено до таблиці №1.

Тест PWC₁₃₀

Тест PWC₁₃₀ дає змогу оцінити рівень фізичної працездатності пацієнтів і ґрунтується на закономірності, згідно з якою між частотою серцевих скорочень (ЧСС) та потужністю виконуваного фізичного навантаження існує лінійна залежність. Це дозволяє визначити обсяг механічної роботи, за якого ЧСС досягає 130 уд./хв, шляхом побудови відповідного графіка та лінійної екстраполяції результатів або за допомогою формули, запропонованої В. Л. Карпманом.

У широкій клінічній практиці слід використовувати непрямі методи визначення тах фізичної працездатності, оскільки у хворих та недостатньо тренуваних осіб максимальні навантаження можуть спричинити тяжкі ускладнення.

Пряма пропорційна залежність між потужністю навантаження та ЧСС дозволяє визначити рівень фізичної працездатності та МПК та без навантаження тах потужності. Для цього були проведені стандартні навантаження по 3 хв. з 5-хвилинною перервою відпочинку між ними, потужністю 200 та 400 кгм/хв. В останні 30 секунд останньої хвилини навантаження підраховується ЧСС. ЧСС при навантаженнях має перевищувати 130 ударів за хвилину.

Розрахунок PWC₁₃₀ можна проводити за формулою, запропонованою Карпман В.Л.

$$PWC_{130} = N1 + (N2 - N1), \text{ де}$$

N1 та N2 – потужність двох стандартних навантажень

F1 і F2 - ЧСС при даних навантаженнях

N1 = 200 кгм/хв.

N2 = 400 кгм/хв.

Визначення МПК

МПК (максимальне споживання кисню) є ключовим показником, що характеризує функціональні можливості серцево-судинної системи та загальний

функціональний стан організму, тобто його аеробну працездатність. Цей параметр (л/хв) належить до основних критеріїв оцінки та класифікації фізичного стану людини й відображає максимальну кількість кисню, яку організм здатний засвоїти за одну хвилину.

МПК є мірою аеробної потужності організму і залежить від статі, віку та рівня фізичної підготовленості людини, значення показника можуть суттєво варіювати. Визначення МПК здійснювали на основі результатів тесту PWC_{130} із використанням формули, запропонованої В. Л. Карпманом.

Педагогічне спостереження

Педагогічне спостереження проводилося з метою отримання інформації про фізичні навантаження, одержуваних на заняттях і переносимістю цих занять хворими, оцінки підготовленості груп та їх однорідності. Воно здійснювалося у процесі проведення занять та контрольних випробувань. Використання даного методу дослідження в комплексі з іншими дозволяло об'єктивно оцінювати динаміку стану піддослідних під впливом конкретних фізичних навантажень з метою підвищення надійності сформованих висновків [30, 31].

Тому, при спостереженні за тими, хто займається, ми оцінювали їх індивідуальні особливості: схильність до виконання тих чи інших вправ, особистісні властивості, настрої, активність, самопочуття тощо. Отримувана інформація дозволяла з великою точністю інтерпретувати результати.

Спортивна хода. Техніка. Методика тренування

Спортивна ходьба має низку технічних особливостей, що відрізняють її від звичайної ходьби:

1. Опора на ногу виконується чітко з п'яти, при цьому нога повністю випрямлена в колінному суглобі та зберігає пряме положення до моменту проходження вертикалі.
2. Рухи тазу навколо вертикальної та сагітальної осей (повороти і відведення) є більш вираженими.
3. Руки зігнуті у ліктьових суглобах під кутом $90-95^\circ$ і рухаються з більшою амплітудою та активністю.

Такі технічні особливості спортивної ходьби сприяють збільшенню довжини кроку та підвищенню частоти рухів (темпу).

Оскільки спортивна ходьба належить до циклічних вправ, для аналізу її техніки достатньо розглянути подвійний крок, який включає характерні рухи спортсмена у всіх фазах. Основною фазою є відштовхування.

Воно розпочинається в момент, коли загальний центр ваги (ЗЦВ) тіла переміщується вперед за межі площі опори стопи. Це забезпечується, головним чином, за рахунок руху вперед махової ноги, тулуба та протилежної руки.

Махова нога, згинаючись у кульшовому та колінному суглобах, виноситься вперед завдяки повороту таза і роботі м'язів передньої поверхні стегна. На відміну від бігу, згинання в коліні має бути мінімальним — рух коліна спрямований переважно вперед, а не вгору.

Маятниковоподібне винесення махової ноги забезпечує низьку траєкторію руху стопи відносно поверхні землі, що сприяє більш плавному й «м'якому» контакту з опорою. Одночасно тулуб спортсмена злегка нахиляється вперед (приблизно на $2-3^\circ$).

Відштовхування у спортивній ходьбі відбувається як продовження початого руху спортсмена. Оскільки опорна нога випрямлена в колінному суглобі, поштовх відбувається переважно за рахунок роботи у кульшовому та гомілковостопному суглобах. Після відштовхування спортсмен прискорює рух гомілки махової ноги, щоб поставити її на землю випрямленою в коліні.

Коли махова нога торкається опори, спортсмен переходить з одноопорного положення у двоопорне - короткочасну фазу, під час якої одночасно спирається на обидві ноги. У цей момент поворот таза досягає найбільшої амплітуди, від якої залежить довжина кроку та положення стоп відносно осі руху.

Постановка ноги здійснюється не лише випрямленою в колінному суглобі, а й чітко з п'яти, що також сприяє збільшенню довжини кроку. Після перенесення ваги тіла на передню ногу задня стає маховою і розпочинає рух уперед, готуючись до наступного кроку.

Рухи ніг повторюються циклічно: у момент проходження вертикалі завершується перша половина циклу (один крок), після чого відштовхування виконується іншою ногою.

Важливу роль у спортивній ходьбі відіграють рухи рук. Вони допомагають підтримувати рівновагу, а також регулювати частоту та довжину кроків: при зменшенні кута згинання в ліктьових суглобах крок подовжується, а при більшому згинанні - зростає частота кроків.

Завдання під час навчання техніки спортивної ходьби:

1. Створити уявлення про техніку спортивної ходьби.
2. Навчити руху ніг у поєднанні з рухами тазу.
3. Навчити руху рук та раціональному становищу тулуба.
4. Навчити техніці спортивної ходьби загалом.

Якщо лікар дозволив заняття, то всі хворі на ІХС повинні попередньо пройти тестування на велоергометрі з одночасним записом ЕКГ. Однак у хворих потужність навантаження може не досягати субмаксимальних значень пульсу (85% від максимальної ЧСС) через появу патологічних симптомів: болю в серці, запаморочення, різкого підвищення артеріального тиску або порушення ЕКГ. Та потужність навантаження, при якій з'явилися симптоми, що змушують припинити тест, називається пороговою, а сама проба - стрес ліміт-тестом. Максимальна ЧСС визначається за формулою 220 мінус вік. Цей тест дозволяє визначити не тільки протипоказання до занять, але й дає орієнтири для більш точного дозування тренувального навантаження. Інтенсивність її повинна бути такою, щоб ЧСС була на 10-20 ударів за хвилину нижче тієї, за якої з'явилися патологічні симптоми, що змусили припинити тест.

Тренування проводилося поетапно.

I етап. Тренування починаються зі звичайної прогулянкової ходьби у звичному темпі, але зі збільшеною довжиною кроку. Поступово протягом кількох тижнів збільшуючи швидкість ходьби до 6 км/год (120-150 кроків за хвилину). Проте темп ходьби повинен бути таким, щоб не викликати нападів стенокардії, задишки, різкого запаморочення. Пік ЧСС не повинен перевищувати

130 ударів за хвилину. Час спортивної ходьби починаючи з 20 хв. і збільшуючи до 40-60 хв. 3-4 рази на тиждень.

Мета цього етапу - здатність подолати 5 км за 40 хвилин при ЧСС 110-120 ударів за хвилину.

Щотижня проводився ЕКГ контроль, вимірювання АТ, суб'єктивний анамнез (загальне самопочуття, частота нападів стенокардії тощо).

II етап. Чергування спортивної ходьби з ділянками звичайної ходьби. 150-200 м звичайної ходьби, 50-60 м спортивної ходьби зі швидкістю 6-7 км/год. Тривалість перших занять 30-40 хвилин. ЧСС на піку не повинна перевищувати 130 ударів за хвилину. Поступово тривалість зростала до 60 хвилин.

Заняття проводилися з жовтня 2023 по травень 2024 року на базі обласного лікарсько-фізкультурного диспансеру. У процесі занять з елементами спортивної ходьби у досліджуваних хворих в експериментальній групі спостерігалось покращення самопочуття, підвищення психоемоційного стану, ослаблення або повна відсутність болю в серці при побутових навантаженнях, що супроводжувалося позитивними змінами на ЕКГ, а також відзначалося зменшення ЧСС у спокої.

РОЗДІЛ 3.

АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ОСІБ ЗІ СТЕНОКАРДІЄЮ НАПРУГИ І-ІІ ФК

У ході аналізу літературних джерел було виявлено, що ІХС – одне з найпоширеніших захворювань та одна з основних причин смертності, а також тимчасової та стійкої втрати працездатності населення.

Для осіб, які страждають на ІХС характерне зниження рівня аеробних можливостей, при цьому стан аеробного обміну корелює з ефективністю коронарного кровотоку. Також було виявлено, що фізичне навантаження аеробної спрямованості підвищує стан аеробного енергопотенціалу організму. А оскільки заняття спортивною ходьбою проходять переважно в аеробному режимі, то вони з успіхом можуть використовуватися в реабілітації, лікуванні та профілактиці ІХС.

За даними суб'єктивного анамнезу, всі хворі перебувають на санаторному етапі реабілітації. Раніше займалися ЛФК 3 особи: Кривощоков О.М. 1951 р.н., Іванов А.П. 1949 р.н. (Експериментальна група), Додонов С.А. 1952 р.н. (Контрольна група) близько 1 місяця. Всі хворі користуються нітратами короткої дії – препарати, що покращують кровообіг у серці. До стаціонарного лікування було направлено 4 особи, це означає, що їх фізична працездатність до хвороби була на вищому рівні.

За даними первинного тестування видно, що досліджувані мають низький і нижчий за середній рівень фізичної працездатності та аеробних можливостей. Середні показники PWC_{130} та МПК в обох групах 521-544 кгм/хв та 2,1-2,15 л/хв. При нормі для цієї вікової групи 2,5-2,7 л/хв та 750-800 кгм/хв, а ЧСС та АТ у групах становить у середньому 80 уд. за хв і 160/100 мм.рт.ст. При нормі 65-70 уд хв і 140/90 мм.рт.ст.

Таким чином, можна говорити про те, що для осіб, які страждають на ІХС, стенокардією напруги І - ІІ функціонального класу, що знаходяться на санаторному етапі реабілітації віком від 50 років, характерний низький рівень

фізичної працездатності та аеробних можливостей, внаслідок патологічного процесу.

З метою вирішення наступного завдання: проаналізувати результати педагогічного експерименту з особами з ІХС, стенокардією напруги I–II функціонального класу було проведено у травні 2024 року вторинне тестування обох груп за попередньою схемою, а також математико-статистичне порівняння даних.

У процесі занять на початковому етапі було зафіксовано 1 напад стенокардії та 1 напад задишки в експериментальній групі та 1 напад стенокардії у контрольній групі, які купувалися після прийому нітрогліцерину – нітрат короткої дії. Це свідчить про те, що в осіб, які страждають на стенокардію I–II функціонального класу, спостерігається придушення та ослаблення пристосування організму до змінних умов зовнішнього середовища, куди входять і фізичні вправи в основі яких лежить стрес-синдром, а так як у хворих на стенокардію I–II функціонального класу адаптація до стресу знижена, то і виникають патологічні симптоми (болі за грудиною, задишка).

У процесі занять з елементами спортивної ходьби у всіх, хто займається, спостерігалися поліпшення самопочуття, підвищення фізичної працездатності за даними тесту на велоергометрі в середньому з 640 кгм/хв до 760 кгм/хв і ослаблення або повне зникнення болю в серці, підтверджені позитивними змінами на ЕКГ. Найбільш високий рівень фізичної працездатності досягли хворі Кривощоків О.М. 1951 року народження та Іванов А.П. 1949 року народження - PWC_{130} – 731 та 833 кгм/хв.

Так як спортивна ходьба є циклічною вправою і проходить переважно в аеробному режимі, то вона більшою мірою впливає на аеробний енергетичний потенціал організму, тобто підвищує його здатність пристосовуватися до умов зовнішнього середовища, що показують дослідження проведені в умовах обласного лікарсько-фізкультурного диспансеру з особами зі стенокардією I–II функціонального класу.

Показники стану серцево-судинної системи у двох груп хворих на ІХС

- 1) Частота серцевих скорочень у спокої (ЧСС).
- 2) Толерантність до фізичного навантаження за даними велоергометричного пробу (кгм/хв).
- 3) Тест PWC₁₃₀ (кгм/хв).
- 4) МПК (л/хв).
- 5) Ортопроба (ЧСС).

Результуючі дослідження проводилися у жовтні 2023 року та у травні 2024 року.

Таблиця 3.1.

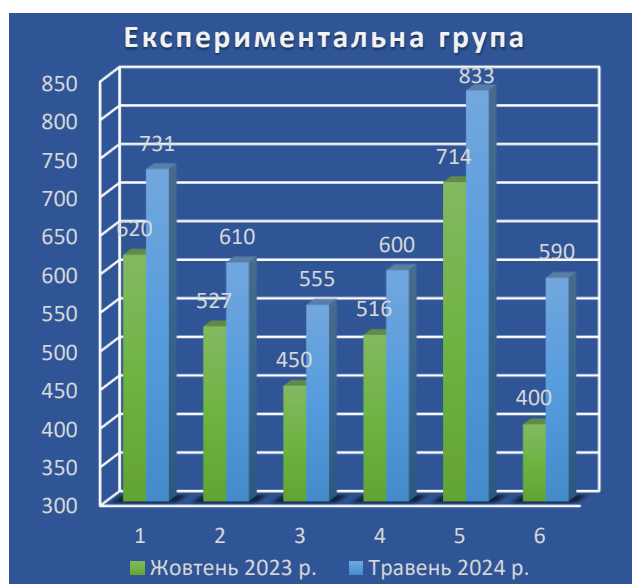
Динаміка показників кардіораспіраторної системи в осіб з ІХС

П.І.Б.	Контрольна група									
	ЧСС		ТФН		PWC ₁₃₀		МПК		Ортопроба	
	Жовтень 2023 р.	Травень 2024 р.	Жовтень 2023 р.	Травень 2024 р.	Жовтень 2023 р.	Травень 2024 р.	Жовтень 2023 р.	Травень 2024 р.	Жовтень 2023 р.	Травень 2024 р.
Пархоменко Н.О.	86	80	620	710	382	426	1,8	1,9	21	19
Зубов В.І.	82	78	740	815	622	680	2,3	2,5	17	16
Додон С.А.	74	72	680	770	725	751	2,4	2,5	15	13
Четін А.А.	88	82	760	835	577	657	2,2	2,3	17	14
Вяткін Є.С.	72	68	600	670	420	488	1,9	2,0	22	20
Шумков С.С.	86	82	650	710	511	575	2,1	2,2	19	18

Таблиця 3.2.

Динаміка показників кардіораспіраторної системи в осіб з ІХС

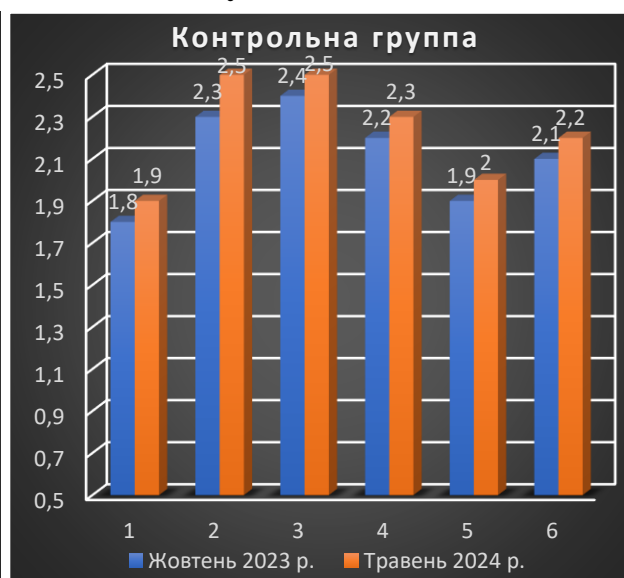
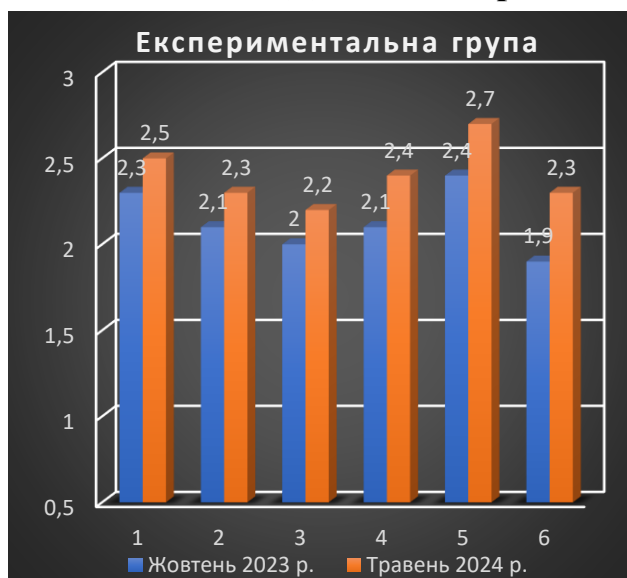
П.І.Б.	Експериментальна група									
	ЧСС		ТФН		PWC ₁₃₀		МПК		Ортопроба	
	Жовтень 2023 р.	Травень 2024 р.	Жовтень 2023 р.	Травень 2024 р.	Жовтень 2023 р.	Травень 2024 р.	Жовтень 2023 р.	Травень 2024 р.	Жовтень 2023 р.	Травень 2024 р.
Кривощоков О.М.	76	64	710	850	620	731	2,3	2,5	19	17
Чакілев М.А.	80	68	650	770	527	610	2,1	2,3	21	18
Тупіцин П.А.	88	80	630	750	450	555	2,0	2,2	23	19
Тіунов С.І.	76	68	610	720	516	600	2,1	2,4	20	16
Іванов А.П.	78	68	740	880	714	833	2,4	2,7	17	15
Єрмаков І.В.	92	88	600	710	400	590	1,9	2,3	23	21



Динаміка фізичної працездатності в осіб з ІХС

За динамікою фізичної працездатності в осіб з ІХС бачимо, що за час експерименту рівень фізичної працездатності підвищився в експериментальній групі в середньому на 13,8%, а в контрольній групі на 11,6%, тобто тренування з елементами спортивної ходьби, ефективніше сприяють підвищенню фізичної працездатності, ніж стандартна програма фізичної реабілітації для осіб з ІХС.

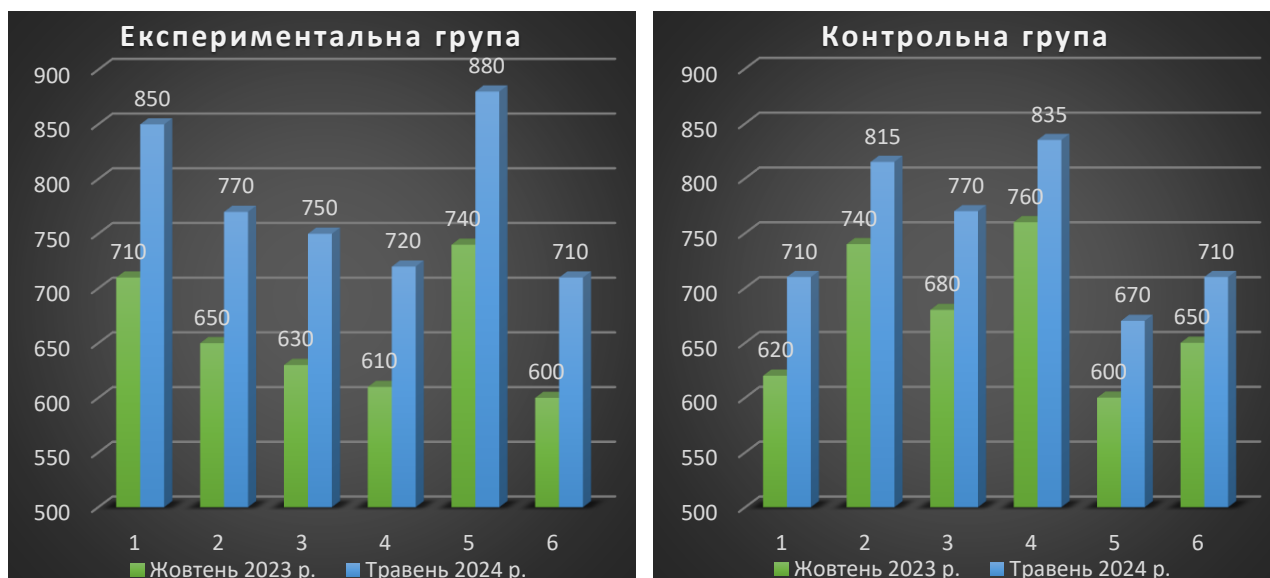
Динаміка аеробних можливостей у осіб з ІХС



За динамікою аеробних можливостей в осіб з ІХС, бачимо, що за 8 місяців занять аеробні можливості підвищилися в експериментальній групі в середньому на 10,6%, а в контрольній групі на 4,4%, це означає, що заняття спортивною

ходьбою ефективніше для підвищення аеробних можливостей, ніж стандартна методика фізичної реабілітації особам з ІХС.

Динаміка толерантності до фізичного навантаження в осіб з ІХС



За динамікою ТФН, бачимо, що за час експерименту ТФН підвищилася в експериментальній групі в середньому на 15,7%, а в контрольній групі на 10% це свідчить про те, що потужність навантаження при якій виникали патологічні симптоми (болі в серці, задишка, запаморочення, зміни на ЕКГ) підвищилася у осіб в експериментальній групі, більше ніж у контрольній.

Статистичні порівняння

Таблиця 3.3

Результати МПК за 2023 рік

№ п/п	Експериментальна група		Контрольна група	
	МПК	Ранній ряд.	МПК	Ранній ряд.
1	2,3	1,9	1,8	1,8
2	2,1	2,0	2,3	1,9
3	2,0	2,1	2,4	2,1
4	2,1	2,1	2,2	2,2
5	2,4	2,3	1,9	2,3
6	1,9	2,4	2,1	2,4

$$M_{\text{експериментальна група}} = \frac{2,1 + 2,1}{2} = 2,1 \quad - \quad \text{середні значення МПК в}$$

експериментальній групі (жовтень 2023 р.).

$M_{\text{2контрольна група}} = 2,15$ - середні значення МПК у контрольній групі (жовтень 2023 р.).

Таблиця 3.4

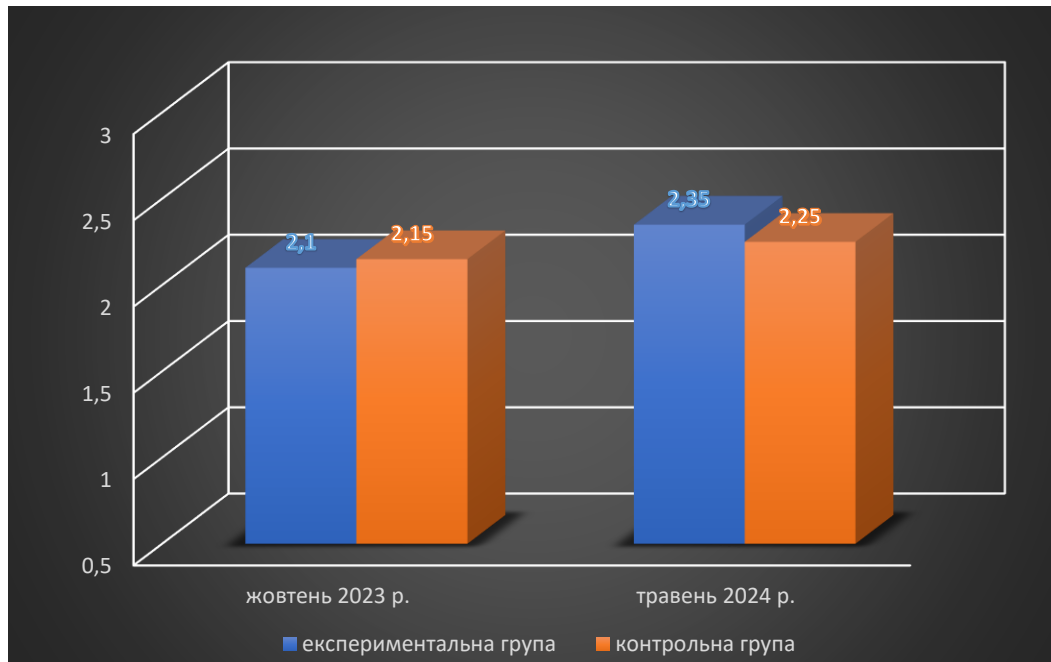
Результати МПК за 2024 рік

№ п/п	Експериментальна група		Контрольна група	
	МПК	Ранній резерв	МПК	Ранній резерв
1	2,5	2,2	1,9	1,9
2	2,3	2,3	2,5	2,0
3	2,2	2,3	2,5	2,2
4	2,4	2,4	2,3	2,3
5	2,7	2,5	2,0	2,5
6	2,3	2,7	2,2	2,5

$M_{\text{2 експериментальна група}} = 2,35$ – середні значення МПК в експериментальній групі (травень 2024 р.).

$M_{\text{2 контрольна група}} = 2,25$ - середні значення МПК у контрольній групі (травень 2024 р.).

Динаміка середніх значень МПК експериментальної та контрольної груп



По динаміці середніх значень МПК видно, що приріст МПК більший в експериментальній групі, тобто за час експерименту у пацієнтів в

експериментальній групі рівень аеробних можливостей став вищим, ніж у пацієнтів контрольної групи.

Таблиця 3.5

Оцінювання значень МПК за жовтень 2023 року за допомогою Т-шкали

№	X_1	Y_1	$X_1 - \bar{X}_1$	$Y_1 - \bar{Y}_1$	$(X_1 - \bar{X}_1)^2$	$(Y_1 - \bar{Y}_1)^2$
1	2,3	1,8	0,2	- 0,35	0,04	0,1225
2	2,1	2,3	0	0,15	0	0,0225
3	2,0	2,4	- 0,1	0,25	0,01	0,0625
4	2,1	2,2	0	0,05	0	0,0025
5	2,4	1,9	0,3	- 0,25	0,09	0,0625
6	1,9	2,1	- 0,2	0,05	0,04	0,0025
Σ					0,18	0,275

X_i – значення МПК експериментальної групи

Y_i – значення МПК контрольної групи

$\bar{X}$ – $M_{\bar{X}}$ експериментальної групи

$\bar{Y}$ – $M_{\bar{Y}}$ контрольної групи

$S_{\text{експериментальна група}} = 0,19$

$S_{\text{контрольна група}} = 0,23$

$$T = 50 + 10 * \frac{X_i - \bar{X}}{S}$$

Таблиця 3.6

№	Експериментальна	Контрольна
1	60,5	35
2	50	56,5
3	44,8	60,8
4	50	52,1
5	65,7	39,2
6	39,5	47,9
Σ	310,5	291,5

Таблиця 3.7

Травень 2024 року

№	X_2	Y_2	$X_2 - \bar{X}_2$	$Y_2 - \bar{Y}_2$	$(X_2 - \bar{X}_2)^2$	$(Y_2 - \bar{Y}_2)^2$
1	2,5	1,9	0,15	- 0,35	0,0225	0,1225
2	2,3	2,5	- 0,05	0,25	0,0025	0,0625

3	2,2	2,5	- 0,15	0,25	0,0225	0,0625
4	2,4	2,3	0,05	0,05	0,0025	0,0025
5	2,7	2,0	0,35	- 0,25	0,1225	0,0625
6	2,3	2,2	- 0,05	- 0,05	0,0025	0,0025
Σ					0,177	0,315

$S_{\text{експериментальна група}} = 0,18$

$S_{\text{контрольна група}} = 0,25$

Таблиця 3.8

№	Експериментальна	Контрольна
1	58,3	36
2	47,3	60
3	41,7	60
4	52,7	52
5	69,4	40
6	47,3	48
Σ	316,7	296

40 і нижче – низька

41 та 59 – середня

60 і вище – висока

Визначаємо достовірність відмінностей за критерієм Т. Уайта.

Таблиця 3.9

Групи	№	МПК та ранги								
Експериментальна	6			2,2	2,3	2,3	2,4	2,5		2,7
Контрольна	6	1,9	2,0	2,2	2,3			2,5	2,5	
R експериментальна				3,5	6	6	8	10		12
R контрольна		1	2	3,5	6			10	10	

$\Sigma R_{\text{експериментальна}} = 45,5$

$\Sigma R_{\text{контрольна}} = 32,5$

$T_{\text{ст}} = 26 > T_{\text{ф}} = 25,5$

За динамікою середніх значень МПК з жовтня 2023 по травень 2024 р. видно, що в експериментальній групі зростання середніх значень МПК більше, ніж у контрольній.

Оцінювання значень МПК з використанням Т-шкали у жовтні 2023 р. показало: в експериментальній групі:

- відносно низьку оцінку мають – 1 особа;

- середню – 3 особи;
- високу – 2 особи.

у контрольній групі:

- відносно низьку оцінку мають – 2 особи;
- середню – 2 особи;
- високу – 1 людина.

Повторне оцінювання у травні 2024 р. показало:

в експериментальній групі:

- відносно низьку оцінку мають – 0 осіб;
- середню – 4 особи;
- високу – 2 особи, а у контрольній групі змін немає.

Для визначення достовірності відмінностей спостережуваних при порівнянні двох незалежних результатів (значень МПК у контрольній групі та експериментальній групі) нами було обрано непараметричний критерій Т. Уайта, оскільки вибірки не мають нормального розподілу.

Щоб визначити достовірність відмінностей, меншу суму рангів (T_{ϕ}) порівнюємо з табличним значенням критерію ($T_{\text{ст}}$). Оскільки $T_{\text{ст}} = 26 > T_{\phi} = 25,5$, слід зробити висновок, що різницю між отриманими результатами достовірні.

Достовірність відмінностей вказує на те, що програма реабілітації для осіб з ІХС з використанням елементів спортивної ходьби виявилася ефективнішою за стандартну методику фізичної реабілітації щодо підвищення аеробних можливостей.

За динамікою показників кардіореспіраторної системи в осіб з ІХС бачимо: зростання фізичної працездатності аеробних можливостей в експериментальній групі більше, ніж у контрольній, а також зниження ЧСС у спокої більше в експериментальній групі. Зниження ЧСС в ортостатичній пробі свідчить про зниження тонуусу симпатичної нервової системи.

ВИСНОВКИ

1. Ішемічна хвороба серця – хронічний патологічний процес, зумовлений недостатністю кровопостачання міокарда та переважної більшості (92-98%) випадків є наслідком атеросклерозу коронарних артерій серця. ІХС - одне з найпоширеніших захворювань, що призводять до тимчасової та стійкої втрати працездатності і є однією з основних причин смертності.

2. Доведено, що фізичне навантаження аеробної спрямованості підвищує рівень аеробних можливостей організму та може використовуватись у реабілітації осіб з ІХС.

3. Для осіб, які страждають на ІХС, стабільною стенокардією I-II функціонального класу у віці старше 50 років характерні низькі значення аеробного енергопотенціалу, зниження толерантності до фізичного навантаження, зниження фізичної працездатності та зниження ортостатичної стійкості, крім того, підвищення АТ та ЧСС.

3. Фізична реабілітація для осіб з ІХС з використанням елементів спортивної ходьби підвищує фізичну працездатність, аеробні можливості, толерантність до фізичного навантаження більш ефективніша, ніж стандартна програма фізичної реабілітації для осіб з ІХС, а також здатна знизити АТ, зменшити ЧСС у спокої та підвищити ортостатичну стійкість.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Белікова Н.О. Основи фізичної реабілітації в схемах і таблицях: [навч.-метод. посіб.] / Н.О. Белікова, Л.П. Сущено. – Київ : Козарі, 2009. – 74 с.
2. Богдановська Н.В. Фізична реабілітація різних нозологічних груп: навч. посіб. / Н.В. Богдановська. – Запоріжжя: ЗДУ, 2002. – 136 с.
3. Вакуленко Л.О., Клапчук В.В. Основи фізичної реабілітації: навч. посіб. Тернопіль: ТНПУ, 2010. 234 с.
4. Вовканич А.С. Вступ у фізичну реабілітацію (матеріали лекційного курсу) : навч. посіб. / А.С. Вовканич. – Львів: [Укр. технології], 2008. – 199 с.
5. Глиняна О.О. Основи кінезіотейпування: навчальний посібник / О.О. Глиняна, Ю.В. Копчинська; КПІ ім. Ігоря Сікорського. – Електронні текстові дані. – Київ : КПІ ім. Ігоря Сікорського, 2019. – 142с.
6. Григус І.М., Нагорна О.Б. Основи фізичної терапії / І.М. Григус, О.Б. Нагорна - Видавництво: Олді+, 2022 – 150 с.
7. Грязелікування (навч. посібник для самот. роботи): Бондаренко С.В., Калюжка А.А.- Харків: ТОВ «Друкарня Мадрид», 2018.- 42 с.
8. Іпотерапія: лікувально-реабілітаційні аспекти: метод. рек. / Вергун А.Р., Шелухова І.В. – Тернопіль: [б. в.], 2005. – 18 с.
9. Кобелєв С. Фізична реабілітація осіб з травмою грудного та поперекового відділів хребта і спинного мозку: метод. посіб. / Степан Кобелєв. – Львів : ПП Сорока Т.Б., 2005. – 88 с.
10. Костенко І.Ф. Обстеження та оцінювання стану здоров'я людини: підручник / І.Ф. Костенко. – К.: Медицина, 2014. – 278 с.
11. Заваріка Г.М. Курортна справа: Навчальний посібник. – К.: Центр учбової літератури, 2018. – 264 с.
12. Лікувальна фізкультура та спортивна медицина (Вибрані лекції для студентів) / Абрамов В.В., Клапчук В.В., Смирнова О.Л. та ін.; за ред. проф. В.В. Клапчука. – Дніпропетровськ: Медакадемія, 2006. – 179 с.

13. Ликов О.О., Середенко Л.П., Добровольська Н.О. Лікувальна фізкультура при внутрішніх хворобах: Практикум / О.О. Ликов, Л.П. Середенко, Н.О. Добровольська. – Донецьк: Дон. держ. мед. ун-т, 2002. – 163 с.
14. Магльована Г.П. Основи фізичної реабілітації / Магльована Г.П. – Львів: [Ліга-Прес], 2006. – 147 с. – ISBN 966-367-018-6.
15. Медична і соціальна реабілітація: підручник / В. Б. Самойленко, Н. П. Яковенко, І. О. Петряшев та ін.. - К.: ВСВ «Медицина», 2013. - 464 с.
16. Мухін В.М. Фізична реабілітація: підруч. для вузів / В.М. Мухін. – К.: Олімп, л–ра, 2003. – 358 с.
17. Мятига О.М. Клінічний реабілітаційний менеджмент при порушеннях постави, сколіозах та плоскостопості: Методичні рекомендації / О.М. Мятига. - Харків, 1998. - 36 с.
18. Окамото Г. Основи фізичної реабілітації: навч. посіб. / Гері Окамото; пер. Юрія Кобіва та Анастасії Добриніної. – Львів: [Галицька видавнича спілка], 2002. – 293 с. – ISBN 966-7893-17-0.
19. Ортопедія і травматологія / За ред. проф. О.М. Хвисюка. – Х., 2013. 656 с.
20. Основи реабілітації, фізіотерапії, лікувальної фізичної культури і масажу / За ред. В.В. Клапчука, О.С. Полянської. – Чернівці: Прут, 2006. – 208 с.
21. Основи внутрішньої медицини та фізичної реабілітації / за ред. Швед М.І. - Видавництво: Укрмедкнига, 2021 – 412 с.
22. Полянська О.С., Ташук В.К. Медична та соціальна реабілітація: Навчальний посібник / О.С. Полянська, В.К. Ташук. – Чернівці: Медакадемія, 2004. – 232с.
23. Примачок Л. Л. Історія медицини та реабілітації: навч. посіб./ Л.Л. Примачок. - Ніжин: НДУ ім. Гоголя, 2015. - 104 с.
24. Самойленко В.Б., Яковенко Н.П., Петряшев І.О. Медична і соціальна реабілітація: підручник / В.Б. Самойленко, Н.П. Яковенко, І.О. Петряшев та ін. – К.: Медицина, 2013. – 463 с.

25. Соколовський В.С. та ін. Лікувальна фізична культура: Підручник / В.С. Соколовський, Н.О. Романова, О.Г. Юшковська. – Одеса: Одес. держ. мед. ун-т. – 2005. – 234 с. – (Б-ка студента-медика).
26. Спортивна медицина і фізична реабілітація : навч. посіб. для студ. вищ. мед. закл. освіти IV рівня акредитації / В.А. Шаповалова, В.М. Коршак, В.М. Халтагарова та ін. - Київ : Медицина, 2008. - 248 с.
27. Терапевтичні вправи: навч. посіб. / [О. Єжова, К. Тимрук-Скоропад, Л. Ціж, О. Ситник]. – Житомир: ПП «Євро-Волинь», 2021. – 150 с.
28. Травматологія та ортопедія: підручник для студ. Вищих мед. навч. закладів / за ред.: Голки Г.Г., Бур'янова О.А., Климовицького В.Г. - Вінниця: Нова Книга, 2013. - 400 с.
29. Традиційні та нетрадиційні методи лікування в клінічній спортивній медицині / О.М. Хвистюк, В.Г. Марченко, І.С. Вітенко та інш. – Х.: Фоліо, 2007. – 409 с.
30. Фізичні чинники в медичній реабілітації. Підручник для студентів та лікарів / За заг.ред. В.М. Сокрута, В.М. Казакова. – Донецьк: ДонНМУ: ДОКТМО, 2008. – 576 с.
31. Фізіотерапевтичні та фізіопунктурні методи і їх практичне застосування: Навчально–методичний посібник /Самосюк І.З., Парамончик В.М., Губенко В.П. та ін. – К.: Альтерпрес, 2001. – 316 с.
32. Яковенко Н.П. Фізіотерапія (Підручник) / Яковенко Н.П., Самойленко В.Б. - Київ. ВСВ «Медицина» - 2018.-255 с.
33. Alstrue Vidal A. New norms and advices in the evaluation of anthropometric parameters in our population // Med Clin. - 1988. - v.91, №6. - P. 223-236.
34. Associations of muscle strength and fitness with metabolic syndrome in men / R. Jurca [et al.] // Med. Sci. Sports. Exerc. – 2014. – P. 1301-1307.
35. Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation: Musculoskeletal Disorders, Pain, and Rehabilitation, 2nd Edition by Walter R. Frontera MD PhD, Julie K. Silver MD, Thomas D. Rizzo Jr. MD: Saunders, Elsevier, 2008 – 935 p.

36. Evangelista L.S., Stromberg A., Westlake C. et al. Developing a Web-based education and counseling program for heart failure patients // Prog. Cardiovasc. Nurs. – 2016. – P. 196-201.
37. Danielsson A.J. What .impact does spinal deformity correction for adolescent idiopathic scoliosis make on quality of life? // Spine. – 2007. – Vol. 32(19 Suppl). – S 101-8.
38. Janda V. Muscles, central nervous motor regulation and back problems.// Neuro biologic Mechanisms in Manipulative Therapy: Plenums Press. - New York-London, 1978.- P. 27-41.
39. McCarroll J.R., Shelbourne K.D., Patel D.V. Anterior cruciate ligament injuries in young athletes. Recommendations for treatment and rehabilitation // Sports Med. – London, 1995. - P. 117-127
40. Musselman K.E. Clinical significance testing in rehabilitation research: what, why and how / K.E. Musselman // Physical therapy reviews – Vol. 12. – № 4. – P. 287–296.
41. Physical Medicine & Rehabilitation. Fourth edition. Edited by Randall L. Braddom. Saunders Elsevier. – 2011. – 1506 p.
42. Physical Rehabilitation. – 6th Edition by Susan B. O'Sullivan, Thomas J. Schmitz T., George Fulk (Author): F.A. Davis Company, 2007 – 1383 p.