

Министерство образования и науки Украины
Национальный университет физического воспитания и спорта Украины

На правах рукописи

МУХАННАД МАРВАН ХАЛАФ АЛШБУЛ

УДК 796:616-005.4-085+616-008

ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С СИНДРОМОМ
ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ

24.00.03 – физическая реабилитация

Диссертация на соискание ученой степени кандидата наук
по физическому воспитанию и спорту

Научный руководитель
Евстратова Ирина Никифоровна,
кандидат биологических наук,
старший научный сотрудник

Киев – 2016

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ.....	5
ВВЕДЕНИЕ.....	7
РАЗДЕЛ 1 СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ.....	13
1.1 Эпидемиология и этиология ишемической болезни сердца в сочетании с инсулинорезистентностью.....	16
1.1.1 Ишемическая болезнь сердца.....	16
1.1.2 Инсулинорезистентность –пусковой механизм развития сердечно-сосудистой патологии.....	23
1.2 Патогенез метаболических нарушений при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности.....	33
1.3 Применение средств и методов физической реабилитации при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности..	38
1.3.1 Применение ЛФК при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности	38
1.3.2 Методика массажа при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности	44
1.3.3 Методы физиотерапии при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности	46
1.3.4 Водолечение при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности	49
1.3.5 Диетотерапия при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности	51
1.3.6 Применение фитотерапии при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности	54
Выводы к разделу 1.....	55

РАЗДЕЛ 2	МЕТОДЫ И ОРГАНИЗАЦИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	57
2.1	Методы исследования.....	57
2.1.1	Анализ научно-методической литературы	57
2.1.2	Инструментальные методы исследования: велоэргометрия, антропометрические измерения.....	59
2.1.3	Биохимические методы исследования.....	67
2.1.4	Педагогический эксперимент (опрос, анкетирование, тестирование).....	69
2.1.5	Методы математической статистики.....	70
2.2	Организация исследования.....	71
РАЗДЕЛ 3	РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРВИЧНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И СИНДРОМОМ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ НА КЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ.....	74
3.1	Оценка состояния пациентов по результатам опроса.....	74
3.2	Антропометрические измерения.....	76
3.3	Исследование толерантности к физическим нагрузкам пациентов с ишемической болезнью сердца и инсулинорезистентностью.....	80
3.4	Исследование углеводного обмена у больных ишемической болезнью сердца с инсулинорезистентностью.....	82
	Выводы к разделу 3.....	85
РАЗДЕЛ 4	КОМПЛЕКСНАЯ ПРОГРАММА ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ.....	86
4.1	Обоснование комплексной программы физической реабилитации для пациентов с ишемической болезнью сердца и инсулинорезистентностью.....	86
4.2	Методические основы составления комплексной реабилитационной программы для пациентов с ишемической болезнью сердца и инсулинорезистентностью.....	89

4.3	Составление комплексной программы физической реабилитации для больных ишемической болезнью сердца и инсулинорезистентностью.....	90
4.3.1	Методика ЛФК и комплекс упражнений для больных ишемической болезнью сердца с инсулинорезистентностью.....	96
4.3.2	Методика массажа для пациентов с ишемической болезнью сердца и инсулинорезистентностью	103
4.3.3	Диетотерапия при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности	104
4.3.4	Физиотерапия при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности	106
4.3.5	Формы организации занятий физическими упражнениями.....	108
4.4	Механизмы лечебного действия физических упражнений при лечении ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности ..	110
	Выводы к разделу 4.....	113
	РАЗДЕЛ 5 ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОВЕДЕННЫХ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ.....	114
	Выводы к разделу 5.....	134
	РАЗДЕЛ 6 АНАЛИЗ И ОБОБЩЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ...	136
	ВЫВОДЫ.....	154
	ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	158
	СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ.....	161
	ПРИЛОЖЕНИЯ.....	210

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АГ – артериальная гипертензия

АН - acanthosis nigricans

БАВ – биологически активные вещества

БПУГ – базовый плазменный уровень глюкозы

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ВЭМ - велоэргометрия

ГГ – гипергликемия

ГИ – гиперинсулинемия

ДП – двойное произведение

ИАП-1 - первичный ингибитор эндогенного фибринолиза

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМТ – индекс массы тела

ИР – инсулинорезистентность

КА – коронарные артерии

КВР – кардиоваскулярный риск

ЛГ – лечебная гимнастика

ЛП – липопротеиды

ЛПВП – липопротеиды высокой плотности

ЛПНП- липопротеиды низкой плотности

ЛПОНП- липопротеиды очень низкой плотности

ЛФК –лечебная физкультура

Мет – метаболический эквивалент

МС – метаболический синдром

ОТ – объем талии

ОБ – объем бедер

ОРУ – общеразвивающие упражнения

ПНЖК - полиненасыщенные жирные кислоты

СД – сахарный диабет

СЖК – свободные жирные кислоты

СПКЯ - синдром поликистозных яичников

СРМ - сегментарно-рефлекторный массаж

ССС- сердечно-сосудистая система

ТГ - триацилглицериды

ТНФ - альфа – туморнекротический фактор

ФК – функциональный класс

ФНО-альфа – фактор некроза опухоли

ФР – физическая реабилитация

ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности

ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности

ХС ЛПОНП – холестерин липопротеидов очень низкой плотности

ХС – холестерин

ЧСС- частота сердечных сокращений

ЭЭТ - эквивалентно-эффективная температура

DPP – Diabetes Prevention Program (программа по предупреждению диабета)

DREAM – Diabetes Reduction Assessment with ramipril and rosiglitazone Medication
(исследование по медикаментозному предупреждению развития сахарного
диабета)

Hb A_{1c} – гликозилированный гемоглобин

GLUT4 - Glucose transporter type 4 – транспортер глюкозы тип 4

PPAR - рецепторы, активируемые пероксисомными пролифераторами

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – наиболее частая причина преждевременной смерти и инвалидности во всех индустриально развитых странах мира.. Смертность от ИБС в Украине составляет 58,9 % от общей смертности. В США половину всех заболеваний лиц среднего возраста составляет ИБС. Распространенность этого заболевания увеличивается с каждым годом (Н. В. Богдановська, 2013; В. М. Корнацкий, 2014; S. J. Nealy, 2015; В. Т. Steffen, 2015).

Согласно гипотезе G. Reaven, (2005), основой развития метаболических нарушений при ИБС является инсулинорезистентность (ИР). Нарушения метаболизма, сопровождающиеся инсулинорезистентностью и сахарным диабетом (СД) 2 типа приводят к прогрессированию ИБС, развитию гипертензии, гипергликемии, атеросклероза, гипертрофии левого желудочка сердца, дисфункции эндотелия и завершаются застойной сердечной недостаточностью (М. І. Лутай, 2008; W. T. Cefalu, 2007; E. Erdmann, 2007; B. N. Finck, 2002).

Выявленные закономерности определяют необходимость раннего вмешательства, направленного не только на изменение образа жизни, но и разработку комплексных реабилитационных мероприятий. Сложность и разнообразие патогенетических механизмов ИБС обусловили появление многочисленных подходов к лечению и физической реабилитации этой группы больных с применением в различных двигательных режимах лечебной гимнастики, лечебной дозированной ходьбы, диетотерапии, физиотерапевтических процедур и др. (А. Г. Исаханян, 2009; О. К. Марченко, 2014; A. M. Brennan, 2014; T. Solomon, 2015; E. P. Weiss, 2015).

Постоянно идет поиск новых направлений в разрешении целого ряда сложных вопросов относительно медицинской и физической реабилитации больных ИБС (В. Калоєрова, 2015; М. І. Лутай, 2012; Л. Г. Шахліна, 2012; J. J. Karjalainen, 2015; E. P. Weiss, 2015).

Установлено, что физическая активность положительно влияет на общее

состояние пациентов с ИБС, способствует повышению толерантности к физическим нагрузкам, нормализации массы тела, улучшению качества жизни (Д. М. Аронов, 2006; Н. В. Богдановська, 2012; І. А. Кульченко, 2013).

Однако большинство исследований относительно физической реабилитации пациентов с ИБС направлены на восстановление функционального состояния сердечно-сосудистой системы без учета отдельных факторов риска, способствующих прогрессированию заболевания (Д. М. Аронов, 2012; Д. В. Ковлен, 2015; S. P. Jurashek, 2015; A. Pandey, 2015). В имеющихся работах практически не освещены вопросы применения средств физической реабилитации больных ИБС с ранними проявлениями инсулинорезистентности. Воздействие на факторы риска на ранних этапах развития патологического процесса может иметь предупреждающий эффект, значительно снизить риск прогрессирования ИБС, чем на этапе выраженных клинических проявлений заболевания..

Способов реального лечения инсулинорезистентности на сегодняшний день пока нет. На сегодняшний день нет доступных данных о том, что долгосрочная медикаментозная терапия, направленная на снижение ИР, может предупредить развитие СД у пациентов с высоким риском. Но исследования (А. С. Волотовська, 2013) показали, что регулярная физическая активность и применение других средств и методов физической реабилитации является важным компонентом лечебной программы для пациентов с ИР.

Вопросы использования средств физической реабилитации, показаний к назначению, выбора двигательных режимов и дозирования физической нагрузки в зависимости от состояния больного, степени тяжести заболевания, наличия осложнений, сопутствующей патологии, уровня физической подготовки, а также методов контроля и эффективности лечения больных ИБС с синдромом инсулинорезистентности изучены недостаточно и остаются открытыми.

Все это обуславливает актуальность темы, научную и практическую значимость запланированных комплексных реабилитационных мероприятий. Они будут способствовать предупреждению метаболических расстройств, развития метаболического синдрома, повышению сопротивляемости организма

неблагоприятным факторам окружающей среды, улучшению кровообращения и, тем самым, снижению смертности от сердечно-сосудистых катастроф. Кроме того, предотвращение развития метаболического синдрома будет способствовать повышению трудоспособности и улучшению качества жизни больных ИБС, что имеет социальный и экономический эффект.

Связь работы с научными программами, планами, темами. Работа выполнена согласно Сводного плана научно-исследовательской работы в сфере физической культуры и спорта на 2006-2010 гг. Министерства Украины по делам семьи, молодежи и спорта по теме 4.3.1 «Вдосконалення оздоровчо-реабілітаційних програм профілактики та корекції дисфункцій, що обумовлені порушеннями в різних системах організму» (№ держреєстрації 0106U010794) и Сводного плана научно-исследовательской работы в сфере физической культуры и спорта на 2011-2015 гг. по теме 4.4 «Вдосконалення організаційних та методичних основ програмування процесу фізичної реабілітації при дисфункціональних порушеннях у різних системах організму людини» (№ держреєстрації 0111U001737). Вклад автора в разработку данных тем состоит в разработке комплексной программы физической реабилитации больных ишемической болезнью сердца с синдромом инсулинорезистентности.

Цель работы: научно обосновать и разработать комплексную программу физической реабилитации больных ишемической болезнью сердца с признаками инсулинорезистентности и оценить ее эффективность.

Задачи исследования:

- изучить состояние вопроса о подходах к физической реабилитации больных ИБС по данным современной научно-методической отечественной и зарубежной литературы;
- исследовать показатели антропометрических измерений, углеводного обмена и толерантности к физической нагрузке у больных ИБС с синдромом инсулинорезистентности;
- научно обосновать и разработать комплексную программу физической реабилитации больных ишемической болезнью сердца с синдромом

инсулинорезистентности, направленную на коррекцию метаболических нарушений;

- изучить эффективность реализации разработанной комплексной программы физической реабилитации больных ишемической болезнью сердца с синдромом инсулинорезистентности;
- провести сравнительный анализ различий исследуемых показателей у мужчин и женщин больных ИБС с синдромом инсулинорезистентности;

Объект исследования – средства и методы физической терапии, их влияние на показатели основных факторов риска развития ИБС - дислипидемию, инсулинорезистентность, ожирение, клинические проявления на этапах клинического и постклинического лечения.

Предмет исследования – комплексная программа физической реабилитации с использованием средств и методов физической реабилитации в разные периоды лечебного процесса.

Методы исследования: Для реализации поставленных задач использовались следующие методы исследования:

1. Анализ научно-методической литературы;
2. Инструментальные методы: велоэргометрия, антропометрические измерения;
3. Биохимические исследования: глюкозотолерантный тест, уровень гликированного гемоглобина Hb A_{1c};
4. Педагогический эксперимент (опрос, анкетирование, тестирование);
5. Методы математической статистики.

Научная новизна диссертационной работы заключается в следующем:

- впервые научно обоснована и разработана структура и содержание комплексной программы физической реабилитации больных ИБС с синдромом инсулинорезистентности, определяющими особенностями которой является применение на клиническом и постклиническом этапах восстановления лечебной гимнастики, лечебной дозированной ходьбы, диетотерапии, физиотерапии,

которая отличается от существующих структурой, длительностью, содержанием и направленностью,

- впервые определена последовательность применения средств физической реабилитации, методика проведения и дозировка лечебной гимнастики, массажа, физиотерапии для больных ИБС с признаками инсулинорезистентности на различных этапах лечения;

- впервые показаны отличия влияния комплекса реабилитационных мероприятий у мужчин и женщин, больных ИБС с синдромом инсулинорезистентности, которые проявляются у женщин более медленной нормализацией показателей углеводного обмена, меньшим снижением избыточной массы тела и меньшей способностью к выполнению физических нагрузок;

- дополнены данные о влиянии средств физической реабилитации на метаболические процессы у больных ИБС с признаками инсулинорезистентности;

- получило дальнейшее развитие положения о позитивном влиянии средств физической реабилитации на углеводный обмен у больных ИБС с синдромом инсулинорезистентности, что может способствовать предупреждению развития сахарного диабета 2-го типа.

Практическая и теоретическая значимость состоит в разработке комплексной программы физической реабилитации больных ИБС с инсулинорезистентностью на стационарном и постстационарном этапе, что позволит предупредить возможное развитие метаболического синдрома, прогрессирование ИБС, развитие сахарного диабета 2-го типа, будет способствовать повышению работоспособности и улучшению качества жизни больных ИБС.

Полученные данные внедрены в работу Национального научного центра «Институт кардиологии им.акад. Н. Д. Стражеско». Результаты исследования используются в лекционном материале для обучения студентов по специальности

«Физическая реабилитация», что подтверждено соответствующими актами внедрения. Это даст значительный экономический и социальный эффект.

Личный вклад автора в совместных публикациях состоит в теоретическом обосновании и разработке основных положений диссертационного исследования, подборе методов исследования, разработке комплексной программы физической реабилитации, работе с пациентами в соответствии с разработанной программой, анализе и обобщении полученных результатов исследования.

Апробация результатов исследования Материалы диссертации изложены в докладах на XIV Международном научном конгрессе "Олимпийский спорт и спорт для всех" (Киев, 2010), Международном научно-практическом конгрессе студентов и молодых ученых "Актуальные проблемы современной медицины" (Киев, 2011), Международной научно-практической конференции "Физическое воспитание, спорт и культура здоровья в современном обществе" (Луцк, 2012), IV Международной научно-методической конференции "Современные проблемы и перспективы развития физического воспитания, здоровья и профессиональной подготовки будущих специалистов по физическому воспитанию и спорту" (Киев, 2013), XIV Международной научно-практической конференции "Сучасний стан фізичної і реабілітаційної медицини в Україні" (Киев, 2014), XVI Национальном конгрессе кардиологов Украины (Киев, 2015), на VIII Международной научной конференции молодых ученых "Молодь та Олімпійський рух" (Киев, 2015), IX Международной научной конференции молодых ученых "Молодь та Олімпійський рух" (Киев, 2016), научно-методических конференциях кафедры физической реабилитации Национального университета физического воспитания и спорта Украины (2010-2016).

Публикации. По теме диссертационной работы опубликовано 8 научных работ. Из них 5 работ опубликовано в специализированных изданиях Украины, из которых 3 входят в международные наукометрические базы, 1 публикация апробационного характера, 2 публикации дополнительно отражают научные результаты диссертации.

РАЗДЕЛ 1

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

Инсулинорезистентность (ИР) определяется как нарушенный метаболический ответ на экзогенный или эндогенный инсулин, который приводит к повышению уровня инсулина в плазме крови по сравнению с необходимым для имеющегося уровня глюкозы. Концепция инсулинорезистентности может быть применена к другим биологическим эффектам инсулина, включая его влияние на обмен липидов и белков, функцию эндотелия сосудов, экспрессию генов [112, 182, 276].

ИР достаточно часто возникающий синдром, который выявляется более чем у 50 % пациентов с ИБС, которым определяют уровень резистентности к инсулину [136]. ИР чаще встречается у людей преклонных лет, но может начинаться также с раннего детства. Синдром ИР часто остается нераспознанным пока не разовьются метаболические нарушения [229]. Люди с гипертензией, ожирением, дислипидемией или с нарушением толерантности к глюкозе имеют повышенный риск развития инсулинорезистентности [204].

Полностью механизм развития ИР еще неизвестен. Нарушения, которые могут приводить к ИР достоверно происходят на следующих уровнях: пререцепторном (аномальный инсулин), рецепторном (уменьшение количества или аффинности рецепторов), на уровне транспорта глюкозы (снижение количества молекул GLUT4) и пострецепторном (нарушения передачи сигнала и фосфорилирования) [136, 434].

Инсулинорезистентность - это снижение чувствительности к инсулину периферических тканей, прежде всего мышц, которые складывают основную массу организма человека. Мышцы, которые работают активно поглощают глюкозу, снижая ее уровень в плазме крови. Неработающие мышцы при

малоподвижном образе жизни не поглощают глюкозу и ее уровень в крови повышается [148].

По мнению многих исследователей инсулинорезистентность является пусковым механизмом патогенеза метаболических нарушений и сахарного диабета. Кроме того ИР рассматривается как инициатор развития и прогресса сердечно-сосудистой патологии [112, 123, 293].

На сегодняшний день не существует единого механизма, который объясняет, каким образом ИР вызывает атеросклеротическое поражение сердечно-сосудистой системы. Инсулин может осуществлять прямое влияние на атерогенез, что вызвано его способностью стимулировать синтез липидов в стенке артерий и пролиферацию гладкомышечных элементов артериальной стенки [229].

Инсулинорезистентность является собой общий патогенетический фактор развития таких клинко-лабораторных нарушений, как снижение толерантности к глюкозе, гиперинсулинемия, повышения содержания триглицеридов и липопротеидов очень низкой плотности в плазме крови, артериальной гипертензии. Многие исследователи отмечают повышенный риск развития атеросклероза у лиц с этим синдромом и указывают на возможную роль генетических и приобретенных факторов (прежде всего ожирение и недостаток физической активности)[22, 52, 402].

На сегодня нет доступных данных о том, что долговременная терапия, направленная на снижение ИР может предупредить развитие СД у пациентов из высоким риском. Но исследования [174, 299, 389, 428] показали, что регулярная физическая активность и применение других средств и методов физической реабилитации является важным компонентом лечебной программы для пациентов из ИР. Так в многоцентровом клиническом исследовании DPP(Diabetes Prevention Program) было показано, что применение глюкозоснижающего препарата метморфина в одной группе пациентов с ИР и применения физических упражнений, диеты и изменения образа жизни в другой группе пациентов из ИР в течение трех лет снижают количество новых случаев развития СД 2 типа на 100 пациентов на год в первой группе на 31 а во второй на 58 [352]. Таким образом

средства физической реабилитации осуществляют значительно более весомое влияние на предупреждение развития СД 2 типа, а у пациентов с ИБС прогресса заболевания [11, 16, 65, 91].

Одним из важнейших факторов формирования ИР есть ожирение. При этом более важную роль играет так называемое центральное или абдоминальное ожирение с подавляющим откладыванием жировой ткани в области передней брюшной стенки. Установлена тесная корреляционная взаимосвязь между увеличением абдоминального ожирения и выраженностью ИР [22, 175, 277].

ИР оказывается у абсолютного большинства лиц с абдоминальным ожирением. Механизмы влияния ожирения на ИР изучены не до конца [283, 379].

Гипокалорийная диета снижает ИР за несколько дней, еще до того, как случится потеря массы тела. Снижение веса еще больше повышает чувствительность к инсулину. Пациентам из ИБС и ИР рекомендуется употреблять сложные углеводы, клетчатку крупы, фрукты и овощи. Также предлагается увеличение в рационе содержимого ненасыщенных и полиненасыщенных жирных кислот [69, 209].

Потеря веса повышает чувствительность к инсулину у пациентов и без ожирения. У пациентов с ожирением уровень усвоения глюкозы может повышаться в два раза после потери 16 % массы тела [225].

Аэробные упражнения (прогулки, плавание, велотренажер 3-4 раза в неделю по 20-30 минут) могут расходовать по 100-200 килокалории и снижать ИР [226]. Исследование пациентов с ИБС и синдромом ИР позволили выявить, что физическая активность улучшает общую чувствительность организма к инсулину на 40 %. Наиболее рост чувствительности к инсулину наблюдается в первые 48 часов после 45-минутного упражнения и выражается в двукратном инсулин-стимулируемом синтезе гликогена [345]. В другом исследовании был подтвержден рост количества и функциональной активности GLUT4 после тренировки. Это может частично объяснить быстрый эффект сенсибилизации к инсулину [389].

1.1. Эпидемиология и этиология ишемической болезни сердца в сочетании с инсулинорезистентностью

1.1.1. Ишемическая болезнь сердца

Во второй половине прошлого столетия во всем мире намечается неуклонный тревожный рост заболеваемости и смертности от ишемической болезни сердца. Одной из вероятных причин увеличения заболеваемости считают индустриализацию и урбанизацию с напряженным ритмом жизни, учитывая, что особенно много больных наблюдается в развитых странах. Заметные колебания заболеваемости ишемической болезнью сердца установлены в зависимости от образа жизни, характера питания, профессии, возраста, пола и др. Длительные наблюдения за людьми в возрасте 40-59 лет из 18 разных стран показали, что в течение пяти лет частота заболеваний ишемической болезнью сердца на 1000 населения составила: в Финляндии - 120, США - 80, на Кипре, в Далмации и Японии - около 20 случаев [150, 292].

За последние годы ишемическая болезнь сердца "помолодела", и смертность мужчин в возрасте 35-44 лет возросла на 60%. А у мужчин в возрасте 20-29 лет фиброзные бляшки в коронарных артериях могут встречаться, по данным зарубежных авторов, почти в половине случаев [292]. Учеными установлена тесная связь между частотой распространения клинических форм ишемической болезни сердца и атеросклерозом коронарных артерий. Сравнительно редко встречается атеросклероз и коронарная недостаточность в Азии и Африке. Весьма малый процент населения страдает грудной жабой и инфарктом миокарда в Монгольской Народной Республике, Китае, Индии. Почти неизвестен инфаркт миокарда в Эфиопии, у представителей племени Банту [213, 316].

Причины этого отличия от развитых стран остаются пока неясными для медицины. Определенное значение может иметь характер питания, потребление преимущественно растительных жиров, уклад быта и т. д. В то же время мало подвержены атеросклерозу аборигены Крайнего Севера, употребляющие в пищу

значительное количество животных жиров. Однако эти жиры имеют высокую степень ненасыщенности сравнительно со свиным и говяжьим жиром [395].

Внедрение в практическую кардиологию современных методов лечения и новых фармакологических препаратов, позволило значительно повысить эффективность лечения больных ишемической болезнью сердца, предупредить во многих случаях угрозу развития острых форм клинического течения заболевания. Однако лечение больных с коронарной патологией ориентировано, прежде всего, на клинические проявления заболевания, а не на механизмы, лежащие в основе его развития [40, 87, 390]. Практически все используемые в настоящее время принципы лечения больных ИБС в лучшем случае не оказывают влияния на факторы атерогенеза и темпы прогрессирования атеросклероза, а некоторые, особенно реваскуляризационные вмешательства, тромболическая терапия активируют системное воспаление, вызывают развитие свободнорадикальных реакций, иммунного ответа и повышают агрессивность течения атеросклероза [86, 390]. Большинство антиангинальных препаратов (блокаторы β -адренорецепторов и медленных кальциевых каналов, нитропрепараты), мочегонные средства существенно потенцируют нарушения обмена липопротеинов (ЛП) и оказывают проатерогенное действие [316]. Помимо этого, лечение больных ИБС начинается, как правило, на этапе развитого процесса, на фоне выраженного атеросклеротического поражения сосудистой системы, и даже применение липидокорректирующих препаратов уже не может существенно замедлить прогрессирование атеросклероза [194, 300].

Патогенез ИБС, классификация заболевания

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - это заболевание, при котором нарушается соответствие между потребностью миокарда в кислороде и коронарным кровотоком.

Под термином ИБС объединены различные формы коронарной недостаточности, обусловленной атеросклеротическим поражением коронарных артерий или (реже) их спазмом. Основными формами ИБС являются:

стенокардия, острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз [120].

В норме между доставкой кислорода к кардиомиоцитам и потребностью в нем имеется четкое соответствие, обеспечивающее нормальный метаболизм и функции клеток сердца. Коронарный атеросклероз вызывает:

а) механическую обструкцию коронарных артерий (КА) со снижением перфузии клеток;

б) динамическую обструкцию КА - коронарспазм – из-за повышенной реактивности пораженных атеросклерозом КА к действию вазоконстрикторов (катехоламинам, серотонину, эндотелину, тромбоксану) и сниженной реактивности к действию вазодилататоров (эндотелиальному релаксирующему фактору, простаглицлину);

в) нарушение микроциркуляции – из-за склонности к образованию нестойких тромбоцитарных агрегатов в пораженных КА при выделении ряда БАВ (тромбоксана А₂ и др.), которые часто подвергаются спонтанной дезагрегации;

г) коронаротромбоз – в области повреждения атеросклеротической бляшки на тромбогенном субэндотелии формируются тромбы, потенцирующие ишемию.

Все вышеперечисленное приводит к дисбалансу между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, нарушению перфузии сердца и развитию ишемии с последующими клиническими проявлениями в виде ангинозной боли, ИМ и др.[194].

При атеросклеротическом стенозировании магистральных коронарных артерий возникает нарушение саморегуляции коронарного кровотока на уровне терминальных его отделов, что в значительной степени определяет сократительную способность миокарда и его метаболизм. В патогенезе гипоксии миокарда при атеросклерозе коронарных артерий определенная роль принадлежит системным гемодинамическим сдвигам подъемам артериального давления, тахикардии с укорочением диастолы, увеличению массы циркулирующей крови. Усиление работы сердца может приводить к снижению

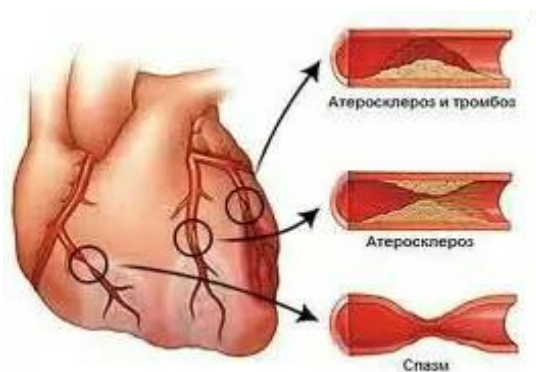


Рис. 1.1. Патогенез ишемической болезни сердца

сократимости миокарда в зоне гипоксии, нарушению продвижения крови по сосудам микроциркуляторного русла, ухудшению её текучести, что создает предпосылки для дальнейшего ухудшения кровоснабжения этой области. В усугублении ишемии миокарда имеет значение фактор миокардиального сжатия мелких сосудов во время систолы и при увеличении конечного диастолического давления в желудочке [185,194].

Современные представления о патогенезе ИБС указывают на множество патогенетических звеньев, участвующих в возникновении этого заболевания, они носят комплексный характер сочетания анатомических атеросклеротических нарушений венечных сосудов с факторами функциональной природы. Сложность и многообразие патогенетических механизмов ИБС обуславливает и различие подходов к её лечению и профилактике [51, 342]. Лечебно-профилактические мероприятия при данной патологии направлены на улучшение снабжения миокарда кислородом за счет увеличения его доставки к сердцу или уменьшения потребности в нем [96, 336]. Задачи восстановительного лечения при ИБС заключаются в улучшении нейрогуморальной и гормональной регуляции коронарного кровообращения и миокарда, в нормализации нарушенной системной и региональной гемодинамики, сократимости миокарда и микроциркуляции, улучшении обменных процессов в организме, повышении резервных возможностей коронарного кровообращения и миокарда [10, 37, 102].

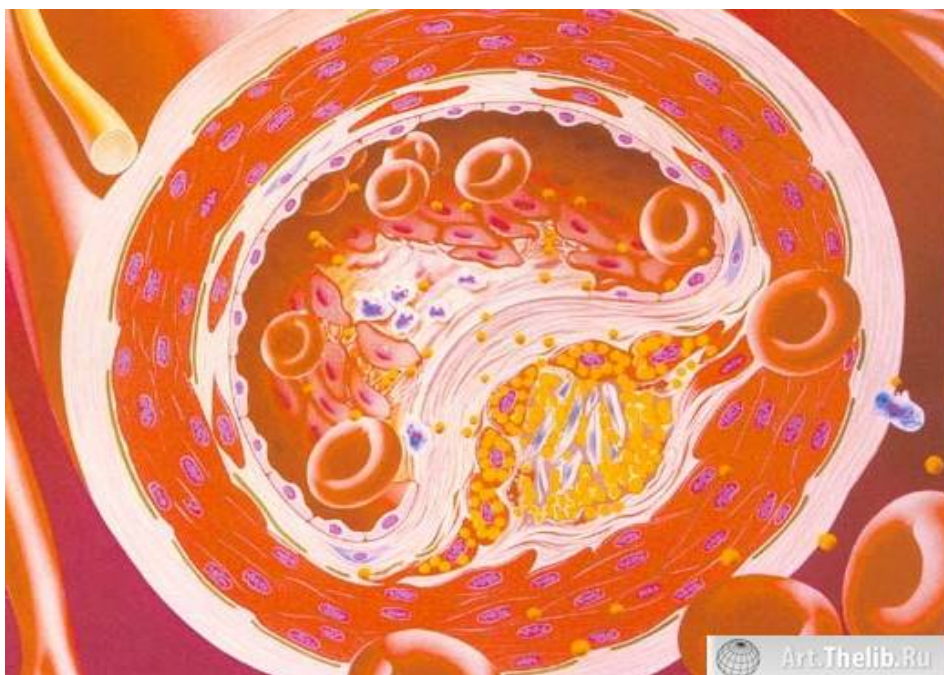


Рис. 1.2. Атеросклеротическая бляшка

Классификация ИБС:

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка кровообращения).
2. Стенокардия:
 - а) стенокардия напряжения: 1) впервые возникшая (до 1 мес); 2) стабильная (больше 1 мес); 3) прогрессирующая
 - б) спонтанная (вазоспастическая, особая, вариантная, стенокардия Принцметала)
3. Инфаркт миокарда: а) с Q-зубцом (крупноочаговый – трансмуральный и нетрансмуральный) б) без Q-зубца (мелкоочаговый)
4. Постинфарктный кардиосклероз (через 2 мес после ИМ)
5. Нарушения сердечного ритма
6. Сердечная недостаточность
7. Безболевая («немая») ишемия
8. Микроваскулярная (дистальная) ИБС
9. Новые ишемические синдромы (оглушение миокарда, гибернация миокарда, ишемическое прекондиционирование миокарда)[120].

Некоторые клинические формы ИБС - впервые возникшая стенокардия, прогрессирующая стенокардия, стенокардия покоя и ранняя постинфарктная стенокардия (первые 14 дней после ИМ) - являются формами нестабильной стенокардии [36].

Стенокардия напряжения делится на функциональные классы в зависимости от нагрузки, при которой возникает боль в груди:

1. функциональный класс – боль возникает при чрезмерной физической нагрузке, т.е. для возникновения боли требуются не привычные физические усилия: длительный интенсивный бег, подъем и перенос больших тяжестей и т.д.
- 2 функциональный класс – боль возникает при повышенной физической нагрузке, т.е. привычной нагрузке: бег, подъем по лестнице, интенсивная ходьба и т.д.
- 3 функциональный класс – боль возникает при обычной физической активности: ходьба, подъем по лестнице на 1 этаж.
- 4 функциональный класс – боль возникает при минимальной физической активности и в покое.

Дислипидемии

Многочисленные экспериментальные, эпидемиологические и клинические исследования, проведенные в течение последних 50 лет, не оставляют сомнений по поводу влияния нарушений липидного спектра крови на развитие атеросклероза, заболеваемость и смертность от ИБС [89, 238, 391]. В настоящее время гиперхолестеринемия считается признанным фактором риска атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС). Существует тесная связь между средней концентрацией холестерина (ХС) в плазме крови представителей населения различных стран и смертностью от коронарной недостаточности [274]. Эта зависимость прослеживается в различных популяциях и, в частности, продемонстрирована в одном из наиболее представительных эпидемиологических исследований — Фремингемском [207]. По его результатам 5-летний риск развития ИБС у мужчин и женщин при повышении уровня общего холестерина с

200 до 300 мг/дл возрастал в 3—5 раз в зависимости от возраста. Примечательно, что полученный в ходе исследования и уже ставший классическим график, отражающий связь между концентрацией ХС в плазме крови и возникновением новых случаев ИБС в популяции, имеет характерный "излом" с резким нарастанием в точке, соответствующей уровню ХС, принятому в настоящее время за норму 200 мг/дл. В Британском региональном исследовании распространенность ИБС среди мужчин 40-59 лет составила 25%; риск заболевания оказался напрямую связан с уровнем холестерина сыворотки крови [391]. Результаты исследования MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) продемонстрировали достоверную связь между уровнем холестерина и смертностью от ИБС [384]. Существуют данные, указывающие, что уровень холестерина в 20-тилетнем возрасте предопределяет последующее развитие коронарной болезни сердца [89].

К середине 80-х годов завершилось первое проспективное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование по результатам первичной профилактики ИБС. В нем приняли участие 3600 мужчин с гиперхолестеринемией без клинических признаков ишемической болезни сердца. Было установлено, что снижение уровня холестерина крови примерно на 9 % приводит к значительному уменьшению (на 19 %) частоты развития осложнений ИБС. Наиболее веские аргументы в пользу холестериневой теории атеросклероза получены в сравнительно недавних исследованиях, доказавших обратное развитие коронарного атеросклероза и его клинических проявлений под влиянием липидоснижающей терапии [188, 194]. В ряду этих исследований выделяется Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S), в котором зарегистрировано снижение коронарной смертности у больных ИБС на 42 % под влиянием терапии симвастатином [359]. Все эти данные послужили основанием для окончательного решения вопроса о причинной связи между уровнем холестерина в крови и риском развития ИБС, а также для создания практических рекомендаций по профилактике и лечению гиперхолестеринемии.

В украинской популяции уровень общего ХС превышает норму в возрастной группе от 40 до 60 лет у 48,5 % мужчин и 56,3 % женщин, а распространенность и смертность от ИБС остается одной из самых высоких среди стран Европы [150].

1.1.2. Инсулинорезистентность – пусковой механизм развития сердечно-сосудистой патологии

Экономический прогресс, урбанизация жизни населения (компьютеры, автомобили, микроволновые печи, быстрая высококалорийная еда) способствуют развитию малоподвижного образа жизни, снижению физической активности и развитию ожирения, которое ведет к инсулинорезистентности [240, 249].

Работающие мышцы активно поглощают глюкозу, снижая ее уровень в плазме крови. Неработающие мышцы при малоподвижном образе жизни почти не поглощают глюкозу, и уровень сахара в крови повышается. При сахарном диабете 2 типа поглощение глюкозы периферическими тканями уменьшается примерно в два раза [105].

Несмотря на то что теория развития метаболического синдрома в последние 10–15 лет претерпела определенные изменения, роль инсулинорезистентности как пускового механизма патогенеза метаболических нарушений и сахарного диабета остается неоспоримой [360].

Инсулинорезистентность приводит к повышенному уровню инсулина в плазме крови по сравнению с необходимым для имеющегося уровня глюкозы. Концепция инсулинорезистентности применима к другим биологическим эффектам инсулина, включая его влияние на обмен липидов и белков, функцию эндотелия сосудов, экспрессию генов. Способность инсулина стимулировать усвоение глюкозы различна у разных людей. Очень важно, что у человека может присутствовать нормальная чувствительность к одному и более эффектам инсулина, и одновременно – устойчивость к остальным влияниям [174, 434].

Синдром инсулинорезистентности, иногда называемый “синдром Х”, - это сочетание резистентности к инсулин-зависимому захвату глюкозы, ожирения, дислипидемии, нарушенной толерантности к глюкозе, СД 2 типа [377].

Это часто встречающееся расстройство, выявляется у более чем 50 % пациентов с ИБС и гипертензией, которым определяют уровень резистентности к инсулину. Чаще встречается у пожилых (в исследовании 25 % 75-летних мужчин имели этот синдром), но может начинаться и в раннем детстве. Инсулинорезистентность часто остается нераспознанной вплоть до развития метаболических расстройств. Люди с гипертензией, ожирением, дислипидемией или нарушенной толерантностью к глюкозе обладают повышенным риском развития инсулинорезистентности [142, 249].

Таким образом, по современным представлениям, инсулинорезистентность является глубинным патофизиологическим дефектом, запускающим каскад патологических реакций и приводящим к формированию целого комплекса нарушений и заболеваний [182, 229]. При этом СД 2 типа считается вероятным, но не обязательным ее следствием. В то же время представляется возможным, что инсулинорезистентность – не этиологическое, а лишь промежуточное звено формирования метаболического синдрома, в основе развития которого лежат более тонкие фундаментальные нарушения [77, 281]. Предполагается участие иммунологических нарушений, генетических дефектов, которые могут приводить к развитию разных проявлений метаболического синдрома [407].

Считается, что важнейшим фактором, приводящим к формированию инсулинорезистентности, является ожирение [277, 388].

По данным ВОЗ, в Украине среди мужчин избыточная масса тела у 50,5%, среди женщин – у 56%, а ожирение составляет 16% у мужчин, и 26% - у женщин [31].

Ожирение само является заболеванием и приводит к еще более серьезным последствиям – атеросклероз и его последствия (инфаркты, инсульты), сахарный диабет, злокачественные новообразования, болезни пищеварительной системы, опорно-двигательного аппарата, системы крови и многие другие. Кроме того, на

персональном уровне риск таких заболеваний как сердечнососудистые, диабет, камни желчного пузыря растут с каждым лишним килограммом уже даже внутри нормальной массы тела [8, 46].

При этом более важную роль играет так называемое центральное или абдоминальное ожирение с преимущественным отложением жировой ткани в области передней брюшной стенки живота. Установлена тесная корреляционная взаимосвязь между увеличением окружности талии, свидетельствующем о наличии абдоминального ожирения, и выраженностью инсулинорезистентности [183, 319]. Инсулинорезистентность выявляется у абсолютного большинства лиц с абдоминальным ожирением. Механизмы, благодаря которым опосредуется влияние ожирения на инсулинорезистентность, изучены не до конца. Предполагается, что клетки висцеральной жировой ткани продуцируют избыточное количество свободных жирных кислот и триглицеридов, ухудшающих действие инсулина на периферические ткани по принципу порочного круга, описанного выше [101, 436]. Показано также, что адипоциты представляют собой гормонально-активные клетки, способные вырабатывать и секретировать целый ряд биологически активных веществ (например, провоспалительные цитокины), которые могут снижать чувствительность тканей к действию инсулина. У лиц с ожирением отмечается снижение содержания в крови адипоцитокина адипонектина, оказывающего протективное противовоспалительное и антидиабетическое действия [447].

Вместе с тем инсулинорезистентность в ряде случаев может отмечаться и у лиц с нормальной массой тела, без абдоминального ожирения. Предполагается, что у таких пациентов снижение чувствительности тканей к инсулину является генетически запрограммированным [455]. Одной из наиболее интересных теорий является гипотеза о взаимосвязи инсулинорезистентности с низкой массой тела детей при рождении. Предполагается, что недостаточное питание плода во внутриутробном периоде способствует стойкому нарушению чувствительности ткани к инсулину, предрасположенности к ожирению во взрослом возрасте и в дальнейшем приводит к формированию других проявлений синдрома [455].

Представляет также интерес гипотеза о том, что инсулинорезистентность является приспособительным механизмом в условиях недостатка питания (с чем человечество сталкивалось практически во все времена своего существования), направленным на преимущественное поступление глюкозы в головной мозг на фоне ее уменьшенного потребления тканями, менее важными для выживания человека (теория «экономного генотипа»). Однако в нынешних условиях доступности и даже избыточности продуктов питания этот исходно приспособительный механизм приобрел патологическое значение [136].

Итак, преодоление инсулинорезистентности – важный компонент профилактики и лечения СД 2 типа и снижения риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [204].

Непременным атрибутом мероприятий, направленных на коррекцию инсулинорезистентности, являются уменьшение избыточной массы тела, диета с низким содержанием жиров (особенно животных), повышение физической активности. Показано, что у 85% лиц с ожирением уменьшение массы тела приводит к существенному возрастанию чувствительности тканей к инсулину и соответственно уменьшению выраженности инсулинорезистентности [153]. Уменьшение массы тела, регулярная физическая аэробная активность способствуют усилению активности транспортера глюкозы в клетки GLUT-4, и, таким образом, снижению инсулинорезистентности [438].

В качестве медикаментозных средств, направленных на коррекцию инсулинорезистентности, следует отметить сахароснижающие препараты, относящиеся к группе бигуанидов (метформин) и тиазолидиндионов (розиглитазон, пиоглитазон). Они снижают инсулинорезистентность, воздействуя на различные точки приложения. Так, метформин снижает инсулинорезистентность прежде всего на уровне печени, улучшая действие инсулина на гепатоциты. Тиазолидиндионы воздействуют на PPAR- γ -рецепторы в мышечной, жировой и печеночной тканях, существенно повышая чувствительность этих тканей к действию инсулина. В настоящее время указанные препараты применяются только для лечения пациентов с

установленным диагнозом СД 2 типа с целью воздействия на один из двух описанных выше основных патогенетических факторов формирования заболевания. Вместе с тем в последние годы опубликованы результаты крупных клинических исследований, в которых показано, что назначение препаратов, воздействующих на инсулинорезистентность, приводило к снижению риска развития новых случаев явного СД 2 типа у лиц с исходным нарушением толерантности к углеводам. В исследовании DPP, выполненном в США [282], назначение метформина сопровождалось снижением риска развития СД 2 типа на 31% по сравнению с группой лиц, не получавших лечение. Следует также отметить, что в этом испытании изменение образа жизни, уменьшение массы тела (на 7% от исходной), усиление физической активности (до 150 мин/нед) оказались даже более эффективными в плане снижения риска развития СД, чем назначение метформина (рис. 1.3) [352].

Несомненный интерес представляют результаты исследования DREAM (Diabetes REduction Assesment with ramipril and rosiglitazone Medication), проводившегося во многих странах, в котором изучалась возможность снижения риска развития СД 2 типа путем назначения препарата розиглитазон у лиц с нарушением толерантности к глюкозе. В это исследование были включены 2635 больных, применяющих розиглитазон, и 2634 пациента, получавших плацебо. Срок наблюдения составил 3 года. Было показано, что назначение розиглитазона в дозе 8 мг/сут приводило к снижению риска развития новых случаев СД на 60% по сравнению с группой пациентов, получавших плацебо (рис. 1.3). При этом эффективность препарата была одинаковой в различных странах и регионах мира. Несмотря на некоторое увеличение массы тела у больных, получавших розиглитазон, соотношение окружности живота и бедер, отражающее выраженность абдоминального ожирения, напротив, уменьшалось. На фоне приема розиглитазона отмечалось снижение активности фермента

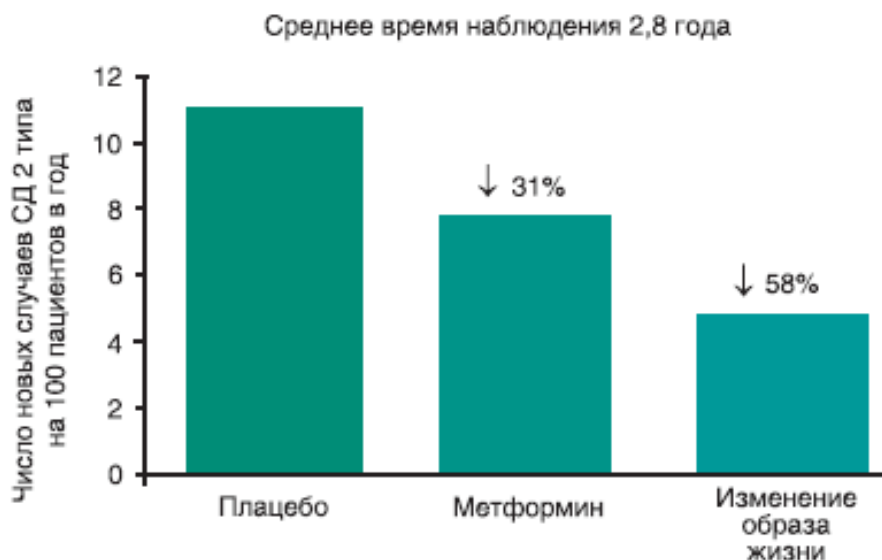


Рис.1.3. Результаты исследования (влияние метформина и изменения образа жизни на снижение риска развития СД 2 типа) [Diabetes REduction Assesment with ramipril and rosiglitazone Medication, 2009]

аланинтрансаминазы, а также незначительное снижение показателей систолического и диастолического давления. Наблюдалось незначительное увеличение числа случаев сердечной недостаточности в группе лиц, которые применяли розиглитазон, по сравнению с пациентами, не получавшими данный препарат (0,5% и 0,1% соответственно). Полученные результаты позволяют рассматривать вопрос о целесообразности назначения указанных препаратов с целью профилактики СД 2 типа. Однако в настоящее время данные лекарственные средства официально не рекомендованы к использованию с этой целью [427].

Таким образом, инсулинорезистентность – важный феномен, лежащий в основе развития как СД 2 типа, так и сердечно-сосудистых болезней, и ее коррекция является эффективным методом профилактики и лечения этих социально важных заболеваний.

Ожирение и инсулинорезистентность являются важными предикторами риска ИБС, сообщают ученые из Стэнфордского университета. Кроме того,

инсулинорезистентность, независимо от степени выраженности ожирения, повышает риск ИБС и риск диабета 2 типа [259].

Как пишется в номере Journal of the American College of Cardiology за 4 сентября, д-р Gerald M. Reaven [361] и его коллеги изучали связь между индексом массы тела (ИМТ) и инсулинорезистентностью у 314 здоровых лиц без диабета и гипертонии. Также они оценивали связь между ИМТ, инсулинорезистентностью и другими факторами риска ИБС.

У всех участников определялся базовый плазменный уровень глюкозы (БПУГ) в течение последних 30 минут полуторачасовой инфузии октреотида, глюкозы и инсулина, для количественной оценки выраженности инсулинорезистентности. Дополнительно изучались следующие девять факторов риска ИБС: возраст, уровни систолического и диастолического артериального давления (АД), уровни общего холестерина, холестерина липопротеинов высокой и низкой плотности (ЛПВП и ЛПНП), триглицеридов, а также инсулиновый ответ на пероральную нагрузку 75 г глюкозы.

Отмечалась достоверная корреляция ($p < 0.001$) между ИМТ и БПУГ. Кроме того, были выявлены независимые статистически значимые ассоциации между ИМТ и БПУГ, с одной стороны, и девятью факторами риска ИБС, с другой стороны.

«По данным множественного регрессионного анализа, дополнительное рассмотрение концентрации БПУГ ненамного увеличивало предсказательную силу ИМТ в отношении уровней диастолического АД, холестерина ЛПВП и триглицеридов, а также инсулинового ответа на нагрузку глюкозой», поясняют д-р Reaven и его коллеги [361]. Они подчеркивают, что «не у всех людей с избыточной массой тела или ожирением имеется инсулинорезистентность, и наоборот, не у всех людей с инсулинорезистентностью отмечается ожирение либо избыточная масса тела. В то же время многие факторы сердечно-сосудистого риска ассоциируются с ожирением, основной эффект которого – увеличение индивидуального риска инсулинорезистентности».

«Следовательно, максимальной польза от нормализации массы тела будет у людей, имеющих одновременно и лишний вес, и инсулинорезистентность. Другой важный вывод – повышение сердечно-сосудистого риска, обусловленное инсулинорезистентностью, отмечается не только у лиц с избыточной массой тела», заключают американские исследователи. Инсулинорезистентность можно подозревать у пациентов с абдоминальным ожирением, семейным анамнезом СД 2 типа, гестационным СД, гипертензией и дислипидемией, у женщин с СПКЯ [435].

Поскольку ожирение является маркером инсулинорезистентности, важно оценивать характер распределения жировой клетчатки. Она может быть в основном расположена в нижней половине туловища (гинекоидный тип) или в передней брюшной стенке (андроидный тип). Избыточное накопление жира в верхней части туловища более значимый прогностический фактор инсулинорезистентности, СД и нарушенной толерантности к глюкозе, чем ожирение по нижнему типу. Количество абдоминальной жировой ткани может быть оценено следующими методами: ИМТ и отношение объема талии к объему бедер. ИМТ более 27 и отношение ОТ/ОБ более 1,0 для мужчин и 0,8 для женщин показатели абдоминального ожирения и инсулинорезистентности [120].

Другим клиническим маркером инсулинорезистентности является *acanthosis nigricans* (АН). Это шершавые, морщинистые гиперпигментированные участки кожи, часто на локтях, в подмышечных впадинах, под молочными железами. Инсулинорезистентность обнаруживается у 90% пациентов с АН [345].

Стандартной методикой определения инсулинорезистентности является гиперинсулинемическая эугликемическая нагрузка. Уровень инсулина в плазме натощак коррелирует с этим методом и тоже позволяет диагностировать инсулинорезистентность при значениях инсулина в плазме натощак более 15 мкМЕ/мл.

На сегодняшний день не существует единого механизма, объясняющего, каким образом инсулинорезистентность вызывает атеросклеротическое

поражение сердечно-сосудистой системы. Инсулин может оказывать прямое влияние на атерогенез, вызванное его способностью стимулировать синтез липидов в стенке артерий и пролиферацию гладкомышечных элементов артериальной стенки. С другой стороны, атеросклероз может быть следствием сопутствующих метаболических нарушений, таких как гипертензия, нарушенная толерантность к глюкозе, дислипидемия [182, 455].

Нарушенная функция эндотелия сосудов играет важную роль в патогенезе атеросклероза. Эндотелий играет главную роль в поддержании тонуса сосудов за счет секреции медиаторов вазоконстрикции и вазодилатации. В норме инсулин вызывает релаксацию гладкомышечной стенки сосудов за счет высвобождения оксида азота. Однако способность инсулина усиливать эндотелий-зависимую вазодилатацию значительно нарушается у пациентов с ожирением и инсулинорезистентностью. Неспособность коронарных артерий расширяться в ответ на нормальные стимулы может быть первым шагом формирования нарушений микроциркуляции и микроангиопатий, наблюдающихся у большинства пациентов с СД [137].

Инсулинорезистентность может приводить к атеросклерозу путем нарушения процесса фибринолиза. Ингибитор активатора плазминогена (ИАП-1) первичный ингибитор эндогенного фибринолиза, и его уровень повышен у пациентов с диабетом и с ожирением без диабета. И инсулин и проинсулин стимулируют синтез ИАП-1. Другие прокоагулянтные факторы, фибриноген, фактор фон Виллебранда, фактор X, также повышены у пациентов с инсулинорезистентностью [405].

Нарушенная толерантность к глюкозе и СД 2 типа

Инсулинорезистентность предшествует клиническому проявлению СД 2 типа. Бета-клетки поджелудочной железы отвечают на снижение уровня глюкозы в крови путем повышенной секреции инсулина, что приводит к развитию относительной гиперинсулинемии [400]. У пациентов может сохраняться эугликемия при гиперинсулинемии столько времени, сколько бета-клетки окажутся способны поддерживать достаточно высокий уровень инсулина плазмы

для преодоления инсулинорезистентности. В конце концов бета-клетки теряют эту способность, и уровень глюкозы поднимается. Инсулинорезистентность печени становится ключевым фактором, отвечающим за гипергликемию натощак при СД 2 типа. Нормальный ответ печени на гиперинсулинемию заключается в снижении продукции глюкозы. У пациентов с инсулинорезистентностью этот ответ теряется, печень продолжает избыточную продукцию глюкозы, приводящую к гипергликемии натощак [7, 17].

Потеря бета-клетками способности к гиперсекреции инсулина способствует переходу от инсулинорезистентности с гиперинсулинемией к нарушенной толерантности к глюкозе, а затем к клиническому СД и гипергликемии. Диагноз СД можно поставить, когда уровень сахара крови достигает критериев, установленных Американской Ассоциацией СД. К сожалению, к времени постановки диагноза у почти четверти пациентов уже развиваются поздние осложнения [66]. Концентрации инсулина натощак и сразу после приема пищи выше у пациентов как с леченной, так и с нелеченной гипертензией. Предполагается наличие следующих механизмов, объясняющих развитие гипертензии на фоне инсулинорезистентности. Опыт показывает, что и активация вазоконстрикции и ослабление вазодилатации может повышать сосудистое сопротивление [420]. Инсулин стимулирует симпатическую нервную систему, приводя к повышению концентрации норадреналина в плазме. Пациенты с инсулинорезистентностью обладают повышенным ответом на ангиотензин [156]. Инсулинорезистентность может также нарушать нормальные механизмы вазодилатации. В норме введение инсулина приводит к релаксации мышечной стенки сосудов. Эта вазодилатация опосредуется продукцией/высвобождением оксида азота из эндотелия. У пациентов с инсулинорезистентностью нарушена функция эндотелия, что приводит к 40-50% снижению вазодилатации, индуцированной оксидом азота [165]. Другая гипотеза предполагает, что инсулинорезистентность вызывает задержку жидкости и натрия почками, приводя к гиперволемии. Ранние исследования на здоровых субъектах показали, что введение инсулина приводило к 50% снижению экскреции натрия с мочой. У

пациентов с инсулинорезистентностью почки могут сохранять чувствительность к инсулину, в то время как периферические ткани резистентны. Это подтверждается у пациентов с гипертензией, у которых инсулин-зависимый захват глюкозы снижен, а инсулин-зависимая задержка натрия сохранена по сравнению с контрольной группой (нормотензия)[136].

1.2. Патогенез метаболических нарушений при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности

Влияние инсулина на метаболизм глюкозы осуществляется в печени, мышцах и клетках жировой ткани. Скелетные мышцы метаболизируют приблизительно 80% глюкозы, являясь важным источником инсулинорезистентности [206]. Захват глюкозы в клетки происходит через специальный транспортный белок GLUT4. Активация рецептора к инсулину запускает серию реакций фосфорилирования, в конечном итоге приводящих к транслокации GLUT4 из цитозоля в клеточную мембрану, т.о. позволяя глюкозе войти в клетку. Резистентность к инсулину вызывается снижением уровня транслокации GLUT4 и проявляется снижением захвата и использования глюкозы клетками. Кроме облегчения захвата глюкозы в периферических тканях, гиперинсулинемия подавляет продукцию глюкозы печенью. При развитии у пациентов с инсулинорезистентностью СД 2 типа эта продукция возобновляется [402]. Ожирение часто сочетается с инсулинорезистентностью. Чувствительность к инсулину снижается более чем на 40% при превышении индивидом идеального веса на 35-40% [94]. Жировая ткань передней брюшной стенки обладает более высокой метаболической активностью, чем ниже расположенная. Отмечено, что повышенное высвобождение жирных кислот в портальный кровоток из клеток абдоминальной жировой ткани приводит к развитию инсулинорезистентности и к продукции триглицеридов печенью [175]. Кроме ожирения по верхнему типу, инсулинорезистентность может быть следствием снижения физической активности, старения, курения, введения лекарств [267]. Полностью механизм развития ИР еще не известен. Нарушения, приводящие к

инсулинорезистентности, могут происходить на следующих уровнях: пререцепторном (аномальный инсулин), рецепторном (снижение количества или аффинности рецепторов), на уровне транспорта глюкозы (снижение количество молекул GLUT4) и пострецепторном (нарушения передачи сигнала и фосфорилирования). Аномалии молекулы инсулина редки и не имеют клинического значения. Плотность инсулиновых рецепторов может быть снижена у пациентов с инсулинорезистентностью из-за отрицательной обратной связи за счет гиперинсулинемии. Чаще у пациентов с инсулинорезистентностью наблюдается умеренное снижение количества инсулиновых рецепторов, и степень отрицательной обратной связи не может быть критерием степени инсулинорезистентности. Сейчас считается, что основной причиной инсулинорезистентности являются пострецепторные нарушения передачи сигнала инсулина [293].

Метаболические нарушения, могущие приводить к нарушениям передачи сигнала инсулина

1. Повышение уровня ТНФ-альфа
2. Повышение уровня неэтерифицированных жирных кислот
3. Снижение физической активности
4. Возраст
5. Курение

Нарушение метаболизма СЖК – ключевое событие, ведущее к ИР

При ожирении в кровоток поступают избыточные количества СЖК. Дальнейшее будет зависеть от того, в каких именно тканях, не предназначенных для их хранения, будут накапливаться СЖК. Если они накапливаются в скелетных мышцах – это приведет к ИР, если в печени – к дислипидемии. Сначала, как правило, развивается ИР, потом, с ее утяжелением – ишемическая болезнь сердца – ИБС [394,435].

Развитие ИР при избыточных концентрациях СЖК, происходит, по крайней мере, по двум разным путям.

1. Повышается уровень глюкозы. Хронически высокие уровни СЖК оказывают т.н. липотоксический эффект на бета-клетки поджелудочной железы (186). Это усугубляется тем, чем повышенный поток СЖК в печень, в особенности за счет липолиза висцерального жира, повышает в печени эндогенный синтез глюкозы [218].

2. Развивается собственно ИР. Большая масса адипоцитов синтезирует повышенные количества провоспалительных цитокинов, что приводит к хроническому воспалительному процессу, который: а) нарушает путь передачи инсулинового сигнала и, б) повреждает функции митохондрий, что нарушает гомеостаз глюкозы. В частности, секретируемые жировыми клетками ИЛ-6 и ФНО-альфа утяжеляют ИР, а секретируемый ангиотензин II, повышает артериальное давление и способствует развитию атеросклероза [194, 213].

СЖК – независимый предиктор нарушенной толерантности к глюкозе

В проспективном исследовании в течение 5 лет наблюдался 3671 индивид с исходно нормальной толерантностью к глюкозе (ТГ). За это время у 418 лиц развилось нарушение ТГ. Обнаружено, что нарушение ТГ было связано с высокими уровнями СЖК натошак у лиц с исходно нормальной ТГ. Авторы полагают, что «повышенные уровни СЖК – предикторы развития нарушения ТГ, независимые от ИР или нарушений секреции глюкозы» [148, 394].

Как обнаружилось, инсулинорезистентные жировые клетки секретируют повышенные уровни СЖК. Это, собственно, и позволяет считать повышенные уровни СЖК маркером ИР. Действительно, при ИР уровень СЖК в гепатоцитах повышается, т.к., в них: 1) повышается липогенез de novo, 2) этерификация СЖК превышает их окисление, 3) этерифицированные ЖК запасаются в виде триглицеридов или направляются на синтез Х-ЛПОНП (богатых триглицеридами), 4) понижается регулируемая инсулином мобилизация триглицеридов [389].

Инсулинорезистентные адипоциты интенсивно расщепляют содержащиеся в них триглицериды и высвобождают образовавшиеся из них СЖК в кровоток (как при ожирении, так и без него). Поток СЖК из жировых клеток повышается и,

более того, СЖК также выходят из Х-ЛПОНП и из хиломикронов плазмы и по кровотоку частично направляются в другие органы, а частично – обратно в печень, где снова превращаются в триглицериды. Происходит «накачка» печени СЖК и триглицеридами. Это имеет самые тяжкие последствия [183].

Обмен липопротеинов

Термин "дислиппротеинемии" или "дислипидемии" обозначает разнообразные изменения спектра ЛП в плазме крови — повышение, снижение или почти полное отсутствие отдельных фракций, появление необычных или патологических фенотипов. В более узком смысле используется термин "гиперлиппротеинемии" для обозначения повышенных уровней ЛП одного или нескольких классов. Понятие "гиперлипидемии" указывает на повышение содержания в плазме крови липидов, среди которых наибольшее клиническое значение имеет увеличение уровня холестерина и триглицеридов — гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия [247].

После завершения крупномасштабных эпидемиологических и клинических исследований были разработаны международные практические рекомендации по диагностике нарушений липидного обмена, оценке степени риска, первичной и вторичной профилактике ИБС [120].

Таким образом, установлено, что не только гиперлипидемия (гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия), но и дислипидемия, изменение соотношений отдельных фракций липопротеинов крови могут играть существенную роль в процессе атерогенеза [316].

Однако в практическом аспекте именно воздействие на повышенный уровень общего холестерина и его фракцию ЛПНП следует считать наиболее обоснованным и эффективным методом клинического вмешательства, направленного на снижение риска развития ИБС и сердечно-сосудистых осложнений. При этом повышенный уровень холестерина ЛПНП рассматривается как основной фактор воздействия. В связи с чем первоочередной задачей в профилактике ИБС является коррекция нарушений ЛПНП. Как правило, липидоснижающие препараты, в частности, статины не только снижают ХС

ЛПНП, но благоприятно влияют на субфракции ЛПНП, ХС ЛПВП и уровень триглицеридов.

Классификация уровней общего холестерина, холестерина ЛПНП и ЛПВП в соответствии с американской национальной программой Adult Treatment Panel — АТР III (Лечение возрастных групп) [21] представлена в таблице 1.1.

Оптимальным уровнем ЛПНП считается показатель <100 мг/дл. Учитывая антиатерогенный эффект ЛПВП, снижение этого показателя для мужчин $<1,0$ ммоль/л (40 мг/дл), для женщин $<1,3$ ммоль/л (<50 мг/дл) рассматривается как один из основных факторов риска развития ИБС. В то же время, повышенный уровень ХС ЛПВП >60 мг/дл ($>1,6$ ммоль/л) — негативный фактор риска атеросклероза и ИБС. При подсчете суммарного показателя по Фремингемской шкале предполагается вычитание одного риск-фактора из общей суммы при наличии ЛПВП >60 мг/дл. Снижение ЛПВП может быть связано с гипертриглицеридемией, избыточным весом, низкой физической активностью, сахарным диабетом II типа, курением, употреблением избыточного количества углеводов (более 60% от общего калоража), влиянием лекарственных препаратов (бета-блокаторов, анаболических стероидов и др). Вместе с тем, в настоящее время возможности специфической фармакологической коррекции уровня ЛПВП ограничены [416].

В заключение следует отметить, что в настоящее время гиперхолестеринемия считается главным фактором риска развития атеросклероза и его осложнений. Существенное значение в формировании атеросклеротического процесса имеют изменения соотношений различных фракций и субфракций липидов крови — дислипидемии даже при условии нормального или незначительно повышенного уровня общего холестерина [247].

Однако в практическом аспекте именно воздействие на повышенный уровень общего холестерина и холестерин ЛПНП следует считать главной целью терапии и наиболее обоснованным и эффективным методом проведения первичной и вторичной профилактики атеросклероза [336]. В последние годы также активно разрабатываются подходы к коррекции других независимых

факторов риска ИБС (к ним относятся воздействие на гипертриглицеридемию, ЛПВП, субфракции ЛПНП, маленькие плотные частицы). Большое значение

Таблица 1.1

Классификация уровня липидов крови (Report of the American Heart Association, 2004)

Общий холестерин, ммоль/л (мг/дл)	
<5,2 (<200)	Оптимальный
5,2–6,1 (200–239)	Погранично повышенный
>6,2 (240)	Высокий
Холестерин ЛПНП, ммоль/л (мг/дл)	
<2,6 (<100)	Оптимальный
2,6–3,3 (100–129)	Близкий к оптимальному / выше оптимального
3,4–4,0 (130–159)	Погранично повышенный
4,1–4,8 (160–189)	Высокий
>4,3 (190)	Очень высокий
Холестерин ЛПВП, ммоль/л (мг/дл)	
<1,0 (<40)	Низкий
>1,6 (160)	Высокий
Сывороточные триглицериды, ммоль/л (мг/дл)	
<1,7 (<150)	Нормальный
1,7–2,2 (150–199)	Погранично повышенный
2,3–5,7 (200–499)	Высокий
>5,7 (500)	Очень высокий

при проведении первичной и вторичной профилактики атеросклероза имеет оценка индивидуального риска развития ИБС у конкретного пациента с учетом дополнительных нелипидных факторов риска [267, 325].

1.3. Применение средств и методов физической реабилитации при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности

1.3.1. Применение ЛФК при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности

Наиболее физиологичным стимулятором работы сердца является физическая нагрузка. При усиленной работе сердца повышаются обменные процессы в миокарде, что ведет к возрастанию потребности в кислороде. В ответ

на нагрузку в здоровом организме адекватно возрастает коронарный кровоток и никаких патологических реакций сердечно-сосудистой системы не наблюдается. При ИБС потребление кислорода в бассейне стенозированной артерии зависит, с одной стороны, от величины физической нагрузки, с другой — от кровоснабжения участка миокарда через стенозированную артерию и коллатерали [12, 37]. Во время физической нагрузки в бассейне стенозированной артерии возникает очаг ишемии, который клинически проявляется болью и признаками ишемии миокарда на ЭКГ. У больных ИБС нагрузка может также вызвать дисфункцию левого желудочка: повышение конечного диастолического давления в левом желудочке или снижение ударного объема без загрудинной боли. В связи с этим реакция на нагрузку может выражаться не только болевыми симптомами, но и одышкой [116]. Дополнительным симптомом служит появление желудочковых аритмий, вызванных ишемией миокарда или недостаточностью левого желудочка. Однако необходимо учитывать, что физическая нагрузка у больных ишемической болезнью сердца вызывает более резкие сдвиги в системе кровообращения, чем у здоровых людей. Особенно это касается лиц пожилого возраста, которые часто плохо переносят физическое напряжение и поэтому всегда должны помнить об его разумном дозировании [145, 257].

В лечении стенокардии важное значение имеет регламентация двигательного режима: необходимо избегать физических нагрузок, приводящих к приступу, при нестабильной и предынфарктной стенокардии режим ограничивают вплоть до постельного. Диета должна быть с ограничением объема и калорийности пищи. Необходимы медикаменты, улучшающие венечное кровообращение и устраняющие эмоциональное напряжение [10,11].

Задачи ЛФК: стимулировать нейрогуморальные регуляторные механизмы для восстановления нормальных сосудистых реакций при мышечной работе и улучшить функцию сердечно-сосудистой системы, активизировать обмен веществ (борьба с атеросклеротическим процессом), улучшить эмоционально-психическое состояние, обеспечить адаптацию к физическим нагрузкам. В условиях стационарного лечения при нестабильной стенокардии и предынфарктном

состоянии к занятиям лечебной гимнастикой приступают после прекращения сильных приступов на постельном режиме. При других вариантах стенокардии больной находится на палатном режиме. Проводится постепенное расширение двигательной активности и прохождение всех последующих режимов. Методика ЛФК такая же, как при инфаркте миокарда. Перевод с режима на режим осуществляется в более ранние сроки. Новые исходные положения (сидя, стоя) включаются в занятия сразу же, без предварительной осторожной адаптации. Ходьба на палатном режиме начинается с 30-50 м и доводится до 200-300 м, на свободном режиме — до 1-1,5 км и более. Темп ходьбы медленный, с перерывами для отдыха [16, 37].

На санаторном или поликлиническом этапе восстановительного лечения двигательный режим назначается в зависимости от функционального класса, к которому относят больного. Поэтому целесообразно рассмотреть методику определения функционального класса на основе оценки толерантности больного к физической нагрузке.

Неблагоприятное влияние таких наиболее популярных препаратов, как β -блокаторы и тиазидовые диуретики, на гликемический контроль и метаболические нарушения значительно ограничивает их использование у больных инсулиннезависимым СД [137].

Исключая имеющиеся противопоказания, регулярная физическая активность является важным компонентом лечебной программы для пациентов с инсулинорезистентностью. Аэробные упражнения (прогулки, плавание, велотренажер 3-4 раза в неделю по 20-30 минут) могут расходовать по 100-200 килокалорий и снижать инсулинорезистентность [174]. Недавние исследования пациентов с инсулинорезистентностью и без СД выявили, что повышенная физическая активность может улучшать общую чувствительность организма к инсулину на 40%. Наибольшее увеличение чувствительности к инсулину наблюдается в первые 48 часов после 45-минутного упражнения и выражается в двукратном увеличении инсулин-стимулированного синтеза гликогена [428]. Другое исследование подтвердило повышение количества и функциональной

активности GLU4T после тренировки. Это может частично объяснить быстрый эффект сенситизации к инсулину [64]. Потеря веса повышает чувствительность к инсулину и снижает кровяное давление у пациентов с и без ожирения. У пациентов с ожирением без СД уровень захвата глюкозы может повышаться в 2 раза после потери 16% массы тела. Снижение массы тела у детей с ожирением также значительно снижает инсулинорезистентность. Дополнительным преимуществом снижения массы тела и ограничения калорийности может быть повышение фибринолитической активности со снижением активности ИАП-1. Потеря массы тела может также стимулировать чувствительность к инсулину путем снижения продукции ТНФ-альфа в адипоцитах. [386].

Больным ИБС с ИР рекомендуются ходьба, бег, плавание, ходьба на лыжах, игры, все под строгим врачебным контролем. При средней степени заболевания больные выполняют упражнения средней и умеренной интенсивности, нагрузка повышается постепенно, темп - чаще медленный, амплитуда выраженная, но не максимальная, плотность - ниже средней (30 - 40%) [73, 91]. Возможно использование дозированной ходьбы или лечебного плавания. При тяжелой степени болезни проводятся занятия в постельном режиме с небольшой нагрузкой. Упражнения для мелких и средних мышечных групп широко сочетаются с дыхательными. Занятия не должны утомлять больного, **необходимо строго следить за дозировкой физической нагрузки**. Плотность занятия невелика, темп выполнения упражнений медленный. Помимо ЛГ, хорошо использовать массаж, закаливающие процедуры [145, 257].

Предосторожности в отношении физических нагрузок

1. Необходима осторожность при сопутствующих заболеваниях (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь и т.д.). Неадекватные физические нагрузки ухудшают состояние больных с такими проблемами. Тогда нужно проконсультироваться с врачом-кардиологом, окулистом, эндокринологом, сделать специальные обследования, чтобы оценить возможность применения физических нагрузок и уровень их интенсивности.

2. Тревожным сигналом являются неприятные ощущения при физических нагрузках: боль и перебои в сердце, головная боль, головокружение, одышка и т.д. , надо прекратить занятия и посоветоваться с врачом.

3. Выраженное повышение уровня сахара крови служит основанием для того, чтобы отложить физкультурные занятия или другие нагрузки. Самоконтроль перед началом нагрузок необходим. Физкультурные занятия допустимы при уровне сахара крови в течение дня не выше 13 ммоль/л. Если показатели сахара повышены, надо добиваться их нормализации и другими средствами, в том числе медикаментозными.

4. Так как при физической активности сильно возрастает нагрузка на ноги, увеличивается опасность их травмирования (потертости, мозоли). Поэтому обувь для занятий, в том числе и для прогулок, должна быть очень мягкой, удобной. Обязательно надо осматривать ноги до и после физических нагрузок. Отметим, что даже при серьезных осложнениях на ноги возможно увеличение физической активности. Это могут быть упражнения в положении сидя.

Противопоказания к физическим тренировкам

Абсолютные противопоказания:

- тяжелая степень системной или коронарной сердечно-сосудистой недостаточности, что проявляется приступами удушья (сердечная астма), плохо поддающимися лечению отеками, одышкой при нагрузке и в покое, частыми приступами загрудинных болей
- острый инфаркт миокарда (госпитальный этап заболевания)
- острый и хронический тромбофлебит
- тяжелые нарушения сердечного ритма и проводимости (мерцательная аритмия, пароксизмальная желудочковая тахикардия, все степени предсердно-желудочковой блокады
- аневризма сердца и аорты
- тяжелый инсулинозависимый сахарный диабет, особенно с осложнениями

- высокая степень близорукости, изменения на глазном дне, угрожаемая отслойка сетчатки глаза
- острое нарушение мозгового кровообращения любой степени тяжести
- острые инфекционные заболевания
- онкологические заболевания.

Относительные противопоказания:

- пороки сердца с проявлениями сердечной недостаточности
- значительно повышенное кровяное давление (выше 180/110), в том числе частые гипертонические кризы
- осложнения, связанные с перенесенным инфарктом миокарда
- хронические инфекционные заболевания
- респираторные заболевания (бронхиальная астма, бронхит) с проявлениями длительной недостаточности
- геморрой, трещины заднего прохода и прямой кишки.

1.3.2. Методика массажа при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности

Задача массажа при ИБС нормализовать сосудистые реакции, снять спазмы в сердечно-сосудистой системе, улучшить обмен веществ, приспособить организм к физическим нагрузкам.

Сеанс массажа начинают с левой стороны спины в положении лежа на животе. После продольного поглаживания (3-5 раз) проводят продольное выжимание на левой стороне (4-6 раз) и на правой (2-3 раза). Разминание на длинных мышцах спины: ребром ладони, щипцевидное (по 3-5 раз), на широчайшей мышце: ординарное, двойное кольцевое и фалангами пальцев, согнутых в кулак (по 3-4 раза), потряхивание и поглаживание (по 2-4 раза).

На длинных мышцах спины повторяется комплекс разминания (по 2-4 раза) и добавляют разминание подушечкой большого пальца (3-6 раз). Выжимание ребром ладони (3-5 раз) и разминание на широчайшей мышце спины двойное

кольцевое, «двойной гриф» (по 3-5 раз) и ординарное разминание под углом лопатки (2-4 раза). Потряхивание, поглаживание (по 2-4 раза). Теперь можно перейти к растиранию паравертебральных зон спинномозговых сегментов. Пиление вдоль и поперек позвоночника С6-С4, О6-02, Э12-Ы. Прямолинейное и кругообразное растирание подушечками больших пальцев (по 3-5 раз), гребнем кулака (2-4 раза), выжимание (2-4 раза), разминание подушечкой большого пальца (3-5 раз). Повторить весь комплекс паравертебральной зоны (2-3 раза). Здесь же с левой стороны растирают межреберные промежутки, фасцию трапецевидной мышцы и вокруг лопатки. Заканчивают массаж спины продольным поглаживанием, выжиманием и растиранием гребнями пальцев обеих рук [26].

На шее и трапецевидных мышцах с левой стороны (с правой символически) применяют комбинированное поглаживание от волосяного покрова до плечевого сустава (4-6 раз), выжимание ребром ладони и в том же направлении (3-6 раз). Разминание ребром ладони (3-5 раз), щипцевидное (2-4 раза), выжимание поперечное (3-5 раз). Весь комплекс повторить 2-4 раза. Теперь приступают к растиранию в области затылочной доли головы и вдоль позвоночного столба. Применяют все возможные приемы. После этого больной ложится на спину, а массаж продолжают главным образом на левой стороне груди (больших грудных мышц).

Продольное попеременное поглаживание (3-5 раз), продольное выжимание (3-5 раз), разминание: ординарное, двойное кольцевое (по 3-5 раз), потряхивание, поглаживание (по 2-3 раза).

На межреберных промежутках (мышцах) применяются растирания: прямолинейное, зигзагообразное и пунктирное от грудины вниз к широчайшим мышцам (по 2-4 раза). На грудине растирание проводят подушечкой большого пальца вдоль, а подушечками четырех - поперек до большой грудной мышцы (у женщин до грудной железы). Далее растирают подреберный угол (3-5 раз). После этого рекомендуется провести легкое поколачивание.

В положении лежа на спине массируют особенно левую руку. Основное время отводится плечу. Приемы: поглаживание (2-3 раза), выжимание (3-6 раз), разминание (4-8 раз). Весь комплекс на руке повторить 3-5 раз.

Массаж проводится ежедневно или через день, один- два раза в день. Время на сеанс - 15-22 мин.

При ожирении в организме человека откладывается избыток жировой ткани, приводящий к значительному увеличению общей массы тела. Сегментарный массаж при ожирении:

- способствует сокращению жировых отложений в отдельных участках тела;
- стимулирует лимфо- и кровообращение;

Особо следует отметить влияние массажа на систему капилляров кожи, которые осуществляют обмен веществ между кровью и окружающими ее тканями (лимфой). Под действием массажа капилляры раскрываются, а температура массируемых и близлежащих участков кожи повышается от 0,5 до 5 градусов, что способствует улучшению окислительно-восстановительных процессов и более интенсивному снабжению тканей кровью. Возникающие при массаже расширение капиллярной сети кожи и улучшение венозного кровообращения облегчают работу сердца.

Массаж в комплексном лечении сердечно-сосудистых заболеваний имеет своей целью нормализовать функциональное состояние нервной, сосудистой и симпатико-адреналовой системы, устранить застойные явления и улучшить кровообращение в малом и большом круге, активизировать обмен и трофические процессы в тканях, повысить тонус сердечной мышцы и её сократительную функцию, способствовать развитию адаптационных механизмов. Под влиянием массажа у больных при болезнях органов кровообращения меняются показатели осциллографической кривой, характеризующую состояния тонуса сосудов и величину артериального давления. Изменения гемодинамики носят благоприятный характер при адекватных воздействиях в соответствии с патогенетическими и клиническими особенностями заболевания [140].

Массаж в некоторых случаях может вызвать небольшое повышение артериального давления и увеличение количества тромбоцитов, лейкоцитов, эритроцитов и гемоглобина крови. Но через самое непродолжительное время после массажа состав крови приходит в норму, а артериальное давление снижается.

1.3.3. Методы физиотерапии при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности

Электролечение относится к вспомогательным методам при ишемической болезни сердца. Наиболее широкое распространение получила гальванизация, лекарственный электрофорез и электросон. Гальванический (постоянный) ток небольшой силы и малого напряжения может в известной мере выполнять назначение шприца с иглой, позволяя вводить в организм разнообразные лекарственные препараты методом электрофореза [34] .

Действие гальванизации связано с созданием в тканях организма между наложенными пластинами электрического поля, в котором электрические частицы передвигаются от положительного к отрицательному полюсу, увлекая с собой лекарственные вещества. Введение лекарств подобным методом (электрофорез) обеспечивает их накопление в коже и, самое главное, постепенное, медленное поступление в ток крови. Таким путем малые дозы ионизированного лекарственного препарата оказывают выраженный лечебный эффект. Гальванотоком может вводиться около ста различных лекарственных препаратов.

При назначении лекарственного электрофореза учитывается его направленное действие на те или иные проявления или факторы риска ишемической болезни. Гальваническим током вводят, естественно, только препараты, прошедшие специальное испытание, подтверждающее неизменность их структуры под влиянием тока.

Для предупреждения приступов стенокардии методом электрофореза в организм больного вводят сосудорасширяющие средства (папаверин, но-шпа,

платифиллин), успокаивающие, ослабляющие влияние катехоламинов на сердце (обзидан, индерал, бром, аминазин, магний, демидрол, пипольфен), обезболивающие препараты, блокирующие болевые импульсы (дионин, новокаин, ганглерон, салицилаты, пиразолоновые).

Нормализующее влияние на метаболизм и функцию миокарда оказывает лекарственный электрофорез растворов калия, магния, панангина, йода, некоторых витаминов.

При склонности к повышенной свертываемости крови при помощи электрофореза по назначению врача больному вводят препараты, предупреждающие образование тромба (гепарин, гепарин с тиосульфатом натрия, бутадион и амидопирин, ацетилсалициловая кислота).

Некоторые виды лекарственного электрофореза направлены на нормализацию нарушенного липидного обмена с помощью снижения уровня холестерина, стабилизации его уровня, подавления его образования или ускорения распада и выведения липидов (йод, гепарин, аскорбиновая кислота, метионин, гистидин, липамид, витамин B6, B12, PP) [54].

В курортной практике врачи используют также электрофорез компонентов некоторых природных минеральных вод: йодобромной, сероводородной. Нами выявлено благоприятное влияние электрофореза йодобромной воды на сосудистый тонус, мозговое кровообращение, обмен веществ, свертываемость крови и другие физиологические процессы у больных ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью.

Электричество используется для лечения сердечнососудистых больных также в виде электросна, который сочетается в курортной практике с аэротерапией в специальных климатопалатах. Курс процедур электросна снижает раздражительность, улучшает физиологический сон, положительно влияет на сосудистый тонус.

Применяются еще диадинамические токи Бернара и токи УВЧ (ультравысокой частоты) на область шейных симпатических узлов, которые врачи предписывают больным, страдающим ангионевратической формой стенокардии.

При лечении больных ишемической болезнью применяют также воздействие на область сердца переменным электромагнитным полем сверхвысокой частоты и высокочастотным импульсным током, что называется дарсонвализацией.

Действие воздуха на организм человека осуществляется в процессе аэротерапии (воздухолечения) как через дыхательные пути, так и через нервный аппарат кожи. Морской воздух, например, имеет повышенное содержание кислорода и озона, содержит йод, фитонциды морских водорослей и другие компоненты. Аэротерапия в виде сна на открытом воздухе, особенно при пониженной температуре внешней среды, снимает перевозбуждение нервной системы и нормализует ее функцию.

Весьма активным действием обладают воздушные ванны, повышающие защитные свойства организма, улучшающие функциональные возможности дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Воздушные ванны вызывают благоприятные сдвиги в периферическом кровообращении при эквивалентно-эффективной температуре (ЭЭТ) в пределах зоны комфорта. ЭЭТ характеризует восприятие организмом тепла окружающей среды с учетом не только температуры, но также влажности и скорости движения воздуха. Комфортные теплоощущения наблюдаются при ЭЭТ выше 21°C. При низких ЭЭТ, обуславливающих охлаждение и раздражение нервных рецепторов открытых участков кожи, могут рефлекторно возникать спастические реакции коронарных сосудов, приступы стенокардии у больных ишемической болезнью сердца. В этой связи закаливание должно осуществляться под наблюдением врача с постепенным переходом от комфортных ЭЭТ в околополуденные часы к более низким ЭЭТ в ранние утренние часы дня.

1.3.4. **Водолечение при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности**

Водолечебные процедуры оказывают влияние на организм человека преимущественно механическим и тепловым действием, химический фактор в чистой пресной воде отсутствует.

Среди используемых видов водолечебных процедур особенно популярны обмывания, обтирания, обливания, души, ванны. Известно, например, что процедуры индифферентной температуры (36°C) снижают у больных повышенную возбудимость нервной системы.

Благоприятный эффект дают тепловые души (циркулярный, пылевой), ванны (хвойные, хвойно-соляные, лекарственные). Водные процедуры обычно считаются лишь слагаемыми комплексного лечения на курортах или дома, оказывая успокаивающее действие, нормализуя сон, улучшая кровообращение при ишемической болезни сердца.

Бальнеотерапевтические процедуры вызывают расширение сосудов, повышают скорость кровотока, улучшают микроциркуляцию. При стабильной стенокардии I и II функциональных классов, в т.ч. с постинфарктным кардиосклерозом, а также после операции аортокоронарного шунтирования через 6—8 мес. при недостаточности кровообращения не выше I стадии и при отсутствии тяжелых нарушений сердечного ритма применяют общие углекислые, сероводородные, радоновые, хлоридные натриевые и другие виды минеральных, а также азотные и кислородные ванны. Все виды ванн применяют через день или 4—5 ванн в неделю со второй половины курса лечения при продолжительности 10—12 мин; на курс 10—12 ванн [142].

При стабильной стенокардии напряжения III функционального класса, инфаркте миокарда в фазе реконвалесценции и после операции аортокоронарного шунтирования I и II класса тяжести бальнеотерапию проводят в виде 2- или 4-камерных ванн; при недостаточности кровообращения IIА стадии и нетяжелых нарушениях сердечного ритма применяют сухие углекислые ванны.

Водолечение применяют в виде контрастных ванн, подводного душа-массажа и других лечебных душей. Водные процедуры снижают симпатические влияния вегетативной нервной системы, уменьшают расход кислорода для работы сердца, устраняют коронарно-метаболический дисбаланс, что повышает коронарный и миокардиальный резервы, порог переносимости физических и холодовых нагрузок, улучшает сосудистую реактивность.

При стабильной стенокардии, постинфарктном кардиосклерозе I и II функционального классов с недостаточностью кровообращения не выше I стадии и без нарушений сердечного ритма назначают общие контрастные ванны: пациента погружают в бассейн с теплой (38°C) пресной водой на 3 мин, затем он переходит в бассейн с прохладной водой (28°C) на 1 мин, совершая при этом активные движения. Рекомендуются три перехода на процедуру, которая заканчивается прохладной ванной (к середине курса температуру ее понижают до $26\text{—}25^{\circ}\text{C}$). Всего на курс 12—15 ванн, в неделю — 4—5 ванн. При постинфарктном кардиосклерозе и после операции аортокоронарного шунтирования (начиная с 30—35-го дня) применяют ножные контрастные ванны (с температурой 38 и 28°C , со второй половины курса — 40 и 20°C): всего на курс 12—15 ванн.

Для лечения больных с безболевым формой ишемической болезни сердца, кардиосклерозом, который может проявляться сердечной недостаточностью и нарушениями сердечного ритма, применяют бальнеотерапию и водолечение. При выборе вида лечения, методики его проведения решающее значение имеет определение степени нарушения функционального состояния сердечно-сосудистой системы по данным проб с физической нагрузкой, а также характера нарушений сердечного ритма.

1.3.5. Диетотерапия при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности

Гипокалорийная диета снижает инсулинорезистентность за несколько дней, даже до того как произойдет потеря массы тела. Снижение веса еще больше повышает чувствительность к инсулину. У пациентов с СД Американская Ассоциация СД предлагает диету и физическую активность как первый этап лечения [381]. Умеренное снижение массы тела (5-10 кг) часто улучшает контроль над уровнем глюкозы, 80-90% калорий распределяются между жирами и углеводами, 10-20% - белки. Менее 10% этих калорий должны принадлежать насыщенным жирам и более 10% - полиненасыщенным т.о. 60-70% калорий должно получаться из мононенасыщенных жиров и углеводов. Распределение калорий между жирами и углеводами может быть индивидуально, основано на оценке питания и целях лечения. Для пациентов с нормальными концентрациями сывороточных липидов и разумным весом рекомендуется менее 30% калорий получать из жиров, и менее 10% - из насыщенных жиров. Если требуется снижение массы тела, ограничение жиров - эффективный метод. Потеря веса повышает чувствительность к инсулину и снижает кровяное давление у пациентов с и без ожирения. У пациентов с ожирением без СД уровень захвата глюкозы может повышаться в 2 раза после потери 16% массы тела. Снижение массы тела у детей с ожирением также значительно снижает инсулинорезистентность [418].

Диета — важная составляющая терапии больных со стенокардией. Результаты первого в этой области клинического исследования показали, что модификация образа жизни и соблюдение вегетарианской диеты с низким содержанием жиров способствуют достоверному улучшению ангиографических показателей у пациентов с ИБС, независимо от приема лекарственных средств. Период наблюдения был достаточно продолжительным — 4 года [381].

Известны данные об улучшении эндотелиальной функции (по результатам проб с эндотелийзависимой вазодилатацией) и существенном снижении

биохимических маркеров сердечно-сосудистого риска, включая уровень С-реактивного протеина и интерлейкина-6, которые наблюдали в более короткие сроки (12 нед) под влиянием аналогичной вегетарианской диеты. Снижение риска развития кардиоваскулярных осложнений в зависимости от характера питания отмечено в крупных эпидемиологических и популяционных исследованиях [395].

Рациональной при ИБС считается средиземноморская диета, которая характеризуется использованием достаточного количества свежих овощей и фруктов (не менее 5 штук в сутки), бобовых, цельнозерновых продуктов и морской рыбы жирных сортов наряду с ограничением животных (насыщенных) жиров. Рекомендованная доля жиров в суточном рационе не должна превышать 35%, в том числе насыщенных — 7%; употребление с пищей холестерина — до 300 мг/сут [69].

Из всех факторов питания насыщенные жиры в наибольшей степени способствуют повышению уровня холестерина в крови, поэтому их рекомендовано заменять моно- и полиненасыщенными растительными жирами, обладающими антиатерогенными свойствами. Мононенасыщенная олеиновая кислота содержится преимущественно в оливковом масле. Считается, что она способствует снижению уровня холестерина липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), а также уменьшает окисление липопротеиновых частиц низкой плотности и, соответственно, их захват макрофагами. Помимо моно- и полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК), растительные масла (преимущественно соевое, рапсовое, экстракты хвойных) содержат стеролы и станола, специфические растительные липиды, способные снижать уровень холестерина за счет конкурентного ингибирования его абсорбции в тонком кишечнике. В небольших количествах фитостеролы и фитостанола находятся в орехах, многих фруктах, овощах, бобовых, пшенице и кукурузе. Их регулярное употребление способствует снижению концентрации холестерина ЛПНП на 10-15%. Рекомендуемое суточное количество составляет не менее 3 г.[315]

Продукты растительного происхождения содержат пищевые волокна — неперевариваемые в кишечнике сложные углеводы. Пищевым волокнам приписывают способность связывать и выводить из организма холестерин. Кроме того, они поддерживают нормальную моторику желудочно-кишечного тракта. Высоким содержанием пищевых волокон отличаются грубозернистые сорта хлеба и круп, овсяные и ячменные отруби, свежие фрукты (например яблоки и апельсины), овощи и сушеные бобы [457].

Помимо вкусовой привлекательности, средиземноморская диета является единственной, для которой доказано благоприятное влияние на риск развития ИБС и общий прогноз — данные Лионского исследования [315]. Использование средиземноморской диеты уже в течение первых 2 лет сопровождалось уменьшением случаев коронарной смерти и нефатального ИМ на 73%, а общей смертности — на 70%. Полученный положительный эффект сохранялся до 4 лет [366]. По результатам положительного голосования 166 делегатов из развитых стран средиземноморская диета была признана ЮНЕСКО частью культурного мирового наследия. Учеными Кембриджского университета проведен метаанализ с использованием материалов 7 исследований (около 114 тыс. участников), который показал, что употребление шоколада снижало риск любого сердечно-сосудистого заболевания на 37%, инсульта — на 29%. В проанализированных исследованиях не было возможности стандартизировать количественные и качественные характеристики употребления шоколада, поэтому учитывали применение его различных видов (темного, молочного, белого) в любых продуктах (напитки, плитки и т.д.). Полученный профилактический эффект был связан с «высоким уровнем употребления шоколада», что означает его использование, по крайней мере, не реже 1 раза в неделю [395].

Морская рыба — обязательный компонент антиатерогенной диеты.

Рациональное питание предполагает умеренное употребление поваренной соли (до 5 г/сут). В приготовлении пищи предпочтительно использование свежих или свежемороженых несоленых продуктов. Приобретая готовые блюда и полуфабрикаты, следует учитывать возможное содержание в них избыточных коли-

ществ соли, сахара, трансжиров. Употребление алкоголя целесообразно ограничить до $< 10\text{--}20$ г/сут для женщин и $< 20\text{--}30$ г/сут — для мужчин. Пациентам с гипертриглицеридемией необходимо более жестко ограничивать количество употребляемого алкоголя, а также продуктов и напитков, содержащих сахар [217].

1.3.6. Применение фитотерапии при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности

Издавна больные сахарным диабетом не оставались без внимания лекарей народной медицины, травников, которые из поколения в поколение передавали рецепты настоев, обладающих сахароснижающими свойствами и благоприятно воздействующих на состояние поджелудочной железы. Эффективность фитотерапии как вспомогательного средства лечения сахарного диабета признана и официальной медициной.

Например, установлено, что листья черники оказывают противодиабетическое действие за счет содержания в них гликозидов миртиллина и неомиртиллина, обладающих способностью снижать уровень сахара в крови. Также экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что экстракт стручков фасоли, собираемых осенью, способен понижать уровень сахара в крови на 30–40 % и удерживать этот эффект в течение 6–8 часов [350].

Снижению содержания глюкозы в крови способствует и элеутерококк, при этом увеличивается содержание гликогена в печени [261].

Заманиха способствует снижению глюкозы в крови и моче у больных сахарным диабетом легкой и средней тяжести, повышает активность поджелудочной железы, нормализует щелочной резерв и содержание хлоридов в крови [366].

Особого внимания заслуживают противодиабетические свойства топинамбура. 80 % сухой части его клубней составляет полисахарид инулин, при гидролизе которого образуется фруктоза. Молекулы инулина, нерасщепленные соляной кислотой в желудке, адсорбируют значительное количество пищевой глюкозы после еды, препятствуя ее всасыванию в кровь. Стимулируется сжигание

глюкозы по резервному пути (гликолиз), где роль инсулина не так велика. Стабильное снижение уровня глюкозы в крови приводит к выработке собственного инсулина клетками поджелудочной железы. Более того, короткие фрагменты молекул инсулина, встраиваясь в клеточную стенку, облегчают прохождение внутрь клетки и самой глюкозы, хотя и в относительно небольших по сравнению с нормой количествах. Все это ведет к существенному и стойкому снижению концентрации глюкозы в крови, которое не сопровождается резкими колебаниями этого показателя в течение суток. Кроме того, инсулин, клетчатка и пектин, содержащиеся в топинамбуре, связывают и выводят из организма ацетон и другие продукты нарушенного обмена веществ, препятствуя развитию ацидоза [373].

Выводы к разделу 1

По мнению ведущих специалистов в области физической реабилитации пациентов с ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2 типа [4,174, 329] оптимизация методических подходов к физической терапии при ИБС связана с необходимостью учета наличия факторов риска развития и прогрессирования данной патологии с применением специальных упражнений, направленных на устранение признаков инсулинорезистентности. В то же время с учетом современных подходов к использованию различных комплексов немедикаментозного лечения пациентов с ИБС и ИР позволил значительно повысить эффективность лечения больных ишемической болезнью сердца, предупредить во многих случаях угрозу развития острых форм клинического течения заболевания и развития сахарного диабета 2 типа.

Длительное наблюдение за пациентами с ИР показывает, что спонтанное выздоровление происходит редко, при этом многократно возрастает риск развития многокомпонентных нарушений, повышающих смертность от ССЗ и СД 2 типа [42,99]. Выявленные закономерности определяют необходимость раннего вмешательства, направленного не только на изменение образа жизни, а разработку комплексных реабилитационных мероприятий[174].

Они будут способствовать предупреждению метаболических расстройств, развитию метаболического синдрома, повышению сопротивляемости организма неблагоприятным факторам окружающей среды, улучшению кровообращения и, тем самым снижению смертности от сердечно-сосудистых катастроф. Кроме того, предупреждение развития метаболического синдрома будет способствовать повышению работоспособности и улучшению качества жизни больных ИБС, что имеет социальный и экономический эффект.

Материалы данного раздела представлены в публикациях автора [4,5,92].

РАЗДЕЛ 2

МЕТОДЫ И ОРГАНИЗАЦИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Методы исследования

Для достижения цели и решения задач исследования использовались следующие методы:

- анализ научно-методической литературы;
- инструментальные методы: велоэргометрия, антропометрические измерения;
- лабораторные исследования: глюкозотолерантный тест, уровень гликированного гемоглобина Hb A_{1c};
- педагогический эксперимент (опрос, анкетирование, тестирование);
- методы математической статистики.

2.1.1. Анализ научно-методической литературы.

С целью изучения основных факторов патогенеза ишемической болезни сердца и развития инсулинорезистентности, а также подбора наиболее эффективных средств физической реабилитации, используемых для восстановительного лечения при данной патологии, изучался опыт ведущих специалистов в области изучения патогенеза, новых методов лечения и физической реабилитации пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца имеющих синдром инсулинорезистентности.

Анализ научно-методической литературы позволил нам изучить проблему восстановительного лечения больных ишемической болезнью сердца с метаболическими нарушениями.

Каковы признаки синдрома инсулинорезистентности?

Признаками синдрома инсулинорезистентности являются:

- Нарушенный уровень сахара крови натощак, нарушенная толерантность к глюкозе или сахарный диабет 2 типа. Это возникает вследствие того, что поджелудочная железа не может высвободить достаточное количество инсулина, чтобы покрыть инсулинорезистентность. Уровень сахара крови продолжает расти и устанавливается диагноз сахарного диабета.

- Высокое артериальное давление. Механизм этого не ясен, но результаты исследований позволяют предположить, что чем выше артериальное давление, тем выше степень инсулинорезистентности.
- Патологические уровни холестерина. Типичными уровнями холестерина при сахарном диабете являются низкий уровень ЛПВП или хорошего холестерина и высокий уровень триглицеридов крови.
- Заболевания сердца. Синдром инсулинорезистентности может привести к развитию атеросклероза (затвердения артерий) и повышенному риску тромбообразования.
- Ожирение. Главным фактором развития синдрома инсулинорезистентности является ожирение, особенно по абдоминальному типу (отложение жира на передней брюшной стенке). Ожирение провоцирует развитие инсулинорезистентности и негативно влияет на способность организма реагировать на инсулин. Потеря веса может улучшить способность организма распознавать и соответствующим образом использовать инсулин.
- Повреждение почек. Присутствие белка в моче является признаком повреждения почек, хотя этот показатель не всегда используется для диагностики синдрома инсулинорезистентности [349].

Как диагностируется синдром инсулинорезистентности?

Не существует простого теста, который может выявить синдром инсулинорезистентности. Чаще всего можно заподозрить этот синдром, если есть следующие факторы риска:

- Больше чем у одного из родителей, или брата, или сестры, есть сахарный диабет, высокое артериальное давление или сердечно-сосудистые заболевания.
- Ожирение или избыточный вес (индекс массы тела или ИМТ выше 25).
- Большее количество жировых отложений на талии, чем на бедрах (форма яблока).
- Возраст старше 40 лет.
- Гестационный диабет во время беременности.

- Наличие в анамнезе состояния, которое называется синдром поликистозных яичников (СПКЯ).
- Преддиабет.
- Принадлежность к определенной этнической группе (латино-, афроамериканцы или коренные американцы)[199].

Задачей анализа литературных источников являлось определение актуальности и основных направлений изучаемой проблемы. Изучались разнообразные методические направления использования физических упражнений, массажа, физиотерапии, водолечения, диетотерапии и фитотерапии при ИБС и ИР на всех этапах восстановительного лечения. Всего изучено 147 отечественных и 310 зарубежных источника.

2.1.2. Инструментальные методы исследования: велоэргометрия, антропометрические измерения

С учетом того, что наиболее значимым фактором риска развития инсулинорезистентности у больных ИБС является абдоминальное ожирение проводились антропологические измерения [52].

Инсулинорезистентность определялась у пациентов с абдоминальным (андроидным) и гиноидным ожирением, семейным анамнезом СД 2 типа.

По характеру гистологических изменений жировой ткани различают два вида ожирения:

- гипертрофическое, при котором количество жировых клеток остается нормальным, а накопление жира идет путем увеличения их размера;
- гиперпластическое, при котором адипоциты не достигают предельной величины, по их количество больше нормы

В зависимости от характера распределения жировой ткани различают:

- андроидный (яблочный) тип, когда избыточные отложения жира располагаются на животе и верхней части туловища (наиболее характерен для мужчин);

- гиноидный (грушевидный) тип, когда избыточные отложения жира располагаются на бедрах, ягодицах и в нижней части туловища (наиболее характерен для женщин);
- смешанный - комбинирует признаки андроидного и гиноидного типов.

Гиноидное ожирение нередко носит гиперпластический характер, поэтому оно более резистентно к диетотерапии. Более патогенными считаются гиперпластическое, андроидное, а более благоприятными - гипертрофическое, гиноидное, смешанное.

В связи с тем, что общее количество жировой ткани влияет на чувствительность к инсулину, а увеличение висцеральной жировой ткани является определяющим фактором инсулинорезистентности у пациентов с ИБС определяли *антропометрические показатели*:

- а) Вес в кг;
- б) Рост в метрах;
- в) Индекс массы тела в кг/м^2 ;
- г) Объем талии в см;
- д) Объем бедер в см.

Поскольку ожирение является маркером инсулинорезистентности, оценивался характер распределения жировой клетчатки. Она может быть в основном расположена в нижней половине туловища (гинекоидный тип) или в передней брюшной стенке (андроидный тип). Избыточное накопление жира в верхней части туловища более значимый прогностический фактор инсулинорезистентности, чем ожирение по нижнему типу. Количество абдоминальной жировой ткани было оценено следующими методами:

- а) Индекс массы тела (ИМТ) – отношение веса в кг к (рост в квадрате в м);
- б) Отношение объема талии к объему бедер ОТ/ОБ.

ИМТ более 27 и отношение ОТ/ОБ более 1,0 для мужчин и 0,8 для женщин – показатели абдоминального ожирения и инсулинорезистентности.

Для определения состояния пациентов использовали метод опроса с учетом основных жалоб на общее самочувствие, который включал наличие:

- сердечно-болевого синдрома различной локализации;
- общей слабости;
- головных болей;
- нарушения сна;
- одышки;
- метеочувствительности;
- депрессивного состояния.

Диагноз «ишемическая болезнь сердца» устанавливался лечащим врачом на основании анамнеза и велоэргометрической пробы на толерантность к физическим нагрузкам.

Толерантность к физической нагрузке определяли методом велоэргометрической пробы [133].

Возникающая во время пробы ишемия миокарда равнозначна тем изменениям, которые происходят в момент обычного для больного приступа стенокардии. Проба с физической нагрузкой объективно показывает максимальную нагрузку, которую больной может перенести без развития ишемии (и как этот уровень относится к обыденным нагрузкам больного). Она дает весьма ценную информацию о связи болевых ощущений в грудной клетке с состоянием коронарного кровотока. Это позволяет использовать пробы с физической нагрузкой для дифференциальной диагностики кардиалгии и при изменениях ЭКГ, не сопровождающихся болью. Пробы с физической нагрузкой позволяют косвенно определить уровень потребления кислорода при нагрузке. Здоровый человек в покое потребляет около $3,5 \text{ см}^3$ кислорода на 1 кг массы тела в минуту.

Во время нагрузки максимальное потребление кислорода может превысить $21 \text{ см}^3 \times \text{кг}^{-1} \times \text{мин}^{-1}$).

Доказана тесная корреляционная связь между потреблением кислорода и величиной сердечного выброса, а также между потреблением кислорода и максимально достигнутой при нагрузке частотой сердечных сокращений [13]. Для практических целей достаточно определить частоту сердечных сокращений и АД,

произведение которых с успехом используется как показатель потребления миокардом кислорода. Таким образом, пробы с физической нагрузкой позволяют получить важную информацию для диагностики ИБС. Если диагноз ИБС сомнений не вызывает, то проба с дозированной нагрузкой позволяет определить порог ишемии миокарда, выявить больных с наиболее тяжелым поражением коронарных артерий, а также эффективность медикаментозного и других видов лечения.

Велоэргометрическая проба физиологична, у большинства больных работа педалями в положении сидя не вызывает технических затруднений, в положении лежа сопровождается большей нагрузкой на сердечно-сосудистую систему, чем в положении сидя [119].

Велоэргометрическая проба имеет следующие преимущества перед другими нагрузочными пробами: рабочая нагрузка адекватна физической тренированности обследуемого; работа более точно дозируется; можно проводить нагрузки в широком диапазоне — от минимальных до максимально переносимых, моделируется бытовое состояние физического напряжения.

Велоэргометрическую пробу проводят по методике ступенеобразно непрерывно возрастающих нагрузок. Исследование начинают с минимальной нагрузки мощностью $150 \text{ кг} \cdot \text{м} \cdot \text{мин}^{-1}$ (25 Вт) в течение 3 мин. В дальнейшем при непрерывной работе нагрузка последовательно увеличивается на эту величину на каждой ступени до момента прекращения пробы. При проведении пробы важен темп наращивания мощности выполняемой нагрузки. Желательно, чтобы частота сердечных сокращений достигла расчетного субмаксимального уровня в течение приблизительно 10-12 мин. Увеличение общей продолжительности пробы за счет большей длительности ступеней может привести к тому, что проба будет прекращена преждевременно из-за сильного утомления и одышки [133].

При проведении пробы с физическими нагрузками ориентируются на частоту сердечных сокращений, прекращая пробу при частоте пульса, соответствующей субмаксимальной нагрузке для данного возраста. По критериям ВОЗ субмаксимальная частота пульса составляет для людей 20-29 лет 170 уд/мин,

30-39 лет — 160 уд/мин, 40-49 лет — 150 уд/мин, 50-59 лет — 140 уд/мин, 60 лет и старше — 130 уд/мин.[133].

При проведении нагрузочной пробы соблюдаются определенные условия. Больного нужно ознакомить с целями и задачами пробы. Во время исследования больной не должен испытывать страха. Так, подбадривание больного во время пробы может заметно повысить переносимость физической нагрузки, а запугивание дает противоположные результаты. Обследование проводится в первой половине дня натощак или не ранее чем через 1,5 - 2 ч после завтрака. В помещении, где проводится обследование, должны быть свежий воздух, спокойная обстановка, температура должна быть не выше 18-20°C. За час до проведения пробы обследуемый не должен курить и выполнять физические нагрузки. Перед исследованием не следует принимать лекарственные вещества, способные изменить толерантность к физическим нагрузкам: препараты депонитроглицерина, бета-адреноблокаторы (надо учитывать длительность действия препаратов), транквилизаторы и др. Также не следует принимать препараты, влияющие на конечную часть желудочкового комплекса ЭКГ: сердечные гликозиды, диуретики, препараты калия, кордарон, хинидин и др. Исключение составляют те случаи, когда целью исследования является оценка эффективности лекарственных препаратов. Пробу проводят не ранее чем через час после приступа стенокардии или приема нитроглицерина. Во время пробы должен быть наготове дефибрилятор (включен) и набор средств для неотложной помощи. Велоэргометрическую пробу имеет право проводить только врач, владеющий приемами неотложной помощи.

Исследование имеет противопоказания: острый период инфаркта миокарда (менее 4 нед от начала заболевания), прогрессирующая (нестабильная) стенокардия, прединсультное состояние, острый тромбоз, недостаточность кровообращения ПБ-III стадии, выраженная дыхательная недостаточность, значительный клапанный стеноз устья аорты. Относительными противопоказаниями к проведению пробы являются аневризмы сердца и аорты, выраженная артериальная гипертензия (систолическое АД выше 220 мм рт. ст. и

диастолическое выше 130 мм рт. ст), тахикардия неясного происхождения (частота сердечных сокращений более 100 уд/мин), тяжелые нарушения ритма сердца и обморочные состояния в анамнезе. Пробу не рекомендуется проводить при лихорадочных заболеваниях. Она нецелесообразна при блокаде ветвей предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса) из-за невозможности оценить изменения конечной части желудочкового комплекса при проведении пробы. Неоправдано проведение велоэргометрической пробы у больных с поражением опорно-двигательного аппарата и с перемежающейся хромотой, у которых не ожидается достижения необходимой нагрузки.

Обязательным условием безопасности велоэргометрической пробы является постоянный контроль за ЭКГ, АД и состоянием больного, с тем чтобы при необходимости своевременно прекратить исследование. Регистрация ЭКГ ведется в 12 общепринятых отведениях [14].

Показания к прекращению пробы подразделяются на клинические и электрокардиографические. Клинические признаки прекращения пробы: 1 — приступ стенокардии; 2 — снижение АД на 25-30% от исходного; 3 — повышение АД до 230/130 мм рт. ст. и более; 4 — приступ удушья, выраженной одышки; 5 — общая резкая слабость; 6 — головокружение, тошнота, сильная головная боль; 7 — отказ больного от дальнейшего проведения пробы (вследствие боязни, дискомфорта, боли в икроножных мышцах). Больной может прекратить выполнение пробы в любой момент по своему усмотрению.

Электрокардиографические критерии прекращения пробы: 1 — снижение сегмента ST более чем на 1 мм; 2 — подъем сегмента ST более чем на 1 мм; 3 — частые (1:10) экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия и другие нарушения возбудимости миокарда; 4 — нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости; 5 — изменения комплекса QRS: резкое снижение вольтажа зубца R, углубление и расширение ранее существовавших зубцов Q и QS, переход зубцов Q в QS. При возникновении указанных выше клинических или электрокардиографических

признаков проба прекращается независимо от достигнутой частоты сердечных сокращений.

Если у обследуемого достигается субмаксимальная частота сердечных сокращений без клинических и электрокардиографических признаков ишемии миокарда, то проба считается отрицательной. Если по различным причинам проба не доводится до должной субмаксимальной частоты сердечных сокращений или до критериев ишемии миокарда, то ее результат считают сомнительным.

Пробу расценивают как положительную, если в момент нагрузки отмечают: 1) возникновение приступа стенокардии; 2) появление тяжелой одышки, удушья; 3) снижение АД; 4) снижение сегмента ST «ишемического» типа на 1 мм и более; 5) подъем сегмента ST на 1 мм и более.

Толерантность больных к физической нагрузке рассчитывается по величине пороговой мощности нагрузки и объему выполненной работы. Пороговая мощность нагрузки 150 кГм/мин (25 Вт) считается очень низкой и, как правило, выявляется при стенокардии напряжения у больных ФК IV. Пороговая мощность нагрузки 300 кГм/мин (50 Вт) — низкая, 450–600 кГм/мин (75—100 Вт) — средняя, 750 кГм/мин (125 Вт) и выше — высокая толерантность к физической нагрузке. При установлении функционального класса больных стенокардией используют также достигнутую частоту сердечных сокращений и показатель ДП («двойное произведение») [10].

$$\text{ДП} = \frac{\text{ЧСС} \cdot \text{АД сист.}}{100} \quad (2.1).$$

Велоэргометрическая проба весьма часто бывает отрицательной у больных ИБС со стенозом одной коронарной артерии. При этом не у всех больных такой результат можно объяснить хорошим развитием коллатерального кровообращения. У ряда больных приступы стенокардии (и соответственно признаки ишемии миокарда на ЭКГ) появляются при больших физических усилиях, чем требует стандартная велоэргометрическая проба.

Отрицательный результат субмаксимальной нагрузочной пробы (без боли, без отклонений ЭКГ и без определяемых регионарных нарушений перфузии миокарда) является хорошим доказательством адекватного коронарного резерва, потому что при этом невероятно существование какого-либо критического коронарного стеноза, не компенсированного коллатеральями.

При интерпретации результатов велоэргометрической пробы необходимо учитывать всю имеющуюся информацию, включая жалобы, анамнез, и даже сведения о факторах риска.

Толерантность к нагрузке оценивали по показателю мощности работы, выполненной пациентом: высокой считали толерантность, когда максимальная мощность нагрузки равнялась в момент ее прекращения 150 Вт (990 кгм/мин) и выше, средней – при максимальной мощности, которая равнялась 100 – 125 Вт (600 - 750 кгм/мин), низкой - когда максимальная мощность нагрузки не превышала 25 - 75 Вт (150 - 450 кгм/мин). Анализировали показатели времени и мощности нагрузки, которая была выполнена пациентом, "двойного произведения" на пике нагрузки.

По результатам пробы уточняли функциональный класс пациентов (табл. 2.1).

Таблица 2.1

Классификация функционального класса больных ИБС по показателям велоэргометрической пробы (Аронов Д. М., 2003)

Показатель	Функциональный класс (ФК)	
	I	II
Число метаболических единиц	7,0 и больше	4.0-6,9
«Двойное произведение»	Больше, чем 278	218-277
Мощность последней ступени нагрузки, Вт за минуту	125 и больше	75-100

Таблица 2.2

Показатели контроля за эффективностью программы ФР

Показатель	Оценка показателя в баллах			
	5	10	15	20
Метаболический эквивалент	8	6	5	4
Двойное произведение	278	250	230	218
Мощность последней ступени нагрузки, Вт·мин ⁻¹	125	100	100	75
Содержание глюкозы натощак, ммоль/л	5,5	6,0	6,5	6,9
Содержание глюкозы через 2 часа после нагрузки глюкозой, ммоль/л	7,8	9,0	10,0	11,0
Гликированный гемоглобин, %	5,5	6,0	6,5	7,0
Количество приступов стенокардии	Реже 2 раз в неделю	2 раза в неделю	2–3 раза в неделю	3–4 раза в неделю
Лечебная дозированная ходьба	Больше 2000 м	1000 – 1500 м	800 – 1000 м	600–800 м
Подъем по ступеням без остановок	Больше 6 пролетов	5–6 пролетов	3–4 пролета	1–2 пролета

2.1.3 Биохимические методы исследования

Признаки инсулинорезистентности определяли методом нагрузки глюкозой. Пациенту определяли натощак содержание глюкозы в сыворотке крови на биохимическом анализаторе «Biosystems» Испания. Затем пациент принимал 75 грамм глюкозы и определение ее содержания в крови выполнялось через каждые 30 минут в течение двух часов.

Нормальная толерантность к глюкозе характеризуется уровнем гликемии через 2 ч после нагрузки глюкозой < 7,8 ммоль/л (<140 мг/дл).

Повышение концентрации глюкозы в плазме крови через 2 ч после нагрузки глюкозой до значений > 7,8 ммоль/л (>140 мг/дл), но < 11,1 ммоль/л (<200 мг/дл) свидетельствует о нарушенной толерантности к глюкозе.

Содержание глюкозы в плазме венозной крови через 2 ч после нагрузки глюкозой $> 11,1$ ммоль/л (> 200 мг/дл) может быть основанием для предварительного диагноза СД, который должен быть подтвержден повторными определениями.

Состояние пациента как инсулинорезистентность оценивали по содержанию глюкозы крови 7-11 ммоль/л через два часа.

Гликированный гемоглобин $Hb A_{1c}$ — биохимический показатель крови, отражающий уровень содержания сахара в крови (гликемии) за продолжительный период. Гликированный гемоглобин являет собой комплекс глюкозы и гемоглобина. Уровень гликированного гемоглобина отражает процент гемоглобина крови, необратимо соединенного с молекулами глюкозы.

Диагностическая значимость теста на гликированный гемоглобин весьма велика: этот показатель позволяет выявить сахарный диабет на ранней стадии, а значит, своевременно начать лечение. К тому же анализ на гликированный гемоглобин проводится регулярно с целью оценки эффективности терапии сахарного диабета. Уровень гликированного гемоглобина измеряется в процентном отношении от общего количества гемоглобина. Гемоглобин находится в эритроцитах - красных кровяных тельцах, время жизни которых составляет около 120 суток. Поэтому тест на гликированный гемоглобин способен показать уровень гликемии за довольно продолжительный срок (около 3 месяцев): долгоживущие эритроциты хранят память о количестве молекул гемоглобина, которые соединились с глюкозой.

Норма гликированного гемоглобина: 4,5-5,5% от общего содержания гемоглобина.

Уровень HbA_{1c} от 5,5% и выше 7,0% указывает на состояние инсулинорезистентности. Уровень HbA_{1c} 6,5-6,9% указывает на то, что вероятен сахарный диабет. При этом тест на глюкозу в крови может быть нормальным [178].

В сыворотке крови пациентов определяли содержание гликированного гемоглобина на биохимическом анализаторе «Biosystems» (Испания) с использованием стандартного набора реагентов той же фирмы.

Сведения о метрологическом обеспечении работы прилагаются.

2.1.4. Педагогический эксперимент (опрос, анкетирование, тестирование)

Использовался процесс выявления преимуществ разработанной нами комплексной программы физической реабилитации больных ишемической болезнью сердца с синдромом инсулинорезистентности относительно стандартных программ.

Целью педагогического эксперимента было повышение эффективности программы восстановительного лечения пациентов с ИБС в сочетании с инсулинорезистентностью.

Методология эксперимента заключалась в следующем:

- анализ архивного материала по изучению особенностей состояния сердечно-сосудистой системы и процессов обмена веществ у больных ИБС с синдромом инсулинорезистентности и влияния средств и методов физической реабилитации на процессы восстановления состояния кардиоваскулярной системы и метаболических изменений.
- исследование и параллельное сравнение контрольной и основной групп пациентов с целью изучения влияния разработанной программы восстановительного лечения на показатели работоспособности и метаболических сдвигов в основной группе исследуемых.

Показатели контроля эффективности

С целью объективизации оценки общей эффективности программы реабилитации использовали тесты для контроля за эффективностью методов лечения по балльной системе [176].

Проявления клинических, лабораторных и функциональных данных условно оценивали баллами. Показатели, которые характеризуют норму, а также отсутствие патологических сдвигов, оценивали в 1 балл. Показателям по мере

роста их проявлений присваивали коэффициент в 5, 10, 15 и 20 баллов. Таким образом максимальное количество баллов отвечает наибольшему изменению показателей, минимальное – наименьшему и отсутствию изменений. Сумму баллов подсчитывали для каждого пациента до и после реабилитации. Коэффициент эффективности определяли путем деления суммы баллов до реабилитации на сумму баллов после восстановительного лечения. Эффективность оценивали по величине коэффициента: 1,2 и больше - улучшение, 1,0 - 1,19 - без изменений, менее 1,0 – ухудшение (табл.2.2).

2.1.5 Методы математической статистики.

Для обработки полученных в диссертационном исследовании экспериментальных данных использовались следующие методы математической статистики: описательная статистика, выборочный метод, критерий согласия Шапиро-Уилки, параметрический критерий Стьюдента.

Определялись следующие статистические показатели:

- среднее арифметическое значение ($\bar{X}$);
- среднее квадратическое отклонение (S);
- стандартная ошибка среднего арифметического (m).

Проверка гипотезы о соответствии выборочных показателей закону нормального распределения выполнена с помощью критерия согласия Шапиро-Уилки.

Поскольку распределение полученных в результате исследования выборочных показателей соответствовало закону нормального распределения, статистическая значимость различия их оценок проверялась с помощью t-критерия Стьюдента.

В исследованиях принималась статистическая надежность $P = 95 \%$ (вероятность ошибки 5 %, т.е. уровень значимости $p=0,05$).

Прикладное программное обеспечение ПК. Набор текста диссертации, графические работы, математико-статистическая обработка результатов выполнялись с использованием современного программного:

- операционной среды Windows 7;
- приложений офисного пакета Microsoft Office: текстового редактора WORD; программы работы с электронными пакетами EXCEL 2007;
- статистическая обработка проводилась с помощью прикладной программы Statistica 10.0 (StatSoft, США).

2.2. Организация исследования

Диссертационное исследование проводилось поэтапно.

На первом этапе (июнь 2009- август 2010 г.г.) проводилось изучение и анализ научно-методической литературы по теме, освоение методов диагностики, перевод зарубежной литературы. Это позволило оценить общее положение проблемы, разработать карты обследования, обосновать, наметить программу ФР, разработать структуру работы, определить цель, задание, объект, предмет исследований, подобрать методы, разработать и согласовать сроки проведения исследований по теме диссертационной работы.

На втором этапе (сентябрь 2010 - июнь 2011 г.г.) осуществлялся подбор тематических больных и разработка комплексной программы физической реабилитации с использованием средств и методов физической терапии. Обследование больных в начале исследования, через 1 месяц применения комплексной программы ФР и через 3 месяца восстановительного лечения. Проведена первичная обработка полученных данных.

На третьем этапе (июль 2011- май 2016 г.г.) были завершены исследования, проведен их анализ и оценка эффективности разработанной программы физической реабилитации. Диссертация подготовлена к апробации и официальной защите. Внедрены результаты исследования в специализированные отделения.

Обследовано 102 пациента (70 мужчин и 32 женщины) возрастом 45–65 лет с хронической ишемической болезнью сердца с признаками инсулинорезистентности, которые находились на лечении в отделе

атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца Национального научного центра «Институт кардиологии им. акад. Н.Д.Стражеско» АМН Украины.

Больные были разделены на две группы:

1. Основная группа включала 40 мужчин и 17 женщин.
2. Контрольная группа включала 30 мужчин и 15 женщин.

Критерии включения в исследование:

- наличие ишемической болезни сердца I-II функционального класса, стабильной стенокардии напряжения;
- абдоминальное ожирение;
- повышенный индекс массы тела;
- содержание глюкозы в крови через 2 часа после нагрузки глюкозой от 7 до 11 ммоль/л;
- содержание гликозилированного гемоглобина от 6,5 до 6,9 %;
- мужчины и женщины возрастом от 43 до 70 лет;
- пациенты украинской популяции.

Исследования проводились на 1-2 день после госпитализации, на 14 день перед выпиской пациентов, через 2 и 3 месяца применения программы физической терапии. К пациентам основной группы применялась авторская программа физической реабилитации, а пациенты контрольной группы занимались по общепринятой программе, которая применяется при ишемической болезни сердца в кардиологических отделениях лечебно-профилактических учреждений.

Программа физической терапии, рассчитанная на 3 месяца, применялась в клиническом и постклиническом периоде. В клиническом периоде в палатном и свободном двигательном режиме, в постклиническом – в щадящем режиме. В клиническом периоде занятия проводились индивидуальным и малогрупповым

методом. После выписки из стационара занятия проводились пациентами самостоятельно.

Перед началом применения авторской программы физической терапии и на протяжении занятий с пациентами проводились беседы по разъяснению этиологии и патогенеза заболевания, приводилось клинико-физиологическое обоснование положительного влияния применяемых средств и методов программы на сердечно-сосудистую систему и обмен веществ, общеоздоровительный характер физической нагрузки, возможность улучшения качества жизни и предупреждения прогрессирования заболевания. В эксперимент включали пациентов, которые были психологически готовы к изменению образа жизни и пищевого поведения. Подбор диеты осуществляли пациентам индивидуально, в зависимости от вкусовых предпочтений и пищевого поведения. Основным условием диетотерапии явилось снижение калорийности принимаемой пищи.

Критерии исключения из исследования:

- хроническая сердечная недостаточность;
- острый инфаркт миокарда в анамнезе;
- сахарный диабет I и II типа;
- нарушение мозгового кровообращения;
- гипертоническая болезнь;
- симптоматическая гипертензия;
- статус курильщика на момент обследования;
- воспалительные поражения сердца;
- выраженная почечная и печеночная недостаточность;
- бронхиальная астма;
- онкологические, инфекционные заболевания;
- психические заболевания;
- возраст более 75 лет.

РАЗДЕЛ 3

РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРВИЧНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И СИНДРОМОМ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ НА КЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ

На начальном этапе работы было проведено обследовано 102 пациента с ИБС со стабильной стенокардией напряжения I-II ФК и ИР, которые находились на лечении в отделе атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца Национального научного центра «Институт кардиологии им. акад Н.Д.Стражеско» в г. Киеве.

Клинический диагноз пациентов устанавливался врачом на основании результатов клинико-инструментального обследования с проведением общеклинических исследований, электрокардиограммы, эхокардиографии, рентгенологического исследования органов грудной клетки. Всем пациентам перед включением в исследование проводились консультации невропатолога, эндокринолога, офтальмолога, гастроэнтеролога.

Полученные данные обследования данного контингента пациентов послужили основой для обоснования и разработки программы восстановительного лечения. Результаты первичного обследования пациентов позволили в дальнейшем оценить динамику изменений исследуемых показателей в процессе применения программы физической реабилитации, оценить ее эффективность и сравнить с результатами применения стандартной программы лечения пациентов с ИБС, которые имели наличие синдрома инсулинорезистентности.

3.1. Оценка состояния пациентов по результатам опроса

В результате опроса пациентов было установлено, что большинство из них имели следующие жалобы на общее состояние:

- сердечно-болевой синдром различной локализации (б.с.);
- общая слабость (о.с.);

- головные боли(г.б.);
- нарушение сна (н.с.);
- одышка;
- метеочувствительность (м.ч.);
- частая смена настроения (ч.с.н.).

Сердечно-болевой синдром различной локализации наблюдался в 100% случаев (102 пациента), общая слабость у 85% (87 пациентов), головные боли у 65% (66 пациентов), нарушение сна в 59% случаев (60 пациентов), одышка у 87% (89 пациентов), метеочувствительность у 70% (71 пациент), частая смена настроения в 51% случаев (52 пациента) (Рис. 3.1).

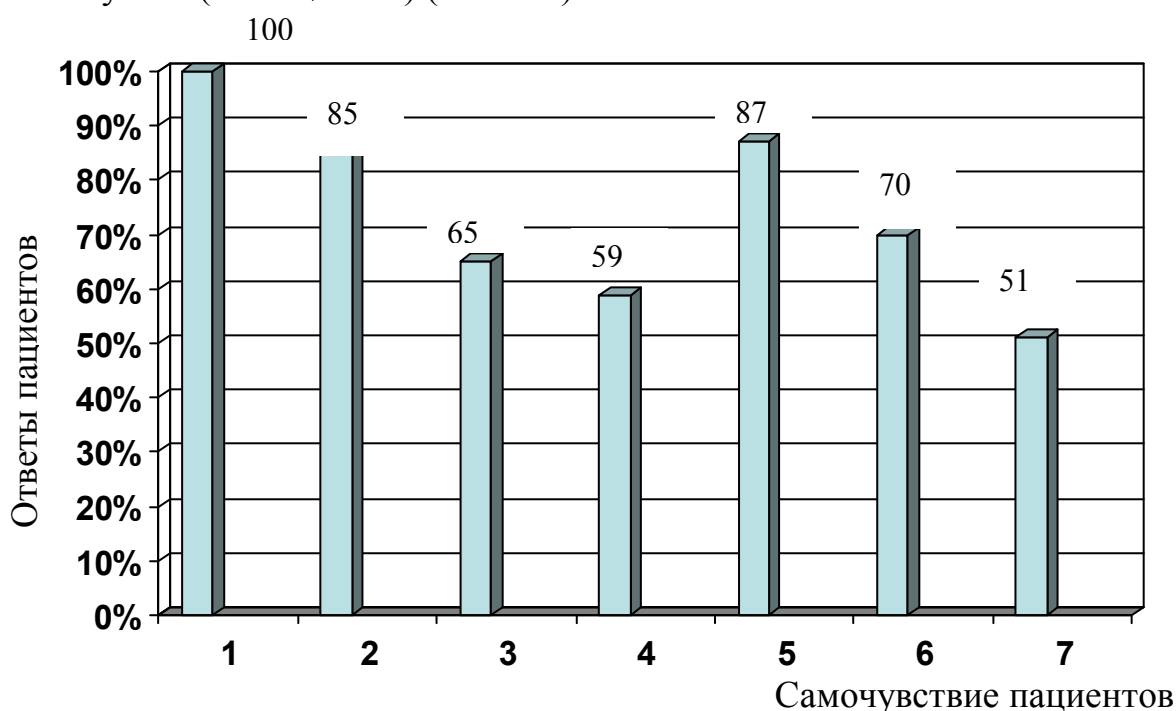


Рис. 3.1. Распределение пациентов с ишемической болезнью сердца по наличию жалоб на общее самочувствие:

- | | |
|---------------------|-----------------------------|
| 1- болевой синдром; | 5 – одышка; |
| 2 - общая слабость; | 6 – метеочувствительность; |
| 3 - головные боли; | 7 - частая смена настроения |
| 4 - нарушение сна; | |

3.2. Антропометрические измерения

При поступлении пациентов в стационар было проведено антропометрическое обследование. Полученные результаты представлены в таблицах 3.1 и 3.2.

Таблица 3.1

Результаты антропометрического обследования пациентов с ИБС и ИР
I основной группы.

Показатель	Статист. показатель	Практически здоровые лица	Мужчины 40 пациентов	Женщины 17 пациентов
ИМТ, кг/м ²	$\bar{x} \pm S$ p	24±2	35,7±4,2 < 0,05	39,1±3,7 < 0,05
ОТ, см	$\bar{x} \pm S$ p	75±6	117±10 < 0,05	95±8 < 0,05
ОТ/ОБ	$\bar{x} \pm S$ p	0,71±0,06	1,79±0,25 < 0,05	1,24±0,15 < 0,05

Примечание: p – достоверность различий по отношению к практически здоровым лицам

Таблица 3.2

Результаты антропометрического обследования пациентов с ИБС и ИР II
контрольной группы.

Показатель	Статист. показатель	Практически здоровые лица	Мужчины 30 пациентов	Женщины 15 пациентов
ИМТ, кг/м ²	$\bar{x} \pm S$ p	24±2	36,1±3,8 < 0,05	38,8±4,2 < 0,05
ОТ, см	$\bar{x} \pm S$ p	75±6	115±10 < 0,05	94±8 < 0,05
ОТ/ОБ	$\bar{x} \pm S$ p	0,71±0,06	1,82±0,25 < 0,05	1,23±0,15 < 0,05

Примечание: p – достоверность различий по отношению к практически здоровым лицам

Как видно из данных таблиц 3.1 и 3.2, практически все обследуемые пациенты имели достоверно повышенный индекс массы тела по сравнению со здоровыми людьми. Женщины имели более высокие значения ИМТ, чем мужчины, но при этом объем талии несколько меньше, чем у мужчин. Отношение ОТ/ОБ было выше у мужчин, чем у женщин несмотря на то, что у женщин был более высокий ИМТ. Это объясняется различным типом ожирения у мужчин и у женщин (большее количество женщин имеет ожирение по женскому типу, когда основная масса жировых отложений наблюдается в области бедер и ягодиц).

Контроль массы тела — одна из основных проблем современного общества. Уменьшение избыточной массы тела и регулярные умеренные физические упражнения служат эффективными мерами по предупреждению метаболических нарушений, абдоминального ожирения, инсулинорезистентности и связанных с ней сердечно-сосудистых заболеваний и СД 2-го типа [25].

Важной характеристикой диеты, необходимой для уменьшения массы тела, является ее калорийность. Это подтверждается данными клинических исследований. Например, в специально спланированной работе [3388] сравнивали 4 варианта диет в зависимости от калорийности, содержания жиров и белков, которые применяли у 811 участников с исходно избыточной массой тела. Первичную конечную точку определяли как динамику массы тела после 2-летнего наблюдения. В среднем потеря массы тела составила 4 кг. Клинически значимое уменьшение массы тела было связано не с типом употребляемых продуктов (макронутриентов), а со снижением калорийности диеты, что и стало главным выводом исследования [436].

Ожирение приобретает масштабы всемирной эпидемии как у детей, так и у взрослых. В 2014 году было установлено, что во всем мире свыше 1 миллиарда людей имеют избыточную массу тела и более 300 миллионов лиц страдают ожирением. Свыше одной трети детей имеют избыточную массу тела и ожирение [183].

В настоящее время установлено, что жировая ткань, особенно внутрибрюшная висцеральная (интраабдоминальная), — метаболически активный эндокринный орган, способный синтезировать и выделять в циркулирующую кровь важные разнообразные белковые и небелковые вещества, которые могут играть роль в сердечно-сосудистом гомеостазе. Жир ассоциируется с повышенной секрецией свободных жирных кислот, гиперинсулинемией, инсулинорезистентностью, гипертензией и дислипидемией [277].

Какой критерий ожирения является наиболее существенным предиктором кардиоваскулярного риска и фактором кардиоваскулярного риска — индекс массы тела (ИМТ), окружность талии или соотношение талия/бедро?

Недавно проведенные исследования показали, что региональное распределение жировой ткани может быть более важным показателем в детерминации кардиоваскулярного риска, чем общая масса тела. Установлено, что чрезмерный центральный (висцеральный абдоминальный) жир имеет сильную корреляцию с метаболическим кардиоваскулярным риском [319]. Эти данные привели к повышенному интересу определения риска в соответствии с антропометрическими показателями. Большинство данных можно получить при определении индекса массы тела, соотношения талия/бедро и, по последним сообщениям, простым измерением окружности талии. Такие методы определения риска дешевые, доступные и универсальные. Однако при измерении окружности талии можно допустить больше ошибок, чем при определении ИМТ. Оптимальный уровень измерения окружности талии — середина расстояния от нижнего края реберной дуги до гребня подвздошной кости.

В настоящее время рассматриваются доказательства значимости каждого из измерений в определении риска.

ИМТ интенсивно используется для определения градаций массы тела ($\text{кг}/\text{м}^2$) в классификациях, предложенных Национальным институтом здоровья и ВОЗ. У взрослых избыточная масса тела устанавливается, если ИМТ соответствует $25\text{--}29,9 \text{ кг}/\text{м}^2$, а ожирение — при $\text{ИМТ} > 30 \text{ кг}/\text{м}^2$.

Повышенный ИМТ имеет тесную корреляцию с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Ассоциация между окружностью талии или соотношением талия/бедра и значительным риском сердечно-сосудистых заболеваний



Рис.1.4. Абдоминальное ожирение

продемонстрирована в когортных исследованиях «случай — контроль». В целом было показано, что измерение окружности талии наряду с оценкой ИМТ дает дополнительную информацию для определения кардиоваскулярного риска. Была выявлена также корреляция между увеличением окружности талии и показателя соотношения талия/бедра и наличием других кардиоваскулярных факторов риска или метаболического синдрома. В докладе ВОЗ по ожирению, а также в заключении экспертов по ожирению Американского института сердца, легких и крови рекомендуется использовать показатель окружности талии как дополнительный индикатор метаболических факторов риска вместе с выделением категории ИМТ [172].

В Европе приняты рекомендации экспертов ВОЗ с выделением двух уровней показателей окружности талии. Первый уровень — окружность талии > 94 см у мужчин и > 80 см у женщин представляет тот порог, выше которого не следует превышать свой вес. Второй уровень — окружность талии > 102 см у мужчин и > 88 см у женщин соответствует показателям веса тела, который должен быть снижен. Отрезные точки были рассчитаны для популяции белых

лиц. Для лиц других рас и этнических групп требуются иные отрезные точки антропометрических измерений [158, 183].

В заключение следует отметить, что убедительные данные о преимуществах каждого из антропометрических показателей, отражающих ожирение, для предсказания риска отсутствуют. Окружность талии имеет преимущества в связи с простотой определения, является более удобным показателем риска, чем ИМТ, но в процессе ее измерения возможны погрешности.

Целенаправленная потеря массы тела у лиц с ожирением может улучшать или предупреждать многие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных избыточной массой тела.

Избыточная масса тела ассоциируется с повышенной общей и сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью, которые реализуются частично через повышение АД, общего холестерина, снижение холестерина липопротеидов высокой плотности и повышение частоты сахарного диабета[420].

Снижение массы тела рекомендуется для лиц с ожирением ($\text{ИМТ} > 30 \text{ кг/м}^2$) и может предлагаться для лиц с избыточной массой тела ($\text{ИМТ} > 25$ и $< 30 \text{ кг/м}^2$). Мужчинам с окружностью талии 94–102 см и женщинам с окружностью талии 80–88 см рекомендуется не повышать свой вес.

Ограничение общих калорий и регулярные физические упражнения — краеугольный камень контроля массы тела. Установлено, что физические нагрузки улучшают метаболизм у лиц с центральным ожирением даже до снижения массы тела [236].

3.3. Исследование толерантности к физическим нагрузкам у пациентов с ишемической болезнью сердца и инсулинорезистентностью

Одним из значимых показателей для оценки состояния и установки диагноза ИБС является исследование толерантности пациентов к физическим нагрузкам. Результаты обследования представлены в таблицах 3.3 и 3.4.

Таблица 3.3

Показатели толерантности к физическим нагрузкам пациентов с ИБС I-II ФК с ИР
основной группы

Показатель	Статист. показатель	Мужчины 40 пациентов	Женщины 17 пациентов
«Двойное произведение»	$\bar{x} \pm S$	245±21	227±19 < 0,05
Число метаболических единиц	$\bar{x} \pm S$ p	5,7±0,5	5,5±0,4 > 0,05
Мощность последней ступени нагрузки, Вт за минуту	$\bar{x} \pm S$ p	95±8	81±7 < 0,05

Примечание: p – достоверность различий по отношению к показателям Мужчин

Таблица 3.4

Показатели толерантности к физическим нагрузкам пациентов с ИБС I-II ФК с ИР
контрольной группы

Показатель	Статист. показатель	Мужчины 30 пациентов	Женщины 15 пациентов
«Двойное произведение»	$\bar{x} \pm S$ p	235±21	232±19 > 0,05
Число метаболических единиц	$\bar{x} \pm S$ p	5,8±0,5	5,4±0,4 >0,05
Мощность последней ступени нагрузки, Вт за минуту	$\bar{x} \pm S$ p	94±8	80±7 < 0,05

Примечание: p – достоверность различий по отношению к показателям мужчин

Как показали данные обследования, толерантность к физическим нагрузкам у пациентов невелика. Женщины имели несколько меньшие показатели двойного произведения, числа метаболических единиц а также показателей мощности последней ступени нагрузки. Кроме того, велоэргометрическая проба была прекращена по объективным причинам у 17 % мужчин и 21 % у женщин.

3.4. Исследование углеводного обмена у больных ишемической болезнью сердца с инсулинорезистентностью

Основными показателями, характеризующими наличие инсулинорезистентности являются глюкозотолерантный тест и содержание гликозилированного гемоглобина. Результаты биохимического исследования крови пациентов представлены в таблицах 3.5 и 3.6.

Таблица 3.5

Показатели углеводного обмена у пациентов с ИБС I-II ФК с ИР основной группы

Показатель	Статист. показатель	Норма	Мужчины 40 пациентов	Женщины 17 пациентов
Содержание глюкозы в крови натощак, ммоль/л	$\bar{x} \pm S$ p	5,0±0,5	6,5±0,4 < 0,05	6,6±0,6 < 0,05
Содержание глюкозы через 2 часа после нагрузки глюкозой, ммоль/л	$\bar{x} \pm S$ p	5,5±0,5	10,0±0,7 < 0,05	10,2±0,9 < 0,05
Содержание гликированного гемоглобина Hb A _{1c} , %	$\bar{x} \pm S$ p	4,5±0,4	6,8±0,6 < 0,05	6,9±0,6 < 0,05

Примечание: p – достоверность различий по отношению к показателям мужчин

Таблица 3.6

Показатели углеводного обмена у пациентов с ИБС I-II ФК с ИР контрольной группы.

Показатель	Статист. показатель	Норма	Мужчины 30 пациентов	Женщины 15 пациентов
Содержание глюкозы в крови натощак ммоль/л	$\bar{x} \pm S$ p	5,0±0,5	6,4±0,4 < 0,05	6,5±0,6 < 0,05
Содержание глюкозы через 2 часа после нагрузки глюкозой, ммоль/л	$\bar{x} \pm S$ p	5,5±0,5	9,9±0,7 < 0,05	9,3±0,9 < 0,05
Содержание гликированного гемоглобина Hb A _{1c} , %	$\bar{x} \pm S$ p	4,5±0,4	6,7±0,6 < 0,05	6,9±0,6 < 0,05

Примечание: p – достоверность различий по отношению к показателям мужчин

По данным обследования пациентов обеих групп у пациентов с ИБС отмечаются четкие признаки нарушения толерантности к глюкозе. Характеристики, обнаруженные у пациентов в результате обследования свидетельствуют о наличии инсулинорезистентности. Отличия результатов у женщин и мужчин не отмечается, некоторые различия статистически недостоверны.

В результате сравнения антропометрических показателей пациентов мужчин и женщин установлена большая степень ожирения у женщин, однако женщины имели меньший объем талии и более низкое отношение ОТ/ОБ (рис. 3.2).

Метаболические и клинические нарушения, в основе которых лежат инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия, объединены в понятие синдрома инсулинорезистентности, Развитию инсулинорезистентности

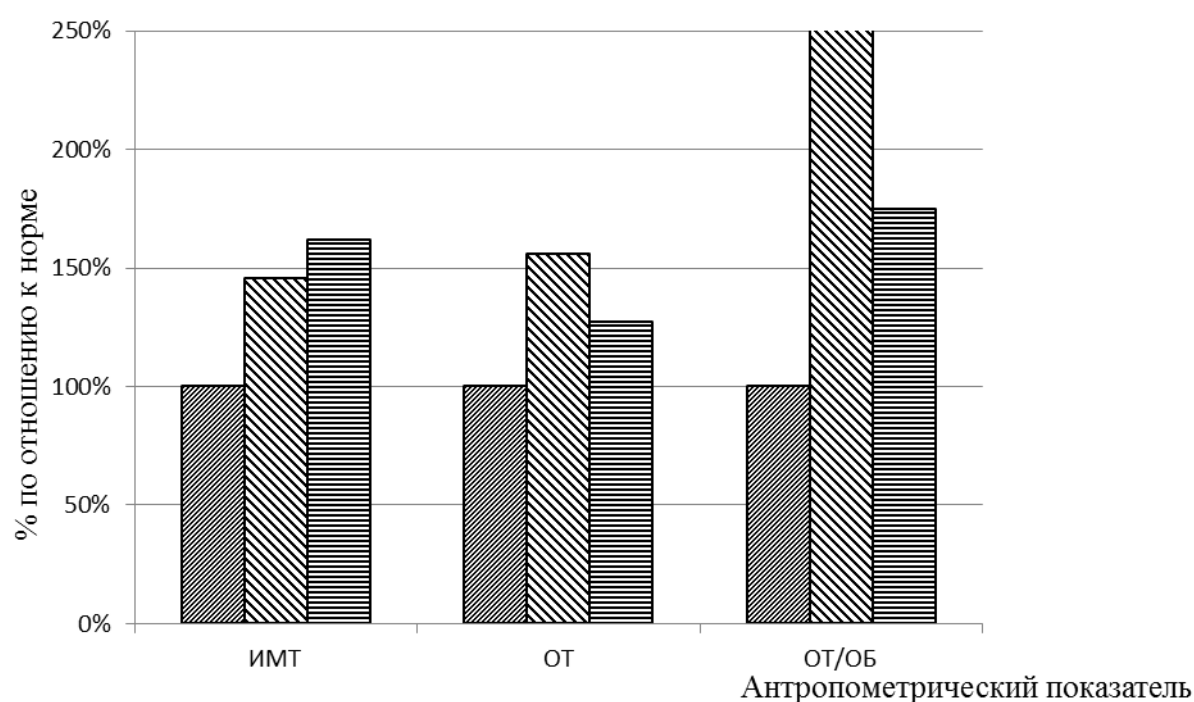


Рис. 3.2. Сравнение антропометрических показателей пациентов мужчин и женщин с ИБС и ИР основной группы:

■ - норма; ▨ - мужчины; ▩ - женщины

и сопряженных с нею метаболических нарушений способствует ожирение с преимущественной локализацией жира в брюшной полости - абдоминальное или андройдное ожирение [58].

Профилактика абдоминального ожирения может способствовать значительному снижению риска прогрессирования ишемической болезни сердца и замедлять процесс развития сахарного диабета 2 типа.

Вторичные положительные эффекты - прилив сил, повышение работоспособности, улучшение качества сна, при занятиях в тренажёрном зале увеличивается выносливость и рост мышечной массы, способствует нормализации нарушенных процессов пищеварения.

Снижение физической активности – второй по значимости после переизбытка фактор внешней среды, способствующий развитию ожирения и ИР.

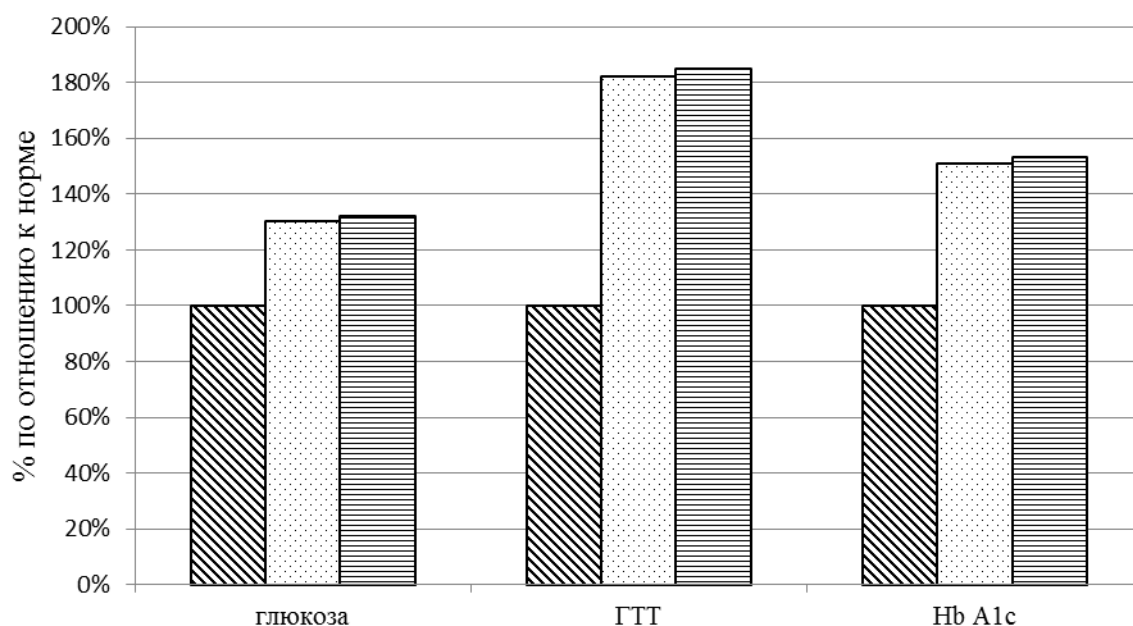


Рис. 3.3. Показатели углеводного обмена у пациентов с ИБС и ИР основной группы:

▨ - норма; ▤ - мужчины; ▥ - женщины

При гиподинамии происходит замедление липолиза и утилизации ТГ в мышечной и жировой ткани, снижение транслокации транспортеров глюкозы в мышцах, что приводит к развитию ИР.

Выводы к разделу 3

Результаты первичного обследования больных ИБС 1-2 ФК показали, что практически все пациенты имели абдоминальное ожирение, которое проявлялось в высоких цифрах ИМТ, ОТ и соотношения ОТ/ОБ. У всех обследованных пациентов определялось нарушение толерантности к глюкозе по показателям глюкозотолерантного теста и содержания гликированного гемоглобина. Все пациенты имели низкую толерантность к физическим нагрузкам.

Полученные данные обследования данного контингента пациентов послужили основой для обоснования и разработки программы восстановительного лечения. Результаты первичного обследования пациентов позволили в дальнейшем оценить динамику изменений исследуемых показателей в процессе применения программы физической реабилитации, оценить ее эффективность и сравнить с результатами применения стандартной программы лечения пациентов с ИБС, которые имели наличие синдрома инсулинорезистентности.

Материалы данного раздела представлены в публикациях автора [4,5,56].

РАЗДЕЛ 4

КОМПЛЕКСНАЯ ПРОГРАММА ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ

4.1. Обоснование комплексной программы физической реабилитации для пациентов с ишемической болезнью сердца и инсулинорезистентностью

При разработке программы физической реабилитации пациентов с ИБС в сочетании с ИР нами учитывался опыт исследований, описанных в литературных источниках, показатели клинических, инструментальных и лабораторных исследований у пациентов с ИБС.

Результатами первичного обследования пациентов с ИБС и ИР была установлена низкая толерантность к физическим нагрузкам, наличие абдоминального ожирения, нарушение углеводного обмена, общее депрессивное состояние. В результате опроса выявилось большое количество жалоб на общее состояние здоровья.

При составлении программы физической реабилитации учитывались сниженные функциональные способности пациентов. В то же время необходимым условием эффективного воздействия подобранных средств ФР являлось тренирующее влияние на организм пациентов.

Результаты предварительных исследований позволили определить основные задачи физической реабилитации пациентов с ИБС и ИР:

- снижение уровня глюкозы натощак;
- повышение толерантности к глюкозе;
- снижение уровня гликозилированного гемоглобина;
- снижение индекса массы тела;
- стимуляция компенсаторных механизмов;
- уменьшение клинических проявлений ИБС;
- повышение толерантности к физическим нагрузкам;
- мотивация пациентов к модификации образа жизни.

Под воздействием дозированной физической нагрузки у больных уменьшается гипергликемия и глюкозурия, усиливается действие инсулина. Вместе с тем установлено, что значительные нагрузки вызывают резкое повышение содержания сахара в крови. При физической нагрузке благодаря усилению окислительно-ферментативных процессов повышается утилизация глюкозы работающими мышцами, а под влиянием тренировок увеличивается синтез гликогена в мышцах и печени. Возникающая при физической нагрузке гипогликемия приводит к повышению секреции соматотропного гормона, который стабилизирует углеводный обмен и стимулирует распад жира. Физическая тренировка позволяет больному преодолевать мышечную слабость, повышает сопротивляемость организма к неблагоприятным факторам.

Упражнения, выполняемые с вовлечением крупных мышечных групп в медленном и среднем темпе и со значительным количеством повторений, вызывают в мышцах усиление окислительных процессов, благодаря чему не только расходуется гликоген, но и потребляется глюкоза из крови. Подобная форма мышечной деятельности более приемлема для больных с ИР, так как усиленное потребление глюкозы мышцами и ее сгорание ведет к уменьшению гипергликемии. Надо также учитывать, что при физических упражнениях, выполняемых с выраженным мышечным усилием, расходование гликогена значительно больше, чем при свободных упражнениях.

В настоящее время установлено, что жировая ткань, особенно внутрибрюшная висцеральная (интраабдоминальная), — метаболически активный эндокринный орган, способный синтезировать и выделять в циркулирующую кровь важные разнообразные белковые и небелковые вещества, которые могут играть роль в сердечно-сосудистом гомеостазе. Жир ассоциируется с повышенной секрецией свободных жирных кислот, гиперинсулинемией, инсулинорезистентностью, гипертензией и дислипидемией. Поэтому, снижение массы тела в процессе восстановительного лечения играет важную роль в предупреждении прогрессирования ИБС и развития сахарного диабета 2-го типа.

Под воздействием дозированной физической нагрузки у больных уменьшается гипергликемия и глюкозурия, усиливается действие инсулина. Вместе с тем установлено, что значительные нагрузки вызывают существенное увеличение содержания сахара в крови. При физической нагрузке усиливаются окислительно-восстановительные процессы и повышается утилизация глюкозы работающими мышцами, а под воздействием тренировки повышается синтез гликогена в мышцах и печени. Гипогликемия, которая возникает при физической нагрузке приводит к повышенной секреции соматотропного гормона, который стабилизирует углеводный обмен и стимулирует распад жира. Средства лечебной физкультуры являются мощным и эффективным фактором, который активизирует гемодинамику, усиливает адаптацию сердечно-сосудистой системы к увеличенным физическим нагрузкам и повышает ее функциональную способность [11]. Но при назначении больным ИБС с синдромом ИР физической нагрузки необходимо учитывать кроме его действия, направленного на уменьшение содержания глюкозы в крови, также состояние сердечно-сосудистой системы, то есть функциональный класс ИБС. Следует учитывать и позитивное влияние средств ЛФК на эмоциональную сферу пациента, их способность повышать психологический тонус. Пациентам из ИБС перед выполнением физических упражнений необходимо обязательно принять средства медикаментозного лечения (бета блокаторы, и тому подобное). При выполнении упражнений скоростного характера, или упражнений, что выполняются непродолжительное время в мышцах преобладают анаэробные процессы, которые приводят в условиях ИБС и ИР к усилению ишемии и кетоацидоза. Для таких пациентов будут адекватнее упражнения, что выполняются с привлечением крупных мышечных групп в медленном и среднем темпе в зависимости от функционального состояния больного. После физических упражнений рекомендуются прохладные водные процедуры (обтирание, душ, купание), которые активизируют окислительные процессы в организме. Не рекомендуется парная баня, горячий душ или ванна. Необходимо предотвращать перегрев, в том числе загорание на открытом солнце.

Успех в реабилитации больных ИБС с синдромом ИР зависит от комплекса средств, среди которых доминируют разные формы ЛФК и диетотерапия. Сочетание этих средств с физиотерапевтическими методами позволяют получить еще больший эффект в реабилитации таких пациентов. С целью нормализации энергетического баланса и представления адресного влияния на сердечно-сосудистую систему поджелудочную железу и другие поврежденные системы организма применяют рефлекторный массаж, бальнеотерапию, электропроцедуры и иглотерапию [26,140].

Применение таких редств ФР как массаж, магнитотерапия и механотерапия (орбитрек) способствуют укреплению кардиореспираторной системы, общей сопротивляемости организма неблагоприятным факторам окружающей среды.

4.2. Методические основы составления комплексной реабилитационной программы для пациентов с ишемической болезнью сердца и инсулинорезистентностью

Многочисленными исследованиями доказано, что модификация образа жизни пациентов с ИБС и синдромом инсулинорезистентности, включая отказ от курения, соблюдение диеты, регулярные физические нагрузки, нормализацию массы тела, оказывает положительное влияние на течение заболевания и его прогноз [385, 429].

Составление программы ФР, способствующей максимальному восстановлению нарушенных метаболических процессов, направленных на коррекцию липидного и углеводного обмена и явилось одной из основных задач исследования. При подборе средств физической реабилитации были учтены сниженные функциональные возможности пациентов с ИБС. В то же время подобранные средства должны оказывать достаточный тренировочный эффект на организм данного контингента пациентов. При составлении программы мы руководствовались принципами, обеспечивающими наибольшее положительное влияние на пациентов с ИБС.

1. Приемлемая и безопасная программа физических нагрузок — это физкультурные упражнения легкой, затем умеренной интенсивности. Если человек начинает «с нуля», их продолжительность должна постепенно возрастать с 5-10 до 45-60 мин. Доступной для всех является ходьба (прогулки в комфортном темпе) продолжительностью 45-60 мин. Подходящие виды физической активности — плавание, езда на велосипеде.
 2. Важна регулярность физических нагрузок. Их надо практиковать не реже трех раз в неделю, только в этом случае можно рассчитывать на эффект. Польза физических нагрузок в случае длительных пауз иссякает очень быстро.
 3. В период физических нагрузок особую важность приобретает контроль за собственным состоянием, а так же самоконтроль уровня сахара крови, учитывая как неблагоприятное действие высокого сахара, так и риск гипогликемии.
 4. Надо учитывать, что значительные физические нагрузки у многих людей могут иметь место и вне занятий физкультурой и спортом. Это, например, генеральная уборка, ремонт, работа в саду, огороде и т.д. Все эти нагрузки также требуют контроля.
- 4.3. Составление комплексной программы физической реабилитации для больных ишемической болезнью сердца и инсулинорезистентностью**
- Необходимые условия эффективности физической нагрузки:
1. Систематичность занятий (5-6 раз в неделю).
 2. Постепенность "втягивания" в нагрузку. Условно она делится на три стадии. В первую стадию под влиянием физических упражнений происходит согревание организма. Она длится пять минут и включает ходьбу на месте, приседания, медленная ходьба, упражнения для верхнего плечевого пояса. Вторая стадия продолжается 20- 30 мин и более и включает различные упражнения, ходьбу, бег трусцой, езда на велосипеде, плавание и др. В третью стадию происходит снижение интенсивности нагрузки в течение 5-7

мин, переход на ходьбу, упражнения для рук; организм постепенно охлаждается и работа органов и систем приходит в нормальное функциональное состояние.

3. Дифференцированность нагрузки в зависимости от возраста и физического состояния. Для лиц пожилого возраста наилучшим видом физических нагрузок является в течение 30 мин 5-6 раз в неделю с такой интенсивностью, чтобы частота пульса не превышала 100-110 ударов в минуту. У больных, страдающих ИБС, систематическое занятие физическими упражнениями способствует уменьшению массы тела, снижению инсулинорезистентности, улучшению толерантности к глюкозе, что приводит к уменьшению потребности в сахароснижающих препаратах и даже к полной их отмене.
4. Сочетание динамических дыхательных упражнений, упражнений, тренирующих сердечно-сосудистую систему, с упражнениями, вовлекающими большую группу мышц (плечевого пояса, туловища, нижних конечностей), и упражнениями с гантелями весом от 500 г до 2 кг, набивными мячами и др.
5. Время начала физических упражнений (лучше через 1-2 ч после приема пищи в любое время суток).
6. Предупреждение дегидратации. Необходимо принять достаточное количество жидкости перед физической нагрузкой и вскоре после нее, частично в виде щелочно-соляной минеральной воды (Ессентуки № 4, 17, Смирновская, Славяновская, Боржоми и др.).
7. Гигиена кожи (теплый душ или ванна, а при их отсутствии - обтирание теплой водой после любой физической нагрузки).

Успех в реабилитации больных ИБС и ИР зависит от комплекса используемых средств, среди которых доминируют различные формы ЛФК в сочетании с физиотерапевтическими методами (бальнеотерапия, электропроцедуры и др.) и массажем.

Задачи физической реабилитации:

- способствовать снижению гипергликемии, а у инсулинозависимых больных содействовать его действию;
- улучшить функцию сердечно-сосудистой и дыхательной систем;
- повысить физическую работоспособность;
- нормализовать психоэмоциональный тонус больных.

Показания к назначению средств физической реабилитации:

- компенсированность процесса у больных сахарным диабетом легкой и средней тяжести;
- отсутствие резких колебаний гликемии в процессе физической нагрузки (велозергометрии);
- физиологическая реакция на физическую нагрузку.

Для лиц с сахарным диабетом, помимо диеты, основным методом профилактики и лечения являются оздоровительные физические тренировки.

Перед началом тренировочного курса и в период подбора тренировочного режима необходим систематический контроль гликемии (содержание глюкозы в крови) и глюкозурии (содержание глюкозы в моче) - до начала занятия, сразу после занятия и через 1 и 2 часа после прекращения нагрузки [324]. Правильно подобранная диета и индивидуальный режим различных физических нагрузок способны значительно уменьшить потребность больного в сахароснижающих препаратах. Общие принципы и правила физических тренировок у лиц с сахарным диабетом те же, что и при ИБС и артериальной гипертензии. При неосложненном сахарном диабете показаны следующие тренажеры: велотренажер, беговая дорожка, степпер, гребной тренажер. При сочетании неосложненного сахарного диабета с ожирением предпочтительны райдер и аэроскоростной. При наличии ИБС и артериальной гипертензии - велотренажер, беговая дорожка и степпер. Физические тренировки на выносливость приводят к снижению концентрации глюкозы и инсулина в крови, увеличивается чувствительность к инсулину, нормализуется толерантность к глюкозе.

Противопоказания:

- сахарный диабет декомпенсированного и тяжелого течения,
- низкий уровень физической работоспособности,
- резкие колебания гликемии во время велоэргометрической нагрузки,
- недостаточность кровообращения II Б степени и выше,
- ишемическая болезнь сердца (III - IV функциональные классы),
- гипертоническая болезнь II Б, III степени с выраженными изменениями во внутренних органах, с кризами.

На ранних стадиях нарушения углеводного обмена изменение образа жизни может быть достаточно эффективным и уменьшить риск развития сахарного диабета 2 типа на 58%. Однако на более поздних стадиях СД 2 типа, когда он чаще всего и выявляется, достичь приемлемых показателей HbA_{1c} (<7%) могут лишь 6% пациентов [11,261].

Для полноценной реализации поставленных задач нами была создана комплексная программа физической реабилитации больных ИБС в сочетании с ИР, рассчитанная на период в 3 месяца. Реабилитационные мероприятия проводились в свободном, щадящем и щадяще-тренирующем двигательных режимах. Программа включала следующие реабилитационные мероприятия:

- кинезитерапия, основу которой составила лечебная дозированная ходьба по модифицированному протоколу и лечебная гимнастика в динамическом режиме с утяжелением;
- психотерапия (теоретическая подготовка, мышечная релаксация);
- диетотерапия с учетом калорийности;
- физиотерапия (магнитотерапия - по методике лечебного заведения);
- механотерапия (орбитрек);
- аутотренинг;
- расслабляющие процедуры
- модификация образа жизни - увеличение повседневной физической активности к рекомендованным объемам.

Первый период восстановительного лечения проходил в стационарных условиях. После выписки из стационара больные продолжали курс реабилитации в домашних условиях. Через один и три месяца пациенты проходили обследование, после чего осуществляли коррекцию программы с включением новых упражнений и расширением двигательного режима. В последующем пациенты продолжали курс занятий по предложенной нами методике самостоятельно в домашних условиях в течение третьего периода реабилитации. Контроль за выполнением программы пациентами в домашних условиях осуществлялся врачом и реабилитологом с помощью телефонной или электронной связи (еженедельно) и во время посещения пациентом консультаций (ежемесячно). Общение со специалистами было строго регламентированным. Все пациенты вели дневники самоконтроля, которые предоставляли для анализа врачу и специалисту по реабилитации. Критериями усвоения нагрузок каждого периода и переходу к следующему периоду были физиологичный тип реакции на нагрузку, уменьшение клинических проявлений ИБС, увеличение толерантности к дозированной физической нагрузке и более благоприятная реакция на начальную нагрузку.

Блок-схема программы физической реабилитации для пациентов с ишемической болезнью сердца и синдромом инсулинорезистентности представлена в таблице 4.1.

Таблица 4.1

**Блок-схема программы физической реабилитации для пациентов с
ишемической болезнью сердца и синдромом инсулинорезистентности**

Стационарный этап	Постстационарный этап	
Свободный двигательный режим (две недели)	Щадящий двигательный режим (1,5 месяца)	Щадяще-тренирующий двигательный режим (1 месяц)
Задачи: а) Подготовка пациентов к усвоению нагрузок основного периода.. б) Освоение методик самоконтроля в) Усвоение специальных упражнений, методик самомассажа. г) Усиление утилизации глюкозы. д) Улучшение психоэмоционального состояния, борьба, со стрессом е) Стимуляция трофических процессов в тканях.	Задачи: а) Тренировка кардиореспираторной системы. б) Повышение толерантности к физической нагрузке. в) Усиление кровообращения. г) Укрепление сердечной мышцы. д) Нормализация метаболических процессов. е) Улучшение психологического статуса больного.	Задачи: а) Восстановление работоспособности. б) Снижение массы тела. в) Нормализация метаболических процессов . г) Коррекция инсулинорезистентности. д) Улучшение качества жизни.
УГГ: 10 - 15 минут ежедневно	УГГ: 10 - 15 минут ежедневно	УГГ: 10 - 15 минут ежедневно
ЛГ: 20-30минут; 3 раза в неделю	ЛГ: 20-40минут; 3 раза в неделю	ЛГ: 20-40минут; 3 раза в неделю
Массаж: 10 процедур	ЛДХ: 20-30минут; 2 раза в неделю	ЛДХ: 20-30минут; 2 раза в неделю
ЛДХ: 20-30минут; 3 раза в неделю	Диетотерапия: низкокалорийная	Диетотерапия: низкокалорийная
Физиотерапия: магнитотерапия	Механотерапия: орбитрек 2 р. в неделю	Механотерапия: орбитрек 2 р. в неделю
Диетотерапия: низкокалорийная	Аутотренинг ежедневно	Аутотренинг ежедневно
Психотерапия: 20 минут ежедневно	Расслабляющие процедуры: 2 раза в неделю	Расслабляющие процедуры: 2 раза в неделю

4.3.1. Методика ЛФК и комплекс упражнений для больных ишемической болезнью сердца с инсулинорезистентностью

Физическая активность оказывает положительное влияние на общее состояние пациентов с ИБС, способствует повышению толерантности к физической нагрузке, нормализации массы тела. Регулярные физические упражнения, соответствующие индивидуальным возможностям, показаны всем пациентам с ИБС. Больные, перенесшие большие кардиоваскулярные события (включая коронарную реваскуляризацию), не являются исключением. Так, поданным метаанализа результатов 22 исследований регулярные физические тренировки умеренной интенсивности у больных, перенесших ИМ, приводили к снижению общей смертности на 23% и внезапной смерти — на 37% [12, 257]. Физическая нагрузка оказывает положительный эффект во всех возрастных группах. Регулярные физические тренировки у лиц пожилого возраста (3 раза в неделю по 20 мин) сопровождались снижением частоты возникновения ИБС и общей смертности на 30% [65, 145]. Интенсивность физической нагрузки должна соответствовать индивидуальным возможностям пациента, не превышая 60-75% максимальной частоты сердечных сокращений (ЧСС), определяемой по формуле: $220 - \text{возраст пациента}$. Сопутствующие артериальная гипертензия (АГ) и СД 2-го типа существенно ухудшают прогноз ИБС, поэтому требуют особо жесткой коррекции. Целевое АД для таких пациентов: систолическое — 130-140 мм рт. ст., диастолическое — не ниже 70 мм рт. ст. Рекомендованный уровень гликозилированного гемоглобина — $< 7\%$.

Периоды реабилитации, продолжительность курса и объем общей нагрузки были одинаковыми в основной и контрольной группах. Отличие между программами ФР для основной и контрольной группами состояло во включении в программу специальных упражнений, в особенностях методического построения занятий и использования предложенных нами средств (табл.4.2).

Таблица 4.2

Отличия программ физической реабилитации для основных и контрольных групп пациентов с ИБС и ИР

Показатель	Группы	
	Основные	Контрольные
Режим выполнения упражнений в комплексах лечебной гимнастики	Динамический	Динамический
Применение упражнений с утяжелением	Утяжеление 1 - 3 кг	Не применяли
Применение упражнений на сопротивление	Резиновые ленты, эспандеры	Не применяли
Метод выполнения упражнений	Повторный, с большим количеством повторений, равномерный	Равномерный
Использование предметов	Гимнастические палки, набивные мячи, гантели, кистевые эспандеры	Гимнастические палки
Утренняя гигиеническая гимнастика	Комплекс упражнений общей и специальной направленности с использованием утяжеления и специального комплекса дыхательных упражнений	Комплекс общеразвивающих упражнений
Лечебная дозированная ходьба с утяжелением	2 раза в неделю по 30 минут, индивидуальное дозирование с учетом ЧСС по формуле М.Д. Аронова	3 раза в неделю по 30 минут, темп - 60 – 70 шагов в минуту
Массаж	Сегментарно-рефлекторный	
Психотерапия	Методы мышечной релаксации	Аутогенная тренировка
Физиотерапия	Магнитотерапия	Оксигенотерапия
Диетотерапия	Гипокалорийная, индивидуальная	Стол №10
Образовательные мероприятия	Теоретические занятия в интерактивном режиме	Беседы с врачом
Механотерапия	Орбитрек	Не применяли
Дни отдыха	Аутотренинг, расслабляющие процедуры	Не применяли

Тренировочная программа в условиях стационара осуществлялась под жестким контролем (Табл.4.3). Во время выполнения нагрузок проводилось постоянное наблюдение за больными, периодически проводились измерения ЧСС, АД, ЧД (до, во время и после занятия на 1 - 5 минутах периода восстановления), выясняли, не появились ли у пациентов болевые ощущения (в области грудной клетки, в конечностях, головные боли), одышка и тому подобное. Благоприятным ответом на нагрузку считали:

- умеренную или выраженную усталость, которая проходила в течение 5 минут отдыха;
- ускорение пульса не больше, чем на 20 ударов;
- ускорение частоты дыхания не больше, чем на 6 - 9 дыхательных движений за минуту;
- повышение АД в сравнении с исходным уровнем на высоте нагрузки: систолического – на 20-40 мм рт. ст., диастолического – на 5-10 мм рт. ст.

В восстановительном периоде, который длится после комплекса лечебной гимнастики - 1 - 3 минуты, все отмеченные показатели должны были возвращаться до начального уровня. Отсутствие прироста ЧСС или АД во время нагрузки при условии хорошего самочувствия не было преградой к продолжению занятий.

Признаками неадекватного клинического ответа считали:

- появление одышки,
- ощущение сердцебиения,
- боль в мышцах голени,
- возникновение приступа стенокардии,
- появление головной боли, головокружения, шума, в голове, покачивание,
- появление выраженной слабости, побледнения кожных покровов,
- возникновение кашля, акроцианозу, холодного пота или других признаков ухудшения левожелудочковой недостаточности,
- резкие изменения АД (в основном его снижение или повышение $> 180/100$ мм рт. ст.).

При появлении любого из этих признаков физическую нагрузку немедленно прекращали. Залогом успешной реабилитации является активное и сознательное отношение пациента к процессу лечения, особенно к использованию физических упражнений. В связи с этим с первых занятий пациентов учили методике самоконтроля во время физической тренировки и основам предоставления само- и взаимопомощи. Больные были ознакомлены с признаками неадекватности физической нагрузки, научились измерению ЧСС, ЧД, контролю за самочувствием, ведению дневника самоконтроля. Дневник самоконтроля в течение всего курса реабилитации анализировался кардиологом и реабилитологом совместно с пациентом.

Одним из основных критериев соответствия нагрузки является частота пульса, поскольку, как известно, существует линейная зависимость между мощностью работы и ЧСС во время работы в аэробных условиях. Этот клинический критерий отображает величину нагрузки, его энергетическую стоимость и метаболический режим работы. Индивидуально для каждого больного давали рекомендации касательно максимально допустимой и рабочей частоты сердечных сокращений во время занятий физическими упражнениями.

Таблица 4.3

Оценка типа реакции на физическую нагрузку во время проведения тренировок

Показатель	Тип реакции		
	физиологическая	промежуточная	патологическая
Утомление	Умеренное или выраженное, но быстро исчезающее	Выраженное, проходит в течение 5-10 минут	Выраженное, длительно сохраняется
Боль в области сердца	Нет	Нерегулярная легко проходит без нитроглицерина	Явная, снимается только нитроглицерином
Одышка	Нет	Незначительная, быстро проходит (3-5 минут)	Выраженная, сохраняется долго

Продолж. табл. 4.3

Артериальное давление и пульс	В пределах, которые рекомендованы при физических тренировках	Кратковременное (5 минут) превышение рекомендованных границ с периодом восстановления от 5 до 10 минут	Длительное-больше 5 минут - превышение рекомендованных границ с периодом восстановления больше 10 минут
Смещение сегмента ST	Не больше 0,5 мм	Ишемическое до 1 мм с восстановлением через 3 -5 минут	Ишемическое больше 2 мм с восстановлением через 5 минут и более
Аритмия	Нет	Одиночные экстрасистолы	Выраженные, Пароксизмального характера

Кинезитерапия составляла основу комплексной программы физической реабилитации на всех этапах восстановительного лечения. Для улучшения кровообращения и трофических процессов, укрепления мышц, гармоничного влияния на опорно-двигательный аппарат использовали общеразвивающие упражнения. Специальные упражнения применяли для решения основных задач восстановительного лечения (табл. 4.4).

Таблица 4.4

Специальные упражнения для пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с синдромом инсулинорезистентности

Задачи реабилитации	Упражнения
Улучшение периферического кровообращения	Упражнения для мышц верхних и нижних конечностей, ходьба, орбитрек
Улучшение внешнего дыхания	Упражнения для рук и плечевого пояса, дыхательные упражнения
Укрепление кардиореспираторной системы	Ходьба, диафрагмальное дыхание, динамические упражнения для нижних конечностей
Стимуляция трофических и регенеративных процессов в миокарде	Дыхательные упражнения, упражнения общего влияния, ходьба, орбитрек

Продолж. табл. 4.4

Улучшение мозгового кровообращения	Упражнения, связанные с движениями головы и наклонами туловища, упражнения на равновесие, координацию, на внимание, ходьба с изменением направления, с открытыми и закрытыми глазами, с ускорением и замедлением и т.п.
Укрепление мышц плечевого пояса	Упражнения для рук и плечевого пояса в сочетании с упражнениями на расслабление, орбитрек, ходьба
Улучшение метаболизма, потеря веса, коррекция абдоминального ожирения	Упражнения для туловища, комбинированные упражнения, усложненная ходьба, элементы самомассажа, коррегирующие упражнения
Усиление утилизации глюкозы	Упражнения для мышц рук, плечевого пояса, туловища и ног с утяжелением и на сопротивление
Профилактика дыхательной недостаточности	Дыхательные упражнения, ходьба в сочетании с дыхательными упражнениями, упражнения для верхних конечностей и грудной клетки
Ликвидация застойных явлений	Упражнения для нижних конечностей, дыхательные упражнения
Улучшение трофических процессов в поджелудочной железе	Упражнения для шейного и шейно-грудных отделов позвоночника (Сз_4, Б7-9)
Стимуляция функций ЖКТ, специальное влияние на гепатобилиарную систему	Диафрагмальное дыхание; упражнения с поворотами и скручиванием туловища; ходьба

Особенное внимание уделяли усвоению навыков ритмичного дыхания во время ходьбы. Согласно регламентации дыхательного процесса, на 4 шага больной делал вдох, на 8 шагов – выдох. При условии нормализации АД и показателей гемодинамики, было показано четырехтактовое дыхание: на 4 шага - вдох, на 8 - задержка дыхания на вдохе, на 6 - выдох, на 8 шагов - задержку дыхания на выдохе. Вдох и выдох выполнялись через нос маленькими порциями воздуха, ритмично на каждый шаг. Количество повторений предопределялись субъективными ощущениями больного индивидуально. В начале предлагали

выполнять один микроцикл дыхательных упражнений каждые 50-100 м дозированной ходьбы, при условии, что это делается легко и непринужденно и не сопровождается неприятными ощущениями.

Через 1 месяц восстановительного лечения после купирования приступов стенокардии в программу физической реабилитации включали использование механотерапии в виде тренировок на орбитреке.

Считается, что орбитрек дает меньшую нагрузку на опорно-двигательный аппарат, мышцы и сердечно-сосудистую систему, чем беговая дорожка и велотренажер, дает меньшую по сравнению с беговой дорожкой и велотренажером нагрузку на суставы, более того, разгружает их; включает в работу практически все мышцы ног и низа спины, пресса, координирует и синхронизирует их работу; не нагружает позвоночник, нормализует работу сердечно-сосудистой системы.

У орбитреков есть возможность изменять ширину шага, программы тренировок и уровни нагрузки, то есть подстраиваться под индивидуальные особенности каждого человека (рис. 4.1).

Основные положительные эффекты тренировок на орбитреке:

1. Потеря веса.
2. Улучшение формы и рельефности фигуры.
3. Увеличение мышечной массы, силы, выносливости.
4. Увеличение гибкости.
5. Улучшение обмена веществ.
6. Предотвращение травм.
7. Возможность самоутверждения.
8. Улучшение аэробной выносливости.
9. Улучшение координации, развитие ловкости.
10. Уменьшение объема талии.
11. Уменьшение стрессового состояния, повышение самоуверенности.
12. Замедление процесса старения.



Рис. 4.1. Тренировка на орбитреке.

Периодичность: 2 раза в неделю.

Продолжительность: 10-15 минут (начало тренировок от 1 минуты).

Интенсивность: 60-70% от максимальной частоты пульса.

Частота шагов: менее 50 шагов в минуту.

На постстационарном этапе использовали перерывы в тренировках 2 дня в неделю. Учитывая данные исследований в процессе восстановительного лечения для пациентов с ИБС применяли дни отдыха (2 дня в неделю). В дни отдыха применяли аутотренинг и расслабляющие процедуры (теплый душ, теплые ванны и др.). Дни отдыха для пациентов с нарушенными метаболическими процессами необходимы для адаптации обменных процессов к новым условиям ускорения обмена веществ.

4.3.2. Методика массажа для пациентов с ишемической болезнью сердца и инсулинорезистентностью

Массаж. Результатами достаточно большого количества исследований продемонстрировано, что лечебный массаж способствует увеличению ударного и минутного объемов крови, улучшению показателей сократительной способности миокарда, снижению общего периферического сопротивления сосудов,

улучшению тонуса периферийных сосудов и кровотока в них. [94]. Использовали сегментарно-рефлекторный массаж (СРМ) по методике О. Глезер, В. А. Далихо [94]. СРМ применяли с целью нормализации артериального давления, стимуляции обменных процессов, в миокарде за счет активизации коронарного кровообращения, ликвидации застойных явлений в малом кругу кровообращения, стимуляции периферического кровообращения.

Подробная методика массажа представлена в приложении Б.

4.3.3. Диетотерапия при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности

Диетотерапия. Пациентов учили осуществлять контроль потребления калорий с помощью «Дневника потребления пищи и контроля веса». Регистрация калорийности продуктов является полезной привычкой и важным этапом в приобретении новых навыков пищевого поведения. «Дневник потребления пищи» является также важным элементом объективизации контроля за пищевым поведением и весом. Энергетическая стоимость (калорийность) продуктов была предоставлена каждому пациенту в виде таблиц в методических пособиях по здоровому питанию, а также таблиц с указанием гликемического индекса продуктов. На теоретических занятиях во время пребывания на стационарном лечении пациентов учили альтернативной замене продуктов с учетом их энергетических эквивалентов. Совместимо с врачом и реабилитологом осуществляли планирование питания в рабочие и выходные дни, обсуждали пищевой рацион во время командировок, путешествий, отпусков. Пациенты также учились правильной организации питания на банкетах, в гостях. Пациентов обучали выбору продуктов с низким гликемическим индексом. Продукты с низким гликемическим индексом надолго задерживаются в желудке и кишечнике, расщепляясь постепенно и не давая резкого повышения уровня сахара в крови. Благодаря замедленному усвоению, употребление таких продуктов обеспечивает более продолжительное чувство насыщения.

Рекомендации по использованию продуктов питания

Снижение потребления жира молоко, сметана, мороженное, твердые и мягкие сыры, жирное мясо. Масло, маргарин, цельное молоко.

Снижение потребления насыщенных жиров: свинины, утиного мяса, сосиски и колбасы, паштеты, сливки, кокосовые орехи.

Повышенное употребление пищи с высоким содержанием белка и низким - насыщенными жирными кислот.

Рыба, цыплята, мясо индейки, дичь, телятина.

Увеличение потребления сложных углеводов, клетчатки круп, фруктов и овощей.

Все виды свежих и замороженных овощей, фруктов, все сорта зерновых.

Незначительное увеличение содержания простых ненасыщенных и полиненасыщенных жирных кислот.

Подсолнечное, соевое, оливковое, рапсовое масла.

Снижение потребления холестерина

Мозг, почки, язык, яйца (не более 1 - 2 желтков в неделю), печень (не более 2 раз в месяц).

Психотерапия. Как показывают исследования, проведение теоретических занятий с больными ИБС является одной из самых эффективных методик психологической реабилитации [125, 159]. Знания, которые получают в ходе занятий, позволяют пациентам более ясно представлять задание многолетней терапии и возможные последствия отказа от нее. Постепенно больной из пассивного объекта лечения превращается у активного и сознательного участника лечебного процесса [178, 396].

Нами проводились групповые занятия по наиболее актуальным для данной категории больных темам с целью формирования адекватных установок и повышения мотивации больных к активному участию в программе реабилитации, а также в мероприятиях вторичной профилактики ИБС и ИР. Занятия проводились в группах, в которые входили 6-10 больных под руководством врача-кардиолога при участии специалистов по ФР. Занятия были посвящены наиболее

важным аспектам заболевания, которые нуждаются в активном участии самого пациента, и являли собой поэтапную учебу пациентов для выполнения заданий, которые позволяют изменить пищевое поведение, увеличить физическую активность и тому подобное. В ходе занятий больным предоставляли памятки, которые помогали закрепить полученные знания.

4.3.4. Физиотерапия при ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности

Физиотерапия. Из всех методов физиотерапии магнитотерапия – самый мягкий и щадящий. Ее хорошо переносят те, кому другие процедуры в силу возраста или состояния здоровья противопоказаны – пожилые люди, ослабленные больные. Она безболезненна, имеет довольно широкий перечень показаний, не требует особых затрат и применения сложной аппаратуры. Так как магнитные поля проникают через любую поверхность и среду, они успешно используются при наличии гипса, мазевых наложений или каких-либо других медицинских приспособлений.

Магнитотерапия относится к методу альтернативной медицины. За всю историю своего существования она знала много подъёмов и спадов. В последние годы интерес к ней вновь возрастает, что можно объяснить целым рядом причин.

Исследования показали, что интенсивность магнитного поля Земли за последние 1000 лет снизилась на 50 %, а за последние 150 лет - еще на 8%. В результате этого процесса уменьшилось магнитное поле и у человека [88]. Магнитотерапия дает возможность восполнить дефицит магнитного поля человека и тем самым восстановить его здоровье.

Установлено, что низкочастотные переменные и постоянные магнитные поля вызывают физико-химические изменения в биологических тканях, проявляющиеся ориентацией крупных молекул ферментных белков по направлению силовых линий магнитного поля. Это вызывает повышение проницаемости клеточных мембран, ускорение окислительно-восстановительных

реакций, усиление ферментативной активности и местной активизации кровоснабжения [88].

Следует отметить, что общего мнения среди специалистов о природе воздействия магнитного поля и его интенсивности сейчас нет. Как предполагают большинство ученых, при воздействии на ткани человека магнитного поля в них возникают электрические токи. Под их воздействием изменяются физико-химические свойства водных систем организма, ориентация крупных ионизированных биологических молекул (в частности, белков, в том числе ферментов) и свободных радикалов. Это влечет за собой преобразование скорости биохимических и биофизических процессов. Электрические токи стимулируют транспорт ионов по мембранам, улучшают проходимость биологических мембран. Они становятся катализаторами некоторых процессов на клеточном уровне и таким образом активируют молекулы, которые, попадая в органы, вызывают необходимую и физиологически нормальную реакцию.

Электросонотерапия - это применение с лечебной целью импульсных постоянных токов низкой частоты, малой силы и низкого напряжения, прямоугольной формы. Частота, с которой применяются эти токи - 10 - 150 Гц, сила тока - до 10 мА, напряжение - 50-80 Вольт.

Непосредственное воздействие импульсных прямоугольных постоянных токов малой силы и низкой частоты на центральную нервную систему. Усиливаются процессы торможения в коре головного мозга, снижается активизирующее влияние ретикулярной формации на кору головного мозга, активизируются подкорковые образования.

Рефлекторное воздействие этого тока на ЦНС. Часть тока идет по кожно-мышечному лоскуту головы, где имеются огромное количество биологически активных точек. В результате этого оказывается рефлекторное воздействие тока на центральную нервную систему.

Условно-рефлекторное действие тока на ЦНС. Процедура проводится в специальном затемненном помещении, больной раздевается как для обычного сна, ложится в постель. Может быть включена тихая, спокойная музыка. Все это

предполагает успокаивающее воздействие на ЦНС, больной расслабляется, дремлет, засыпает.

В результате воздействия этими токами на организм человека, в крови вырабатываются морфиноподобные вещества - эндорфины, которые усиливают процессы торможения в коре головного мозга и оказывают обезболивающее действие.

Электросон оказывает седативное действие на ЦНС, гипотензивное действие, нормализует процессы возбуждения и торможения в коре головного мозга, снижает внутриглазное давление, оказывает спазмолитическое, обезболивающее действие, уменьшает кожный зуд, нормализует физиологический сон, уменьшает уровень холестерина в крови.

4.3.5. Формы организации занятий физическими упражнениями

Основными формами организации физических упражнений на стационарном этапе реабилитации в свободном двигательном режиме были утренняя гигиеническая гимнастика и лечебная гимнастика. Лечебный комплекс утренней гимнастики включал простые гимнастические упражнения для всех мышечных групп и суставов, дыхательные и релаксационные упражнения. Количество упражнений в комплексе - 9 - 12, длительность занятия - 10 - 15 минут, основные исходные положения - лежа, сидя и стоя. Темп выполнения - медленный и средний.

Приблизительный комплекс УГГ представлен в дополнении Б.

Физические упражнения лечебной гимнастики подбирались в соответствии с заданиями каждого периода, возрастных и индивидуальных особенностей больных. Процедура ЛГ состояла из трех частей: подготовительной, основной и заключительной; в зависимости от двигательного режима подготовительная и заключительная части составляли 10 - 20% времени всего занятия, основная - 60 - 80%; общая длительность физической нагрузки на первых занятиях составляла 15-20 минут, с постепенным увеличением продолжительности до 30 - 40 минут.

Все упражнения выполнялись в медленном темпе с интервалами отдыха между ними. Длительность первой части занятия в среднем составляла 5-15 минут. Частота занятий – 3 раза в неделю.

Приблизительные комплексы ЛГ с учетом периода реабилитации представлены в дополнении А.

Дыхательные упражнения не только улучшают функцию внешнего дыхания, но и способствуют коррекции всего комплекса функциональных расстройств. Использовали упражнения с углубленным вдохом и усиленным выдыханием, ритмичными сменами внутригрудного и диафрагмального дыхания. Пациентов обучали правильному дыханию во время выполнения упражнений. В комплексах лечебной гимнастики использовали простую ходьбу; ходьбу в сочетании с движениями верхних конечностей, туловища, с утяжелением; с изменением направления, с открытыми и закрытыми глазами, с ускорением и замедлением; в сочетании с дыхательными упражнениями.

В разработанную нами программу реабилитации была включена лечебная дозированная ходьба по модифицированному протоколу. Как прототип тренировок был избран способ выбора оптимального темпа дозированной ходьбы у больных ИБС, основанный на определении предельной мощности нагрузки во время прохождения велоэргометричной пробы [165]:

$$X = 0,042 \cdot M + 0,15 \cdot ЧСС + 65,5 \quad (4.1)$$

где: X - темп ходьбы (шаги за минуту),

M - предельная мощность нагрузки в велоэргометричной пробе (кгм/ мин.),

ЧСС - частота сердечных сокращений на последней степени нагрузки при проведении велоэргометричной пробы.

В предложенном нами способе величине ЧСС отвечала частота сокращений предпоследней степени нагрузки. Таким образом, интенсивность занятий была снижена в соответствии с низкими функциональными возможностями пациентов. Занятия проводили 3 раза в неделю в течение 20 минут.

4.4. Механизмы лечебного действия физических упражнений при лечении ишемической болезни сердца и инсулинорезистентности

Внедрение в практическую кардиологию современных методов лечения и новых фармакологических препаратов, позволило значительно повысить эффективность лечения больных ишемической болезнью сердца, предупредить во многих случаях угрозу развития острых форм клинического течения заболевания [6,7,8]. Однако лечение больных с коронарной патологией ориентировано, прежде всего, на клинические проявления заболевания, а не на механизмы, лежащие в основе его развития. Практически все используемые в настоящее время принципы лечения больных ИБС в лучшем случае не оказывают влияния на факторы атерогенеза и темпы прогрессирования атеросклероза, а некоторые, особенно реваскуляризационные вмешательства, тромболическая терапия активируют системное воспаление, вызывают развитие свободнорадикальных реакций, иммунного ответа и повышают агрессивность течения атеросклероза [213]. Большинство антиангинальных препаратов (блокаторы β -адренорецепторов и медленных кальциевых каналов, нитропрепараты), мочегонные средства существенно потенцируют нарушения обмена липопротеинов (ЛП) и оказывают проатерогенное действие [89]. Помимо этого, лечение больных ИБС начинается, как правило, на этапе развитого процесса, на фоне выраженного атеросклеротического поражения сосудистой системы, даже применение липидокорректирующих препаратов уже не может существенно замедлить прогрессирование атеросклероза [188,213]. Низкая физическая активность человека является самостоятельным фактором риска, поэтому одним из основных методов в системе немедикаментозной профилактики, лечения и реабилитации (психотерапия, диета, физическая активность) являются оздоровительные физические тренировки [16,37]. Регулярные оздоровительные физические тренировки по широте спектра влияния на все системы жизнедеятельности организма являются основной альтернативой дорогостоящей и зачастую небезопасной медикаментозной терапии. Основой

оптимального воздействия физической нагрузки, по эффективности сравнимой с медикаментозной терапией, является тренировка выносливости (биологической способности человека совершать механическую работу достаточно долго без утомления) [91, 102]. Физические тренировки, направленные на развитие выносливости - это практически тренировка сердечно-сосудистой (или кардиореспираторной) системы, как основного лимитирующего фактора жизнедеятельности. Уровень тренированности, выносливости человека является показателем степени его здоровья. Чем больше физическая нагрузка, направленная на развитие выносливости, представлена в программе физических тренировок, тем эффективнее программа. Чем выше уровень выносливости (или физической работоспособности, аэробной способности, толерантности к физической нагрузке), тем ниже уровень артериального давления; ослабевают, уменьшаются, а иногда полностью проходят приступы стенокардии напряжения, нормализуется липидный обмен (снижается уровень общего холестерина, липопротеинов низкой плотности и нейтральных жиров - триглицеридов, повышается уровень липопротеинов высокой плотности или альфа-холестерина), снижается уровень инсулина в крови, нормализуется половая функция, снижается или стабилизируется масса тела, происходит укрепление костной системы (кости становятся толще и сильнее), снижается тромбообразование в крови и улучшается качество жизни [130, 338]. Таким образом, регулярная физическая активность, определяемая в соответствии с медицинскими показаниями, является основным фактором коррекции образа жизни (или поведения) человека. Под воздействием дозированной физической нагрузки у больных уменьшается гипергликемия и глюкозурия, усиливается действие инсулина. Вместе с тем установлено, что значительные нагрузки вызывают резкое повышение содержания сахара в крови. При физической нагрузке благодаря усилению окислительно-ферментативных процессов повышается утилизация глюкозы работающими мышцами [257], а под влиянием тренировок увеличивается синтез гликогена в мышцах и печени. Возникающая при физической нагрузке гипогликемия приводит к повышению секреции

соматотропного гормона, который стабилизирует углеводный обмен и стимулирует распад жира. Физическая тренировка позволяет больному преодолевать мышечную слабость, повышает сопротивляемость организма к неблагоприятным факторам. Физические упражнения оказывают положительное воздействие на нервную систему, нарушения в работе которой имеют большое значение в патогенезе сахарного диабета [137]. Тренировки благоприятно действуют на сердечно-сосудистую систему, являясь эффективным средством профилактики атеросклероза, заболевания, сопутствующего сахарному диабету. Под воздействием дозированной физической нагрузки у больных уменьшается гипергликемия и глюкозурия, усиливается действие инсулина. Вместе с тем установлено, что значительные нагрузки вызывают резкое повышение содержания сахара в крови. Возникающая при физической нагрузке гипогликемия приводит к повышению секреции соматотропного гормона, который стабилизирует углеводный обмен и стимулирует распад жира [148]. Физическая тренировка позволяет больному преодолевать мышечную слабость, повышает сопротивляемость организма к неблагоприятным факторам. Физические упражнения оказывают положительное воздействие на нервную систему, нарушения в работе которой имеют большое значение в патогенезе сахарного диабета. Тренировки благоприятно действуют на сердечно-сосудистую систему, являясь эффективным средством профилактики атеросклероза, заболевания, сопутствующего сахарному диабету. При упражнениях скоростного характера или выполняемых непродолжительное время в мышцах преобладают анаэробные процессы, которые ведут к **кетонацидозу** и очень незначительно влияют на уровень глюкозы в крови. Упражнения же, выполняемые с вовлечением крупных мышечных групп в медленном и среднем темпе и со значительным количеством повторений, вызывают в мышцах усиление окислительных процессов, благодаря чему не только расходуется гликоген, но и потребляется глюкоза из крови. Подобная форма мышечной деятельности более приемлема для больных сахарным диабетом, так как усиленное потребление глюкозы мышцами и ее сгорание ведет к уменьшению гипергликемии. Надо также учитывать, что при

физических упражнениях, выполняемых с выраженным мышечным усилием, расходование гликогена значительно больше, чем при свободных упражнениях [331].

Выводы к разделу 4

При разработке программы физической реабилитации пациентов с ИБС в сочетании с ИР нами учитывался опыт исследований, описанных в литературных источниках, показатели клинических, инструментальных и лабораторных исследований у пациентов с ИБС.

При составлении программы физической реабилитации учитывались сниженные функциональные способности пациентов. В то же время необходимым условием эффективного воздействия подобранных средств ФР являлось тренирующее влияние на организм пациентов.

Результаты предварительных исследований позволили определить основные задачи физической реабилитации пациентов с ИБС и ИР:

- снижение уровня глюкозы натощак;
- повышение толерантности к глюкозе;
- снижение уровня гликозилированного гемоглобина;
- снижение индекса массы тела;
- стимуляция компенсаторных механизмов;
- уменьшение клинических проявлений ИБС;
- повышение толерантности к физическим нагрузкам;
- мотивация пациентов к модификации образа жизни.

Материалы данного раздела представлены в публикациях автора [4,5,56].

РАЗДЕЛ 5

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОВЕДЕННЫХ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

С целью оценки эффективности реабилитационных мероприятий пациенты обследовались повторно через 14 дней, 1 месяц и 3 месяца. Результаты обследования пациентов основной и контрольной групп сравнивались для определения влияния авторской и общепринятой программ восстановительного лечения для пациентов с ИБС и ИР. В общей сложности было обследовано 102 пациента, которые были разделены на 4 группы: основная и контрольная группа мужчин и основная и контрольная группа женщин. Такое разделение было обусловлено тем, что клиническое течение ишемической болезни у женщин несколько отлично от такового у мужчин [51,71].

Женщины, как правило, имеют нетипичный болевой синдром, более высокий болевой порог и сложнее поддаются медикаментозной коррекции основных клинических проявлений заболевания [36,378].

Состав групп был следующим:

I основная группа – пациенты со стабильной стенокардией напряжения I-II ФК с нарушенной толерантностью к глюкозе, мужчины (n=40);

II основная группа - пациенты со стабильной стенокардией напряжения I-II ФК с нарушенной толерантностью к глюкозе, женщины (n=17);

III контрольная группа - пациенты со стабильной стенокардией напряжения I-II ФК с нарушенной толерантностью к глюкозе, мужчины (n=30);

IV контрольная группа - пациенты со стабильной стенокардией напряжения I-II ФК с нарушенной толерантностью к глюкозе, женщины (n=15).

Группы пациентов не имели отличия между собой по данным анамнеза, клинических исследований, результатов функциональных и лабораторных тестов, а также медикаментозного лечения. Основное отличие контрольной и

основной групп заключалось в применении пациентам контрольной группы сахароснижающих препаратов.

Пациенты принимали нитраты (в случае болевого приступа), бета-блокаторы, аспирин, статины, гипогликемические препараты.

Эффективность курса физической реабилитации оценивали по динамике изменений следующих показателей:

- самочувствие пациентов по результатам опроса;
- клинические признаки;
- антропометрические показатели;
- биохимические показатели крови;
- толерантность к физическим нагрузкам по результатам ВЭМ;
- готовность к модификации образа жизни.

По результатам опроса пациентов после применения авторской программы физической реабилитации было установлено, что через 1 месяц в I основной группе пациентов количество ангинозных приступов снизилось со 100 % до 70 %, а во II контрольной группе пациентов со 100 % до 75 %. Состояние общей слабости в I основной группе уменьшилось с 85 % пациентов до 75 % пациентов, а во II контрольной группе до 80 %. Головные боли уменьшились в I основной группе у 50 % пациентов, а во II контрольной группе у 60 % пациентов. Нормализовался сон у 25 % пациентов в I основной группе по сравнению с 15 % во II контрольной группе. Уменьшилась одышка у 30 % пациентов в I основной группе и у 20 % пациентов во II контрольной группе. Метеочувствительность уменьшилась у 25 % пациентов I основной группы и у 19 % пациентов во II контрольной группе. Состояние депрессии, наблюдавшееся у 51 % пациентов после применения восстановительного лечения в I основной группе отмечалось у 20 % пациентов, а во II контрольной группе у 32 % пациентов (Рис.5.1).

Через 3 месяца применения авторской программы восстановительного лечения в I основной группе пациентов количество ангинозных приступов снизилось со 100 % до 40 %, а во II контрольной группе пациентов со 100 % до 55 %. Состояние общей слабости в I основной группе уменьшилось с 85 % пациентов до 55 % пациентов, а во II контрольной группе до 60 %. Головные боли уменьшились в I основной группе у 60 % пациентов, а во II контрольной группе у 50 % пациентов. Нормализовался сон у 55 % пациентов в I основной группе по сравнению с 35 % во II контрольной группе. Уменьшилась одышка у 60 % пациентов в I основной группе и у 49 % пациентов во II контрольной группе. Метеочувствительность уменьшилась у 53 % пациентов I основной группы и у 39 % пациентов во II контрольной группе. Состояние депрессии, наблюдавшееся у 51 % пациентов после применения восстановительного лечения в I основной группе отмечалось у 14 % пациентов, а во II контрольной группе у 22 % пациентов (Рис. 5.1).

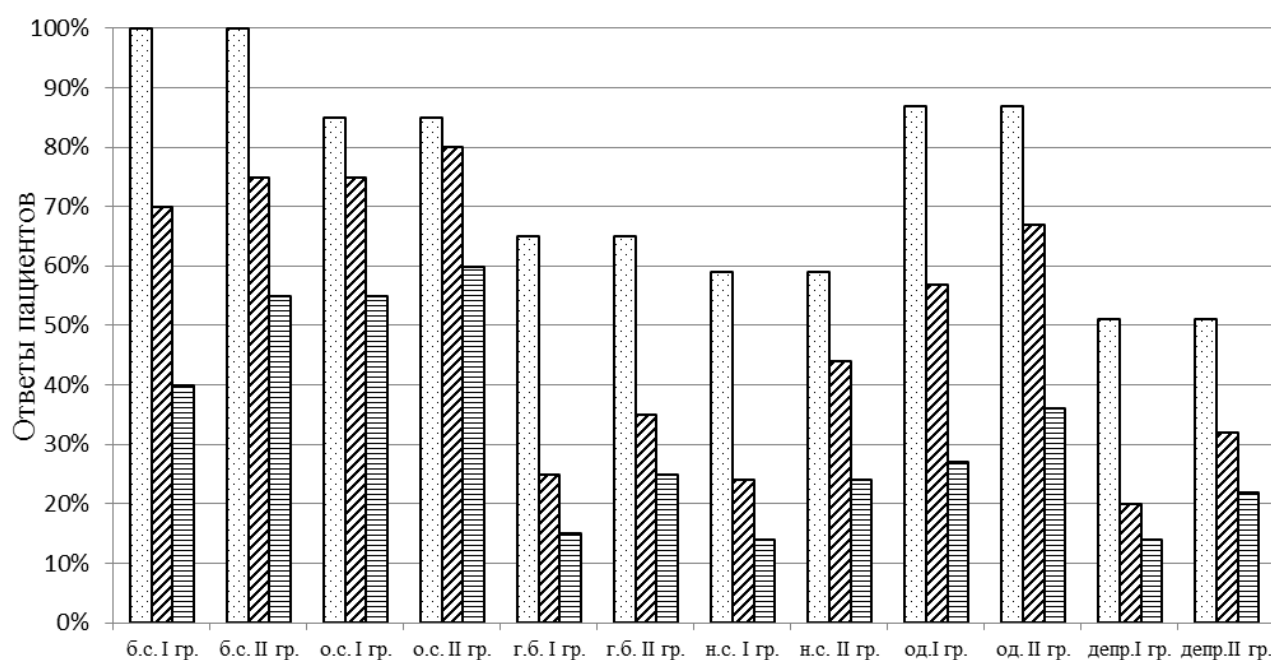


Рис. 5.1. Результаты опроса пациентов мужчин I основной и II контрольной групп в динамике восстановительного лечения:

□ - исходные данные; ▨ - через 1 месяц; ▤ - через 3 месяца

Примечания: б.с. – сердечно-болевой синдром различной локализации; о.с. – общая слабость; г.б. – головные боли; н.с. – нарушение сна; од. – одышка; депр. – депрессия

По результатам опроса пациентов III и IV групп (женщины) после трех месяцев восстановительного лечения уменьшилось количество субъективных жалоб в основной группе по сравнению с контрольной. Основным отличием пациентов женщин является менее выраженная коррекция таких проявлений, как головные боли, нарушение сна и депрессия (Рис. 5.2).

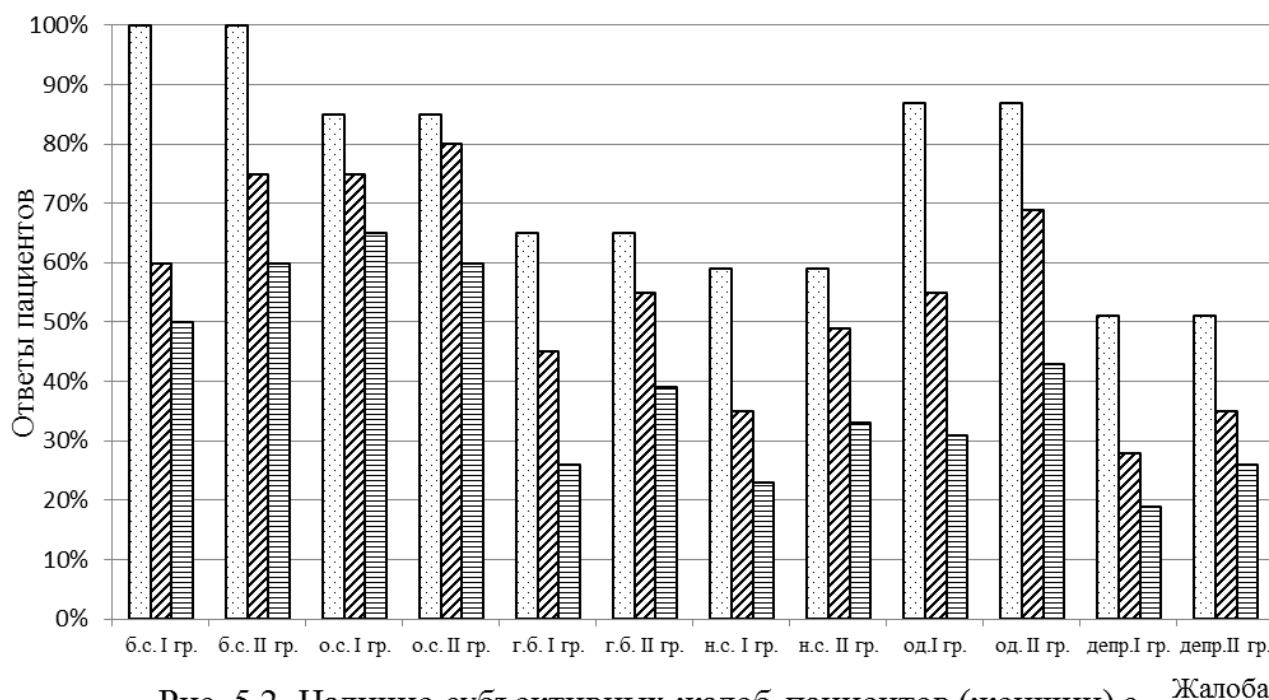


Рис. 5.2. Наличие субъективных жалоб пациентов (женщин) с ИБС в динамике восстановительного лечения:

□ - исходные данные; ▨ - через 1 месяц; ▩ - через 3 месяца

Примечания: б.с. – сердечно-болевой синдром различной локализации; о.с. – общая слабость; г.б. – головные боли; н.с. – нарушение сна; од. – одышка; депр. – депрессия

При исследовании антропометрических показателей у пациентов через 14 дней пребывания в стационаре отмечалось снижение веса в среднем на ($\bar{x} \pm S$) $1,5 \pm 0,2$ кг, что не повлияло на показатели индекса массы тела. Объем талии уменьшился на $3,0 \pm 0,5$ см, что не отличалось статистически значимо от исходных данных ($p > 0,05$).

Результаты исследования антропометрических показателей пациентов с ИБС в динамике восстановительного лечения представлено в таблице 5.1.

Таблица 5.1

Показатели антропометрических измерений у пациентов (мужчины) с ИБС I-II
ФК и ИР в динамике восстановительного лечения

Показатель	Стат. показатель	Исходные данные		Через 1 месяц		Через 3 месяца	
		I основная группа	II контрольная группа	I основная группа	II контрольная группа	I основная группа	II контрольная группа
ИМТ, кг/м ²	$\bar{x} \pm S$ p	35,7±4,2	36,1±3,8	33,9±3,2 < 0,05	36,0±3,5 > 0,05	33,6±2,7 < 0,05	35,8±3,3 < 0,05
ОТ, см	$\bar{x} \pm S$ p	117±10	115±11	112±5 < 0,05	114±7 > 0,05	107±6 < 0,05	113±8 < 0,05
ОТ/ОБ	$\bar{x} \pm S$ p	1,79±0,25	1,82±0,25	1,72±0,21 < 0,05	1,81±0,20 > 0,05	1,25±0,11 < 0,05	1,79±0,17 < 0,05

Примечание: p – достоверность различий по отношению к исходным данным

Применение программы физической реабилитации на стационарном этапе лечения не привело к сколько-нибудь значимым изменениям антропометрических измерений у мужчин. Однако наблюдалась четкая тенденция к снижению ИМТ и ОТ, а также снижению показателя ОТ/ОБ в основной группе пациентов. Через месяц восстановительного лечения показатели антропометрических измерений достоверно снижались в основной группе пациентов. Эти данные изменялись в сторону снижения и через три месяца после применения программы ФР в основной группе более значительно, чем у пациентов в контрольной группе (рис. 5.3).

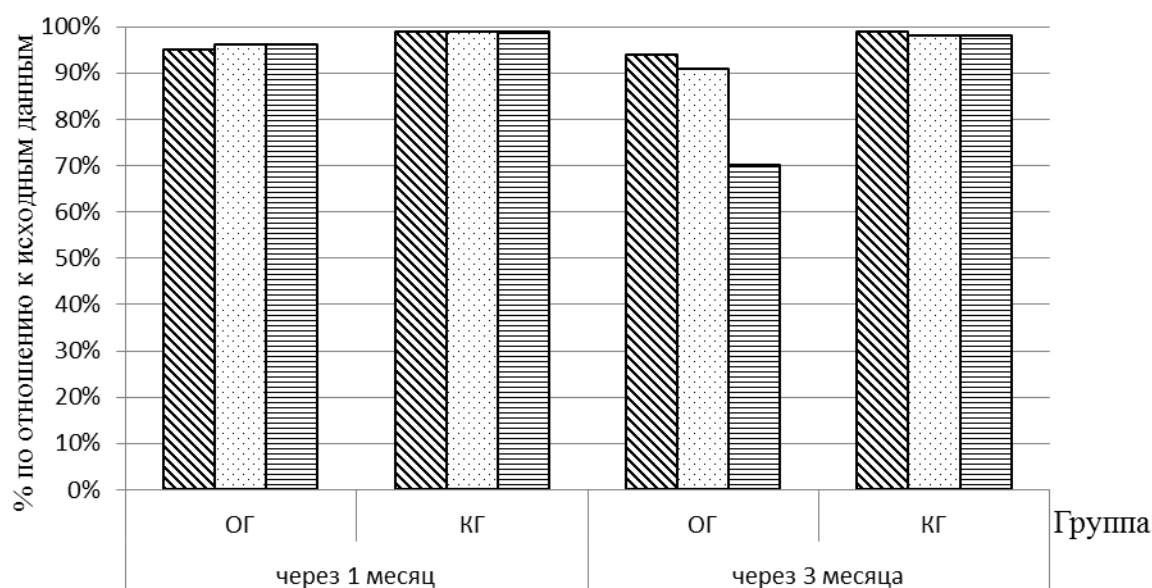


Рис. 5.3. Антропометрические показатели пациентов (мужчины) с ИБС I-II ФК и ИР в динамике восстановительного лечения:
 ▨ - ИМТ; ▩ - ОТ; ▤ - ОТ/ОБ

Как видно из рисунка, наибольшие изменения касались отношения ОТ/ОБ у пациентов мужчин основной группы по сравнению с контрольной. Эти результаты свидетельствуют о существенной коррекции абдоминального ожирения через три месяца применения авторской программы восстановительного лечения (табл.5.2).

Таблица 5.2

Показатели антропометрических измерений у пациентов (женщины) с ИБС I-II ФК и ИР в динамике восстановительного лечения.

Показатель	Стат. показатель	Исходные данные		Через 1 месяц		Через 3 месяца	
		I основная группа	II контрольная группа	I основная группа	II контрольная группа	I основная группа	II контрольная группа
ИМТ, кг/м ²	$\bar{x} \pm S$ p	39,1±3,7	38,8±4,2	37,9±2,2 > 0,05	38,5±3,1 > 0,05	37,1±2,1 < 0,05	38,4±3,0 > 0,05
ОТ, см	$\bar{x} \pm S$ p	95±8	94±8	92±4 > 0,05	93±7 < 0,05	90±5 > 0,05	93±8 > 0,05
ОТ/ОБ	$\bar{x} \pm S$ p	1,24±0,15	1,23±0,15	1,19±0,10 > 0,05	1,21±0,13 < 0,05	1,16±0,11 > 0,05	1,21±0,13 < 0,05

Примечание: p – достоверность различий по отношению к исходным данным

Как показали исследования, антропометрические показатели у пациентов с ИБС и ИР женщин изменяются гораздо менее значительно, чем у мужчин как в основной, так и в контрольной группах. Наибольшие сдвиги наблюдаются после трех месяцев восстановительного лечения в основной группе пациенток.

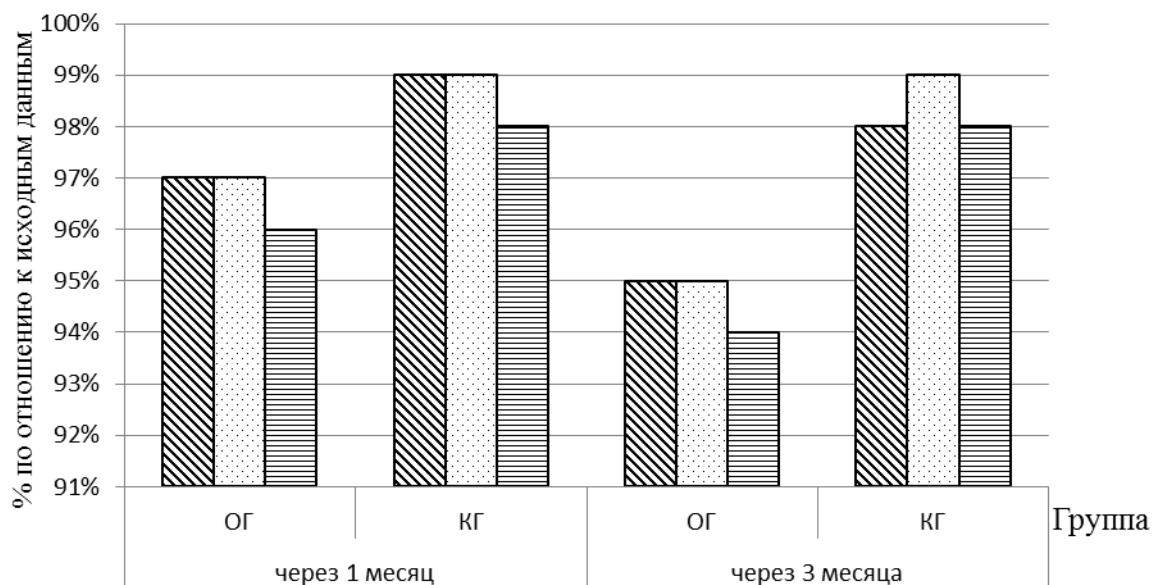


Рис. 5.4. Антропометрические показатели пациентов (женщины) с ИБС I-II ФК и ИР в динамике восстановительного лечения:
 ▨ - ИМТ; ▤ - ОТ; ▧ - ОТ/ОБ

Уже через один месяц применения программы ФР у пациенток женщин основной группы наблюдается снижение ИМТ на 5 %, ОТ на 6 % и отношения ОТ/ОБ на 7 %. Снижение соответствующих показателей контрольной группы было значительно меньше и достоверно не отличалось от исходных значений. Через три месяца применения программы восстановительного лечения в основной группе пациентов женщин показатель ИМТ снижался на 7 %, показатель ОТ на 7 %, а отношение ОТ/ОБ на 8 %.

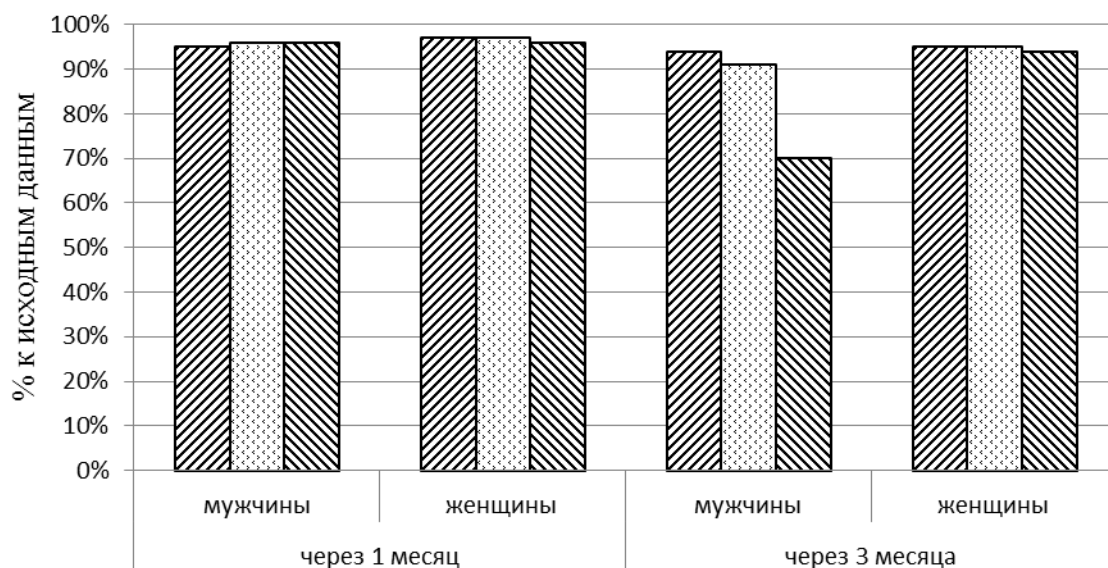


Рис. 5.5. Сравнение показателей антропометрических измерений у мужчин и женщин в процессе восстановительного лечения:
 ▨ - ИМТ; ▩ - ОТ; ▨ - ОТ/ОБ

Сравнительный анализ антропометрических показателей у пациентов мужчин и женщин с ИБС и ИР основных групп продемонстрировал, что после 1 месяца восстановительного лечения снижение ИМТ, ОТ и отношения ОТ/ОБ у мужчин и женщин было примерно одинаковым. Однако через 3 месяца применения программы ФР снижение ИМТ у мужчин было более значимым. У женщин в этих условиях ОТ снижался на 8 %, а у мужчин на 12 % от исходного уровня. Соотношение ОТ/ОБ у женщин через 3 месяца снижалось на 9 %, а у мужчин на 30 %.

Исследование показателей углеводного обмена в крови пациентов мужчин с ИБС и ИР в динамике восстановительного лечения представлено в таблице 5.3. Так, через 1 месяц применения программы ФР у мужчин контрольной группы уровень глюкозы в крови снижался с $6,5 \pm 0,4$ до $5,0 \pm 0,4$ ммоль/л ($\bar{X} \pm S$), а у пациентов основной группы этот показатель имел лишь тенденцию к снижению. Через три месяца у пациентов основной группы содержание глюкозы снизилось до $4,2 \pm 0,3$ ммоль/л ($\bar{X} \pm S$). У пациентов контрольной группы этот показатель через три месяца достигал $6,0 \pm 0,4$ ммоль/л ($\bar{X} \pm S$).

Таблица 5.3

Показатели углеводного обмена в крови пациентов (мужчины) с ИБС I-II ФК и ИР в динамике восстановительного лечения.

Показатель	Стат. показатель	Исходные данные		Через 1 месяц		Через 3 месяца	
		I основная группа	II контрольная группа	I основная группа	II контрольная группа	I основная группа	II контрольная группа
Глюкоза крови натощак, ммоль/л	$\bar{x} \pm S_p$	6,5±0,4	6,4±0,4	5,0± 0,4 < 0,05	6,1±0,5 > 0,05	4,2± 0,3 < 0,05	6,0± 0,4 > 0,05
Глюкоза крови через 2 часа после нагрузки глюкозой, ммоль/л	$\bar{x} \pm S_p$	10,0±0,7	9,9±0,7	7,5±0,5 < 0,05	8,2±0,6 < 0,05	6,6±0,4 < 0,05	7,8±0,6 < 0,05
Гликированный гемоглобин, %	$\bar{x} \pm S_p$	6,8±0,6	6,7±0,6	6,0±0,4 < 0,05	6,5±0,3 > 0,05	5,0±0,2 < 0,05	5,5±0,3 < 0,05

Примечание: р – достоверность различий по отношению к исходным данным

Исследование показателей глюкозотолерантного теста, представленное в таблице 5.3 показало значительное снижение уровня глюкозы в крови мужчин с ИБС и ИР как основной, так и контрольной групп через два часа после нагрузки глюкозой. Однако состояние нарушенной толерантности к глюкозе сохранялось в обеих группах пациентов, но было значительнее выражено у пациентов контрольной группы. Через три месяца восстановительного лечения в основной группе пациентов глюкозотолерантный тест продемонстрировал отсутствие нарушения толерантности к глюкозе. В контрольной группе пациентов мужчин состояние инсулинорезистентности сохранялось и через три месяца применения стандартной программы ФР. Показатели гликозилированного гемоглобина уже через месяц достоверно снижались в

основной группе пациентов мужчин и имели лишь тенденцию к снижению у пациентов контрольной группы.

На рисунке показана динамика изменений показателей углеводного обмена в крови пациентов (мужчины) с ИБС I-II ФК и ИР в процессе восстановительного лечения.

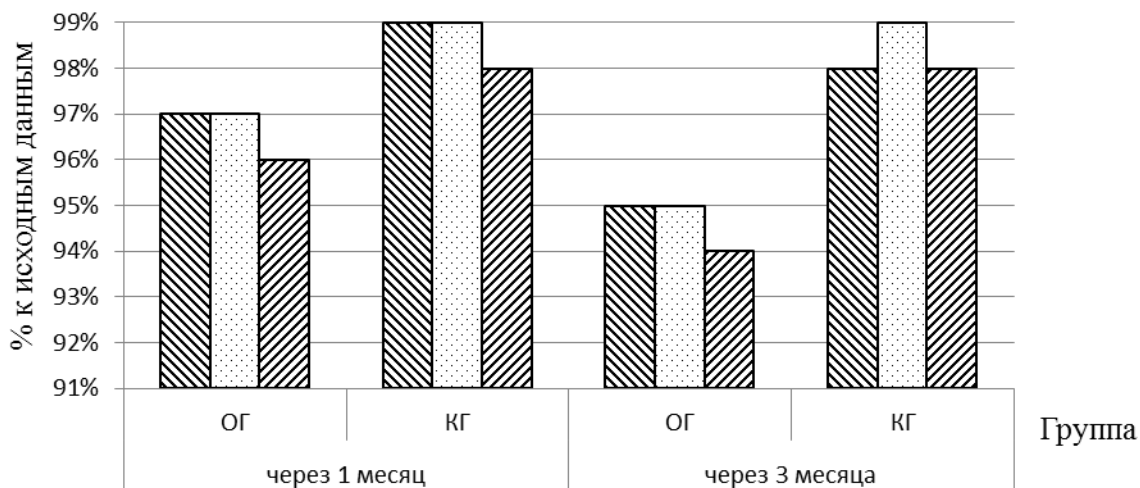


Рис. 5.6. Показатели углеводного обмена в крови пациентов (мужчины) с ИБС I-II ФК и ИР в динамике восстановительного лечения:

▨ - глюкоза; □ - глюкозотолерантный тест; ▩ - Hb A1c

Через месяц применения программы ФР уровень глюкозы в крови пациентов основной группы снижался на 25 %, а у пациентов контрольной группы на 9 %. Через два часа после нагрузки глюкозой уровень глюкозы в крови пациентов основной группы снижался на 27 % , а у пациентов контрольной группы на 19 %. Содержание гликозилированного гемоглобина у пациентов основной группы снижалось на 15 %, а контрольной на 5 %. Применение авторской программы ФР в течение трех месяцев приводило к снижению уровня глюкозы в крови пациентов основной группы на 37 %, а у пациентов контрольной группы на 10 %. Через два часа после нагрузки глюкозой у пациентов основной группы содержание глюкозы в крови снижалось на 35 %, а у пациентов контрольной группы на 23 % по сравнению с исходными данными. Концентрация гликозилированного гемоглобина

снижалась у пациентов основной группы на 28 %, а у пациентов контрольной на 21 %.

Таблица 5.4

Показатели углеводного обмена в крови пациентов (женщины) с ИБС I-II ФК и ИР в динамике восстановительного лечения.

Показатель	Стат. показатель	Исходные данные		Через 1 месяц		Через 3 месяца	
		I основная группа	II контрольная группа	I основная группа	II контрольная группа	I основная группа	II контрольная группа
Глюкоза крови натощак, ммоль/л	$\bar{x} \pm S$ р	6,6 $\pm$ 0,6	6,5 $\pm$ 0,6	5,9 $\pm$ 0,5 < 0,05	6,2 $\pm$ 0,4 > 0,05	5,1 $\pm$ 0,3 < 0,05	5,9 $\pm$ 0,4 < 0,05
Глюкоза крови через 2 часа после нагрузки глюкозой, ммоль/л	$\bar{x} \pm S$ р	10,2 $\pm$ 0,9	10,3 $\pm$ 0,9	7,9 $\pm$ 0,5 < 0,05	8,5 $\pm$ 0,6 < 0,05	6,9 $\pm$ 0,4 < 0,05	7,9 $\pm$ 0,5 < 0,05
Гликированный гемоглобин, %	$\bar{x} \pm S$ р	6,9 $\pm$ 0,6	6,9 $\pm$ 0,6	6,3 $\pm$ 0,4 < 0,05	6,7 $\pm$ 0,5 > 0,05	5,5 $\pm$ 0,3 < 0,05	5,9 $\pm$ 0,4 < 0,05

Примечание: р – достоверность различий по отношению к исходным данным

Применение программы ФР у пациентов с ИБС и ИР женщин основной группы было установлено снижение уровня глюкозы в крови с 6,6 $\pm$ 0,6 до 5,9 $\pm$ 0,5 ммоль/л через один месяц. Снижение уровня глюкозы в крови пациенток контрольной группы было статистически недостоверным. Через три месяца восстановительного лечения уровень глюкозы в крови был в пределах нормы как у пациенток основной, так и контрольной группы. Через три месяца применения авторской программы ФР содержание глюкозы в крови пациенток основной группы снизилось с 6,6 $\pm$ 0,6 до 5,1 $\pm$ 0,3 ммоль/л, а контрольной с 6,5 $\pm$ 0,6 до 5,9 $\pm$ 0,4 ммоль/л.

Уровень глюкозы в крови пациентов женщин с ИБС и ИР основной группы через два часа после нагрузки глюкозой снижался через один месяц применения программы ФР с $10,2 \pm 0,9$ до $7,9 \pm 0,5$ ммоль/л, а контрольной группы с $10,3 \pm 0,9$ до $8,5 \pm 0,6$ ммоль/л. Как в основной, так и в контрольной группе пациенток сохранялось состояние инсулинорезистентности. Через три месяца выполнения пациентками программы ФР значения глюкозотолерантного теста снижались в основной группе с $10,2 \pm 0,9$ до $6,9 \pm 0,4$ ммоль/л, а в контрольной с $10,3 \pm 0,9$ до $7,9 \pm 0,5$ ммоль/л.

Один из значимых показателей, характеризующий нарушение толерантности к глюкозе гликозилированный гемоглобин снижался через один месяц и через три месяца достоверно более значимо у пациенток основной группы.

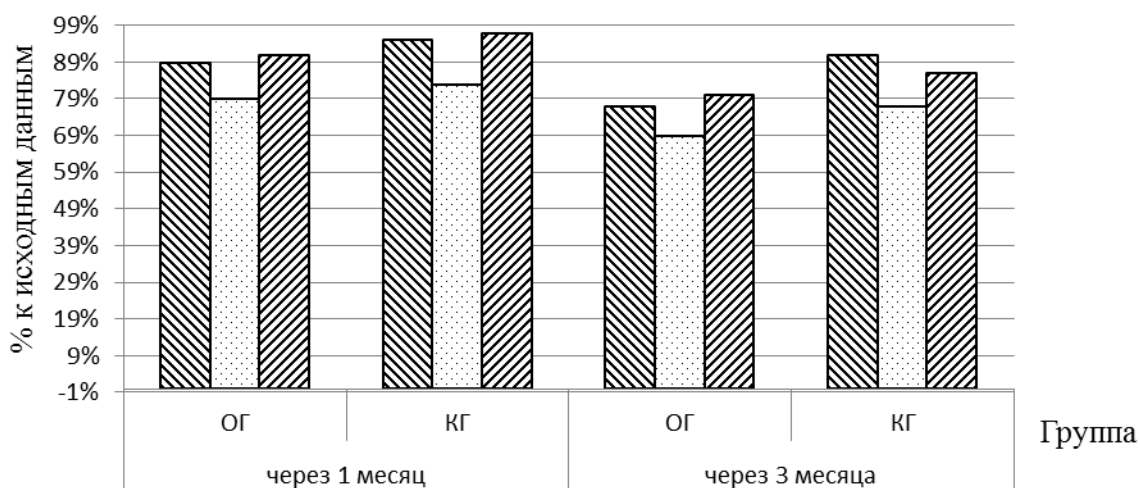


Рис. 5.7. Показатели углеводного обмена в крови пациентов (женщины) с ИБС I-II ФК и ИР в динамике восстановительного лечения:

▨ - глюкоза; ▤ - глюкозотолерантный тест; ▩ - Hb A1c

Содержание глюкозы у пациентов основной группы по сравнению с исходным через один месяц восстановительного лечения снижался на 12 %, а контрольной – на 6 %. Через три месяца применения авторской программы ФР уровень глюкозы в крови снижался у пациентов основной группы на 23 %, а контрольной на 11 %. Показатели глюкозотолерантного теста снижались у пациентов женщин основной группы через один месяц применения программы

ФР на 22 %, контрольной – на 18 %. Три месяца восстановительного лечения с использованием авторской программы ФР приводило к снижению значений глюкозотолерантного теста у пациентов женщин основной группы на 32 %, а контрольной – на 25 %. Уровень гликозилированного гемоглобина уменьшался через месяц тренировок у пациентов основной группы на 11 %, контрольной – на 5 %. Через три месяца восстановительного лечения концентрация гликозилированного гемоглобина снижалась у пациенток основной группы на 22 %, а у пациенток контрольной на 17 %.

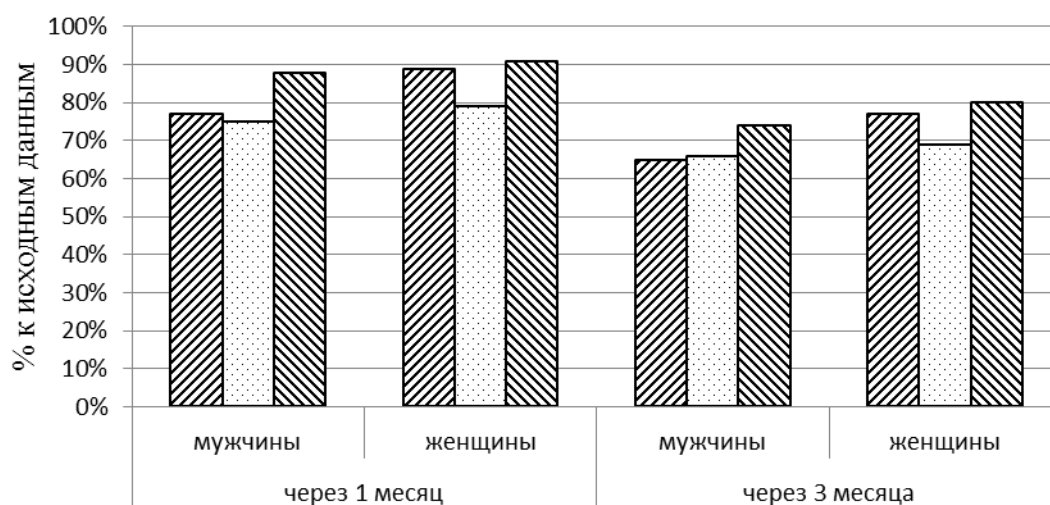


Рис. 5.8. Сравнение показателей углеводного обмена мужчин и женщин с ИБС и ИР в процессе восстановительного лечения:

▨ - глюкоза; ▤ - глюкозотолерантный тест; ▩ - HbA1c

Сравнительный анализ изменений показателей углеводного обмена у пациентов с ИБС и ИР основной группы мужчин и женщин показал существенную разницу этих изменений между мужчинами и женщинами. Так, снижение содержания глюкозы в крови через один месяц применения авторской программы физической реабилитации у мужчин составило 25 %, а у женщин это снижение было статистически недостоверным. Разница изменений показателя толерантности к глюкозе была несколько меньшей между мужчинами и женщинами, но состояние инсулинорезистентности было более устойчивым у женщин. Содержание гликозилированного гемоглобина в динамике лечения мужчин и женщин не отличалось значительно, но имело

тенденцию к большему снижению у мужчин. Через три месяца восстановительного лечения показатели углеводного обмена существенно нормализовались в обеих категориях пациентов, но в большей степени нормализовались у пациентов мужчин.

Исследование в динамике восстановительного лечения толерантности к физическим нагрузкам пациентов мужчин с ИБС и ИР, представленное в таблице 5.5 показало увеличение «двойного произведения» в основной группе пациентов по сравнению с контрольной, в которой наблюдали лишь тенденцию к увеличению этого показателя через месяц применения авторской программы ФР. Через три месяца восстановительного лечения в основной группе пациентов этот показатель составлял 275 ± 22 , а в контрольной - 260 ± 18 .

Таблица 5.5

Показатели толерантности к физическим нагрузкам у пациентов (мужчины) с ИБС I-II ФК и ИР в динамике восстановительного лечения.

Показатель	Стат. показатель	Исходные данные		Через 1 месяц		Через 3 месяца	
		I основная группа	II контрольная группа	I основная группа	II контрольная группа	I основная группа	II контрольная группа
«Двойное произведение» у.ед	$\bar{x} \pm S$ р	245 ± 21	242 ± 21	263 ± 19 < 0,05	247 ± 20 > 0,05	275 ± 22 < 0,05	260 ± 18 < 0,05
Число метаболических единиц у.ед	$\bar{x} \pm S$ р	$5,7 \pm 0,5$	$5,8 \pm 0,5$	$8,3 \pm 0,6$ < 0,05	$7,1 \pm 0,4$ < 0,05	$10,2 \pm 0,4$ < 0,05	$8,8 \pm 0,6$ < 0,05
Время выполнения нагрузки, мин.	$\bar{x} \pm S$ р	$6,5 \pm 0,4$	$6,7 \pm 0,3$	$8,6 \pm 0,6$ < 0,05	$7,2 \pm 0,5$ > 0,05	$10,6 \pm 1,1$ < 0,05	$9,3 \pm 0,7$ < 0,05

Примечание: р – достоверность различий по отношению к исходным данным

Максимальное потребление кислорода в процессе физической нагрузки выраженное в метаболических единицах через месяц применения программы ФР увеличивалось в основной группе пациентов мужчин с $5,7 \pm 0,5$ до $8,3 \pm 0,6$, а в контрольной с $5,8 \pm 0,5$ до $7,1 \pm 0,4$. Три месяца применения программы ФР

приводило к значительному улучшению потребления кислорода как в основной так и в контрольной группах. Однако в основной группе пациентов с ИБС и ИР мужчин число метаболических единиц составляло $10,2 \pm 0,4$, а в контрольной группе - $8,8 \pm 0,6$ (Табл. 5.5). Время выполнения нагрузки в исходе было невелико, и составляло как для контрольной, так и для основной групп 6,7 и 6,5 минут соответственно. В процессе применения программы ФР толерантность к физической нагрузке у пациентов обеих групп увеличивалась. Так через месяц тренировок пациенты основной группы смогли выполнять нагрузку в среднем в течение 8,6 минут, а контрольной группы в течение 7,2 минут. Через три месяца показатель времени выполнения нагрузки составлял в среднем для контрольной группы ($9,3 \pm 0,7$ минут, а для основной - ($10,6 \pm 1,1$) минут.

На рис. 5.9 показаны данные исследования толерантности к физическим нагрузкам у пациентов (мужчины) с ИБС I-II ФК и ИР в динамике восстановительного лечения. Применение в течение месяца программы ФР способствовало тенденции к повышению показателя ДП в основной и контрольной группе пациентов. Три месяца восстановительного лечения приводило к увеличению этого показателя в основной группе пациентов на 12%, а в контрольной на 7 %. В динамике восстановительного лечения показатель Мет увеличивался в основной группе через месяц на 42 %, а через три месяца на 75 %. Пациенты, занимавшиеся по стандартной программе имели повышение Мет через месяц на 20 %, а через три месяца на 43 %. Увеличилось время выполнения теста на толорантность к нагрузкам у пациентов основной группы через месяц на 25 %, а через три месяца на 32 %. Пациенты контрольной группы увеличивали время работы на велоэргометре через месяц на 12 %, а через три месяца на 20 %.

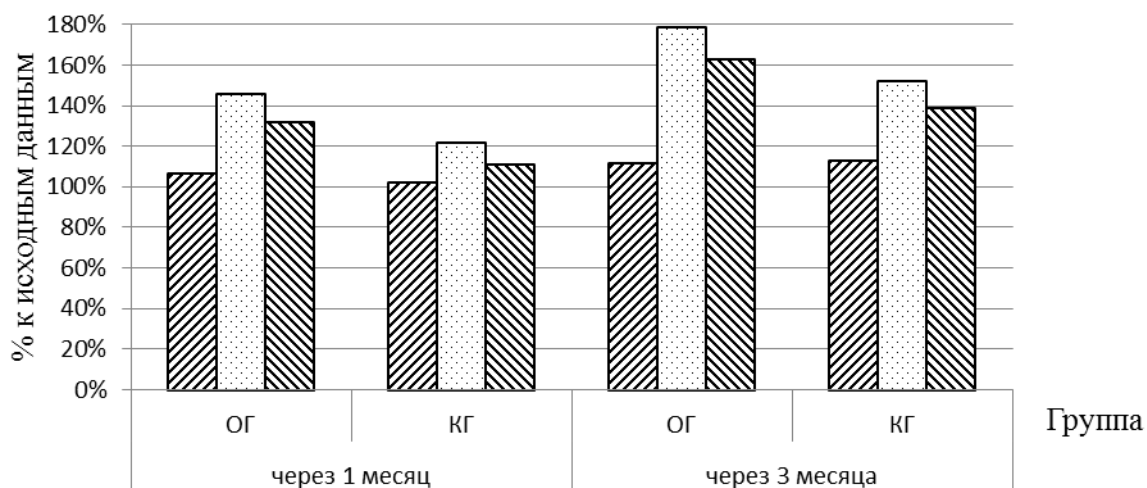


Рис. 5.9. Показатели толерантности к физическим нагрузкам пациентов (мужчины) с ИБС I-II ФК и ИР в динамике восстановительного лечения:

▨ - ДП; ▤ - Met; ▩ - время выполнения нагрузки

Результаты исследования толерантности к физическим нагрузкам у пациентов (женщины) с ИБС I-II ФК и ИР в динамике восстановительного лечения представлены в таблице 5.6. Из таблицы видно, что показатель ДП через месяц применения авторской программы ФР у пациенток основной группы увеличился с 227 ± 19 до 244 ± 18 , а через три месяца до 261 ± 21 . У пациенток, которые тренировались в рамках стандартной программы этот показатель увеличился через месяц с 232 ± 19 до 240 ± 20 , а после трех месяцев до 252 ± 22 .

Показатель Met увеличивался в основной группе пациенток с $5,5 \pm 0,4$ до $7,2 \pm 0,4$ через месяц применения программы ФР и до $9,4 \pm 0,6$ через три месяца. В контрольной группе пациенток после одного месяца применения стандартной программы ФР показатель Met возрастал с $5,4 \pm 0,4$ до $6,6 \pm 0,5$, а через три месяца до $7,7 \pm 0,5$. Время выполнения нагрузки в исходе было невелико, и составляло как для контрольной, так и для основной групп 5,9 и 5,8 минут соответственно. В процессе применения программы ФР толерантность к физической нагрузке у пациенток обеих групп увеличивалась. Так через месяц тренировок пациентки основной группы смогли выполнять нагрузку в среднем в течение 7,9 минут, а контрольной группы в течение 6,8 минут. Через три

месяца показатель времени выполнения нагрузки составлял в среднем для контрольной группы ($8,5 \pm 0,5$) минут, а для основной - ($9,3 \pm 0,6$) минут.

Таблица 5.6

Показатели толерантности к физическим нагрузкам у пациентов (женщины) с ИБС I-II ФК и ИР в динамике восстановительного лечения.

Показатель	Стат. показатель	Исходные данные		Через 1 месяц		Через 3 месяца	
		I основная группа	II контрольная группа	I основная группа	II контрольная группа	I основная группа	II контрольная группа
«Двойное произведение» у.ед	$\bar{x} \pm S$ р	227 ± 19	232 ± 19	244 ± 18 < 0,05	240 ± 20 > 0,05	261 ± 21 < 0,05	252 ± 22 < 0,05
Число метаболических единиц у.ед	$\bar{x} \pm S$ р	$5,5 \pm 0,4$	$5,4 \pm 0,4$	$7,2 \pm 0,4$ < 0,05	$6,6 \pm 0,5$ < 0,05	$9,4 \pm 0,6$ < 0,05	$7,7 \pm 0,5$ < 0,05
Время выполнения нагрузки, мин	$\bar{x} \pm S$ р	$5,9 \pm 0,3$	$5,8 \pm 0,4$	$7,9 \pm 0,5$ < 0,05	$6,8 \pm 0,4$ < 0,05	$9,3 \pm 0,6$ < 0,05	$8,5 \pm 0,5$ < 0,05

Примечание: р – достоверность различий по отношению к исходным данным

На рис. 5.10 показаны результаты исследования толерантности к физическим нагрузкам у пациенток (женщины) с ИБС I-II ФК и ИР в динамике восстановительного лечения. Применение в течение месяца программы ФР способствовало тенденции к повышению показателя ДП в основной и контрольной группе пациентов. Три месяца восстановительного лечения приводило к увеличению этого показателя в основной группе пациентов на 8 %, а в контрольной на 4 %. В динамике восстановительного лечения показатель Мет увеличивался в основной группе через месяц на 16 %, а через три месяца на 35 %. Пациенты, занимавшиеся по стандартной программе имели повышение Мет через месяц на 11 %, а через три месяца на 21 %. Увеличилось время выполнения теста на толерантность к нагрузкам у пациентов основной группы через месяц на 18 %, а через три месяца на 28 %. Пациенты

контрольной группы увеличивали время работы на велоэргометре через месяц на 8 %, а через три месяца на 22 %.

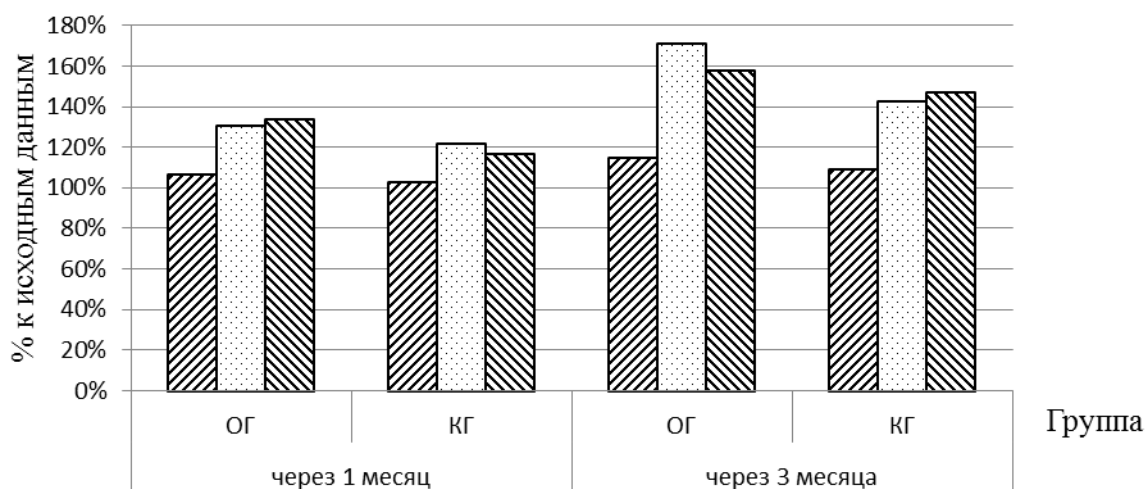


Рис. 5.10. Показатели толерантности к физическим нагрузкам пациентов (женщины) с ИБС I-II ФК и ИР в динамике восстановительного лечения:
 ▨ - ДП; ▩ - Met; ▤ - время выполнения нагрузки

Сравнительный анализ показателей толерантности к физическим нагрузкам мужчин и женщин с ИБС и ИР в процессе восстановительного лечения показал различные физические возможности мужчин и женщин при выполнении нагрузочных тестов (рис. 5.11). Практически все показатели в меньшей мере приспособленности к нагрузкам были у женщин. Однако эти различия были статистически недостоверными ($p > 0,05$).

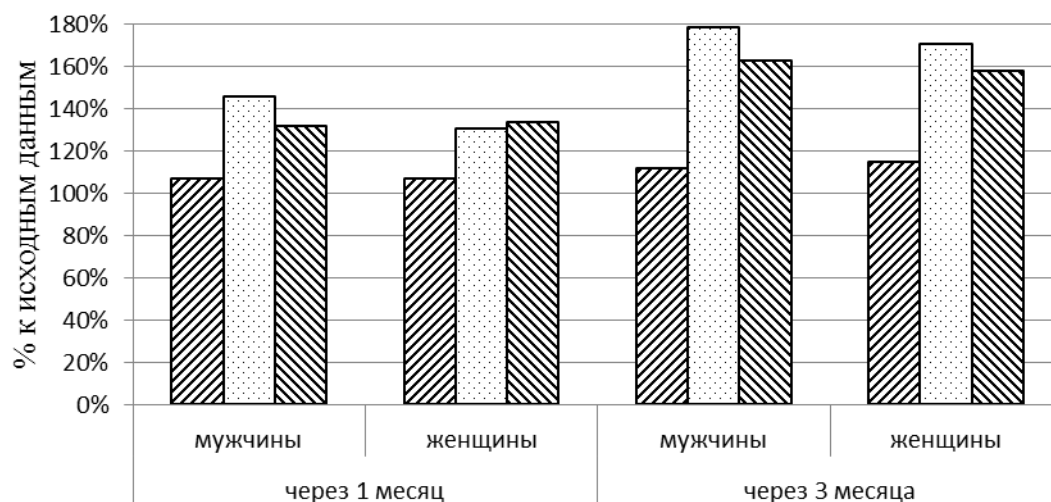


Рис. 5.11. Сравнение показателей толерантности к физическим нагрузкам мужчин и женщин ОГ с ИБС и ИР в процессе восстановительного лечения:
 ▨ - ДП; ▩ - Met; ▤ - время выполнения нагрузки

Итоговая эффективность различных программ физической реабилитации представлена на рис. 5.12.

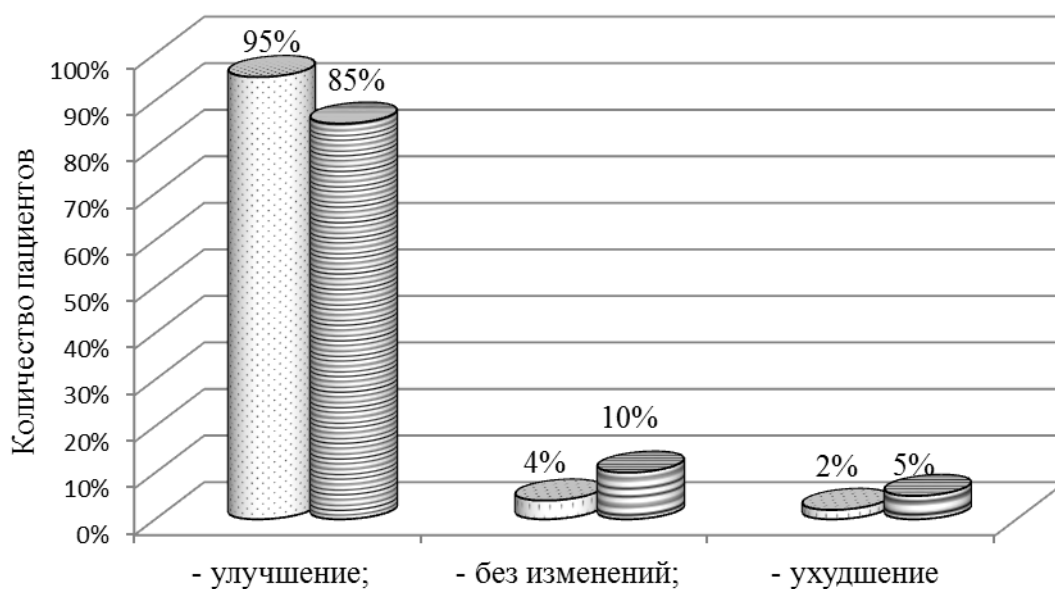


Рис. 5.12. Эффективность программ физической реабилитации пациентов:

▩ - основная группа; ▤ - контрольная группа

На рис. 5.12 показано, что улучшение показателей при применении авторской программы восстановительного лечения наблюдали у 95 % основной группы пациентов, без изменений у 4 % пациентов и ухудшение у 2 % пациентов. В контрольной группе улучшение показателей при применении стандартной программы ФР наблюдали у 85 % пациентов, без изменений у 8 % пациентов, а ухудшение наблюдали у 5 % пациентов. Таким образом предложенная программа физической реабилитации имеет преимущества перед стандартной программой.

Таким образом, в результате анализа и обобщения данных педагогического наблюдения, проведенного нами с целью оценки эффективности предложенной программы физической реабилитации больных ИБС с ИР, нами было определено следующее:

1. Предложенная программа физической реабилитации способствовала уменьшению антропометрических показателей, таких как индекс массы тела, объем талии и соотношения ОТ/ОБ и, таким образом коррекции абдоминального ожирения.

2. Отмечались положительные сдвиги показателей углеводного обмена. Нормализовался уровень глюкозы, глюкозотолерантный тест, снижался уровень гликозилированного гемоглобина и, таким образом, нормализовались проявления инсулинорезистентности.

3. Отмечали статистически значимое увеличение показателей длительности и мощности нагрузки, а также двойного произведения на высоте нагрузки.

5. Анализ опроса пациентов показал уменьшение количества субъективных жалоб. У многих пациентов негативные субъективные проявления заболевания больше не наблюдались.

6. Сравнение показателей основных групп с контрольными обнаружило, что позитивный эффект у пациентов основных групп был более выраженным, при этом на этапе промежуточного исследования некоторые показатели не имели статически значимой разницы при межгрупповом сравнении, однако уже через 3 месяца реабилитации проявлялись существенные изменения, которые

удостоверяли большую эффективность предложенной программы по сравнению со стандартной.

Таким образом, полученные результаты подтверждают эффективность предложенных нами реабилитационных мероприятий в комплексном лечении больных ИБС в сочетании с синдромом инсулинорезистентности.

Выводы к разделу 5

Применение разработанной комплексной программы физической реабилитации больных ИБС 1-2 ФК с признаками инсулинорезистентности на стационарном этапе лечения не привело к сколько-нибудь значимым изменениям антропометрических измерений у мужчин. Однако наблюдалась четкая тенденция к снижению ИМТ и ОТ, а также снижению показателя ОТ/ОБ в основной группе пациентов. Через месяц восстановительного лечения показатели антропометрических измерений достоверно снижались в основной группе пациентов. Эти данные изменялись в сторону снижения и через три месяца после применения программы ФР в основной группе более значительно, чем у пациентов в контрольной группе.

Исследование показателей глюкозотолерантного теста показало значительное снижение уровня глюкозы в крови мужчин и женщин с ИБС и ИР как основной, так и контрольной групп через два часа после нагрузки глюкозой. Однако состояние нарушенной толерантности к глюкозе сохранялось в обеих группах пациентов, но было значительно выражено у пациентов контрольной группы. Через три месяца восстановительного лечения в основной группе пациентов глюкозотолерантный тест продемонстрировал отсутствие нарушения толерантности к глюкозе.

Сравнительный анализ показателей толерантности к физическим нагрузкам мужчин и женщин с ИБС и ИР в процессе восстановительного лечения показал различные физические возможности мужчин и женщин при выполнении нагрузочных тестов (рис. 5.11). Практически все показатели в

меньшей мере приспособленности к нагрузкам были у женщин. Однако эти различия были статистически недостоверными ($p > 0,05$).

В результате анализа и обобщения данных педагогического наблюдения, проведенного нами с целью оценки эффективности предложенной программы физической реабилитации больных ИБС с ИР, нами было определено следующее:

1. Предложенная программа физической реабилитации способствовала уменьшению антропометрических показателей, таких как индекс массы тела, объем талии и соотношения ОТ/ОБ и, таким образом коррекции абдоминального ожирения.

2. Отмечались положительные сдвиги показателей углеводного обмена. Нормализовался уровень глюкозы, глюкозотолерантный тест, снижался уровень гликозилированного гемоглобина и, таким образом, нормализовались проявления инсулинорезистентности.

3. Отмечали статистически значимое увеличение показателей длительности и мощности нагрузки, а также двойного произведения на высоте нагрузки.

7. Анализ опроса пациентов показал уменьшение количества субъективных жалоб. У многих пациентов негативные субъективные проявления заболевания больше не наблюдались.

8. Сравнение показателей основных групп с контрольными обнаружило, что позитивный эффект у пациентов основных групп был более выраженным, при этом на этапе промежуточного исследования некоторые показатели не имели статически значимой разницы при межгрупповом сравнении, однако уже через 3 месяца реабилитации проявлялись существенные изменения, которые удостоверяли большую эффективность предложенной программы по сравнению со стандартной.

Таким образом, полученные результаты подтверждают эффективность предложенных нами реабилитационных мероприятий в комплексном лечении больных ИБС в сочетании с синдромом инсулинорезистентности.

Материалы данного раздела представлены в публикациях автора [4,5,6,92].

РАЗДЕЛ 6

АНАЛИЗ И ОБОБЩЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ современной научно-методической литературы позволил установить, что согласно эпидемиологическим исследованиям ишемическая болезнь сердца (ИБС) - наиболее частая причина преждевременной смерти и инвалидности во всех индустриально развитых странах мира. Смертность от ИБС в Украине составляет 58,9 % от общей смертности, распространенность этого заболевания увеличивается с каждым годом.

Данные многочисленных эпидемиологических исследований позволили сформулировать концепцию факторов риска ИБС. Подобный подход привел к формированию концепции метаболического синдрома (МС), который объединяет важнейшие факторы патогенеза атеросклероза: дислипидемию, инсулинорезистентность (ИР), ожирение, артериальную гипертензию (АГ), системное воспаление, оксидантный стресс, активацию свертывающей системы крови (Ройдберг Д., 2015 [123], Ferrannini E., 2007 [230], Grundy S. M., 2006 [251], Keating G. M., 2007 [281]).

Нет единого общепризнанного принципа лечения МС. Это в значительной степени связано с гетерогенностью больных, часть из которых имеют одни компоненты синдрома, часть – другие, а часть все. В соответствии с гипотезой G. Reaven, 2005г. в основе развития метаболического синдрома лежит инсулинорезистентность. Нарушения метаболизма, которые сопровождаются инсулинорезистентностью и сахарным диабетом 2-го типа приводят к прогрессированию ИБС, развитию гипертензии, гипергликемии, атеросклероза, гипертрофии левого желудочка сердца, дисфункции эндотелия и завершаются в конечном итоге застойной сердечной недостаточностью (Лутай М. И., 2008, [85], Cefalu W. T., 2007 [187], Erdmann E., 2007[224], Finck B. N., 2002[232]).

Инсулинорезистентность является стойким и независимым фактором, увеличивающим риск развития атеросклероза и ишемической болезни сердца,

тем самым внося определенный вклад в показатели общей смертности. Развитие СД у пациентов с ИБС приводит не только к сокращению качества и продолжительности жизни, но и к огромным финансовым тратам – закупкам медикаментов, постоянному контролю различных анализов, частым госпитализациям и социальным пособиям по инвалидности. ИБС и СД входит в десятку самых дорогих массовых заболеваний.

Проблема лечения и реабилитации больных ишемической болезнью сердца состоит в том, что они имеют целый ряд сопутствующих заболеваний, что невозможно не учитывать при подборе схем лечения и программ физической терапии.

В имеющихся работах основное внимание уделено физической терапии ишемической болезни сердца без учета отдельных факторов риска развития заболевания. И, с нашей точки зрения, практически не освещены вопросы применения средств физической реабилитации больных ИБС с ранними проявлениями инсулинорезистентности. Воздействие на факторы МС на ранних этапах его развития может оказать предупреждающий эффект, значительно снизить риск прогрессирования ИБС, чем на этапе выраженных клинических проявлений заболевания. На сегодняшний день нет доступных данных о том, что долгосрочная медикаментозная терапия, направленная на снижение ИР может предупредить развитие СД у пациентов с высоким риском. Но исследования [11,92] показали, что регулярная физическая активность и применение других средств и методов физической реабилитации является важным компонентом лечебной программы для пациентов с ИР.

ИР достаточно часто возникающий синдром, который выявляется более чем у 50 % пациентов с ИБС, которым определяют уровень резистентности к инсулину. ИР чаще встречается у людей преклонных лет, но может начинаться также с раннего детства. Синдром ИР часто остается нераспознанным пока не разовьются метаболические нарушения. Люди с гипертензией, ожирением, дислипидемией или с нарушением толерантности к глюкозе имеют повышенный риск развития инсулинорезистентности.

Состояния инсулинорезистентности и компенсаторной гиперинсулинемии могут отмечаться в течение весьма длительного периода времени, при этом содержание глюкозы в крови остается нормальным. Однако у многих лиц, у которых имеется инсулинорезистентность, особенно на фоне наличия определенных генетических факторов, предрасполагающих к повышению риска развития сахарного диабета (СД), с течением времени происходит истощение функции β -инсулярного аппарата поджелудочной железы и развивается так называемая относительная недостаточность инсулина. Показатели гликемии при этом имеют неуклонную тенденцию к возрастанию. Вначале повышается уровень гликемии после еды (постпрандиальная гипергликемия), затем – уровень гликемии натощак. В клинической практике в этих случаях диагностируется нарушение толерантности к глюкозе (латентный СД), которое может прогрессировать и приводить к развитию явного СД 2 типа (рис. 1). Итак, инсулинорезистентность представляет собой один из двух ведущих патогенетических факторов формирования СД 2 типа (ранее называвшегося инсулиннезависимым сахарным диабетом), наряду со снижением функциональных возможностей β -инсулярного аппарата поджелудочной железы [66].

Вместе с тем даже при нормальных показателях гликемии, отсутствии нарушений толерантности к углеводам инсулинорезистентность приводит к развитию целого ряда клинико-лабораторных патологических сдвигов. Так, инсулинорезистентность жировых клеток (адипоцитов) способствует усиленному поступлению в кровь свободных жирных кислот, избыточное количество которых, в свою очередь, блокируя оксигенирование и транспорт глюкозы, ухудшает действие инсулина на печеночные и мышечные клетки. Следовательно, можно говорить о формировании определенного порочного круга, приводящего к усугублению имеющейся инсулинорезистентности. Кроме того, повышенное содержание свободных жирных кислот в крови способствует усилению продукции в печени липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) с последующим повышением концентрации в плазме

крови триглицеридов, аполипопротеина В и снижением содержания антиатерогенных липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Таким образом, формируется достаточно типичная дислипидемия, характеризующаяся повышением уровня триглицеридов и снижением содержания ЛПВП в плазме крови при нормальном или незначительно повышенном уровне общего холестерина и холестерина ЛПНП. Именно этот тип дислипидемии (дислипидемия IV типа по классификации Фредрексена) характерен для лиц с инсулинорезистентностью даже в отсутствие СД 2 типа. Данный тип дислипидемии является весьма атерогенным, что подтверждается результатами ряда крупных эпидемиологических проспективных исследований, в которых убедительно доказано, что у лиц с подобными нарушениями липидного обмена значительно повышался риск развития сердечно-сосудистых заболеваний [38,367].

Наряду с этим следует подчеркнуть, что гиперинсулинемия, выполняющая компенсаторную функцию и направленная на поддержание нормогликемии, в то же время носит и повреждающий характер. Так, показано, что повышение содержания инсулина приводит к повышению концентрации натрия в крови, а также активности симпатической нервной системы, что, в свою очередь, предрасполагает к повышению артериального давления и развитию артериальной гипертензии. Действительно, взаимосвязь между инсулинорезистентностью и повышенным артериальным давлением выявлена во многих исследованиях, и снижение чувствительности тканей к инсулину отмечается более чем у 40% лиц, страдающих артериальной гипертензией [206, 22].

Указанные экспериментальные и клинические данные позволили американскому ученому G. Reaven (1988)[360] выдвинуть гипотезу о возможности существования особого синдрома, который он назвал «синдром Х», желая подчеркнуть многие неясные моменты его патогенеза. По мнению G. Reaven, инсулинорезистентность представляет собой общий патогенетический фактор развития таких клинико-лабораторных нарушений, как снижение

толерантности к глюкозе, гиперинсулинемия, повышение содержания триглицеридов и ЛПОНП, снижение уровня ЛПВП в плазме крови, артериальная гипертензия. Автор отмечает повышенный риск развития атеросклероза у лиц с данным синдромом и указывает на возможную роль генетических и приобретенных факторов (прежде всего ожирения и недостаточной физической активности) в формировании инсулинорезистентности [259, 283].

Впоследствии на основании дальнейших исследований было показано, что данный синдром включает целый ряд других как клинических, так и лабораторных феноменов, которые в настоящее время объединяются в рамках так называемого метаболического синдрома. К проявлениям метаболического синдрома относятся следующие патологические феномены:

- СД 2 типа (или нарушение толерантности к глюкозе);
- инсулинорезистентность;
- артериальная гипертензия;
- ожирение (по андроидному типу с преимущественным отложением жировой ткани в области передней брюшной стенки живота);
- дислипидемия (повышение содержания триглицеридов, снижение уровня ЛПВП в плазме крови);
- сдвиги со стороны коагуляционных свойств крови (повышение активности ингибитора тканевого плазминогена-1, фактора фон Виллебранда, фибриногена);
- нарушение функции эндотелия (в т.ч. микроальбуминурия);
- повышение содержания мочевой кислоты в плазме крови;
- нарушение функции печени, жировая дистрофия;
- активация генерализованного воспаления.

Указанные проявления метаболического синдрома у пациентов не всегда отмечаются одновременно, однако гораздо чаще встречаются в комбинации друг с другом, чем изолированно. Показано, что у лиц, у которых имеются проявления метаболического синдрома, значительно повышен риск развития

сердечно-сосудистых заболеваний. Вместе с тем остается неясным, обусловлено ли указанное возрастание риска кардиоваскулярных заболеваний только раздельным влиянием компонентов данного синдрома, являющихся, как известно, важными факторами риска сердечно-сосудистых болезней, или метаболический синдром в целом представляет собой самостоятельный, независимый фактор риска [77].

Считается, что важнейшим фактором, приводящим к формированию инсулинорезистентности, является ожирение.

По данным ВОЗ, в Украине среди мужчин избыточная масса тела у 50,5%, среди женщин – у 56%, а ожирение составляет 16% у мужчин, и 26% - у женщин.

Ожирение само является заболеванием и приводит к еще более серьезным последствиям – атеросклероз и его последствия (инфаркты, инсульты), сахарный диабет, злокачественные новообразования, болезни пищеварительной системы, опорно-двигательного аппарата, системы крови и многие другие. Кроме того, на персональном уровне риск таких заболеваний как сердечнососудистые, диабет, камни желчного пузыря растут с каждым лишним килограммом уже даже внутри нормальной массы тела.

При этом более важную роль играет так называемое центральное или абдоминальное ожирение с преимущественным отложением жировой ткани в области передней брюшной стенки живота. Установлена тесная корреляционная взаимосвязь между увеличением окружности талии, свидетельствующем о наличии абдоминального ожирения, и выраженностью инсулинорезистентности. Инсулинорезистентность выявляется у абсолютного большинства лиц с абдоминальным ожирением. Механизмы, благодаря которым опосредуется влияние ожирения на инсулинорезистентность, изучены не до конца. Предполагается, что клетки висцеральной жировой ткани продуцируют избыточное количество свободных жирных кислот и триглицеридов, ухудшающих действие инсулина на периферические ткани по принципу порочного круга, описанного выше. Показано также, что адипоциты

представляют собой гормонально-активные клетки, способные вырабатывать и секретировать целый ряд биологически активных веществ (например, провоспалительные цитокины), которые могут снижать чувствительность тканей к действию инсулина. У лиц с ожирением отмечается снижение содержания в крови адипоцитокина адипонектина, оказывающего протективное противовоспалительное и антидиабетическое действия.

Наиболее физиологичным стимулятором работы сердца является физическая нагрузка. При усиленной работе сердца повышаются обменные процессы в миокарде, что ведет к возрастанию потребности в кислороде. В ответ на нагрузку в здоровом организме адекватно возрастает коронарный кровоток и никаких патологических реакций сердечно-сосудистой системы не наблюдается. При ИБС потребление кислорода в бассейне стенозированной артерии зависит, с одной стороны, от величины физической нагрузки, с другой — от кровоснабжения участка миокарда через стенозированную артерию и коллатерали. Во время физической нагрузки в бассейне стенозированной артерии возникает очаг ишемии, который клинически проявляется болью и признаками ишемии миокарда на ЭКГ. У больных ИБС нагрузка может также вызвать дисфункцию левого желудочка: повышение конечного диастолического давления в левом желудочке или снижение ударного объема без загрудинной боли. В связи с этим реакция на нагрузку может выражаться не только болевыми симптомами, но и одышкой. Дополнительным симптомом служит появление желудочковых аритмий, вызванных ишемией миокарда или недостаточностью левого желудочка. Однако необходимо учитывать, что физическая нагрузка у больных ишемической болезнью сердца вызывает более резкие сдвиги в системе кровообращения, чем у здоровых людей. Особенно это касается лиц пожилого возраста, которые часто плохо переносят физическое напряжение и поэтому всегда должны помнить об его разумном дозировании. В лечении стенокардии важное значение имеет регламентация двигательного режима: необходимо избегать физических нагрузок, приводящих к приступу, при нестабильной и предынфарктной стенокардии режим ограничивают вплоть

до постельного. Диета должна быть с ограничением объема и калорийности пищи. Необходимы медикаменты, улучшающие венечное кровообращение и устраняющие эмоциональное напряжение.

Массаж в комплексном лечении сердечно-сосудистых заболеваний имеет своей целью нормализовать функциональное состояние нервной, сосудистой и симпатико-адреналовой системы, устранить застойные явления и улучшить кровообращение в малом и большом круге, активизировать обмен и трофические процессы в тканях, повысить тонус сердечной мышцы и её сократительную функцию, способствовать развитию адаптационных механизмов. Под влиянием массажа у больных при болезнях органов кровообращения меняются показатели осциллографической кривой, характеризующую состояния тонуса сосудов и величину артериального давления. Изменения гемодинамики носят благоприятный характер при адекватных воздействиях в соответствии с патогенетическими и клиническими особенностями заболевания [338].

Массаж в некоторых случаях может вызвать небольшое повышение артериального давления и увеличение количества тромбоцитов, лейкоцитов, эритроцитов и гемоглобина крови. Но через самое непродолжительное время после массажа состав крови приходит в норму, а артериальное давление снижается.

Низкая физическая активность человека является самостоятельным фактором риска, поэтому одним из основных методов в системе немедикаментозной профилактики, лечения и реабилитации (психотерапия, диета, физическая активность) являются оздоровительные физические тренировки. Регулярные оздоровительные физические тренировки по широте спектра влияния на все системы жизнедеятельности организма являются основной альтернативой дорогостоящей и зачастую небезопасной медикаментозной терапии. Основой оптимального воздействия физической нагрузки, по эффективности сравнимой с медикаментозной терапией, является тренировка выносливости (биологической способности человека совершать

механическую работу достаточно долго без утомления). Физические тренировки, направленные на развитие выносливости - это практически тренировка сердечно-сосудистой (или кардиореспираторной) системы, как основного лимитирующего фактора жизнедеятельности. Уровень тренированности, выносливости человека является показателем степени его здоровья. Чем больше физическая нагрузка, направленная на развитие выносливости, представлена в программе физических тренировок, тем эффективнее программа. Чем выше уровень выносливости (или физической работоспособности, аэробной способности, толерантности к физической нагрузке), тем ниже уровень артериального давления; ослабевают, уменьшаются, а иногда полностью проходят приступы стенокардии напряжения, нормализуется липидный обмен (снижается уровень общего холестерина, липопротеинов низкой плотности и нейтральных жиров - триглицеридов, повышается уровень липопротеинов высокой плотности или альфа-холестерина), снижается уровень инсулина в крови, нормализуется половая функция, снижается или стабилизируется масса тела, происходит укрепление костной системы (кости становятся толще и сильнее), снижается тромбообразование в крови и улучшается качество жизни. Таким образом, регулярная физическая активность, определяемая в соответствии с медицинскими показаниями, является основным фактором коррекции образа жизни (или поведения) человека. Под воздействием дозированной физической нагрузки у больных уменьшается гипергликемия и глюкозурия, усиливается действие инсулина. Вместе с тем установлено, что значительные нагрузки вызывают резкое повышение содержания сахара в крови. При физической нагрузке благодаря усилению окислительно-ферментативных процессов повышается утилизация глюкозы работающими мышцами, а под влиянием тренировок увеличивается синтез гликогена в мышцах и печени. Возникающая при физической нагрузке гипогликемия приводит к повышению секреции соматотропного гормона, который стабилизирует углеводный обмен и стимулирует распад жира. Физическая тренировка позволяет больному

преодолевать мышечную слабость, повышает сопротивляемость организма к неблагоприятным факторам. Физические упражнения оказывают положительное воздействие на нервную систему, нарушения в работе которой имеют большое значение в патогенезе сахарного диабета. Тренировки благоприятно действуют на сердечно-сосудистую систему, являясь эффективным средством профилактики атеросклероза, заболевания, сопутствующего сахарному диабету. Под воздействием дозированной физической нагрузки у больных уменьшается гипергликемия и глюкозурия, усиливается действие инсулина. Вместе с тем установлено, что значительные нагрузки вызывают резкое повышение содержания сахара в крови. При физической нагрузке благодаря усилению окислительно-ферментативных процессов повышается утилизация глюкозы работающими мышцами, а под влиянием тренировок увеличивается синтез гликогена в мышцах и печени. Возникающая при физической нагрузке гипогликемия приводит к повышению секреции соматотропного гормона, который стабилизирует углеводный обмен и стимулирует распад жира. Физическая тренировка позволяет больному преодолевать мышечную слабость, повышает сопротивляемость организма к неблагоприятным факторам. Физические упражнения оказывают положительное воздействие на нервную систему, нарушения в работе которой имеют большое значение в патогенезе сахарного диабета. Тренировки благоприятно действуют на сердечно-сосудистую систему, являясь эффективным средством профилактики атеросклероза, заболевания, сопутствующего сахарному диабету. При упражнениях скоростного характера или выполняемых непродолжительное время в мышцах преобладают анаэробные процессы, которые ведут к *кетонацидозу* и очень незначительно влияют на уровень глюкозы в крови. Упражнения же, выполняемые с вовлечением крупных мышечных групп в медленном и среднем темпе и со значительным количеством повторений, вызывают в мышцах усиление окислительных процессов, благодаря чему не только расходуется гликоген, но и потребляется глюкоза из крови. Подобная форма мышечной деятельности

более приемлема для больных сахарным диабетом, так как усиленное потребление глюкозы мышцами и ее сгорание ведет к уменьшению гипергликемии. Надо также учитывать, что при физических упражнениях, выполняемых с выраженным мышечным усилием, расходование гликогена значительно больше, чем при свободных упражнениях [232].

На начальном этапе работы было обследовано 102 пациента с ИБС со стабильной стенокардией напряжения I-II ФК и ИР, которые находились на лечении в отделе атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца Национального научного центра «Институт кардиологии им. акад Н.Д.Стражеско» в г. Киеве.

Клинический диагноз пациентов устанавливался врачом на основании результатов клинико-инструментального обследования с проведением общеклинических исследований, электрокардиограммы, эхокардиографии, рентгенологического исследования органов грудной клетки. Всем пациентам перед включением в исследование проводились консультации невропатолога, эндокринолога, офтальмолога, гастроэнтеролога.

Велоэргометрическая проба показала значение "двойного произведения" 245 ± 21 у. ед. ($\bar{x} \pm S$) у мужчин и 227 ± 19 у. ед. ($\bar{x} \pm S$) у женщин, которые являются показателем II функционального класса. То есть пациенты имели низкую толерантность к физической нагрузке. Показатель максимального потребления кислорода в метаболических единицах был $5,7 \pm 0,5$ у. ед. ($\bar{x} \pm S$) что на 40 % ниже, чем у здоровых лиц. Женщины имели несколько меньшие показатели двойного произведения, числа метаболических единиц а также показателей мощности последней ступени нагрузки. Кроме того, велоэргометрическая проба была прекращена по объективным причинам у 17 % мужчин и 21 % у женщин.

Практически все обследованные пациенты имели достоверно повышенный индекс массы тела по сравнению со здоровыми людьми. Женщины имели более высокие значения ИМТ, чем мужчины, но при этом объем талии несколько меньше, чем у мужчин. Отношение ОТ/ОБ было выше у

мужчин, чем у женщин несмотря на то, что у женщин был более высокий ИМТ. Это объясняется различным типом ожирения у мужчин и у женщин (большее количество женщин имеет ожирение по женскому типу, когда основная масса жировых отложений наблюдается в области бедер и ягодиц). По данным обследования пациентов обеих групп отмечаются четкие признаки нарушения толерантности к глюкозе. Характеристики, обнаруженные у пациентов в результате обследования свидетельствуют о наличии инсулинорезистентности. Отличия результатов у женщин и мужчин не отмечается, некоторые различия статистически недостоверны.

Данные проведенных исследований свидетельствуют об отличии оценок физического состояния и показателей углеводного обмена от таких у здоровых лиц, что свидетельствует о наличии у обследованных пациентов абдоминального ожирения, нарушенной толерантности к глюкозе, сниженной способности к выполнению физической нагрузки и сниженного качества жизни. Общая характеристика обследованных пациентов с хронической ишемической болезнью сердца с проявлениями инсулинорезистентности, и полученные показатели оценок нарушений выявили их однородность и репрезентативность, что дало возможность разделить пациентов методом случайной выборки на две группы - основную (ОГ) и контрольную (КГ).

Полученные результаты обследования данного контингента пациентов послужили основой для обоснования и разработки программы восстановительного лечения. Результаты первичного обследования пациентов позволили в дальнейшем оценить динамику изменений исследуемых показателей в процессе применения программы физической реабилитации, оценить ее эффективность и сравнить с результатами применения стандартной программы лечения пациентов с ИБС, которые имели наличие синдрома инсулинорезистентности.

Составление программы ФР, способствующей максимальному восстановлению нарушенных метаболических процессов, направленных на коррекцию липидного и углеводного обмена и явилось одной из основных

задач исследования. При подборе средств физической реабилитации были учтены сниженные функциональные возможности пациентов с ИБС. В то же время подобранные средства должны оказывать достаточный тренировочный эффект на организм данного контингента пациентов. При составлении программы мы руководствовались принципами, обеспечивающими наибольшее положительное влияние на пациентов с ИБС.

Для полноценной реализации поставленных задач нами была создана комплексная программа физической реабилитации больных ИБС в сочетании с ИР, рассчитанная на период в 3 месяца. Реабилитационные мероприятия проводились в свободном, щадящем и щадяще-тренирующем двигательных режимах. Программа включала следующие реабилитационные мероприятия:

- кинезитерапия, основу которой составила лечебная дозированная ходьба по модифицированному протоколу и лечебная гимнастика в динамическом режиме с утяжелением;
- психотерапия (теоретическая подготовка, мышечная релаксация);
- диетотерапия с учетом калорийности;
- физиотерапия (магнитотерапия - по методике лечебного заведения);
- механотерапия (орбитрек);
- аутотренинг;
- расслабляющие процедуры
- модификация образа жизни - увеличение повседневной физической активности к рекомендованным объемам.

Первый период восстановительного лечения проходил в условиях стационара. После выписки из стационара больные продолжали курс реабилитации в домашних условиях. Через один и три месяца пациенты проходили обследование, после чего осуществляли коррекцию программы с включением новых упражнений и расширением двигательного режима. В последующем пациенты продолжали курс занятий по предложенной нами

методике самостоятельно в домашних условиях в течение третьего периода реабилитации. Контроль за выполнением программы пациентами в домашних условиях осуществлялся врачом и реабилитологом с помощью телефонной или электронной связи (еженедельно) и во время посещения пациентом консультаций (ежемесячно). Общение со специалистами было строго регламентированным. Все пациенты вели дневники самоконтроля, которые предоставляли для анализа врачу и специалисту по реабилитации.

Критериями усвоения нагрузок каждого периода и переходу к следующему периоду были физиологичный тип реакции на нагрузку, уменьшение клинических проявлений ИБС, увеличение толерантности к дозированной физической нагрузке и более благоприятная реакция на начальную нагрузку.

Тренировочная программа в условиях стационара осуществлялась под жестким контролем. Во время выполнения нагрузок проводилось постоянное наблюдение за больными, периодически проводились измерения ЧСС, АД, ЧД (до, во время и после занятия на 1 - 5 минутах периода восстановления), выясняли, не появились ли у пациентов болевые ощущения (в области грудной клетки, в конечностях, головные боли), одышка и тому подобное.

Кинезитерапия составляла основу комплексной программы физической реабилитации на всех этапах восстановительного лечения. Для улучшения кровообращения и трофических процессов, укрепления мышц, гармоничного влияния на опорно-двигательный аппарат использовали общеразвивающие упражнения. Специальные упражнения применяли для решения основных задач восстановительного лечения. На постстационарном этапе использовали лечебную дозированную ходьбу в умеренном темпе с постепенным увеличением расстояния до 3 км.

Особенное внимание уделяли усвоению навыков ритмичного дыхания во время ходьбы. Через 1 месяц восстановительного лечения после купирования приступов стенокардии в программу физической реабилитации включали использование механотерапии в виде тренировок на орбитреке.

Использовали сегментарно-рефлекторный массаж (СРМ) по методике О. Глезер, В. А. Далихо [94]. СРМ применяли с целью нормализации артериального давления, стимуляции обменных процессов, в миокарде за счет активизации коронарного кровообращения, ликвидации застойных явлений в малом кругу кровообращения, стимуляции периферического кровообращения.

Применяли низкокалорийную диету индивидуально с учетом пищевого поведения и вкусовых предпочтений пациентов.

Нами проводились групповые занятия по наиболее актуальным для данной категории больных темам с целью формирования адекватных установок и повышения мотивации больных к активному участию в программе реабилитации, а также в мероприятиях вторичной профилактики ИБС и ИР. Занятия проводились в группах, в которые входили 6-10 больных под руководством врача-кардиолога при участии специалистов по ФР. Занятия были посвящены наиболее важным аспектам заболевания, которые нуждаются в активном участии самого пациента, и являли собой поэтапную учебу пациентов для выполнения заданий, которые позволяют изменить пищевое поведение, увеличить физическую активность и тому подобное. В ходе занятий больным предоставляли памятки, которые помогали закрепить полученные знания.

Пациентам рекомендовали дважды в неделю расслабляющие процедуры на выбор: теплый душ, теплые ванны с экстрактом лаванды, музыкотерапию с целью снятия психоэмоционального напряжения..

Применение комплексной программы физической реабилитации на стационарном этапе лечения не привело к сколько-нибудь значимым изменениям в состоянии антропометрических измерений у мужчин. Однако наблюдалась четкая тенденция к снижению ИМТ и ОТ, а также снижению показателя ОТ/ОБ в основной группе пациентов. Через месяц восстановительного лечения показатели антропометрических измерений достоверно снижались в основной группе пациентов. Эти данные изменялись в сторону снижения и через три месяца после применения программы ФР в

основной группе более значительно, чем у пациентов в контрольной группе. Ожирение и инсулинорезистентность являются важными предикторами риска ИБС, сообщают ученые из Стэнфордского университета. Кроме того, инсулинорезистентность, независимо от степени выраженности ожирения, повышает риск ИБС и риск диабета 2 типа.

Поскольку ожирение является маркером инсулинорезистентности, важно оценивать характер распределения жировой клетчатки. Она может быть в основном расположена в нижней половине туловища (гинекоидный тип) или в передней брюшной стенке (андроидный тип). Избыточное накопление жира в верхней части туловища более значимый прогностический фактор инсулинорезистентности, СД и нарушенной толерантности к глюкозе, чем ожирение по нижнему типу. Количество абдоминальной жировой ткани может быть оценено следующими методами: ИМТ и отношение объема талии к объему бедер. ИМТ более 27 и отношение ОЖ/ОБ более 1,0 для мужчин и 0,8 для женщин показатели абдоминального ожирения и инсулинорезистентности.

Сравнительный анализ изменений показателей углеводного обмена у пациентов с ИБС и ИР основной группы мужчин и женщин показал существенную разницу этих изменений между мужчинами и женщинами. Так, снижение содержания глюкозы в крови через один месяц применения авторской программы физической реабилитации у мужчин составило 25 %, а у женщин это снижение было статистически недостоверным. Разница изменений показателя толерантности к глюкозе была несколько меньшей между мужчинами и женщинами, но состояние инсулинорезистентности было более устойчивым у женщин. Содержание гликозилированного гемоглобина в динамике лечения мужчин и женщин не отличалось значительно, но имело тенденцию к большему снижению у мужчин. Через три месяца восстановительного лечения показатели углеводного обмена существенно нормализовались в обеих категориях пациентов, но в большей степени нормализовались у пациентов мужчин.

Сравнительный анализ показателей толерантности к физическим нагрузкам мужчин и женщин с ИБС и ИР в процессе восстановительного лечения показал различные физические возможности мужчин и женщин при выполнении нагрузочных тестов. Практически все показатели в меньшей мере приспособленности к нагрузкам были у женщин. Однако эти различия были статистически недостоверными.

В результате анализа и обобщения данных педагогического наблюдения, проведенного нами с целью оценки эффективности предложенной программы физической реабилитации больных ИБС с ИР, нами было определено следующее:

1. Предложенная программа физической реабилитации способствовала уменьшению антропометрических показателей, таких как индекс массы тела, объем талии и соотношения ОТ/ОБ и, таким образом коррекции абдоминального ожирения.

2. Отмечались положительные сдвиги показателей углеводного обмена. Нормализовался уровень глюкозы, глюкозотолерантный тест, снижался уровень гликозилированного гемоглобина и, таким образом, нормализовались проявления инсулинорезистентности.

3. Отмечали статистически значимое увеличение показателей длительности и мощности нагрузки, а также двойного произведения на высоте нагрузки.

4. Анализ опроса пациентов показал уменьшение количества субъективных жалоб. У многих пациентов негативные субъективные проявления заболевания больше не наблюдались.

5. Сравнение показателей основных групп с контрольными обнаружило, что позитивный эффект у пациентов основных групп был более выраженным, при этом на этапе промежуточного исследования некоторые показатели не имели статически значимой разницы при межгрупповом сравнении, однако уже через 3 месяца реабилитации проявлялись существенные изменения, которые удостоверяли большую эффективность предложенной программы по сравнению со стандартной.

Таким образом, полученные результаты подтверждают эффективность предложенных нами комплексных реабилитационных мероприятий в лечении больных ИБС со стабильной стенокардией напряжения в сочетании с синдромом инсулинорезистентности по сравнению со стандартными программами ФР, применяемыми в кардиологических клиниках..

ВЫВОДЫ

1. Результаты анализа и обобщения современных литературных источников свидетельствуют о том, что средства физической реабилитации имеют весомое значение в решении задач восстановления функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных ИБС. Большинство исследований относительно физической реабилитации пациентов с ИБС направлено на восстановление функционального состояния сердечно-сосудистой системы без учета отдельных факторов риска, которые способствуют прогрессированию заболевания. В имеющихся работах практически не освещены вопросы применения средств физической реабилитации больных ИБС с ранними проявлениями инсулинорезистентности. В связи с этим особое значение приобретает разработка научно обоснованных подходов к физической реабилитации больных ИБС, направленных на нормализацию углеводного обмена. Вопросы использования средств физической реабилитации, показаний к назначению, выбора двигательных режимов и дозирования физической нагрузки в зависимости от состояния пациента, степени тяжести заболевания, наличия осложнений, сопутствующей патологии, уровня физической подготовки, а также методов контроля и эффективности лечения больных ИБС с синдромом инсулинорезистентности изучены недостаточно и остаются открытыми.

2. Первичное обследование пациентов с ишемической болезнью сердца и стабильной стенокардией напряжения I-II ФК показало, что 95 % пациентов имели абдоминальное ожирение, 100 % пациентов имели нарушение толерантности к глюкозе и практически все обследованные пациенты имели низкую толерантность к физическим нагрузкам. Женщины, в отличие от мужчин имели более низкие ($p > 0,05$) показатели «двойного произведения», количества метаболических единиц, а также показателей времени выполнения

нагрузки. Кроме того, велоэргометрическая проба была прекращена по объективным причинам у 17 % мужчин и у 21 % женщин.

3. Установлена большая степень ожирения у женщин, однако женщины имели меньший объем талии и меньшую величину соотношения ОТ/ОБ. Это объясняется разным типом ожирения у мужчин и у женщин (большее количество женщин имеет ожирение по женскому типу, когда основная масса жировых отложений наблюдается в области бедер и ягодиц).

4. По данным обследования пациентов всех групп, у пациентов с ИБС отмечаются четкие признаки нарушения толерантности к глюкозе. Характеристики, выявленные у пациентов в результате обследования, свидетельствуют о наличии инсулинорезистентности. Отличия результатов у женщин и мужчин не наблюдается, некоторые отличия статистически недостоверны.

5. На основании анализа литературных источников, опыта ведущих специалистов и результатов первичного обследования была разработана комплексная программа физической реабилитации, которая включала применение физических упражнений общей и специальной направленности, лечебного массажа, психотерапевтических методик, физиотерапии, диетотерапии и механотерапии. Основой комплексов лечебной гимнастики, в отличие от общепринятых методик, послужили упражнения с утяжелением и на сопротивление в динамическом режиме в соответствии со сниженными функциональными возможностями больных. Была осуществлена коррекция общепринятой методики проведения лечебной ходьбы по принципу уменьшения интенсивности и длительности нагрузки и увеличения сопротивления движению. Программа была разработана в соответствии с общими педагогическими принципами.

6. Через 3 месяца применения комплексной программы восстановительного лечения в основной группе пациентов количество ангинозных приступов снизилось со 100 % до 40 %, а в контрольной группе

пациентов – со 100 % до 55 %. Состояние общей слабости в основной группе уменьшилось от 85 % пациентов до 55 % пациентов, а в контрольной группе – до 60 %. Головные боли уменьшились в основной группе у 60 % пациентов, а в контрольной группе – у 50 % пациентов. Нормализовался сон у 55 % пациентов в основной группе по сравнению с 35 % в контрольной группе. Уменьшилась одышка у 60 % пациентов в основной группе и у 49 % пациентов в контрольной группе. Метеочувствительность уменьшилась у 53 % пациентов основной группы и у 39 % пациентов контрольной группы. Состояние депрессии, которое наблюдалось у 51 % пациентов, после применения восстановительного лечения в основной группе отмечалось у 14 % пациентов, а в контрольной группе – у 22 % пациентов. Таким образом, применение комплексной программы физической реабилитации имело выраженный лечебный эффект у обследованных пациентов основной группы, который проявляется в нормализации показателей углеводного обмена и повышении трудоспособности.

7. При сравнительном анализе всех исследуемых показателей у мужчин и женщин как в основной, так и в контрольной группах установлено, что у женщин нормализация углеводного обмена, снижение антропометрических показателей и повышение способности к выполнению физических нагрузок происходили медленнее и менее существенно, однако эти отличия были статистически недостоверными.

8. В результате анализа и обобщения данных педагогического наблюдения, проведенного нами с целью оценки эффективности предложенной программы физической реабилитации больных ИБС с ИР, было показано, что улучшение показателей при применении авторской комплексной программы восстановительного лечения наблюдали у 95 % пациентов основной группы, без изменений – у 4 % пациентов и ухудшение – у 2 % пациентов. В контрольной группе улучшение показателей при применении стандартной программы ФР наблюдали у 85 % пациентов, без изменений – у 8 %

пациентов, а ухудшение наблюдали у 5 % пациентов. Доказано, что предложенная комплексная программа физической реабилитации имеет преимущества перед стандартной программой.

Перспективы дальнейших исследований связаны с разработкой научно обоснованных подходов к физической реабилитации пациентов с хронической ишемической болезнью сердца, которые имеют синдром инсулинорезистентности в разные периоды течения заболевания.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Вторичная профилактика ИБС в сочетании с ИР состоит из мероприятий, направленных на снижение частоты осложнений заболевания, предупреждение его прогрессирования и улучшение прогноза, включает немедикаментозное и медикаментозное воздействие на факторы риска. Согласно последним Европейским рекомендациям по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний больных с ИБС относят к группе высокого риска развития сердечно-сосудистых событий: инфаркта миокарда, мозгового инсульта, коронарной смерти.

Здоровым взрослым независимо от возраста рекомендуется регулярная физическая активность или аэробные тренировки: по 2,5-5 ч в неделю тренировок умеренной интенсивности или 1-2,5 ч в неделю высокоинтенсивных физических нагрузок. Физические упражнения должны выполняться в несколько подходов, продолжительностью более 10 мин каждый, с частотой 4-5 раз в неделю. Пациентам с предшествующим острым ИМ, коронарным шунтированием, чрескожным коронарным вмешательством, стабильной стенокардией или стабильной хронической сердечной недостаточностью (СН) показаны умеренно-интенсивные аэробные физические упражнения с частотой 3 и более раза в неделю и продолжительностью тренировки 30 минут.

Здоровое питание является еще одним основным мероприятием, направленным на профилактику ССЗ. Понятие «здоровое питание» требует от диеты соответствия следующим критериям:

1. Суточная калорийность рациона ограничена количеством энергии, необходимым для поддержания (или достижения) нормальной массы тела, соответствующей индексу массы тела менее 25 кг/м^2 .
2. Насыщенные жирные кислоты обеспечивают менее 10% общего количества потребляемой энергии, что достигается путем их замены на полиненасыщенные жирные кислоты.

3. Трансненасыщенные жирные кислоты употребляются в как можно меньшем количестве.

4. Суточное количество поваренной соли менее 5 г.

5. В сутки потребляется не менее 30-45 г клетчатки, входящей в состав цельнозерновых продуктов, фруктов и овощей.

6. В сутки потребляется не менее 200 г фруктов (2-3 порции) и 200 г овощей (2-3 порции).

7. Рыба употребляется, по крайней мере, дважды в неделю, один раз в неделю в рацион включается жирная рыба.

8. Потребление алкогольных напитков ограничено двумя порциями в день (20 г/сут алкоголя) для мужчин и одной порцией (10 г/сут алкоголя) - для женщин.

Если диета соответствует принципам здорового питания - в приеме диетических добавок нет необходимости.

Самой полезной с точки зрения снижения уровня КВР остается средиземноморская диета, в основе которой лежит высокое потребление фруктов, овощей, бобовых, изделий из цельного зерна, рыбы и ненасыщенных жирных кислот (особенно оливкового масла), умеренное потребление алкоголя (в основном вино, желательно — одновременно с приемом пищи), а также низкое потребление красного мяса, молочных продуктов и насыщенных жирных кислот.

Контроль гликемии значительно снижает риск развития диабетических микрососудистых осложнений (ретинопатии, нефропатии и нейропатии), обладая меньшим влиянием на риск развития ССЗ.

Основные задачи профилактики у пациентов с ИБС и синдромом инсулинорезистентности:

- отказ от курения;
- соблюдение здоровой диеты;
- адекватная физическая активность;

- индекс массы тела (ИМТ) менее 25 кг/м²;
- объем талии: для женщин – менее 88 см, для мужчин – менее 100 см;
- артериальное давление (АД) менее 140/90 мм рт. ст.;
- общий холестерин (ХС) менее 4,5 ммоль/л (175 мг/дл), ХС липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) менее 2,5 ммоль/л (100 мг/дл);
- адекватный контроль гликемии;
- учет влияния других профилактических медикаментозных средств.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Александров А. А. Недостаточность кровообращения, сахарный диабет и β-блокаторы / А. А. Александров // РМЖ. – 2007. – Т. 15, № 9. – С. 727-730.
2. Алмазов В. А. Синдром инсулинорезистентности (история вопроса, патогенез, подходы к лечению) / В. А. Алмазов, Я. В. Благословская, Е. В. Шляхто // Сборник научных трудов. – 2000. – С. 353-363.
3. Алшбул Муханнад. Физическая терапия в реабилитации больных ревматическими пороками сердца / Алшбул Муханнад // Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту : наук. моногр. / за ред. С. С. Єрмакова. – 2009. – № 2. – С. 3–6.
4. Алшбул Муханнад Вплив засобів фізичної реабілітації на фактори ризику розвитку цукрового діабету 2-го типу у хворих на ішемічну хворобу серця / Алшбул Муханнад, Ірина Євстратова // Електронне наукове видання «Спортивна наука України». – 2015. – № 6. – С. 39–43.
5. Алшбул Муханнад, Євстратова І.Н. Физическая реабилитация больных ишемической болезнью сердца с нарушением толерантности к глюкозе и абдоминальным ожирением / Алшбул Муханнад, І.Н. Євстратова // Науковий часопис НПУ імені М. П. Драгоманова. Серія 15 : Науково-педагогічні проблеми фізичної культури (фізична культура і спорт). - 2015. - № 10.-Вип. 65. - С. 51-63.
6. Алшбул Муханнад Физическая реабилитация больных ишемической болезнью сердца с нарушением толерантности к глюкозе / Алшбул Муханнад, Ирина Евстратова // Тези доповідей VIII міжнародної наукової конференції молодих учених «Молодь та Олімпійський рух». – Київ, НУФВСУ, 2015. – С. 398–400.
7. Аметов А. С. Сахарный диабет 2 типа и неалкогольная жировая болезнь печени: практические рекомендации для эндокринологов / А. С. Аметов // Фарматека. Руководства и рекомендации для семейных врачей и терапевтов. – 2013. – № 5. – С. 58-68.

8. Аметов, А. С. Ожирение и сердечно-сосудистые заболевания / А. С. Аметов, Т. Ю. Демидова, А. Л. Целиковская // Терапевтический архив. – 2001. – Т. 73, № 8. – С. 66-69.
9. Аронов Д. М. Лечение и профилактика атеросклероза / Д. М. Аронов. – М. : Триада-Х, 2000. – 123 с.
10. Аронов Д. М. Современные методы реабилитации больных ишемической болезнью сердца на постстационарном (диспансерно-поликлиническом) этапе: пособие для врачей. Министерство здравоохранения Российской Федерации, Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины / Д. М. Аронов [и др.]. – М., 2004.
11. Аронов Д. М. Сравнительная оценка влияния физических тренировок и триметазидина на динамику ишемии миокарда и показатели физической работоспособности больных ишемической болезнью сердца / Д. М. Аронов, Л. Б. Тартаковский, Н. К. Новикова [и др.] // Кардиоваск. терапия. – 2002. – № 4. – С. 2-40.
12. Аронов Д. М. Физические тренировки в комплексной реабилитации и вторичной профилактике на амбулаторно-поликлиническом этапе у больных ишемической болезнью сердца после острых коронарных инцидентов (Российское кооперативное исследование) / Д. М. Аронов [и др.] // Тер. Архив. – 2006. – № 9. – С. 33-38.
13. Аронов Д. М. Функциональные пробы в кардиологии / Д. М. Аронов, В. П. Лупанов. – 2-е изд. – М., 2003. – 296 с.
14. Аронов Д. М. Функциональные пробы в кардиологии / Д. М. Аронов, В. П. Лупанов. – МЕДпресс-информ. – 2007. – 328 с.
15. Аронов, Д. М. Симвастатин. Новые данные и перспективы / Д. М. Аронов. – М. : Триада-Х, 2002. – 80 с.
16. Аронов, Д. М. Физическая реабилитация больных пожилого возраста, страдающих сердечной недостаточностью II–IV функционального класса: пособие для врачей / Д. М. Аронов, Н. К. Новикова, В. Б. Красницкий др. – М., 2005. – 27 с.

17. Ахметов А. С. Сахарный диабет 2 типа / А. С. Ахметов. – Москва, 2003.
18. Балаболкин М. И. Бигуаниды: антигипергликемическое и вазопротективное действие / М. И. Балаболкин, В. М. Креминская, Е. М. Клебанова // Consilium medicum. – 2003. – Т. 5, № 9. – С. 487-491.
19. Балаболкин М. И. Динамика ключевых медиаторов инсулинорезистентности у больных сахарным диабетом 2 типа при применении метформина (Формин Плива) / М. И. Балаболкин // Сахарный диабет. – 2004. – № 4. – С. 1-4.
20. Бокова Т. А. Современный взгляд на этиопатогенез метаболического синдрома у детей / Т. А. Бокова // Лечащий врач. – 2013. – № 2. – С. 74-77.
21. Бубнова М. Г. Аторвастатин: гиполипидемическая активность, плеiotропные свойства и эффективность в профилактике атеросклероза и коронарной болезни сердца / М. Г. Бубнова // Кардиология. – 2004. – № 8. – С. 96-104.
22. Бубнова М. Г. Ожирение: причины и механизмы нарастания массы тела, подходы к коррекции / М. Г. Бубнова // Consilium medicum. – 2005. – Т. 7, № 5. – С. 409-415.
23. Бубнова М. Г. Профилактика атеросклероза: новые тенденции в гиполипидемической терапии / М. Г. Бубнова // Качество жизни. Медицина. – 2007. – № 3. – С. 27-29.
24. Бутрова С. А. Висцеральное ожирение — ключевое звено метаболического синдрома / С. А. Бутрова, Ф. Г. Дзгоева // Ожирение и метаболизм. – 2004. – № 1. – С. 10-16.
25. Бутрова С. А. Ожирение / С. А. Бутрова. – М., 2004. – 125 с.
26. Васичкин В. И. Большой справочник по массажу / В. И. Васичкин. – СПб. : Невская книга. – 2004. – 448 с.
27. Вейн А. М. Стресс, депрессия и психосоматические заболевания / А. М. Вейн, О. В. Воробьева, Г. М. Дюкова. – М., 2004. – 235 с.
28. Верткин А. Л. Роль современных сахароснижающих и антиоксидантных препаратов в фармакотерапии сахарного диабета 2-го типа и его осложнений /

А. Л. Верткин, О. Ю. Аристархова, А. С. Скотников // Лечащий Врач. – 2009. – С. 69-74.

29. Верткин О. В. Водолазская Ожирение в общесоматической практике / О. В. Верткин, А. С. Носов, А. Н. Скотников // Лечащий Врач. – 2009. – № 11.

30. Вознесенская Т. Г. Клинико-психологический анализ нарушений пищевого поведения при ожирении / Т. Г. Вознесенская, А. В. Вахмистров // Журн. неврол. и психиатрия. – 2001. – № 12. – С. 19-24.

31. Вознесенская Т. Г. Ожирение / Т. Г. Вознесенская. – М., 2004. – 256 с.

32. Вознесенская Т. Г. Расстройства пищевого поведения при ожирении и их коррекция / Т. Г. Вознесенская // Ожирение и метаболизм. – 2004. – № 2. – С. 1-4.

33. Волков В. И. Первичная профилактика и лечение атеросклероза / В. И. Волков, О. Е. Запровальная // Укр. терапевт. журн. – 2002. – № 4. – С. 6-15.

34. Волотовская, А. В. Физические факторы в лечении сахарного диабета и его осложнений / А. В. Волотовская, Л. Е. Козловская // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2013. – № 2. – С. 32-43.

35. Гарганеева Н. П. Паническое расстройство в клинической картине ишемической болезни сердца / Н. П. Гарганеева // Клиническая медицина. – 2002. – № 8. – С. 28-33.

36. Гарганеева Н. П. Способ прогнозирования течения ишемической болезни сердца : Патент на изобретение № 2228534 (2004) / Н. П. Гарганеева, В. Я. Семке, М. Ф. Белокрылова // Бюллетень изобретения полезной модели. – 2004. – № 13.

37. Глобальная стратегия по питанию, физической активности и здоровью [Электронный ресурс]/ ВОЗ. – 2004. – 18 с. – Режим доступа: http://whqlibdoc.who.int/publications/2004/9244592223_rus.pdf.

38. Глоссарий руководства для составителей Кокрановских обзоров [Электронный ресурс]/ ред. А. Л. Спасокукоцкий // Укр. мед. часопис. – 2001. – № 1(21). – С. 115–135. – Режим доступа: <http://www.umj.com.ua/article/1929>.

39. Голиков А. П. Свободнорадикальное окисление и сердечно-сосудистая патология: коррекция антиоксидантами / А. П. Голиков, С. А. Бойцов, В. П. Михин, В. Ю. Полумисков // Лечащий врач. – 2003. – № 4. – С. 70-75.
40. Грацианский Н. А. Применение статинов (симвастатина) показано всем больным с высоким риском осложнений коронарной болезни сердца независимо от уровня холестерина липопротеинов низкой плотности / Н. А. Грацианский // Кардиология. – 2002. – № 2. – С. 84-86.
41. Груздева О. В. Определение лептина и метаболических маркеров инсулинорезистентности у больных с инфарктом миокарда / О. В. Груздева, О. Л. Барбараш, О. Е. Акбашева // Клиническая лабораторная диагностика. – 2013. – № 2. – С. 12-16.
42. Груздева О. В. Содержание липидов, адипокинов и грелина при развитии инсулинрезистентности у пациентов с инфарктом миокарда / О. В. Груздева, В. Н. Каретникова, О. Е. Акбашева // Вестник Российской Академии медицинских наук. – 2013. – № 7. – С. 13-19.
43. Гурова О. Ю. В Метаболические и психопатологические особенности у больных морбидным ожирением / О. Ю. Гурова, А. Е. Бобров, Т. И. Романцова, О. В. Роик // Ожирение и метаболизм. – 2007. – № 3(12). – С. 28-33.
44. Гурова О.Ю. Метаболические нарушения и особенности поведения больных ожирением: статика и динамика на фоне терапии Ксеникалом / О. Ю. Гурова, А. Е. Бобров, Т. И. Романцова, О. В. Роик // Ожирение и метаболизм. – 2009. – Т. 20, № 3. – С. 27-38.
45. Дедов И. И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / И. И. Дедов, М. В. Шестаков // Сахарный диабет – 2011. – Вып 5. – 72 с.
46. Дедов И. И. Ожирение / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. – М., 2004. – 234 с.
47. Дедов И. И. Проект «Консенсус совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ) по инициации и интенсификации сахароснижающей

терапии сахарного диабета 2 типа» / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, А. С. Аметов // Сахарный диабет. – 2011. – № 1. – 95-105.

48. Дедов И. И. Сахарный диабет и артериальная гипертензия / И. И. Дедов, М. Р. Шестакова. – М. : ООО «Медицинское информационное агенство», 2006. – 344 с.

49. Дедов И. И. Сахарный диабет: руководство для врачей / И. И. Дедов, М. В. Шестаков. – Москва, 2003.

50. Джанашия П. Х. Глюкофаж – профилактика сердечно-сосудистых заболеваний при сахарном диабете / П. Х. Джанашия, Е. Ю. Мирина // Русский медицинский журнал. – 2009. – № 18.

51. Диагностика и лечение стабильной стенокардии: Российские рекомендации / Разработаны Комитетом экспертов ВНОК / Секция ишемической болезни сердца. – Москва, 2004.

52. Диагностика и оценка ожирения: научное соглашение American Heart Association // Medicine review. – 2012. – № 2, 20. – С. 13-19.

53. Долецкий А. А. Дозированные физические нагрузки в амбулаторной кардиологической реабилитации / А. А. Долецкий, А. В. Свет, А. Л. Сыркин, А. В. Чаплыгин // Болезни системы кровообращения. – 2007. – № 3. – 27-31 с.

54. Дробышевская В. А. Рефлексотерапия нарушенного липидного обмена при ожирении / В. А. Дробышевская, В. Я. Латышева // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2013. – № 3. – С. 23-27.

55. Дубровский В. И. Лечебная физическая культура / В. И. Дубровский. – М. : ВЛАДОС, 2001. – 208 с.

56. Евстратова И. Н. Алшбул Муханнад Физическая реабилитация больных ишемической болезнью сердца с нарушением толерантности к глюкозе и абдоминальным ожирением / И. Евстратова, Алшбул Муханнад // Науковий часопис НПУ імені М. П. Драгоманова. Серія 15 : Науково-педагогічні проблеми фізичної культури (фізична культура і спорт). – 2015. – № 10. – Вип. 65. – С. 55–

57. Епифанов В. А. Лечебная физическая культура / В. А. Епифанов. – М. : ГЭОТАР Медиа. – 2006. – 568 с.

58. Жарова І. Загальні підходи до побудови програми фізичної реабілітації в залежності від форми ожиріння / І. Жарова, Л. Кравчук // Теорія і методика фізичного виховання і спорту. – 2014. – № 2. – С. 58-61.
59. Жарова І. Сучасний погляд на проблему застосування засобів фізичної реабілітації в осіб із первинною конституціонально-екзогенною формою ожиріння / І. Жарова // Теорія і методика фізичного виховання і спорту. – 2014. – № 1. – С. 28-31.
60. Жданов А. М. Триада-Х / А. М. Жданов, Н. Г. Вихерт. – М., 2002. – 144 с.
61. Звенигородская Л. А. Гормоны и типы пищевого поведения, эндоканнабиноидная система, пищевая аддикция в развитии метаболического синдрома / Л. А. Звенигородская, Т. В. Мищенко // Cons. Med. – 2009. – № 1. – С. 67-69.
62. Звенигородская Л. А. Типы пищевого поведения и гормоны пищевого поведения у больных с метаболическим синдромом / Л. А. Звенигородская, Т. В. Кучеренко // Экспер. и клин. гастроэнтерол. – 2007. – № 1. – С. 24-7.
63. Ивашкин В. Т. Внутренние болезни / В. Т. Ивашкин. – М. : Медицина, 2003. – 543 с.
64. Исахян А. Г. Эффективность лечебно-реабилитационных программ больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертонией, осложненных висцеральным ожирением / А. Г. Исахян // Медицинская наука Армении НАН РА. – 2009. – № 2. – С. 99-105.
65. Калоєрова В. Особливості фізичної реабілітації при атеросклерозі в чоловіків працездатного віку / В. Калоєрова, М. Томашевський // Теорія і методика фізичного виховання і спорту. – 2015. – № 1. – С. 35-39.
66. Каминский А. В. Сахарный диабет: новые взгляды и старые заблуждения. Часть 2. Профилактика сахарного диабета 2-го типа / А. В. Каминский // Новости медицины и фармации. – 2012. – № 9. – С. 3-4.
67. Каминский А. В. Сахарный диабет. Часть 1. Непростые вопросы диагностики / А. В. Каминский // Новости медицины и фармации. – 2012. – № 8. – С. 6-7.

68. Карпов Ю. А. Механизмы развития поражения сердечно-сосудистой системы у больных с депрессией // *Consilium medicum*. – 2003. – С. 10 –12. – Экстравыпуск.
69. Карповец Т. П. Высококалорийная диета как фактор развития преддиабета у крыс / Т. П. Карповец [и др.] // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. – 2013. – Т. 156, № 11. – С. 582-585.
70. Кваша О. О. Рекомендації з профілактики і лікування тютюнопаління // *Здоров'я України*. – 2010, № 2(231). – С. 34-36.
71. Клинические руководства Европейского общества кардиологов // *Здоров'я України*. – 2012. – № 17-18, вересень. – С. 14-15,18-20.
72. Ковлен Д. В. Физическая терапия и реабилитация больных ишемической болезнью сердца: наукометрический анализ доказательных исследований / Д. В. Ковлен, Г. Н. Пономаренко // *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация*. – 2015. – № 2. – С. 11-16.
73. Кокосов, А. Н. ЛФК в реабилитации больных заболеваниями легких и сердца / А. Н. Кокосов, Э. В. Стрельцова. – Л. : Медицина, 1984. – 168 с.
74. Комшилова К. А. Адипонектин и показатели метаболизма глюкозы и липидов на разных клинико-морфологических стадиях неалкогольной жировой болезни печени у больных абдоминальным ожирением / К. А. Комшилова, Е. А. Трошина, Е. В. Ершова // *Терапевтический архив*. – 2014. – Т. 86, № 10. – С. 27-32.
75. Кондратьева Л. В. Пути коррекции патогенетических звеньев при сахарном диабете 2 типа: препараты сульфонилмочевины и бигуаниды / Л. В. Кондратьева, М. П. Исакова // *РМЖ*. – 2007. – Т. 12, № 22. – С. 1630-1635.
76. Кононова О. Н. Выявление и оценка компонентов метаболического синдрома у беременных с абдоминальным ожирением / О. Н. Кононова // *Проблемы здоровья и экологии*. – 2014. – № 4(42). – С. 54-58.
77. Кононова О. Н. Показатели инсулинорезистентности и другие компоненты метаболического синдрома у беременных женщин с ожирением /

О. Н. Кононова, А. М. Пристром, И. А. Чешик // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". – 2015. – № 1. – С. 33-39.

78. Кристенсен Э. Целебная йога для сердца. Простые упражнения для предупреждения и лечения сердечно-сосудистых заболеваний : пер. с англ. / Э. Кристенсен. – М. : Эксмо, 2003. – 236 с.

79. Кудряшев В. Э. Количественная оценка нарушений кровообращения (пробы с физической нагрузкой) / В. Э. Кудряшев, С. В. Иванов, Ю. В. Белецкий. – М. : Медицина, 2000. – 224 с.

80. Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь / М. С. Кушаковский. – СПб. : Сотис, 1995. – 321 с.

81. Ланкин В. З. Антиоксиданты в комплексной терапии атеросклероза: pro et contra / В. З. Ланкин, А. К. Тихазе, Ю. Н. Беленков // Кардиология. – 2004. – № 2. – С. 72-81.

82. Лапко И. В. Влияние вибрации, шума, физических нагрузок и неблагоприятного микроклимата на показатели углеводного обмена у рабочих горнодобывающих предприятий машиностроения / И. В. Лапко [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. – 2014. – № 7. – С. 32-36.

83. Лебедева И. П. ЛФК в системе медицинской реабилитации / И. П. Лебедева. – М. : Медицина, 1995. – 400 с.

84. Лопаткина Л. В. Комплексные немедикаментозные программы в коррекции вегетативных и психоэмоциональных нарушений при метаболическом синдроме / Л. В. Лопаткина, К. В. Котенко, Н. Б. Корчажкина // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2014. – № 4. – С. 4-6.

85. Лутай М. И. Улучшение прогноза у больных со стенокардией: модификация образа жизни, фармакотерапия / М. И. Лутай, А. Ф. Лысенко // Український медичний часопис. – 2012. – № 1(87). – С. 45-49.

86. Лутай М. І. Профілактика і лікування ішемічної хвороби серця / М. І. Лутай // Нова медицина. – 2002. – № 3. – С. 30-35.

87. Маколкин, В. И. Внутренние болезни / В. И. Маколкин, С. И. Овчаренко. – М. : Медицина, 1999. – С. 252-271.

88. Максимов, А. В. Лечебное применение магнитных полей / А. В. Максимов, В. В. Кирьянова, М. А. Максимова // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2013. – № 3. – С. 34-40.
89. Мамедов М. Н. Школа по диагностике и лечению гиперлипидемий : пособие для врачей / М. Н. Мамедов. – М. : Изд. Пфайзер. – 2007. – 256 с.
90. Мамырбаева К. М. Артериальная гипертензия и метаболический синдром / К. М. Мамырбаева, В. Б. Мычка, И. Е. Чазова // Consilium Medicum. – 2004. – Т. 6, № 5. – С. 320-324.
91. Марченко Ольга Ключевые компоненты физической реабилитации при вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний / Ольга Марченко, А. Ломаковский // Теорія і методика фізичного виховання і спорту. – 2014. – № 1. – С. 55-60.
92. Марченко О. Фізична реабілітація осіб із ішемічною хворобою серця з синдромом інсулінорезистентності / Ольга Марченко, Ірина Євстратова, Алшбул Муханнад // Теорія і методика фізичного виховання і спорту. – 2012. – № 4. – С. 77-80.
93. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца / Ф. З. Меерсон. – М. : Медицина, 1984. – 268 с.
94. Мельниченко Г. А. Ожирение в практике эндокринолога / Г. А. Мельниченко // Русский медицинский журнал. – 2001. – № 9.
95. Мельниченко Г. А. Опыт применения препарата Орсотен (орлистат) у больных ожирением / Г. А. Мельниченко, К. А. Комшилова, М. А. Берковская // Ожирение и метаболизм. – 2010. – № 1. – С. 46-50.
96. Метелица В. И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств / В. И. Метелица. – М. : Бином, 2002. – С. 551-619.
97. Милюкова И. В. Лечебная гимнастика при заболеваниях сердца / И. В. Милюкова, Т. А. Евдокимова. – М. : Эксмо. – 2003. – 128 с.

98. Мировая статистика здравоохранения [Электронный ресурс]/ ВОЗ. – 2010. – С. 106–109. – Режим доступа: http://www.who.int/whosis/whostat/RU_WHS10_Full.pdf.
99. Мисникова И. В. Оптимизация скрининга для раннего выявления нарушений углеводного обмена / И. В. Мисникова, А. В. Древаль, Ю. А. Ковалева // Сахарный диабет. – 2014. – № 1. – С. 8-14.
100. Михайлов В. М. Нагрузочное тестирование под контролем ЭКГ: велоэргометрия, тредмил-тест, степ-тест, ходьба / В. М. Михайлов. – Иваново : А-Гриф. – 2005. – 167 с.
101. Мищенко В. Коррекция избыточной массы тела женщин среднего возраста средствами физической реабилитационной тренировки различного типа / В. Мищенко, Т. Кюне, Л. Мельник // Теорія і методика фізичного виховання і спорту. – 2007. – № 3. – С. 71-77.
102. Морад Пур Хейдари Особенности применения средств физической реабилитации в зависимости от ведущих факторов риска при нарушении коронарного кровообращения / Морад П. Х., В. Манжуловский, А. Ломаковский // Теорія і методика фізичного виховання і спорту. – 2015. – № 1. – С. 56-60.
103. Мошков В. Н. Лечебная физкультура при гипертонической болезни / В. Н. Мошков. – М. : Медицина, 1989. – 355 с.
104. Мухін В. М. Фізична реабілітація / В. М. Мухін. – К. : Олімпійський спорт, 2005. – 471 с.
105. Мычка В. Б. Сердечно-сосудистые осложнения сахарного диабета типа 2 / В. Б. Мычка, И. Е. Чазова // Consilium medicum. – 2003. – Т. 5, № 9. – С. 504-509.
106. Новикова Ю. В. Современные аспекты патогенеза и лечения сахарного диабета 2 типа / Ю. В. Новикова, А. Ю. Рунихин // Русский медицинский журнал. – 2007. – № 27.
107. Оганов Р. Г. Московское областное кооперативное исследование «Постстационарная реабилитация больных ишемической болезнью сердца

после острых коронарных инцидентов / Р. Г. Оганов, Д. М. Аронов, В. Б. Красницкий // Кардиология. – 2004 . – № 11. – С. 17-23.

108. Оганов Р. Г. Профилактика сердечно–сосудистых заболеваний – реальный путь улучшения демографической ситуации в России / Р. Г. Оганов, Г. Я. Масленникова // Кардиология. – 2007. – № 1. – С. 4-7.

109. Ожирение и избыточный вес [Электронный ресурс]/ ВОЗ // Информационный бюллетень. – 2011. – № 311. – Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/index>.

110. Пархотик И., Алшбул Муханнад Физическая реабилитация больных с приобретенными пороками сердца/ Пархотик И., Алшбул Муханнад // Спортивний вісник Придніпров'я. - 2009. - № 01. - С. 103-106.

111. Пенина Е. О. Применение сухих углекислых ванн и интерференц-терапии в лечении различных форм стабильной ишемической болезни сердца / Е. О. Пенина, Д. М. Себов // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2014. – № 5. – С. 8-12.

112. Пеньков Д. Н. Связь инсулиновой резистентности с адипогенезом: роль транскрипционных и секретируемых факторов / Д. Н. Пеньков, А. Д. Егоров, М. Н. Мозговая // Биохимия / Российская академия наук. – 2013. – Том 78, № 1. – С. 14-26.

113. Перова Н. В. Ожирение ведет к атеросклерозу / Н. В. Перова, В. А. Метельская // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2004. – № 1. – С. 40-45.

114. Пешкова О. В. Фізична реабілітація при захворюваннях внутрішніх органів : матеріали для читання лекцій . Част. 1. / О. В. Пешкова. – Харків : ХаДІФК, 2000. – 216 с.

115. Погосова Г. В. Депрессия у больных ишемической болезнью сердца и новые возможности ее лечения / Г. В. Погосова // Психиатр. и психофармакол. – 2002. – Т. 5, № 5. – С.195-198.

116. Полтавская М. Г. Пробы с физической нагрузкой у больных с хронической сердечной недостаточностью / М. Г. Полтавская // Сердце. – 2003. – Т. 2, № 2. – С. 83-81.
117. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний : руководство ESC // Medicine review. – 2012. – № 3(21). – С. 10-16.
118. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр) / Комитет экспертов Всероссийского научного общества кардиологов // Приложение к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». – 2004.
119. Прошлякова Д. В. Гормонально-метаболические показатели в оценке эффективности дозированной физической нагрузки у больных сахарным диабетом I и II типа : дис. канд. мед. наук / Д. В. Прошлякова. – Рязань, 2000. – 117 с.
120. Рекомендации Европейского общества кардиологов по предупреждению сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике // European Heart Journal. – 2007. – № 28. – Р. 2375-2414.
121. Родина А. В. Роль адипонектина в патогенезе метаболического синдрома и подходы к терапии / А. В. Родина, С. Е. Северин // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2013. – № 1. – С. 15-26.
122. Ройтберг Г. Е. Влияние инсулинорезистентности на формирование и прогрессирование компонентов метаболического синдрома (итоги пятилетнего исследования) / Г. Е. Ройтберг, Ж. В. Дорош, О. О. Шархун // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2015. – № 11(2). – С. 132-138.
123. Ройтберг Г. Е. Возможности применения нового метаболического индекса при оценке инсулинорезистентности в клинической практике // Г. Е. Ройтберг, Ж. В. Дорош, О. О. Шархун // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2014. – № 10(3). – С. 264-74.
124. Ройтберг Г. Е. Новый метод скрининговой диагностики инсулинорезистентности / Г. Е. Ройтберг, Ж. В. Дорош, О. О. Шархун //

Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2014. – Т. 158, № 9. – С. 389-392.

125. Садовникова И. И. Метаболический синдром и антагонисты кальция: нейтралитет или сотрудничество? / И. И. Садовникова // Русский медицинский журнал. – 2007. – № 15.

126. Салихова А. Ф. Иммунологические особенности ожирения и их взаимосвязь с нарушениями углеводного и липидного обмена / А. Ф. Салихова, Л. М. Фархутдинова // Медицинская иммунология. – 2013. – Т. 15, № 5. – С. 465-470.

127. Самулеева Ю. В. Ожирение и метаболические нарушения у больных хронической обструктивной болезнью легких: возможности фенотипирования / Ю. В. Самулеева [и др.] // Пульмонология. – 2014. – № 5. – С. 32-38.

128. Семке В. Я. Исследование эффективности афобазола: динамика тревожных расстройств на фоне терапии и через 6 месяцев после завершения курса лечения / В. Я. Семке, М. Ф. Белокрылова, Е. М. Епанчинцева, Н. П. Гарганева // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2007. – № 3 (46). – С. 77-80.

129. Сиренко Ю. Н. Некоторые аспекты применения омега 3 – полиненасыщенных жирных кислот в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний / Ю. Н. Сиренко // Український медичний часопис. – 2012. – № 1 (87). – С. 88-90.

130. Следзевська І. К. Практичні рекомендації з фізичної реабілітації хворих з гострим порушенням коронарного кровообігу / І. К. Следзевська, Л. М. Бабій, Я. Ю.Щербак // Український кардіологічний журнал. – 2011. – Додаток 1. – С. 164-165.

131. Смулевич А. Б. Психокardiология / А. Б. Смулевич, А. Л. Сыркин, М. Ю. Дробижев, С. В. Иванов. – М. : ООО Медицинское информационное агентство, 2005. – 784 с.

132. Соколова Л. К. Сахарный диабет 2-го типа. Роль семейного врача / Л. К. Соколова // Український медичний часопис. – 2012. – № 1(87). – С. 70-74.

133. Тавровская Т. В. «Велоэргометрия»: практическое пособие для врачей / Т. В. Тавровская. – СПб, 2007. – 243 с.
134. Темных А. С. Физическая культура. Адаптивная физическая культура : учебное пособие / А. С. Темных, А. Б. Муллер, Г. С. Нессов. – Красноярск : ИПЦ КГТУ, 2006. – 351 с.
135. Титов В. Н. Содержание индивидуальных жирных кислот и числа двойных связей, инсулина, С-пептида и неэтерифицированных жирных кислот в плазме крови в тесте толерантности к глюкозе / В. Н. Титов, Н. Н. Сажина, А. В. Ариповский // Клиническая лабораторная диагностика. – 2014. – № 10. – С. 4-11.
136. Ткачук В. А. Молекулярные механизмы развития резистентности к инсулину / В. А. Ткачук, А. В. Воротников // Сахарный диабет. – 2014. – № 2. – С. 29-40.
137. Уоткинс П. Дж. Сахарный диабет / П. Дж. Уоткинс. – М. : Бином, 2006. – 134 с.
138. Физическая реабилитация : учебник для студ. высших учебных заведений / под ред. проф. С. Н. Попова. – Ростов н/Д. : Феникс, 2005. – 608 с.
139. Фитотерапия при сахарном диабете 2-го типа: как сделать правильный выбор // Медицина сегодня. – 2012. – № 3(401). – С. 17-18.
140. Фокин В. Н. Полный курс мас сажа / В. Н. Фокин. – 2004. – 512 с.
141. Фомин В.В. С-реактивный белок и его значение в кардиологической практике / В. В. Фомин, Л. В. Козловская // Consilium. – 2003. – Т. 5, № 5. – С. 53-59.
142. Фролков В. К. Природные и физические факторы в коррекции обмена веществ у пациентов с метаболическим синдромом / В. К. Фролков, О. В. Михайлюк // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2014. – № 4. – С. 11-15.
143. Чазов Е. И. Клинико–эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике: у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (КООРДИНАТА): результаты

многоцентрового исследования / Е. И. Чазов, Р. Г. Оганов, Г. В. Погосова // Кардиология. – 2007. – № 3. – С. 28-37.

144. Чеснокова Л. В. Биохимические маркеры высокого кардиоваскулярного риска, инсулинорезистентность и фиброз печени у больных с ожирением и метаболическим синдромом / Л. В. Чеснокова, И. М. Петров, И. А. Трошина // Уральский медицинский журнал. – 2014. – № 7. – С. 130-138.

145. Шахліна Л. Г. Роль фізичної активності в реабілітації і вторинній профілактиці ішемічної хвороби серця / Л. Г. Шахліна, Т. Ю. Круцевич // Наук. час. НПУ ім. М. П. Драгоманова. – 2012. – Вип. 26. – С. 125-130.

146. Штайнберг Д. Запобігання ішемічній хворобі серця шляхом зниження рівня холестерину. 50 років від лабораторії до ліжка хворого / Д. Штайнберг, А. Готто // Лікарський вісник. – 2002. – Т. XLVII, Ч. 1, № 147. – С. 7-20.

147. Юрьев К. Л. Пищевые добавки для уменьшения массы тела: обзор современных доказательств относительно эффективности и безопасности, доказательные клинические рекомендации / К. Л. Юрьев // Укр. мед. часопис. – 2005. – № 6(50). – С. 57-64.

148. Aas V. Eicosapentaenoic acid (20:5 n-3) increases fatty acid and glucose uptake in cultured human skeletal muscle cells / V Aas., M. H. Rokling-Andersen, E. T. Kase [et al.] // J. Lipid Res. – 2006. – Vol. 47. – P. 366-374.

149. Abraham T. M. Trends in Diabetes Incidence: The Framingham Heart Study / T. M. Abraham, K. M. Pencina, M. J. Pencina, C. S. Fox // Diabetes Care. – 2015. – March, 38. – P. 482-487.

150. Adler A. I. Trevor Orchard: Fruitful Contributions to Diabetes Epidemiology / A. I. Adler // Diabetes Care. – 2015. – September, 38. – P. 1634-1637.

151. Patel A. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes / A. Patel., S. MacMahon [et al]. // N. Engl. J. Med. – 2008. – № 358(24). – P. 2560–2572.

152. Allemann Y. Insulin sensitivity and body fat in normotensive offspring of hypertensive parents / Y. Allemann, F. F. Horber, M. Colombo [et al.] // *Lancet*. – 1993. – № 341. – P. 327-331.
153. Alpert M. A. Cardiac morphology and left ventricular function in normotensive morbidly obese patients with and without congestive heart failure, and effect of weight loss / M. A. Alpert , B. E. Terry, M. Mulekar [et al.] // *Am. J. Cardiol*. – 1997. – Vol. 80. – P. 736-740.
154. Amorim Adegboye A. R. Diet or exercise, or both, for weight reduction in women after childbirth / A. R. Amorim Adegboye, Y. M. Linne, P. M. C. Lourenco // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2007. – Issue 3. – Art. No.: CD005627
155. Antman E. Acute myocardial infarction / E. Antman., E. Braunwald [eds.] // *Heart Disease: textbook of cardiovascular medicine*. – 6th ed. – Philadelphia. – PA : WB Saunders Co Ltd. – 2001. – P. 1114-1251.
156. Araneta M. R. G. Optimum BMI Cut Points to Screen Asian Americans for Type 2 Diabetes / Araneta M. R. G [et al.] // *Diabetes Care*. – 2015. – May, 38. – P. 814-820.
157. Arbogast B. W. Transient loss of serum protective activity following short-term stress: a possible biochemical link between stress and atherosclerosis / B. W. Arbogast, J. K. Neumann, L. Y. Arbogast [et al.] // *J. Psychosomatic Research*. – 1994. – Vol. 38. – № 8. – P. 885-891.
158. Arita Y. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity / Y. Arita, S. Kihara, N. Ouchi [et al.] // *Biochem. Biophys. Res. Commun*. – 1999. – Vol. 257. – P. 79-83.
159. Ariyo A. A. Depressive symptoms and risk of coronary heart disease and mortality in elderly americans / A. A. Ariyo, M. Haan, C. M. Tangen [et al.] // *Circulation*. – 2000. – № 102. – P. 1773.
160. Arvanitakis Z. Diabetes mellitus and risk of Alzheimer disease and decline in cognitive function / Z. Arvanitakis [et al] // *Arch Neurol*. – 2004. – № 61. – P. 661-666.

161. Atzmon G. Plasma HDL levels highly correlate with cognitive function in exceptional longevity / G. Atzmon [et al.] // *Gerontol a biol sci med sci.* – 2002. – № 57. – P. M712-M715.
162. Barefoot J. C. Depression and long-term mortality risk in patients with coronary artery disease / J.C. Barefoot [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1996. – Vol. 78. – P. 613-617.
163. Barish G. D. PPAR delta: a dagger in the heart of the metabolic syndrome / G. D. Barish // *J. Clin. Invest.* – 2006. – Vol. 116. – P. 590-597.
164. Beattie M. S. C-reactive protein and ischemia in users and nonusers of beta-blockers and statins: data from the Heart and Soul Study / M. S. Beattie [et al.] // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107. – № 2. – P. 245-250.
165. Bennett W. L. Comparative effectiveness and safety of medications for type 2 diabetes: an update including new drugs and 2-drug combinations / W. L. Bennett [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 2011. – № 154(9). – P. 602-613.
166. Berger J. P. Distinct properties and advantages of a novel peroxisome proliferator-activated protein [gamma] selective modulator / J. P. Berger [et al.] // *Mol. Endocrinol.* – 2003. – Vol. 17. – P. 662-676.
167. Bernal-Mizrachi C. Dexamethasone induction of hypertension and diabetes is PPAR-alpha dependent in LDL receptor-null mice / C. Bernal-Mizrachi, S. Weng, C. Feng [et al.] // *Nat. Med.* – 2003. – Vol. 9. – P. 1069-1075.
168. Barsky A. J. Palpitations, cardiac awareness, and panic disorder / A. J. Barsky // *Am. J. Med.* – 1992. – № 92. – P. 315-345.
169. Blake G. J. Novel clinical markers of vascular wall inflammation / G. J. Blake, P. M. Ridker // *Circ. Res.* – 2001. – Vol. 89. – P. 763-771.
170. Blaschke F. Obesity, peroxisome proliferator-activated receptor, and atherosclerosis in type 2 diabetes / F. Blaschke, Y. Takata, E. Caglayan [et al.] // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2006. – Vol. 26. – P. 28-36.
171. Bocan T. M. Pleiotropic effects of HMG-CoA reductase inhibitors / T. M. Bocan // *Curr. Opin. Investig. Drugs.* – 2002. – Vol. 3, № 9. – P. 1312-1317.

172. Bolinder J. Differences at the receptor and post receptor levels between human omental and subcutaneous adipose tissue in the action of insulin on lipolysis / J. Bolinder, L. Kager, J. Ostman [et al.] // *Diabetes*. – 1983. – № 32. – P. 117-123.
173. Bonetti P. O. Statin effects beyond lipid lowering – are they clinically relevant? / P. O. Bonetti, L. O. Lerman, C. Napoli, A. Lerman // *Eur. Heart J.* – 2003. – Vol. 24. – P. 225-248.
174. Brennan A. M. Exercise-induced improvement in insulin sensitivity is not mediated by change in cardiorespiratory fitness / A. M. Brennan [et al.] // *Diabetes Care*. – 2014. – May, 37. – P. 95-97.
175. Brook R. D. Usefulness of visceral obesity (waist/Hip Ratio) in predicting vascular endothelial function in healthy. Overweight Adults / R. D. Brook, R. L. Bard, M. Rubenfire [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2001. – Vol. 88. – P. 1264-1269.
176. Brown J. B. Secondary failure of metformin monotherapy in clinical practice / J. B. Brown, C. Conner // *Nichols Diabetes Care*. – 2010. – № 33(3). – P. 501-506.
177. Buck M. L. Use of Metformin in Htdiatric Patients / M. L. Buck // *Pediatr Pharm.* – 2004. – № 10 (7).
178. Burg M. M. Depression in chronic medical illness: The case of coronary heat disease / M. M. Burg, D. Abrams // *J. Clin. Psychol.* – 2001. – № 57 (11). – P. 1323–1337.
179. Burr M. L. Lack of benefit of dietary advice to men with angina: results of a controlled trial / M. L. Burr, P. A. Ashfield-Watt, F. D. Dunstan [et al.] // *Eur.J.Clin.Natr.* – 2003. – № 57 (2). – P. 193-200.
180. Burr M. L. Effects of changes in fat, fish and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART) / M. L.Burr, A.M. Fehily, J. F. Gilbert [et al.] // *Lancet*. – 1989. – № 2 (8666)). – P. 757-761.
181. Burton E. J. White matter hyperintensities are associated with impairment of memory, attention, and global cognitive performance in older stroke patients / E. J. Burton [et al.] // *Stroke*. – 2004. – № 35. – P. 1270-1275.

182. Califf R. M. Insulin resistance: a global epidemic in need of effective therapies / R. M. Califf // *Eur. Heart J. Supplements*. – 2003. – № 5 (Suppl.C). – P. 13-18.
183. Califf R. M. An overview of the results of the EPIC trial / R. M. Califf [et al.] // *Eur. Heart J.* – 1995. – № 16 (Suppl. L). – P.43-49.
184. Carey D. G. Sensitivity effect of rosiglitazone on insulin and body fat composition in type 2 diabetic patients / D. G. Carey [et al.] // *Obes Res.* – 2002. – Vol. 10. – P. 1008-101.
185. Carson A. P. Hemoglobin A1c and the progression of coronary artery calcification among adults without diabetes / A. P. Carson [et al.] // *Diabetes Care* January. – 2015. – № 38. – P. 66-71.
186. Castro Gaberas M. Impaired fatty acid metabolism in familial combined hyperlipidemia: a mechanism associating hepatic apolipoprotein B overproduction and insulin resistance / M. Castro Gaberas, T. W. de Bruijn, H. W. de Valk [et al.] // *J. Clin. Invest.* – 1993. – № 92. – P. 160-168.
187. Cefalu W. T. Insulin resistance and cardiometabolic risk // *Atlas of cardiometabolic risk* / W. T. Cefalu, Ch. P. Cannon // Informa Healthcare. – N. Y., London, 2007. – P. 27-37.
188. Channon K. M. Nitric oxide synthase in atherosclerosis and vascular injury / K. M Channon, H. S. Qian, S. E. George // *Arterioscler. Thromb.Vasc. Biology*. – 2000. – Vol. 20. – P. 1873-1881.
189. Chaves P. H. Subclinical cardiovascular disease in older adults: insights from the Cardiovascular Health Study / P. H. Chaves [et al.] // *Am J Geriatr Cardiol*. – 2004. – № 13. – P. 137-151.
190. Chawla A. A PPAR-LXR-ABCA1 pathway in macrophages is involved in cholesterol efflux and atherogenesis / A. Chawla, W. A. Boisvert, C. H. Lee [et al.] // *Mol. Cell*. – 2001. – Vol. 7. – P. 161-171.
191. Chawla A. PPARdelta is a very low-density lipoprotein sensor in macrophages / A. Chawla, C. H. Lee, Y. Barak [et al.] // *Proc. natl. acad. sci. USA*. – 2003. – Vol. 100. – P. 1268-1273.

192. Cho Y. M. New aspects of an old drug: metformin as a glucagon-like peptide 1 (GLP-1) enhancer and sensitiser / Y. M. Cho, T. J. Kieffer // *Diabetologia*. – 2011. – № 54(2). P. 219-222.
193. Chui P. C. PPAR regulates adipocyte cholesterol metabolism via oxidized LDL receptor 1 / P. C. Chui, H.-P. Guan, M. Lehrke, M. A. Lazar // *J. Clin. Invest.* – 2005. – Vol. 115. – P. 2244-2256.
194. Claudel T. Reduction of atherosclerosis in apolipoprotein E knockout mice by activation of the retinoid X receptor / T. Claudel, M. D. Leibowitz, C. Fievet [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 2001. – Vol. 98. – P. 2610-2615.
195. Cnatterud G. L. Long-Term effectson clinical outcomes of aggressive lowering of low-density lipoprotein cholesterol levels and low-dose anticoagulation in the post coronary aetery bypass graft trial. *Circulation*. / G. L. Cnatterud, Y. Rosenberg, L. Campeau [et al.] // *The post CABG investigators*. – 2000. – № 102. – P. 157-165.
196. Cnop M. Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex / M. Cnop, P. J. Have, K. M. Utzshneider [et al.] // *Diabetologia*. – 2003. – Vol. 46. – P. 459-569.
197. Colditz G. A. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women / G. A. Colditz, W. C. Willett, A. Rotnizky [et al.] // *Ann. intern. med.* – 1995. – № 122. – P. 481-486.
198. Colhoun H. M. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial / H. M. Colhoun, D. J. Betteridge, P. N. Durrington [et al.] // *Lancet*, 2004. – № 364(9435). – P. 685–696.
199. Collins S. Pole of leptin in fat regulation / S. Collins, C. M. Kuhn, A. E. Petro [et al.] // *Nature*. – 1996. – Vol. 380. – P. 677. – Letter.
200. Colquitt J. L. Surgery for obesity [Электронный ресурс]/ J. L. Colquitt, J. Picot, E. Loveman, A. J. Clegg // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2009.

– Issue 2. – Art. No.: [CD003641 Режим доступа: <http://onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/clsysrev/articles/CD003641/frame.html>.

201. Turnbull F. M. Intensive glucose control and macrovascular outcomes in type 2 diabetes / F. M. Turnbull, C. Abraira [et al.] // *Diabetologia*. – 2009. – № 52(11). – P. 2288-2298.

202. Coronary heart disease: reducing the risk. The scientific background for primary and secondary prevention of coronary heart disease. A worldwide view // *Intern. atheroscler. soc. nutr. metab. cardiovasc. dis.* – 1998. – Vol. 8. P. 205-271.

203. Cummings DE. Gastrointestinal regulation of food intake / D. E. Cummings, J. Overduin // *J. Clin. Invest.* – 2007. – № 117 (1). – P. 13–23.

204. Curtis J. Preventing type 2 diabetes mellitus. / J. Curtis, C. Wilson // *J. Am. Board. Fam. Pract.* – 2005. – № 18(1). – P. 37-43.

205. Cusi K. Metabolic effects of metformin on glucose and lactate metabolism in noninsulin-dependent diabetes / K. Cusi, A. Consoli, R. A. DeFronzo // *J Clin endocrinol metab.* – 1996.– Vol. 81. – P. 3059-4067.

206. Daniele G. Sclerostin and Insulin Resistance in Prediabetes: Evidence of a Cross Talk Between Bone and Glucose Metabolism / G. Daniele, D. Winnier, A. Mari [at al.] // *Diabetes Care*. – 2015, August. – № 38. – P. 1509-1517.

207. Dawber T. R. Incidence of coronary heart disease, stroke and peripheral arterial disease in the Framingham Study: the Epidemiology of Atherosclerotic Disease / T. R. Dawber // Cambridge, M. A., Harvard University Press. – 1980. – P. 59-75.

208. Deep Dutta and Satinath Mukhopadhyay Comment on Anjana et al. Incidence of Diabetes and Prediabetes and Predictors of Progression Among Asian Indians: 10-Year Follow-up of the Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES) // *Diabetes Care*. – 2015. – № 38. – P. 1441–1448.

209. Lorgieril V. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction of the Lyon Diet Heart Study De / V. Lorgieril, P. Salen G. L. Martin // *Circulation*. – 1999. –99(6). – P. 779-785.

210. DeVries J. H. A randomized trial of continuous subcutaneous insulin infusion and intensive injection therapy in type 1 diabetes for patients with longstanding poor glycemic control / J. H. DeVries, F. J. Snoek [et al.] // *Diabetes Care*. – 2002. – № 2. – P. 2074–2080.

211. Diabetes Epidemiology Research International Mortality Study Group. International evaluation of cause specific mortality // *Diabetes Care*. – 1991.- Vol. 14. – P. 55 – 60.

212. Diabetes Prevention Program Research Group HbA1c as a Predictor of Diabetes and as an Outcome in the Diabetes Prevention Program: A Randomized Clinical Trial // *Diabetes Care* January. – 2015. – № 38. – P. 51-58.

213. Diagnostics and correction of lipid disorders for the prevention and treatment of atherosclerosis. Russian recommendations. [Электронный ресурс]5th revision. – Режим доступа: <http://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/noa2012full.pdf>. Accessed by 02/04/2015.

214. Diamant M. Thiazolidinediones in type 2 diabetes mellitus: current clinical evidence / M. Diamant, R. J. Heine // *Drugs*. – 2003. – № 63. – P. 1373–1405.

215. De Ferranti S. D. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey S. D. / De Ferranti [et al.] // *Circulation*. – 2004. – Vol. 110. – P. 2494-2497.

216. De Groote P. Impact of diabetes mellitus on long-term survival in patients with congestive heart failure / P. De Groote, N. Lamblin, F. Mouquet [et al.] // *Eur. Heart J*. – 2004. – № 25, – P. 656-662.

217. Donin A. S. Dietary Energy Intake Is Associated With Type 2 Diabetes Risk Markers in Children / Donin A. S. [at al.] // *Diabetes Care*. – 2014. – January, 37. – P. 116-123.

218. Duckworth W. VADT Investigators Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes / W. Duckworth., C. Abraira, [et al.] // *N. Engl. J. Med*. – 2009. – № 360(2). – P. 129–139.

219. Ducat L. A Review of the Mental Health Issues of Diabetes Conference / L. Ducat, A. Rubenstein // *Diabetes Care*. – 2015. – February, 38. – P. 333-338.
220. Dyer A. R. Body mass index and association of sodium and potassium with blood pressure in Intersalt / A. R. Dyer, P. Elliott, M. Shipley [et al.] // *Hypertension*. – 1994. – № 23. – P. 729-736.
221. Eaker E. D. Tension and anxiety and the predictor of the 10-year incidence of coronary heart disease, atrial fibrillation, and total mortality: The Framingham Offspring Study / E. D. Eaker // *Psychosom. Med.* – 2005. – № 67. – P. 692–696.
222. Engeli S. Physiology and pathophysiology of the adipose tissue renin-angiotensin system / S. Engeli // *Hypertension*. – 2000. – № 35. – P. 1270-1277.
223. Engeli S. Association between adiponectin and mediators of inflammation in obese women / S. Engeli, M. Feldpaush [et al.] // *Diabetes*. – 2003. – Vol. 52. – P. 942-947.
224. Erdmann E. Pioglitazone use and heart failure in patients with type 2 diabetes and preexisting cardiovascular disease / E. Erdmann // *Diabetes Care*. – 2007. – Vol. 30. – P. 2773-2778.
225. Esposito K. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial / K. Esposito, A. Pontillo, C. Di Palo [et al.] // *JAMA*. – 2003. – Vol. 289. – P. 1799-1804.
226. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, Reiner Z., Catapano A.L. et al.; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) 2008-2010 and 2010-2012 Committees et al., ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS) // *Eur. Heart J.* – 2011. – № 32(14). – P. 1769-1818.
227. Evans R. M. PPARs and the complex journey to obesity / R. M. Evans, G. D. Barish, Y. X. Wang // *Nat. Med.* – 2004. – Vol. 10. – P. 355-361.
228. Fava G. A. Psychosomatic medicine: emerging trends and perspectives / G. A. Fava, N. Sonino // *Psychother. Psychosom.* – 2000. – V. 69, № 4. – P. 184 -197.

229. Ferranini E. Insulin resistance, hyperinsulinemia and blood pressure: role of age and obesity. European Group for the study of insulin resistance (EGIR) / E. Ferranini // *Hypertension*. – 1997. – Vol. 30. – P.1144–1149.
230. Ferrannini E. Metabolic syndrome: a solution in search of a problem // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2007. – Vol. 92. – P. 396-398.
231. Ferrie J. E. Change in Sleep Duration and Type 2 Diabetes: The Whitehall II Study / J. E. Ferrie, M. Kivimäki [et al.] // *Diabetes Care*. – 2015. – August, 38. – P. 1467-1472.
232. Finck B. N. The cardiac phenotype induced by PPAR overexpression mimics that caused by diabetes mellitus / B. N. Finck, J. J. Lehman [et al.] // *J. Clin. Invest.* – 2002. – Vol. 109. – P. 121-130.
233. Ford E.S. Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence / E. S. Ford // *Diabetes Care*. – 2005. – Vol. 28. – P. 1769-1778.
234. Fox K. BEAUTIFUL Investigators Relationship between ivabradine treatment and cardiovascular outcomes in patients with stable coronary artery disease and left ventricular systolic dysfunction with limiting angina: a subgroup analysis of the randomized, controlled BEAUTIFUL trial / K. Fox, I. Ford, P. G. Steg [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2009. – 30(19). – P. 2337-2345.
235. Frasure-Smith N. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction / N. Frasure-Smith, F. Lesperance, M. Talajic // *Circulation*. – 1995. – Vol. 91. – P. 999-1005.
236. Fruebis J. Proteolytic cleavage product of 30-kDa adipocyte complement-related protein increases fatty acid oxidation in muscle and causes weight loss in mice / J. Fruebis, T. S. Tsao, S. Javorschi [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 2001. – Vol. 98. – P. 2005-2010.
237. Fruhbeek G. Relation between leptin and regulatic of glucose metabolism / G. Fruhbeek, J. Salvador // *Diabetologia*. – 2000. – № 43(1). P. 3-12.
238. Fu T. The peroxisome-proliferator-activated receptor alpha agonist ciprofibrate severely aggravates hypercholesterolaemia and accelerates the

development of atherosclerosis in mice lacking apolipoprotein E / T. Fu, P. Kashireddy, J. Borensztajn // *Biochem. J.* – 2003. – Vol. 373. – P. 941-947.

239. Fujioka S. Improvement of glucose and lipid metabolism associated with selective reduction of intra-abdominal visceral fat in premenopausal women with visceral obesity / S. Fujioka, Y. Matsuzawa, K. Tokunaga [et al.] // *Int. J. Obes.* – 1991. – № 15. – P. 853-859.

240. Jermendy G. Effect of genetic and environmental influences on cardiometabolic risk factors: a twin study / G. Jermendy, T. Hotvath [et al.] // *Cardiovascular Diabetology.* – 2011. – № 10. – P. 96.

241. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. Attributes of core performance measures and associated evaluation criteria. – www.jcaho.org/oryxfrm.html. Accessed 2001.

242. Jousilahti P. Body weight, cardiovascular risk factors? End coronary mortality: 15-years follow-up of middle-aged men and women in eastern finland / P. Jousilahti, J. Tuomilehto [et al.] // *Circulation.* – 1996. – Vol. 93. – P. 1372-1379.

243. Juraschek S. P. Cardiorespiratory Fitness and Incident Diabetes: The FIT (Henry Ford Exercise Testing) Project / S. P. Juraschek, M. J. Blaha, R. S. Blumenthal [et al.] // *Diabetes Care.* – 2015. – June, 38. – P. 1075-1081.

244. Gaede P. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes / Gaede P., H. Lund-Andersen // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – № 358(6). – P. 580-591.

245. Ghiadoni L. Mental stress induces transient endothelial dysfunction in humans / L. Ghiadoni, A. E. Donald [et al.] // *Circulation.* – 2000. – Nov., 14. – Vol. 102(20). – P. 2473-2478.

246. Glazer K. M. Psychological predictors of adherence and outcomes among patients in cardiac rehabilitation / K. M. Glazer, C. F. Emery, D. Frid // *J. Cardiopulm Rehabil.* – 2002. – Jan-Feb, 22(1). – P. 40-6.

247. Gotto A. M. Contemporary Diagnosis and Management of Lipid Disorders / A. M. Gotto. – 2001. – 236 p.

248. Gotto A. M. Relation between baseline and on-treatment lipid parameters and first acute major coronary events in Air Force / A. M. Gotto, E. Whietney, E. A. Stein [et al.] ; Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS) // *Circulation*. – 2000. – № 101. – P. 477-8.

249. Gress T. W. Hypertension and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus. Atherosclerosis Risk in Communities Study / T. W. Gress, F. J. Nieto [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2000. – Vol. 342. – P. 905-912.

250. Granberry M. C. Синдром инсулинорезистентности: подходы к терапии / M. C. Granberry, V. A. Fonseca // *Southern Medical Journal*. – 1999. – Vol. 92, № 1. – P. 2-14.

251. Grundy S. M. Metabolic syndrome: connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds / S. M. Grundy // *J. Amer. Coll. Cardiology*. – 2006. – Vol. 47. – P. 1093-1100.

252. Gruppo Italiano per lo Studio della Soprav-vivenza nell'Infarto miocardico Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GLSSI-Prevenzione trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Soprawivenza nell'Infarto miocardico // *Lancet*. – 2009. – № 354(9177). – P. 447-455.

253. Guerre-Millo M., Rouault C., Poulain P. PPAR-null mice are protected from high-fat diet-induced insulin resistance // *Diabetes*. – 2001. – Vol. 50. – P. 2809-2814.

254. Guiry E. Psychological response to an acute coronary event and its effect on subsequent rehabilitation and lifestyle change / E. Guiry, R. M. Conroy, N. Hickey // *Clin. Cardiol.* – 1987. – Apr., 10 (4). – P. 256-260.

255. Guize L. Al-cause mortality associated with specific combinations of the metabolic syndrome according to recent definitions / L. Guize, F. Thomas, [et al.] // *Diabetes Care*. – 2007. – Vol. 30. – P. 2381-2387.

256. Gutstein D. E. Pathophysiologic bases for adjunctive therapies in the treatment and secondary prevention of acute myocardial infarction / D. E. Gutstein, V. Fuster // *Clin Cardiol*. – 1998. – № 2. – P. 161-168.

257. Hambrecht R. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease / R. Hambrecht, A. Wolf, S. Gielen [et al.] // *N. Engl. J.* – 2000. – № 342. – P. 454-460.
258. Harris W. S. Tissue n-3 and n-6 fatty acids and risk for coronary heart disease events / W. S. Harris, W. C. Poston // *Atherosclerosis*. – 2007. – № 193(1). – P. 1-10.
259. Hartstra A. V. Insights Into the Role of the Microbiome in Obesity and Type 2 Diabetes / A. V. Hartstra, K. E. C. Bouter // *Diabetes Care* January. – 2015. – № 38. – P. 159-165.
260. Haynes W. G. Receptor mediated regional sympathetic nerve activation by leptin / W. G. Haynes, D. A. Morgan, S. A. Walsh [et al.] // *J. Clin. Invest.* – 1997. – Vol. 100. – P. 270-278.
261. Healy S. J., Osei K., Gaillard T. Comparative Study of Glucose Homeostasis, Lipids and Lipoproteins, HDL Functionality, and Cardiometabolic Parameters in Modestly Severely Obese African Americans and White Americans With Prediabetes: Implications for the Metabolic / S. J. Paradoxes Healy, K. Osei, T. Gaillard // *Diabetes Care*. – 2015. – February, 38. – P. 228-235.
262. Herman W. H. Health Policy and Diabetes Care: Is It Time to Put Politics Aside? / W. H. Herman, W. T. Cefalu // *Diabetes Care*. – 2015. – May, 38. – P. 743-745.
263. Hevener A. L. Muscle-specific PPAR deletion causes insulin resistance / A. L. Hevener, W. He, Y. Barak // *Nat. Med.* – 2003. – Vol. 9. – P. 1491-1497.
264. Hildrum B. Metabolic syndrome and risk of mortality in middle-aged versus elderly individuals: the Nord-Trondelag Health Study (HUNT) / B. Hildrum, A. Mykletun, A. A. Dahl // *Diabetologia*. – 2009. – Vol. 52, № 1. – P. 583-590.
265. Himeno E. Weight reduction regresses left ventricular mass regardless of blood pressure level in obese subjects / E. Himeno, K. Nishino, J. Nakashima // *Am. Heart J.* – 1996. – Vol. 131. – P. 313-319.
266. Honig L. S. Stroke and the risk of Alzheimer disease / L. S. Honig Tang // *Arch Neurol.* – 2003. – № 60. – P. 1707-1712.

267. Hsu W. C. BMI Cut Points to Identify At-Risk Asian Americans for Type 2 Diabetes Screening / W. C. Hsu, M. R. G. Araneta, A. M. Kanaya // *Diabetes Care*. – 2015. – January, 38. – P. 150-158.
268. Huang T. Genetic Predisposition to Central Obesity and Risk of Type 2 Diabetes: Two Independent Cohort Studies / T. Huang, Q. Qi, Y. Zheng [et al.] // *Diabetes Care*. – 2015. – July, 38. – P. 1306-1311.
269. Hundal R. S. Mecanism by which metformin reduses glucose production in type 2 diabetes / R. S. Hundal, M. Krssak, S. Dufour [et al.] // *Diabetes*. – 2000 – Vol. 49. – P. 2063–2069.
270. Ikeda T. Improvement of insulin sensivity contributes to blood pressure reduction after weight loss in hypertensive subjects with obesity / T. Ikeda, T. Gomi, C. Hirawa [et al.] // *Hypertension*. – 1996. – № 27. – P. 1180-1186.
271. Institute for Clinical Systems Improvement (2009) Health Care Guideline: Prevention and Management of Obesity (Mature Adolescents and Adults). – 101 p. – (www.icsi.org/obesity/obesity_3398.html).
272. Inzucchi S. E. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2015: A Patient-Centered Approach: Update to a Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes / S. E. Inzucchi, R. M. Bergenstal J. B. Buse // *Diabetes Care*. – 2015. – January, 38. – P. 140-149.
273. Isomaa B. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome / B. Isomaa, P. Almgren, T. Tuomi [et al.] // *Diabetes Care*. – 2001. – № 24. – P. 683-689.
274. Israelian-Konaraki Z. Peroxisome proliferator-activated receptor-alpha and atherosclerosis: from basic mechanisms to clinical implications / Z. Israelian-Konaraki, P. Reaven // *Cardiology*. – 2005. – Vol. 103. – P. 1-9.
275. Iwaki M. Induction of adiponectin, a fat-derived antidiabetic and antiatherogenic factor, by nuclear receptors / M. Iwaki, M. Matsuda, N. Maeda // *Diabetes*. – 2003. – Vol. 52. – P. 1655-1663.

276. Kahn S. E. The relative contributions of insulin resistance and beta – cell dysfunction to the pathophysiology of Type 2 diabetes / S. E. Kahn // *Diabetologia*. – 2003. – Vol. 46, №1. – P. 3-19.

277. Kahn B. B. Obesity and insulin resistance / B. B. Kahn, J. S. Flier // *J. Clin. Invest.* – 2000. – № 106. – P. 437-81.

278. Kalyani R. R. Hyperglycemia Predicts Persistently Lower Muscle Strength With Aging / R. R. Kalyani, E. J. Metter // *Diabetes Care*. – 2015. – January, 38. – P. 82-90.

279. Kanai H. Decrease in intra-abdominal visceral fat may reduce blood pressure in obese hypertensive women / H. Kanai, K. Tokunage, S. Fuijoka [et al.] // *Hypertension*. – 1996. – № 27. – P. 125-129.

280. Karjalainen J. J. Effects of Physical Activity and Exercise Training on Cardiovascular Risk in Coronary Artery Disease Patients With and Without Type 2 Diabetes / J. J. Karjalainen, A. M. Kiviniemi, A. J. Hautala // *Diabetes Care*. – 2015. – April, 38. – P. 706-715.

281. Keating G. M. Fenofibrate: a review of its use in primary dyslipidaemia, the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus / G. M.Keating, K. F. Croom // *Drugs*. – 2007. – Vol. 67. – P. 121-153.

282. Keech A. Effects of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial / A. Keech // *Lancet*. – 2005. – Vol. 366. – P. 1849-1861.

283. Kendall D. M. Improvement of glycemic control, triglycerides, and HDL cholesterol levels with muraglitazar, a dual (alpha/gamma) peroxisome proliferator-activated receptor activetor, in patients with type 2 diabetes inadequately controlled with metformin monotherapy: A double-blind, randomized, pioglitazone-comparative study / D. M. Kendall // *Diabetes Care*. – 2006. – Vol. 29. – P. 1016-1023.

284. Kieffer T. J. The adipoinsular axis: effects of leptin on pacreatic beta-cells / T. J. Kieffer, J. F. Habenez // *Am. J. Phisiol. Endocrinol. Metab.* – 2000. – Vol. 278. – P. 1-14.

285. Kim H. Peroxisome proliferator-activated receptor- α agonist treatment in a transgenic model of type 2 diabetes reverses the lipotoxic state and improves glucose homeostasis / H. Kim, M. Haluzik, Z. Asghar [et al.] // *Diabetes*. – 2003. – Vol. 52. – P. 1770-1778.

286. Koh E. H. Peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR)- α activation prevents diabetes in OLETF rats. Comparison with PPAR activation / E. H. Koh, J.-Y. Kim Park [et al.] // *Diabetes*. – 2003. – Vol. 52. – P. 2331-2337.

287. Koutnikova H. Compensation by the muscle limits the metabolic consequences of lipodystrophy in PPAR hypomorphic mice / H. Koutnikova, T. A. Cock, M. Watanabe [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 2003. – Vol. 100. – P. 14457-14462.

288. Krakoff J. Inflammatory markers, adiponectin, and risk of type diabetes in the Pima Indian / J. Krakoff, T. Funahashi [et al.] // *Diabetes Care*. – 2003. – Vol. 26. – P. 1745-1751.

289. Krans H. Diabetes Care and Research in Europe : the St.Vincent declaration action programme / H. Krans, M. Porta, H. Keen. – Copenhagen : WHO, Regional Office for Europe. – 1992. – P. 29-32.

290. Kubota N. Adiponectin-dependent and -independent pathways in insulin-sensitizing and antidiabetic actions of thiazolidinediones / N. Kubota, T. Yamauchi // *Diabetes*. – 2006. – Vol. 55. – P. 32-38.

291. Kullmann S. Selective Insulin Resistance in Homeostatic and Cognitive Control Brain Areas in Overweight and Obese Adults / S. Kullmann, M. Heni, R. Veit [et al.] // *Diabetes Care*. – 2015. – June, 38. – P. 1044-1050.

292. Lakka H. M. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men / H. M. Lakka, D. E. Laaksonen [et al.] // *JAMA*. – 2002. – Vol. 288. – P. 2709-2716.

293. Lalia A. Z. Effects of Dietary n-3 Fatty Acids on Hepatic and Peripheral Insulin Sensitivity in Insulin-Resistant Humans / A. Z. Lalia, M. L. Johnson, M. D. Jensen [et al.] // *Diabetes Care*. – 2015. – July, 38. – P. 1228-1237.

294. Laplante M. PPAR activation mediates adipose depot-specific effects on gene expression and lipoprotein lipase activity. Mechanisms for modulation of postprandial lipemia and differential adipose accretion / M. Laplante, H. Sell, [et al.] // *Diabetes*. – 2003. – Vol. 52. – P. 291-299.
295. Lee C. H. Transcriptional repression of atherogenic inflammation: modulation by PPARdelta / C. H. Lee, A. Chawla, N. Urbiztondo [et al.] // *Science*. – 2003. – Vol. 302. – P. 453-457.
296. Lefebvre P. Sorting out the roles of PPAR alpha in energy metabolism and vascular homeostasis / P. Lefebvre, G. Chinetti, J. C. Fruchart // *J. Clin. Investig.* – 2006. – Vol. 116. – P. 571-580.
297. Leizorovicz A. Bisoprolol for the treatment of chronic heart failure: a meta-analysis on individual data of two placebo-controlled studies — CIBIS and CIBIS-II / A. Leizorovicz, P. Lechat, M. Cucherat // *Am Heart J*. – 2002. – № 143. – P. 301-307.
298. Leontos C. Lising National Diabetes Education Program: opportunities and challenges. The National Diabetes Education Program Strategic Planning Committee University of Nevada Cooperative Extension, Las Vegas 89102, USA / C. Leontos, F. Wong // *M Am Diet Assoc*. – 1998. – Vol. 98(1). – P.73-75.
299. Lessard S. J. Tissue-specific effects of rosiglitazone and exercise in the treatment of lipid-induced insulin resistance / S. J. Lessard, D. A. Rivas [et al.] // *Diabetes*. – 2007. – Vol. 56. – P. 1856-1864.
300. Li A. C. Differential inhibition of macrophage foam-cell formation and atherosclerosis in mice by PPAR alpha, beta/delta, and gamma / A. C. Li, C. J. Binder [et al.] // *J. Clin. Invest.* – 2004. – Vol. 114. – P. 1564-1576.
301. Li D. 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors protect against oxidized low-density lipoprotein-induced endothelial dysfunction / D. Li, J. L. Mehta // *Endothelium*. – 2003. – Vol. 10, № 1. – P. 17-21.
302. Li H. Regulation of endothelial-type NO-synthase expression in pathophysiology and in response to drugs / H. Li, T. Wallerath // *Nitric. oxide*. – 2002. – Vol. 7, № 3. – P. 149-164.

303. Li Y. Dietary Phosphatidylcholine Intake and Type 2 Diabetes in Men and Women / Y. Li, D. D. Wang, S. E. Chiuve // *Diabetes Care*. – 2015. – February, 38. – P. 13-14.
304. Lightwood J. M. Declines in acute myocardial infarction after smoke-free laws and individual risk attributable to secondhand smoke / J. M. Lightwood, S. A. Glantz // *Circulation*. – 2009. – № 120(14). – P. 1373-1379.
305. Logroscino G. Type 2 diabetes and cognitive decline: a prospective study / G. Logroscino, J. H. Kang // *BMJ*. – 2004. – № 328. – P. 548.
306. Lopez L. M. Hormonal contraceptives for contraception in overweight or obese women / L. M. Lopez, D. A. Grimes [et al.] // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2010. – Issue 7. – Art. No. : CD00845.
307. Luquet S. Roles of peroxisome proliferator-activated receptor delta (PPARdelta) in the control of fatty acid catabolism. A new target for the treatment of metabolic syndrome / S. Luquet, J. Lopez-Soriano, D. Holst // *Biochimie*. – 2004. – Vol. 86. – P. 833-837.
308. Lunkinen N. Depressive symptoms and risk of sudden cardiac death among the elderly / N. Lunkinen, P. Laippala, H. V. Tenicuri // *Europ. Heart J.* – 2003. – Nov., 24(22). – P. 2021–2026.
309. Lustman P. J. Treatment of major depression in adults with diabetes: a primary care perspective / P. J. Lustman, R. E. Clouse, A. Alrakawi // *Clinical Diabetes*. – 1997. – Vol. 16. – P.122-126.
310. Mackey R. H. Lipoprotein Particles and Incident Type 2 Diabetes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis / R. H. Mackey, S. Mora, A. G. Bertoni // *Diabetes Care*. – 2015. – April, 38. – P. 628-636.
311. Maeda K. CDNA cloning and expression of a novel adipose specific collagen-like, factor, apM1 (Adipose Most abundant Gene transcript 1) / K. Maeda, R. Okubo, I. Shimoniuro [et al.] // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 1996. – Vol. 221. – P. 286-289.
312. Malik S., Wong N.D., Franklin S.S. et al. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in

United States adults / Malik S., Wong N.D., Franklin S.S. [et al.] // *Circulation*. – 2004. – Vol. 110. – P. 1245-1250.

313. Mandard S. Peroxisome proliferator-activated receptor alpha target genes / S. Malik, N. D. Wong, S. S. Franklin [et al.] // *Cell. Mol. Life Sci.* – 2004. – Vol. 61. – P. 393-416.

314. Mansour V. M. Panic disorder: coronary spasm as a basis for cardiac risk? / V. M. Mansour, D. J. Wilkinson, G. L. Jennings [et al.] // *Med. J. Aust.* – 1998. – Vol. 168. – № 8. – P. 390-392.

315. Mark A. B. Consumption of a Diet Low in Advanced Glycation End Products for 4 Weeks Improves Insulin Sensitivity in Overweight Women / A. B. Mark, P. M. Woulsen [et al.] // *Diabetes Care*. – 2014. – January, 37. – P. 88-95.

316. Marx N. Peroxisome proliferator-activated receptors and atherogenesis: regulators of gene expression in vascular cells / N. Marx, J. C. Duez // *Circ.Res.* – 2004. – Vol. 94. – P. 1168-1178.

317. Mason J. C. Statins and their role in vascular protection / J. C. Mason // *Clin. Sci (Lond.)*. – 2003. – Vol. 105, № 3. – P. 251-266.

318. Massie B. M. Obesity and heart failure — risk factor or mechanism? / B. M. Massie // *New Engl. J. Med.* – 2002. – Vol. 347, № 5. – P. 358-359.

319. Matikainen N. GLP-1 Responses Are Heritable and Blunted in Acquired Obesity With High Liver Fat and Insulin Resistance / N. Matikainen, L. Bogl, A. Hakkarainen [at al.] // *Diabetes Care*. – 2014. – January, 37. – P. 242-251.

320. Matson C. A. Cholecystokinin and leptin act synergistically to reduce body weight. / C. A. Matson, D. F. Reid, T. A. Cannon // *Am J Physiol.* – 2000. – № 278. – P. 1275-8.

321. Matsubara M. Decreased plasma adiponectin concentration in women with low-grade C-reactive protein elevation / M. Matsubara, K. Namioka, S. Katayss // *Eur. J. Endocrinol.* – 2003. – Vol. 148. – P. 657-662.

322. Mehta J. L. Pioglitazone inhibits LOX-1 expression in human coronary artery endothelial cells by reducing intracellular superoxide radical generation / J. L.

Mehta B., J. Hu // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2003. – Vol. 23. – P. 2203-2208.

323. Melki V. Improvement of HbA1c and blood glucose stability in IDDM patients treated with lispro insulin analog in external pumps / V. Melki, E. Renard Hanaire-Broutin [et al.] // *Diabetes Care.* – 1998. – № 21. – P. 977-982.

324. Melloul D. Regulation of insulin gene transcription / D. Melloul, S. Marshak, E. Cerasi // *Diabetol.* – 2002. – Vol. 45. – P. 309-329.

325. Menke A. Measures of adiposity and cardiovascular disease risk factors / A. Menke, P. Muntner, R.P. Wildman [et al.] // *Obesity.* – 2007. – Vol. 15. – P. 785-795.

326. Michalik L. Involvement of PPAR nuclear receptors in tissue injury and wound repair / L. Michalik, W. Wahli // *J. Clin. Investig.* – 2006. – Vol. 116. – P. 598-606.

327. Miyazaki Y. Dose-response effect of pioglitazone on insulin sensitivity and insulin secretion in type 2 diabetes / Y. Miyazaki, M. Matsuda, R. A. DeFronzo // *Diabetes Care.* – 2002. – Vol. 25. – P. 517-523.

328. Moller D. E. Potential role of TNF- α in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes / D. E. Moller // *Trends Endocrinol. Metab.* – 2000. – Vol. 11. – P. 212-217.

329. Mu L. Resistance and Aerobic Exercise Among Adults With Diabetes in the U.S. / L. Mu, A. J. Cohen, K. J. Mukamal // *Diabetes Care.* – 2014. – August, 37. – P. 175-176.

330. Nadra K. Differentiation of trophoblast giant cells and their metabolic functions are dependent on peroxisome proliferator-activated receptor beta/delta / K. Nadra, S. I. Anghel [et al.] // *Mol. Cell. Biol.* – 2006. – Vol. 26. – P. 3266-3281.

331. Nathan D. M. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: update regarding thiazolidinediones: a consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes / D. M. Nathan, J. B. Buse, M. B. Davidson [et al.] // *Diabetes Care.* – 2008. – № 31(1). – P. 173-175.

332. Neaton J. D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316 099 white men. (Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group / J. D. Neaton, D. Wentworth // *Arch Intern Med.* – 1992. – № 152. – P. 56-64.

333. Nicholls S. J. Impact of statins on progression of atherosclerosis: rationale and design of SATURN (Study of Coronary Atheroma by InTravascular Ultrasound: effect of Rosuvastatin versus Atorvastatin) / S. J. Nicholls, M. Borgman [et al.] // *Curr. Med. Res. Opin.* – 2008. – № 27(6). – P. 1119-1129.

334. Nicholson A. Psychological distress as a predictor of CHD events in men : The effect of persistence and components of risk / A. Nicholson, R. Fuhrer // *Psychosom Med.* – 2005. – № 67. – P. 522-530.

335. Nilsen D.W. Effects of a high-dose concentrate of n-3 fatty acids or corn oil introduced early after an acute myocardial infarction on serum triacylglycerol and HDL cholesterol. / D.W. Nilsen // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2001. – 74(1). – P. 50-56.

336. Nissen S. E. ASTEROID Investigators Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: the ASTEROID trial. // S. E. Nissen, S. J. Nicholls [et al.] // *JAMA.* 2006. – № 295(13). – P. 1556-1565.

337. Niswender K. D. Insulin and leptin revisited: adiposity signals with overlapping physiological and intracellular signaling capabilities / K. D. Niswender, M. W. Schwartz // *Front. Neuroendocrinol.* – 2003. – Vol. 24. – P. 1-10.

338. O'Connor G. T. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction / G. T. O'Connor, J. E. Buring, S. Yusuf // *Circulation.* – 1989. – Vol. 80; 2. – P. 234-244.

339. Ohlin B. Chronic psychosocial stress predicts long-term cardiovascular morbidity and mortality in middle-aged men / B. Ohlin, P. M. Nilsson, J. A. Nilsson // *Eur. Heart J.* – 2004; 25. – P. 867-873.

340. Okrainec K. Impact of Language Barriers on Complications and Mortality Among Immigrants With Diabetes: A Population-Based Cohort Study / K. Okrainec, G. L. Booth, S. Hollands Bell // *Diabetes Care.* – 2015. – February, 38. – P. 189-196.

341. Omi H. Statins inhibit high glucose-mediated neutrophil-endothelial cell adhesion through decreasing surface expression of endothelial adhesion molecules by stimulating production of endothelial nitric oxide / H. Omi, N. Okayama, M. Shimizu [et al.] // *Microvasc. Res.* – 2003. – Vol. 65, № 2. – P. 118-124.

342. Ornish D. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial. / D. Ornish, S. E. Brown, L. W. Scherwitz [et al.] // *Lancet.* – 1990. – № 336(8708). – P. 129-133.

343. Ouchi N. Reciprocal association of C-reactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue / N. Ouchi, S. Kihara, T. Funahaski [et al.] // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107. – P. 671-674.

344. Oude Luttikhuis H. Interventions for treating obesity in children / H. Oude Luttikhuis, L. Baur H., Jansen [et al.] // *Cochrane Database of Systematic Reviews.* – 2009. – Issue 1. – Art. No.: CD001872.

345. Pandey A. Metabolic Effects of Exercise Training Among Fitness-Nonresponsive Patients With Type 2 Diabetes: The HART-D Study / A. Pandey, D. L. Swift, D. K. McGuire [at al.] // *Diabetes Care.* – 2015. – August 38. – P. 1494-1501.

346. Pasceri V. Modulation of vascular inflammation in vitro and in vivo by peroxisome proliferator-activated receptor-gamma activators / V. Pasceri, H. D. Wu, J. T. Willerson // *Circulation.* – 2000. – Vol. 101. – P. 235-238.

347. Pedersen T. R. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). 1994 / T. R. Pedersen, J. Kjekshus, K. Berg [et al.] // *Atheroscler. Suppl.* – 2004. – № 5(3). – P. 8-87.

348. Pasceri V. Modulation of vascular inflammation in vitro and in vivo by peroxisome proliferator-activated receptor-gamma activators / V. Pasceri., H. D., J. T. Wu Willerson, E.T. Yeh // *Circulation.* – 2000. – Vol. 101. – P. 235-238.

349. Pedersen T. R. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) / T. R.

Pedersen, J. Kjekshus, K. Berg [et al.] // *Atheroscler. Suppl.* – 1994. – № 5(3). – P. 81-87.

350. Pérez-Escamilla R. Impact of a Community Health Workers–Led Structured Program on Blood Glucose Control Among Latinos With Type 2 Diabetes: The DIALBEST Trial / R. Pérez-Escamilla, G. Damio, J. Chhabra, M. L. Fernandez // *Diabetes Care.* – 2015. – February, 38. – P. 197-205.

351. Peters J. M. Growth, adipose, brain, and skin alterations resulting from targeted disruption of the mouse peroxisome proliferator-activated receptor beta (delta) / J. M. Peters, S. S. Lee, W. Li [et al.] // *Mol. Cell. Biol.* – 2000. – Vol. 20. – P. 5119-5128.

352. Peterson K. A. Responding to the Challenges of Primary Diabetes Care Through the National Diabetes Education Program / K. A. Peterson, M. T. Brown., E. Warren-Boulton // *Diabetes Care.* – 2015. – March, 38. – P. 343-344.

353. Pfutzner A. Improvement of cardiovascular risk markers by pioglitazone is independent from glycemic control: results from the pioneer study / A. Pfutzner, N. Marx, G. Lubben [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – Vol. 45. – P. 1925-1931.

354. Piqueras L. Activation of PPARb/d induces endothelial cell proliferation and angiogenesis / L. Piqueras, A. R. Reynolds, K. M. Hodivala-Dilke [et al.] // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2007. – Vol. 27. – P. 63-71.

355. Pozzilli P. The A1C and ABCD of glycaemia management in type 2 diabetes: a physician's personalized approach / P. Pozzilli, R. D. Leslie, J. Chan [et al.] // *Diabetes Metab. Res. Rev.* – 2010. – № 26(4). – P. 239-244.

356. Predictors of Nonsevere and Severe Hypoglycemia During Glucose-Lowering Treatment With Insulin Glargine or Standard Drugs in the ORIGIN Trial // *Diabetes Care.* – 2015. – January, 38. – P. 22-28.

357. Pratt L. A. Depression, psychotropic medication and risk of myocardial infarction: prospective data from the Baltimore ECA follow-up / L. A. Pratt, D. E. Ford, R. M. Crum [et al.] // *Circulation.* – 1996. – V. 94. – P. 3123-3129.

358. Protosaltis I. Metabolic syndrome and its components as predictors of all-cause mortality and coronary heart disease in type 2 diabetic patients / I.

Protopsaltis, G. Nikolopoulos, E. Dimou [et al.] // *Atherosclerosis*. – 2006. – Vol. 154. – P. 23-31.

359. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) // *Lancet*. – 1994. – № 344. – P. 1383-1389.

360. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease / G. Reaven // *Diabetes*. – 1988. – Vol. 37. – P. 1595-1607.

361. Reaven G. M. Comparison of the hemodynamic and metabolic effects of low-dose hydrochlorothiazide and lisinopril treatment in obese patients with high blood pressure / G. M. Reaven, C. Clinkingbeard, J. Jeppesen [et al.] // *Am. J. Hypertens*. – 1995. – № 8. – P. 461-466.

362. Reaven G. M. The metabolic syndrome: requiescat in pace / G. M. Reaven // *Clin. Chem*. – 2005. – Vol. 51. – P. 931-938.

363. Retnakaran R. Continuous subcutaneous insulin infusion Versus multiple daily injections / R. Retnakaran, J. Hochman, J. H. Devries, H. Hanaire-Broutin // *Diabetes care*. – 2004. – Vol. 27. – P. 2590-96.

364. Rhee J. J. Dietary Diabetes Risk Reduction Score, Race and Ethnicity, and Risk of Type 2 Diabetes in Women / J. J. Rhee, M. D. Mattei Hughes, F. B. Hu // *Diabetes Care*. – 2015. – April, 38. – P. 596-603.

365. Richard B. C. Is weight gain inevitable with thiazolidinedione? Experience with very low calorie diets / B. C. Richard, S. C. Asnani Desouza, V. Fonseca // *Diabetes*. – 2002. – Vol. 51, Suppl. 2. – P. A609.

366. Ritter R. C. Gastrointestinal mechanisms of satiation for food / R. C. Ritter // *Physiol Behav*. – 2004. – № 84. – P. 249-37.

367. Rodbard H. W. Statement by an American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology consensus panel on type 2 diabetes mellitus: an algorithm for glycemic control / H. W. Rodbard, P. S. Jellinger, J. A. Davidson [et al.] // *Endocr. Pract.* – 2010. – № 15(6). – P. 540-559.

368. Rosano G. M. Trimetazidine improves left ventricular function in diabetic patients with coronary artery disease: a double-blind placebo-controlled study / G. M.

C. Rosano, C. Vitale, B. Sposato, G. Mercuro, M. Fini // *Cardiovasc Diabet.* – 2003. – № 2. – P. 16.

369. Rosella L. C. Prevalence of Prediabetes and Undiagnosed Diabetes in Canada (2007–2011) According to Fasting Plasma Glucose and HbA1c Screening Criteria / L. C. Rosella, M. Lebenbaum, T. Fitzpatrick [et al.] // *Diabetes Care.* – 2015. – July, 38. – P. 1299-1305.

370. Rosen E. D. Tumor necrosis factor as a mediator of insulin resistance of obesity / E. D. Rosen, B. M. Spiegelman // *Curr opin Endocrinol Metab.* – 1999. – Vol. 6. – P. 170-176.

371. Rosendorff C. *Essential Cardiology: Principles and Practice* / C. Rosendorff. – Totawa : Humana Press, 2005. – 865 p.

372. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: an update / R. Ross // *N. Engl. J. Med.* – 1986. – № 314. – P. 488-500.

373. Sacks F. M. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates / F. M. Sacks, G. A. Bray, V. J. Carey [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2009. – № 360(9). – P. 859-873.

374. Salpeter S. R. Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis / S. R. Salpeter, E. Greyber [et al.] // *Arch Intern Med.* – 2003. – № 163 (21). – P. 2594-602.

375. Schwartz M. W. Cooperation between brain and islet in glucose homeostasis and diabetes. Schwartz / M. W. Schwartz, R. J. Seeley, M. H. Tschup [et al.] // *Nature.* – 2013. – № 503(7474). – P. 59-66.

376. Schmiedel K. Effects of the Lifestyle Intervention Program GLICEMIA in People at Risk for Type 2 Diabetes: A Cluster-Randomized Controlled Trial / K. Schmiedel, A. Mayr, C. Fießler, H. Schlager // *Diabetes Care.* – 2015. – May, 38. – P. 937-939.

377. Schindler C. The metabolic syndrome as an endocrine disease: is there an effective pharmacotherapeutic strategy optimally / C. Schindler // *Therap. Advan. Cardiovasc. Dis.* – 2007. – Vol. 1. – P. 7-19.

378. Senges S. OMEGA Study Group (2009) Randomized trial of omega-3 fatty acids on top of modern therapy after acute myocardial infarction: the OMEGA trial Oral presentation / S. Senges // Annual Scientific Sessions of the American College of Cardiology. – Orlando, 2009. – March.

379. Shuldiner A. R. Resistin, obesity, and insulin resistance the emerging role of the adipocyte as an endocrine organ / A. R. Shuldiner, R. Yang, D. W. Gong // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 345. – P. 1772-1774.

380. Schuler G. Regular physical exercise and low-fat diet. Effects on progression of coronary artery disease / G. Schuler, R. Hambrecht, G. Schiert, [et al.] // Circulation. – 1992. – № 86, 1. – P. 1-11.

381. Seeley R. J. Neuroendocrine regulation of food intake / R. J. Seeley, M. W. Schwartz // Acta Pediatr. Suppl. – 1999. – Vol. 88. – P. 58-61.

382. Sevter C. P. Regulation of tumor necrosis factor- α release from human adipose tissue in vitro / C. P. Sevter, J. E. Digby [et al.] // J Endocrinol. – 1999 – Vol. 163. – P. 33-38.

383. Sharkey S.W. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States Sharkey / S. W. Sharkey, J. R. Lesser, A. G. Zenovich [et al.] // Circulation. – 2005. – № 111. – P. 472-479.

384. Shaper A. G. Risk factors for ischemic heart disease: The prospective phase of the British regional Heart Study / A. G. Shaper // J. Epidemiology and Community Health. – 1985. – Vol. 39. – P. 197-209.

385. Shan Z. Sleep Duration and Risk of Type 2 Diabetes: A Meta-analysis of Prospective Studies / Z. Shan, H. Ma, M. Xie [et al.] // Diabetes Care March. – 2015. – № 38. – P. 529-537.

386. Sharma A. M. Peroxisome proliferator-activated receptor γ and adipose tissue-understanding obesity-related changes in regulation of lipid and glucose metabolism / A. M. Sharma, B. Staels // J. Clin. Endocrinol. Metabol. – 2007. – Vol. 92, № 2. – P. 386-395.

387. Shaw K. A. Exercise for overweight or obesity [Электронный ресурс] / K. A. Shaw, H. C. Gennat P. O'Rourke, C. Del Mar // Cochrane Database of Systematic

Reviews. – 2006. – Issue 4. – Art. No.: CD003817 Режим доступа :
onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/clsysrev/articles/CD003817/frame.html.

388. Shaw K. A. Psychological interventions for overweight or obesity / K. A. Shaw, P. O'Rourke, C. Del Mar // Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2005. – Issue 2. – Art. No.: CD003818.

389. Solomon T. Association Between Cardiorespiratory Fitness and the Determinants of Glycemic Control Across the Entire Glucose Tolerance Continuum / T. Solomon, S. K. Malin, K. Karstoft [et al.] // Diabetes Care. – 2015. – May, 38(5). – P. 921-929.

390. Sowers J. R. Diabetes, hypertension, and cardiovascular disease / J. R. Sowers, M. Epstein, E. D. Frohlich // An Update. Hypertension. – 2001. – № 37. – P. 1053-1059.

391. Sprecher D. L. Triglyceride: high-density lipoprotein cholesterol effects in healthy subjects administered a peroxisome proliferator activated receptor-g agonist / D. L. Sprecher, C. Massien, G. Pearce [et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biology. – 2007. – Vol. 27. – P. 359-368.

392. Staels B. Therapeutic roles of peroxisome proliferator-activated receptor agonists / B. Staels, J. C. Fruchart // Diabetes. – 2005. – Vol. 54. – P. 2460-2470.

393. Stamatakis E. Screen-based entertainment time, all-cause mortality, and cardiovascular events: Population-based study with ongoing mortality and hospital events follow-up / E. Stamatakis, M. Hamer, D. W. Dunstan // J. Am. Coll. Cardiol. – 2011. – № 57(3). – P. 292-299.

394. Steffen B. T. n-3 Fatty Acids Attenuate the Risk of Diabetes Associated With Elevated Serum Nonesterified Fatty Acids: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis / B. T. Steffen, L. M. Steffen, X. Zhou // Diabetes Care April. – 2015. – № 38. – P. 575-580.

395. Strader A. D. Gastrointestinal hormones and food intake / A. D. Strader, S. C. Woods // Gastroenterologi. – 2005. – № 128. – 175-91.

396. Strik J. J. One year cumulative incidence of depression following myocardial infarction and impact on cardiac outcome / J. J. Strik, R. Lousberga, E. C. Cheriexb, A. Honiga // J. Psychosom Res. – 2004. – № 56. – P. 59-66.
397. Stumvoll M. Metabolic effects of metformin in noninsulin-dependent diabetes / M. Stumvoll, N. Nurjhan, G. Perriello // N Engl J Med. – 1995. – Vol. 333. – P. 550-554.
398. Subramanian S. PPAR lpha activation elevates blood pressure and does not correct glucocorticoid-induced insulin resistance in humans / S. Subramanian, M. A. DeRosa, C. Bernal-Mizrachi // Amer. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2006. – Vol. 291. – P. 1365-1371.
399. Steppan C. M. A family of resistin-like molecule / C. M. Steppan, E. G. Brown, C. M. Wright [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci USA. – 2001. – Vol. 98. – P. 502-506.
400. Steppan C. M. The hormone resistin links obesity to diabetes / C. M. Steppan, S. T. Bailey, S. Bhat [et al.] // Nature. – 2001. – Vol. 409. – P. 307-312.
401. Stratton I. M. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study / I. M. Stratton, A. I. Adler, H. A. Neil [et al.] // BMJ. – 2000. – № 321(7258). – P. 405-412.
402. Sumner A. E. Detection of Abnormal Glucose Tolerance in Africans Is Improved by Combining A1C With Fasting Glucose: The Africans in America Study / A. E. Sumner, C. K. Thoreson, M. Y. O'Connor [et al.] // Diabetes Care. – 2015. – February, 38. – P. 213-219.
403. Sutinen J. Effects of rosiglitazone on gene expression in subcutaneous adipose tissue in highly active antiretroviral therapy-associated lipodystrophy / J. Sutinen, K. Kannisto, E. Korshennikova [et al.] // Amer. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2004. – Vol. 286. – P. 941-949.
404. Swedberg K. SHIFT Investigators Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study / K. Swedberg, M. Komajda [et al.] // Lancet. – 2010. – № 376(9744). – P. 875-885.

405. Szapary P.O. Effects of pioglitazone on lipoproteins, inflammatory markers, and adipokines in nondiabetic patients with metabolic syndrome / P. O. Szapary, A. T. Bloedon Le, F. F. Samaha [et al.] // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2006. – Vol. 26. – P. 182-191.
406. Takaya K. Ghrelin strongly stimulates growth hormone(GH) release in humans / K. Takaya, H. Ariyasu, N. Kanamoto // *J Clin Endocr Metab.* – 2000. – № 85. – P. 4908-11.
407. Tanaka T. Activation of peroxisome proliferator-activated receptor delta induces fatty acid beta-oxidation in skeletal muscle and attenuates metabolic syndrome / T. Tanaka, J. Yamamoto, S. Iwasaki [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2003. – Vol. 100. – P. 15924-15929.
408. Tenenbaum A. Dual and pan-peroxisome proliferator-activated receptors (PPAR) co-agonism: the bezafibrate lessons / A. Tenenbaum, M. Motro, E. Z. Fisman // *Cardiovasc Diabetol.* – 2005. – Vol. 4. – P. 14-22.
409. Tenenbaum A. Effect of bezafibrate on incidence of type 2 diabetes mellitus in obese patients / A. Tenenbaum, M. Motro, E. Z. Fisman [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2005. – Vol. 26, № 19. – P. 2032-2038.
410. Terry T. Does aggressive glycemic control benefit macrovascular and microvascular disease in type 2 diabetes? Insights from ACCORD, ADVANCE, and VADT / T. Terry, K. Raravikar, N. Chokrungravanon, P. D. Reaven // *Curr. Cardiol. Rep.* – 2012. – № 14(1). – P. 79-88.
411. Tierney E. F. Reductions in excess mortality rates among people with diabetes by selected cause of death / E. F. Tierney, B. L. Cadwell, T. J. Thompson // *J Diabetes Complications.* – 2008. – Jan., 29.
412. Effects of rosiglitazone and metformin on liver fat content, hepatic insulin resistance, insulin clearance, and gene expression in adipose tissue in patients with type 2 diabetes / M. Tiikkainen, A. M. Hakkinen, E. Korshennikova [et al.] // *Diabetes.* – 2004. – Vol. 53. – P. 2169-2176.

413. The British Diabetic Association's Education and Care Section annual conference and Medical and Scientific section autumn meeting. Bournemouth, 8-10 October 1997 // *Diabet Med.* – 1997. – Vol. 14 Suppl 4. – P. S41-S46.

414. The DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus // *New Engl J. Med.* – 1993. – Vol. 329. – P. 977-986.

415. The Expert Panel. Third Report of the National cholesterol in Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final Report // *Circulation.* – 2002. – № 106. – P. 3143-3421.

416. Third Report of the National Cholesterol Education Program – NCED – Expert Panel on DETECTION, EVALUATION and TREATMENT of HIGH BLOOD CHOLESTEROL in ADULTS (Adult Treatment Panel – ATP). – 2001. – P. 26

417. Thomas J. G. An Automated Internet Behavioral Weight-Loss Program by Physician Referral: A Randomized Controlled Trial / J. G. Thomas, T. M. Leahey, R. R. Wing // *Diabetes Care.* – 2015. – January, 38. – P. 9-15.

418. Thomas D. Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity / D. Thomas, E. J. Elliott, L. Baur // *Cochrane Database of Systematic Reviews.* – 2007. – Issue 3. – Art. No.: CD005105.

419. Thrainsdottir I. S. Glucose abnormalities and heart failure prognosis in population based Reykjavik Study / I.S. Thrainsdottir, T. Aspelund, T. Hardason [et al.] // *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* – 2005. – № 12. – P. 465-471.

420. Toobert D. Assessing diabetes self-management: the summary of diabetes self-care activities questionnaire / D. Toobert, R. Glasgow // *Handbook of Psychology and Diabetes: A Guide to Psychological measurement in Diabetes Research and Practice* / ed. C. Bradley. – United Kingdom : Hawood Academic Publishers, 1993.

421. Tordjman K. M. Absence of peroxisome proliferator-activated receptor- α abolishes hypertension and attenuates atherosclerosis in the Tsukuba hypertensive

mouse / K. M. Tordjman, T. Coleman [et al.] // *Hypertension*. – 2007. – Vol. 50. – P. 945-953.

422. Tsigos C. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines / C. Tsigos, V. Hainer, A. Basdevant [et al.] // *Obes. Facts*. – 2008. – № 1(2). – P. 106-116.

423. Trujillo M. E. Adiponectin: journey from an adipocyte secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome / M. E. Trujillo, P. E. Scherer // *J Intern Med*. – 2005. – № 257. – P. 167-175.

424. Tseghai Berhe Feasibility and Safety of Insulin Pump Therapy in Children Aged 2 to 7 Years With Type 1 Diabetes: A Retrospective Study / Tseghai Berhe [et al.] // *Pediatrics*. – 2006. – June, 117. – P. 2132-37.

425. Tsuchida A. Peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR) α activation increases adiponectin receptors and reduces obesity-related inflammation in adipose tissue. Comparison of activation of PPAR, γ , and their combination / A. Tsuchida, T. Yamauchi, S. Takekawa // *Diabetes*. – 2005. – Vol. 54. – P. 3358-3370.

426. Tuomilehto J. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance / J. Tuomilehto, J. Lindstrom, J. Ericsson [et al.] // *N Eng J Med*. – 2001. – № 344. – P. 1343-50.

427. UK Prospective Diabetes Study Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS) // *Lancet*. – 1998. – № 352. – P. 854-65.

428. U.S. Department of Health and Human Services Physical Activity Guidelines for Americans. – 2008. – 61 p.

429. Van Dam R. M. Combined impact of lifestyle factors on mortality: prospective cohort study in US women / R. M. Van Dam, T. Li, D. Spiegelman [et al.] // *BMJ*. – 2008. – № 337. – P. 1440.

430. Van der Kooy K. Depression and the risk for cardiovascular diseases: systematic review and meta-analysis / Van der Kooy K. [et al.] // *Int. J. Geriatric Psychiatry* (in press, 2007).

431. Van Harmelen V. The association of human adipose angiotensinogen gene expression with abdominal fat distribution in obesity / V. Van Harmelen, M. Elezalde [et al.] // *Int. J. Obesity*. – 2000. – № 24. – P. 673-678.

432. Vazquez-Benitez G. Preventable Major Cardiovascular Events Associated With Uncontrolled Glucose, Blood Pressure, and Lipids and Active Smoking in Adults With Diabetes With and Without Cardiovascular Disease: A Contemporary Analysis / G. Vazquez-Benitez, J. R. Desai, S. Xu [et al.] // *Diabetes Care*. – 2015. – May, 38. – P. 905-912.

433. Verhaegen P. Relation between cardiovascular and metabolic disease and cognition in very old age: cross-sectional and longitudinal findings from the Berlin Aging Study / P. Verhaegen, M. Borchelt, J. Smith // *Health Psychol*. – 2003. – № 22. – P. 559-569.

434. Vetter C. Mismatch of Sleep and Work Timing and Risk of Type 2 Diabetes / C Vetter., E. E. Devore [et al.] // *Diabetes Care*. – 2015. – September, 38. – P. 1707-1713.

435. Virtanen J. K. Serum Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Risk of Incident Type 2 Diabetes in Men: The Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study / J. K. Virtanen, J. Mursu, S. Voutilainen [at al.] // *Diabetes Care*. – 2014. – January, 37. – P. 189-196.

436. Visscher T. L. S. Obesity and unhealthy life-years in adult finns. An empirical approach / T. L. S. Visscher, A. Rissanen, J. S. Seidell [et al.] // *Arch. Intern. Med*. – 2004. – Vol. 164. – P. 1413-1420.

437. Vitale C. Trimetazidine improves left ventricular function and quality of life in elderly patients with coronary artery disease / C. Vitale, M. Wajngaten, B. Sposato [et al.] // *Eur Heart J*. – 2004. – № 25. – P. 1814-1821.

438. Weiss E. P. Calorie Restriction and Matched Weight Loss From Exercise: Independent and Additive Effects on Glucoregulation and the Incretin System in Overweight Women and Men / E. P. Weiss, S. G. Albert, D. N. Reeds [at al.] // *Diabetes Care*. – 2015. – July, 38. – P. 1253-1262.

439. Wallase T. M. Use and abuse of HOMA modeling/ T. M. Wallase, J. S. Levy, D. R. Matthews // *Diabetes Care*. – 2004. – № 27(6). – P. 1487-95.
440. Wang P. S. Noncompliance with antihypertensive medications: the impact of depressive symptoms and psychosocial factors / P. S. Wang, R. L. Bohn, E. Knight // *J. Gen. intern. Med.* – 2002. – Jul., 17(7). – P. 504-511.
441. Wang D. Effects of rosiglitazone on endothelial function, C-reactive protein, and components of the metabolic syndrome in nondiabetic patients with the metabolic syndrome / D. Wang, W. J. Chen, J. W. Lin [et al.] // *Amer. J. Cardiology*. – 2004. – Vol. 93. – P. 362-365.
442. Wang Y. X. Peroxisome-proliferator-activated receptor delta activates fat metabolism to prevent obesity / Y. X. Wang, C. H. Lee, S. Tiep // *Cell*. – 2003. – Vol. 113. – P. 159-170.
443. Wardle J. Cholesterol and psychological well-being / J. Wardle // *J. Psychosomatic Research*. – 1995. – Vol. 39. – № 5. – P. 549-562.
444. Welch J. S. PPARalpha and PPARdelta negatively regulate specific subsets of LPS and IFN-gamma target genes in macrophages / J. S. Welch, M. Ricote, T. E. Akiyama [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 2003. – Vol. 100. – P. 6712-6717.
445. Wierzbicki A. S. The lipid and non-lipid effects of statins / A. S. Wierzbicki, R. Poston, A. Ferro // *Pharmacol. Ther.* – 2003. – Vol. 99, № 1. – P. 95-112.
446. Willson T. M. The PPARs: from orphan receptors to drug discovery / T. M. Willson, P. J. Brown, D. D. Sternbach, B. R. Henke // *J. Med. Chem.* – 2000. – Vol. 43. – P. 527-550.
447. Wisse B. E. The inflammatory syndrome: the role of adipose tissue cytokines in metabolic disorders linked to obesity / B. E. Wisse // *J Am Soc Nephrol*. – 2004. – № 15. – P. 2792-80.
448. Wolfrum S. Endothelium-dependent effects of statins / S. Wolfrum, K. S. Jensen, J. K. Liao // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biology*. – 2003. – Vol. 23, № 5. – P. 729-736.
449. Wood S. C. Adiposity signals and the control of energy homeostasis / S. C. Wood, R. J. Seeley // *Nutrition*. – 2000. – № 13. – P. 894-902.

450. Wood S. C. The evaluation of insulin as a metabolic signal controlling behavior via the brain / S. C. Woods., M. Chavez, C. R. Park [et al.] // *Neurosci Brobehav Rev.* – 1996. – Vol. 20. – P. 139-144.

451. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO Consultation. Part: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. – Geneva : World Health Organization, 1999.

452. Xanthakis V. Relations Between Subclinical Disease Markers and Type 2 Diabetes, Metabolic Syndrome, and Incident Cardiovascular Disease: The Jackson Heart Study / V. Xanthakis, J. H. Sung, T. E. Samdarshi [et al.] // *Diabetes Care.* – 2015. – June, 38. – P. 1082-1088.

453. Ye X. Distribution of C-reactive protein and its association with metabolic syndrome in middle-aged and older Chinese people / X. Ye, Z. Yu, H. Li [et al.] // *J. Amer. Coll. Cardiology.* – 2007. – Vol. 49. – P. 1798-1805.

454. Yokoyama M. Japan EPA lipid intervention study (JELIS) Investigators Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterol-aemic patients (JELIS): a randomised open-label, blinded endpoint analysis / M. Yokoyama, H. Origasa, M. Matsuzaki [et al.] // *Lancet.* – 2007. - № 369(9567). – P. 1090-1098.

455. Zadelaar A. S. M. Dual PPAR/g agonist tesaglitazar reduces atherosclerosis in insulin-resistant and hypercholesterolemic apoE*3Leiden mice / A. S. M. Zadelaar, L. S. M. Boesten, J. W. Jukema [et al.] // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2006. – Vol. 26. – P. 2560-2568.

456. Zhu Y. Structural organization of mouse peroxisome proliferator-activated receptor gamma (mPPAR gamma) gene: alternative promoter use and different splicing yield two mPPAR gamma isoforms / Y. Zhu, C. Qi, J. R. Korenberg [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci USA.* – 1995. – Vol. 92. – P. 7921-7925.

457. Ziegler D. Effect of Low-Energy Diets Differing in Fiber, Red Meat, and Coffee Intake on Cardiac Autonomic Function in Obese Individuals With Type 2 Diabetes / D. Ziegler, A. Strom, B. Nowotny [et al.] // *Diabetes Care.* – 2015. – September, 38. – P. 1750-1757.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение А

**Примерный комплекс специальных физических упражнений для
пациентов с ишемической болезнью сердца с синдромом
инсулинорезистентности**

1. Исходное положение: сидя, руки на коленях. Руки вперед в стороны - вдох, И.п. - выдох; 4 раза. При вдохе слегка пригнуться.
2. И.п. Сидя, правая нога на левом колене. Сгибание, разгибание и круговые движения в правом голеностопном суставе. Прodelать те же движения в левом суставе; по 3 - 4 раза. Дыхание произвольное. Круговые движения в двух направлениях.
3. И.п. Сидя. Руки вверх, в стороны со сгибанием и разгибанием пальцев - вдох, руки вниз - выдох; 4 раза. Руки вниз расслабленно.
4. И.п. Сидя на краю стула, руки на опоре. Попеременное сгибание и разгибание ног в коленях скольжением по опоре; 3-4 раза. Дыхание произвольное.
5. И.п. Сидя, руки скрестив на груди, обхватить плечи. Руки вверх, в стороны - вдох, в и.п. - выдох; 4 раза. При вдохе прогнуться.
6. И.п. Сидя на краю стула, руки на опоре. Круговые движения ногами в разные стороны по 4 раза. Движения по максимальной амплитуде «круга» в двух направлениях со скольжением по опоре.
7. И.п. Сидя, спина на опоре. Диафрагмальное дыхание; 30 секунд. Дыхание произвольное.
8. И.п. Сидя на краю стула, руки на опоре. «Ходьба» и расслабление мышц ног; 25 секунд. Дыхание произвольное.
9. И.п. Сидя, палка на коленях. Палку вверх - вдох, в и.п. - выдох; 4 раза. Следить за палкой.
10. И.п. Сидя. Руки вперед в стороны - вдох, захватить правое колено, подтянуть к груди - выдох. Повторить то же с захватом левого колена; 2 -3 раза.

Следить за палкой.

11. И.п. Стоя лицом к опоре на уровне груди, ноги на ширине плеч. Поворот вправо, правую руку в сторону - вдох. Повторить то же влево; 2 -3 раза. При повороте смотреть на ладонь.

12. И.п. Стоя правым боком к опоре, левая рука на поясе. Правую ногу поднять, согнув в колене, выпрямить - согнуть - опустить. То же проделать левой; 2 раза. Дыхание не задерживать.

13. И.п. Стоя ноги на ширине плеч. Наклон вправо, левую кисть к подмышечной впадине - вдох, в и.п. - выдох. Проделать то же влево.

14. И.п. Стоя. Ходьба с произвольным движением; 30 секунд. Темп медленный. В руках гантели, весом 1 кг.

15. И.п. Сидя, палка вертикально в правой руке, хват за середину. Поднести палку под левую ногу, перехватить левой рукой, затем – под правую ногу, перехватить правой рукой; 2 раза. Дыхание произвольное.

16. И.п. Сидя, палка на коленях. Поворот вправо - вдох, в и.п. - выдох. То же влево; 2 раза. При повороте палка на уровне плеч.

17. И.п. Сидя на краю стула, ноги прямые руки на опоре. Поочередно отводить и приводить ноги; 2 -3 раза. Дыхание произвольное. Отведение и приведение ног скольжением на опоре.

18. И.п. Сидя на краю стула, кисти на коленях, ноги на ширине плеч. Руки с гантелями в стороны - вдох, руки на колени, наклон вперед выдох. При наклоне смотреть вперед.

19. И.п. Сидя, руки на опоре. Покачивание ног (поочередное) 4-5 раз. Дыхание произвольное.

20. И.п. Сидя, кисти к плечам, в руках гантели. Круговые движения в плечевых суставах 2 - 3 раза. Круговые движения в двух направлениях.

21. И.п. Сидя. Наклоны головы вправо, влево, дыхание произвольное; голову назад - вдох, вперед - выдох; круговые движения в двух направлениях, дыхание произвольное; 3 раза. Темп медленный.

22. И.п. Сидя. Правую руку вперед, левую в сторону - вдох, руки вниз -

выдох. Левую руку вперед, правую в сторону - выдох, руки вниз - выдох; 3 раза.

23. Ип - стоя у стула. Присесть - выдох, встать - вдох. 5-7 раз. Темп медленный.

24. Ип - сидя. Согнуть правую ногу - хлопок; вернуться в Ип. То же с другой ноги. 3-5 раз. Темп средний .

25. Ип - сидя на стуле. Присесть впереди стула; вернуться в Ип. Дыхание не задерживать. 5-7 раз. Темп медленный.

26. Ип - то же ноги выпрямлены, руки впереди с гантелями. Согнуть ноги в коленях, руки - на пояс; вернуться в Ип. 4-6 раз. Темп средний .

27. Ип - стоя. Отвести правую ногу назад, руки вверх - вдох; вернуться в Ип - выдох. То же с левой ноги. По 4-6 раз. Темп медленный.

28. Ип - стоя, руки на поясе. Наклоны влево-вправо по 3-5 раз. Темп медленный.

29. Ип - стоя, руки перед грудью с гантелями. Отвести руки в стороны - вдох; вернуться в Ип - выдох. 4-6 раз. Темп средний.

30. Ип - стоя. Отвести правую ногу и руку вперед. То же с левой ноги. По 3-5 раз. Темп средний.

31. Ип - стоя, руки с гантелями вверх. Присесть; вернуться в Ип. 5-7 раз. Темп средний. Дыхание равномерное.

32. Ип - то же руки вверх, кисти в «замок». Вращение туловища. 3-5 раз. Темп медленный. Дыхание не задерживать.

33. Ип - стоя. Шаг с левой ноги вперед – руки с гантелями вверх; вернуться в Ип. То же с правой ноги. По 5-7 раз. Темп средний.

34. Ип - стоя, руки над грудью. Повороты влево-вправо с разведением рук с гантелями. 4-5 раз. Темп медленный.

35. Ип - стоя, руки с гантелями к плечам. По очереди выпрямляйте руки. 6-7 раз. Темп средний.

Дыхательная гимнастика

1. Руки на коленях, спина ровная, через нос вдох, через рот – губы трубочкой – выдох.
2. Плечи и голову отвели назад – вдох, плечи сжимаем, голову вниз – выдох.
3. Руки вверх, потянулись – вдох, опустили – выдох.
4. Руки на коленях, пальцы сжаты в кулак – вдох, стопы на себя, Исходное положение – выдох.
5. И.п. – руки к плечам. Локти вверх – вдох, опустили – выдох.
6. Опустили и расслабили весь плечевой пояс
7. И.п. – руки на коленях. Пятки вместе, носки врозь. Пятки и носки вместе. (Дыхание произвольное)
8. И.п. – руки на пояс – вдох, наклон вправо (коснуться пола) – выдох.
9. Руки за голову – вдох, опустили – выдох.
10. Руки на колени. Руки в стороны – вдох, подтянули колено-выдох.
11. Руки на коленях – вдох. Слегка наклон, локти в стороны – выдох.
12. Ноги выпрямлены в коленях вперёд. Отвели руку и ногу в сторону – вдох. И. П. – выдох.
13. Руки косо вверх – вдох. Опустили – выдох.
14. Руки на пояс. Развели руки в стороны – вдох, «Обняли» себя – выдох.
15. Руки к плечам – вдох, завели правый локоть за левое плечо – выдох
16. И.п. – руки к плечам – вдох. Коснуться противоположного колена – выдох.
17. И.п. – руки к плечам, ноги на ширине плеч. Наклон вперёд, локти между ногами – выдох.
18. Подняли руки вверх – вдох, опустили – выдох.
19. Одна нога выпрямлена, другая согнута в колене. Меняем положение ног.
20. Ходьба.
21. Шаг вперёд – вдох, назад – выдох.
22. Шаг в сторону, руки в сторону – вдох, вернуться в и.п. – выдох.

Приложение Б**Техника массажа для пациентов с ИБС и ИР**

Сеанс массажа начинают с левой стороны спины в положении лежа на животе. После продольного поглаживания (3-5 раз) проводят продольное выжимание на левой стороне (4-6 раз) и на правой (2-3 раза). Разминание на длинных мышцах спины: ребром ладони, щипцевидное (по 3-5 раз), на широчайшей мышце: ординарное, двойное кольцевое и фалангами пальцев, согнутых в кулак (по 3-4 раза), потряхивание и поглаживание (по 2-4 раза).

На длинных мышцах спины повторяется комплекс разминания (по 2-4 раза) и добавляют разминание подушечкой большого пальца (3-6 раз). Выжимание ребром ладони (3-5 раз) и разминание на широчайшей мышце спины двойное кольцевое, «двойной гриф» (по 3-5 раз) и ординарное разминание под углом лопатки (2-4 раза). Потряхивание, поглаживание (по 2-4 раза). Теперь можно перейти к растиранию паравертебральных зон спинномозговых сегментов. Пиление вдоль и поперек позвоночника С6-С4, О6-О2, Э12-Ы. Прямолинейное и кругообразное растирание подушечками больших пальцев (по 3-5 раз), гребнем кулака (2-4 раза), выжимание (2-4 раза), разминание подушечкой большого пальца (3-5 раз). Повторить весь комплекс паравертебральной зоны (2-3 раза). Здесь же с левой стороны растирают межреберные промежутки. Фасцию трапециевидной мышцы и вокруг лопатки. Заканчивают массаж спины продольным поглаживанием, выжиманием и растиранием гребнями пальцев обеих рук [10].

На шее и трапециевидных мышцах с левой стороны (с правой символически) применяют комбинированное поглаживание от волосяного покрова до плечевого сустава (4-6 раз), выжимание ребром ладони и в том же направлении (3-6 раз). Разминание ребром ладони (3-5 раз), щипцевидное (2-4 раза), выжимание поперечное (3-5 раз). Весь комплекс повторить 2-4 раза. Теперь приступают к растиранию в области затылочной доли головы и вдоль позвоночного столба. Применяют все возможные приемы. После этого больной

ложится на спину, а массаж продолжают главным образом на левой стороне груди (больших грудных мышц).

Продольное попеременное поглаживание (3-5 раз), продольное выжимание (3-5 раз), разминание: ординарное, двойное кольцевое (по 3-5 раз), потряхивание, поглаживание (по 2-3 раза).

На межреберных промежутках (мышцах) применяются растирания: прямолинейное, зигзагообразное и пунктирное от грудины вниз к широчайшим мышцам (по 2-4 раза). На грудине растирание проводят подушечкой большого пальца вдоль, а подушечками четырех - поперек до большой грудной мышцы (у женщин до грудной железы). Далее растирают подреберный угол (3-5 раз). После этого рекомендуется провести легкое поколачивание.

В положении лежа на спине массируют особенно левую руку. Основное время отводится плечу. Приемы: поглаживание (2-3 раза), выжимание (3-6 раз), разминание (4-8 раз). Весь комплекс на руке повторить 3-5 раз.

Массаж проводится ежедневно или через день, один- два раза в день. Время на сеанс - 15-22 мин

Методика применения сегментарного массажа при лечении сахарного диабета

При сахарном диабете (сахарном мочеизнурении, сахарной болезни) поджелудочная железа вырабатывает недостаточное количество инсулина, что приводит к нарушению общего обмена веществ. Мышцы и печень не успевают переработать поступающий в организм сахар в гликоген. В результате происходит повышение сахара в крови (гипергликемия) и выделение сахара с мочой (гликозурия). Основная задача, стоящая перед массажистом, — улучшение общего состояния больного.

Порядок проведения сегментарного массажа при лечении сахарного диабета:

1. Больной ложится на спину, и массажист оказывает воздействие средней интенсивности на область живота с помощью:

- поглаживания;
- растирания;
- разминания;
- лабильной непрерывистой вибрации.

При выполнении данных приемов массажист сосредоточивает свое внимание на местах перехода мышц в сухожилия и на больших мышечных группах, используя щипцеобразное разминание, круговое растирание и накатывание.

Все движения направлены вдоль основных массажных линий, то есть к ближайшим крупным лимфатическим узлам.

2. Затем осуществляется воздействие на надплечную и воротниковую зоны от нижней части затылочной области головы к плечам) с помощью:

- обхватывающего, щипцеобразного и гребнеобразного поглаживания;
- щипцеобразного и кругового растирания;
- пересекания;
- пиления;
- поперечного и щипцеобразного разминания;
- надавливания;
- сдвигания;
- растяжения;
- лабильной непрерывистой вибрации.

3. Потом выполняется массаж области таза, поясничного отдела и задней поверхности нижних конечностей. Движения массажиста должны быть направлены к ближайшим крупным лимфатическим узлам, и основное

внимание должно уделяться местам прикрепления мышц к костной ткани, перехода мышц в сухожилия и крупным мышцам.

Массаж задней поверхности ноги надо начинать с бедра, затем постепенно переходить на голень и стопу. В той же последовательности массируется и передняя поверхность ноги.

4. После этого проводится массаж грудной клетки и живота.

Примечание: рекомендуется сочетать массажные приемы с дыхательными упражнениями, так как они способствуют переработке сахара, а значит и уменьшению его содержания в крови.

Курс массажа при лечении сахарного диабета состоит из 12-15 сеансов, проводимых через день. Продолжительность одного сеанса — 30-40 минут.

ПАМЯТКА ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Что такое ишемическая болезнь сердца (ИБС)?

Сердечно-сосудистые заболевания стоят на первом месте среди причин смертности. В 2012 году в мире от сердечно-сосудистых заболеваний умерли 17 500 000 человек.

Из этого числа 7 400 000 человек умерли от ишемической болезни сердца.

Ишемическая болезнь сердца — это сердечно-сосудистое заболевание, которое возникает из-за уменьшения или прекращения снабжения сердечной мышцы артериальной кровью. Это заболевание может стать причиной стенокардии или инфаркта миокарда.

ИБС возникает вследствие развития атеросклероза в сосудах сердца в результате размножения клеток и отложения липидов в стенках сосудов. Такие разрастания называются атеросклеротическими бляшками. Большое значение имеет воспалительная реакция внутри этих бляшек. Если сформировавшаяся бляшка значительно сужает просвет сосуда, сердечная мышца начинает страдать из-за недостаточного снабжения кровью. Именно с этим связана боль в груди при стенокардии. Такое состояние весьма серьезно уже само по себе, но если бляшка разрывается, ситуация становится критической. На поверхности бляшки начинает формироваться кровяной сгусток (тромб); он перекрывает артерию, лишая сердечную мышцу притока крови. Клетки сердечной мышцы, не получая питания от закупоренной артерии, гибнут, и в результате развивается инфаркт миокарда.

Ишемическая болезнь сердца может стать причиной стенокардии или инфаркта миокарда

Как же работает наше сердце?

Сердце — удивительный мышечный орган. Несмотря на то, что по своим размерам оно не больше кулака, за сутки количество сердечных сокращений составляет 100 000, и при этом по кровеносным сосудам общей протяженностью 100 000 километров перекачивается более 9 кубометров крови. Чтобы оценить эту нагрузку, представьте, что каждую минуту на протяжении всей своей жизни вы должны выжимать одной рукой гирю весом 26 килограмм. Чтобы перекачивать кровь, снабжающую всем необходимым каждую клетку нашего организма, сама сердечная мышца также нуждается в свободном притоке богатой кислородом крови. Весь этот поток обеспечивают две коронарные артерии, разветвляющиеся в сеть более мелких артерий, при этом диаметр самой крупной коронарной артерии — всего около 6 мм — не толще обычного карандаша. Легко представить, как закупорка этих тонких сосудов может привести к трагедии!

Закупорка может произойти в любой из коронарных артерий. Результатом такой закупорки может стать повреждение прилегающих участков сердечной мышцы.

Чтобы перекачивать кровь, снабжающую всем необходимым каждую клетку нашего организма, сама сердечная мышца также нуждается в свободном притоке богатой кислородом крови

У кого обычно возникает ИБС?

Не все подвержены риску в одинаковой степени — например, у мужчин ИБС развивается примерно на 10 лет раньше, чем у женщин.

Факторы риска, приводящие к развитию и прогрессированию ишемической болезни сердца, и способы их контроля приведены в табл. В1.

Таблица В1

Факторы риска, приводящие к развитию и прогрессированию ишемической
болезни сердца, и способы их контроля

Фактор риска	Способы контроля
Пожилой возраст Мужской пол Наследственность	Вне зоны контроля врача и пациента
Курение	Отказ от курения
Нерациональное питание	Правильная диета
Ожирение Гиподинамия	Физическая активность
Дислипидемия	Нормализация липидного спектра крови
Сахарный диабет	Контроль гипергликемии
Артериальная гипертензия	Контроль артериального давления
Частые стрессы Излишнее употребление алкоголя	Психосоциальная реабилитация

Отдельные факторы риска неизбежны, и повлиять на них нельзя. Однако большинство людей могут взять под контроль, по крайней мере, один фактор риска развития ИБС.

Каковы симптомы у ИБС?

Наиболее частый симптом ИБС — боль в груди. Ее обычно описывают как сильную сжимающую или давящую боль в середине груди или со смещением влево. Боль может отдавать в область шеи, нижней челюсти, в плечо или руку, чаще всего с левой стороны. Возможны также повышенное потоотделение, тошнота, предобморочное состояние, неритмичный пульс или затрудненное дыхание, а также различные сочетания этих симптомов. Если характерная для ИБС боль возникает предсказуемым образом после определенной нагрузки (физических упражнений, сильных эмоций или переохлаждения) и проходит в течение 5 минут после прекращения нагрузки или приема нитроглицерина, такое состояние называют стабильной стенокардией. Боль, начавшаяся без очевидной причины, не проходящая 10–15 минут или возобновляющаяся, может быть признаком нестабильной стенокардии или инфаркта миокарда, и в таких случаях требуется оказание экстренной медицинской помощи.

Диагноз ИБС не всегда легко поставить. Многие другие заболевания могут вызывать схожие симптомы. Более того, у некоторых пациентов бывают нехарактерные жалобы, а иногда это заболевание протекает вообще без каких-либо симптомов. Бессимптомное течение заболевания чаще всего встречается у женщин и у пациентов с диабетом. Чрезвычайно важно вовремя начать лечение нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда. Вы должны внимательно прислушиваться к своим ощущениям.

Если есть хоть малейшая вероятность того, что у вас начинается инфаркт, позвоните врачу или вызовите скорую помощь. Врачам гораздо легче иметь дело с ложной тревогой, чем с трагедией, которую можно было предотвратить.

Как доктор ставит диагноз?

Если вы обнаружили у себя симптомы ИБС или факторы риска, срочно обратитесь к вашему терапевту. Первым делом врач выяснит, возникали ли у вас ранее симптомы болезни сердца и были ли в вашей семье случаи ИБС. Он оценит характер и очаги ваших болевых ощущений, их продолжительность, условия возникновения, эффект от приема нитроглицерина. Затем он измерит артериальное давление и направит вас на дополнительное обследование, чтобы проверить работу сердца и сосудов. Кроме того, врач оценит, каким факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний вы подвержены. Если возникнет подозрение на ИБС, потребуются дополнительные исследования. Какой именно из методов выбрать и проводить, решает врач. Вот некоторые из наиболее важных видов таких исследований:

Электрокардиография (ЭКГ)

Исследование заключается в регистрации электрической активности сердца. Наиболее ценные данные можно получить, если запись ЭКГ ведется во время приступа боли. У многих пациентов с ИБС отсутствуют изменения на ЭКГ, а у некоторых обнаруживаются признаки рубцов от ранее перенесенных инфарктов.

Эхокардиография (Эхо КГ)

Эхокардиографию применяют, чтобы определить размеры сердца, оценить его сократительную способность и состояние клапанов. Прибор испускает в направлении сердца звуковые волны, которые, отражаясь от него, формируют на экране движущееся изображение, которое можно проанализировать с помощью компьютера.

Если Вы обнаружили у себя симптомы ИБС или факторы риска, срочно обратитесь к вашему терапевту

Нагрузочные пробы

Чтобы заставить сердце работать активнее, вам предложат походить по беговой дорожке или введут лекарство. Во время нагрузочной пробы врачи будут регистрировать артериальное давление, сердечный ритм и записывать ЭКГ или ЭхоКГ, чтобы определить, нет ли у вас закупорки артерий. В некоторых случаях вам могут ввести радиофармацевтический препарат, чтобы получить изображения сердца до, после и во время физической нагрузки.

Компьютерная томография (КТ)

Исследование проводят одним из двух способов. Первый способ состоит в определении содержания кальция в бляшках, а второй — в получении изображений коронарных артерий.

Коронарная ангиография

В коронарные артерии вводят тонкую пластиковую трубочку (катетер), по которой подают контрастное вещество, позволяющее увидеть места сужения сосудов с помощью специального аппарата, основанного на принципах рентгена.

***Общий анализ крови , анализы крови на липидны й спектр ,
на креатинин , на гликированный й гемоглобин , на электролиты ,
на трансаминазы***

Назначается для контроля состояния пациента. Часть из анализов выполняется перед назначением лекарственных препаратов и через некоторое время после начала их приема.

***Чрезвычайно важно вовремя начать лечение
нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда!***

Цель лечения ИБС — восстановление нормального кровоснабжения поврежденной ткани сердца. Достичь этой цели можно тремя способами:

1. Путем изменения образа жизни

Это важнейший шаг на пути восстановления своего здоровья. Если у вас есть ИБС, то вы должны вести правильный образ жизни, учитывающий специфику сердечных заболеваний. А чтобы предотвратить развитие болезней сердца, соблюдайте хорошо всем известные рекомендации по здоровому образу жизни.

2. За счет медикаментозной терапии

Прием лекарственных средств может принести пользу любому пациенту с ИБС, но поскольку в мире нет двух совершенно одинаковых людей, только врач может решить, какие препараты больше всего подходят именно вам.

3. С помощью хирургического вмешательства

(только в случае необходимости)

Изменение образа жизни и лекарственная терапия дают хорошие результаты у многих пациентов с ИБС, однако не меньшему числу больных помогает врачебное вмешательство, восстанавливающее кровоснабжение сердца (реваскуляризация). Особенно важно восстановить кровоток в первые несколько часов от начала инфаркта миокарда — лучше всего, проведя ангиопластику, можно механически восстановить кровоток в коронарной артерии и поставить туда стент. Если нет возможности провести ангиопластику, пациенту вводят растворяющие тромб препараты (тромболитики).

ИБС можно вылечить! Придите в поликлинику на прием к терапевту, пока не поздно! Это просто, но крайне важно!

Если у вас есть ИБС, то вы должны вести правильный образ жизни, учитывающий специфику сердечных заболеваний. А чтобы предотвратить развитие болезней сердца, соблюдайте хорошо всем известные рекомендации по здоровому образу жизни. Далее описаны важнейшие составляющие правильного образа жизни.

1. Отказ от курения

Курение в несколько раз увеличивает риск развития болезни и инфаркта миокарда. Бросьте курить и не допускайте пассивного курения! Уменьшение числа выкуриваемых сигарет не дает эффекта и высока вероятность того, что вы вернетесь к исходному уровню потребления. Поэтому необходимо прекратить курение полностью. Избегайте табачного дыма. Обратитесь к своему терапевту за помощью в борьбе с вредной привычкой.

В сложных случаях полезным может оказаться курс никотин-замещающей терапии (пластыри, жвачка, ингаляции, спреи с никотином) При необходимости посетите сеансы психотерапии.

***Прекращение курения —
вероятно, самая
эффективная мера
вторичной профилактики***

Нормализация веса помогает эффективно контролировать целый ряд связанных с избытком жировой ткани факторов риска: повышение артериального давления, нарушение толерантности к глюкозе, активацию хронического воспаления.

***Диета должна быть разнообразной
и сбалансированной по калорийности***

Сократите потребление продуктов с содержанием жиров и холестерина, ограничив в своем рационе количество жирного мяса, яиц и продуктов из цельного молока. Избегайте транс-жиров, которые содержатся в твердом маргарине, жареной пище, а также во многих блюдах, предлагаемых в заведениях быстрого питания.

Отдавайте предпочтение оливковому и рапсовому маслу.

Включите в свой рацион побольше рыбы.

Ешьте больше цельнозерновых продуктов, меньше сахара.

Ешьте больше фруктов и овощей.

Сократите потребление натрия (соли).

Не злоупотребляйте алкоголем. Если вы можете ответственно относиться к употреблению спиртного, ограничьте потребление алкоголя одной–двумя стандартными дозами в день.

***Чтобы предотвратить развитие болезней сердца,
соблюдайте рекомендации по здоровому образу жизни***

Контролируйте свой вес и объем талии

Индекс массы тела не должен превышать 25 кг/м².

Оптимально окружность талии должна быть менее 102 см у мужчин и менее 88 см у женщин.

Как узнать, есть ли у Вас избыточный вес ?

Для расчета своего нормального веса необходимо рассчитать индекс массы тела (ИМТ), который можно рассчитать по формуле, и сравнить полученное значение с таблицей ниже.

Формула для расчета индекса массы тела (ИМТ)

Вес в килограммах / (Рост в метрах x Рост в метрах)

Например, если Ваш рост составляет 163 сантиметра (1,63 метра),

а вес 76 кг, то ИМТ = 76 кг / 1,63 м x 1,63 м = 76 / 2,6569 = 28,6 кг/м²

Значение 28,6 соответствует наличию избыточного веса.

Значение ИМТ	Избыточный вес/ ожирение
менее 25	Нет избыточного веса
25–30	Избыточный вес
30–35	Ожирение I степени
35–40	Ожирение II степени
40 и выше	Ожирение III степени

3. Нормализация липидного спектра крови

Важнейшей целью лечения является снижение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) и повышение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП). Первую задачу удастся решить с помощью диеты и назначения статинов, а второй — с помощью физической нагрузки и отказа от курения. В количественном отношении ставится цель снизить уровень ХС ЛПНП до величины менее 1,8 ммоль/л; для ХС ЛПВП целевого уровня пока не установлено.

4. Контроль гипергликемии

Гипергликемия — это повышенное содержание сахара в крови. Сахарный диабет — крайне серьезный фактор риска у больных ИБС. Обязательно соблюдайте рекомендации терапевта и эндокринолога по лечению.

5. Физическая активность

По данным некоторых исследований, физическая активность у больных ИБС позволяет снизить смертность от сердечно-сосудистых заболеваний на 26%, а частоту повторного инфаркта миокарда — на 48%. Для того чтобы поддерживать нормальный уровень физической активности, не требуется излишне напряженных тренировок. Достаточно 30 минут аэробных тренировок

средней интенсивности пять раз в неделю. Это может быть, например, бег трусцой, езда на велосипеде, лыжи, плавание. Не рекомендуются силовые упражнения и соревновательные виды спорта. Перед началом программы физической реабилитации обязательно проконсультируйтесь у своего терапевта.

6. Контроль артериального давления

Артериальная гипертензия — один из основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Существует линейная зависимость между уровнем артериального давления, прежде всего систолического, и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний.

Посетите вашего терапевта, чтобы получить детальные рекомендации по профилактике и лечению гипертензии, памятку, а также дневник гипертоника. Целевым является артериального давления — менее 140 / 90 мм ртутного столба. Для людей с сахарным диабетом этот показатель составляет 140/85 и ниже, а для людей старше 80 лет — 150/90 и ниже. Помните, опасно как слишком высокое, так и слишком низкое АД. Согласно современным исследованиям, у пациента, перенесшего инфаркт миокарда, оптимальным является систолическое («верхнее») АД в пределах от 140 до 110 мм рт. ст. Целевые уровни диастолического («нижнего») АД точно не установлены. Обычно считается, что оно не должно превышать 80–85 мм рт. ст.

7. Психосоциальная реабилитация

Сведите к минимуму эмоциональные переживания, постарайтесь избегать стрессов и научитесь управлять своими эмоциями и расслабляться. При необходимости обратитесь за консультацией к врачу!

Включение в программу реабилитации курсов психотерапии по некоторым данным позволяет снизить риск ухудшения течения заболевания. При выраженной депрессии или тревожности стоит посетить психолога или психиатра.

Прием лекарственных средств может принести пользу любому пациенту с ИБС, но поскольку в мире нет двух совершенно одинаковых людей, только

врач может решить, какие препараты больше всего подходят именно вам. Далее перечислены основные лекарственные средства и их эффект.

Пищевые добавки

Эффективность применения витаминов и добавок для лечения ИБС не доказана — более того, некоторые из них могут принести больше вреда, чем пользы.

Антитромботические препараты

Большое значение имеет прием аспирина, который предотвращает образование тромбов, закупоривающих артерии. Для этого достаточно принимать всего 75–100 мг препарата в день (одну детскую дозу). Если нет никаких особых, препятствующих этому показаний (таких как наличие язвы желудка, кровотечения, аллергии), все пациенты с ИБС должны принимать аспирин в малых дозах. Врач может также назначить другие анти тромботические средства, например, клопидогрел или варфарин, которые нужно принимать вместо аспирина или в качестве дополнительного лекарства.

Препараты для снижения уровня холестерина

Пациентам с ИБС рекомендуется снизить содержание «плохого» холестерина (ХС ЛПНП) до 1,8 ммоль/л и ниже. Для этого почти всем пациентам требуется прием лекарственных средств. В большинстве случаев назначают препараты из группы статинов.

Изменение образа жизни и лекарственная терапия дают хорошие результаты у многих пациентов с ИБС, однако не меньшему числу больных помогает врачебное вмешательство, восстанавливающее кровоснабжение сердца (реваскуляризация). Особенно важно восстановить кровоток в первые несколько часов после инфаркта, поэтому, в период, пока нет возможности провести ангиопластику, пациенту вводят растворяющие тромб препараты

(тромболитики). Существуют два метода хирургического вмешательства для восстановления кровоснабжения:

Ангиопластика

В суженную коронарную артерию вводят тонкую пластиковую трубочку (катетер). Как только ангиограмма покажет, что катетер находится в нужном месте, его расширяют, вдавливая бляшку в стенку кровеносного сосуда и освобождая просвет артерии. В большинстве случаев одновременно через катетер вводят стент (цилиндр из тонкой проволоки), который расширяется и удерживает пораженный участок артерии в открытом состоянии. Ангиопластику проводят в специальных кардиологических отделениях, при этом общий наркоз не применяется. Ангиопластика, проведенная вовремя при остром инфаркте миокарда, спасает жизни и предотвращает дальнейшую инвалидизацию.

Аортокоронарное шунтирование (АКШ)

Хирург-кардиолог берет у пациента небольшой участок здоровой вены или артерии и подшивает его к коронарной артерии, создавая для крови путь в обход закупоренного участка. Во время такой операции, которую проводят под общим наркозом и в большинстве случаев с применением аппарата искусственного кровообращения, иногда формируют несколько таких обходных путей (шунтов).

***Соблюдайте рекомендации врача по поддержанию
здорового образа жизни, принимайте
назначенные препараты и внимательно следите
за своим состоянием, чтобы сразу же сообщать
о появлении угрожающих симптомов***

АКТ
впровадження результатів наукових досліджень у практику

ДУ ННЦ «Інститут кардіології ім.акад. М.Д.Стражеска» АМН України
(повна назва об'єкта впровадження)

Ми, ті, що підписалися нижче, склали цей акт про те, що в процесі виконання теми: «Вдосконалення організаційних та методичних засад програмування процесу фізичної реабілітації при дисфункціональних порушеннях у різних системах організму людини», шифр теми 4.4. № держреєстрації 0111U001737 «Зведеного плану НДР у сфері фізичної культури і спорту на 2011-2015 рр.» Міністерства України у справах сім'ї, молоді та спорту аспірант Алшбул Муханнад (виконавець дисертаційної роботи «Фізична реабілітація хворих на хронічну ішемічну хворобу серця з синдромом інсулінорезистентності»

вніс (внесла) такі рекомендації і пропозиції:

Назва пропозиції, форма впровадження і коротка характеристика	Наукова новизна та її значення, рекомендації з подальшого використання	Ефект від впровадження
Комплексна програма фізичної реабілітації хворих на ІХС з синдромом інсулінорезистентності із застосуванням засобів фізичної реабілітації, яка впроваджена в практичну діяльність ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д.Стражеска»	Розширення теоретичних представлень щодо механізмів впливу запропонованих засобів та методів фізичної реабілітації хворих на ІХС з синдромом інсулінорезистентності. Індивідуалізація реабілітаційного процесу, в залежності від функціонального класу ІХС. Програма рекомендується для практичного застосування у відділі атеросклерозу та хронічної ішемічної хвороби серця.	Впровадження розробленої програми дозволило оптимізувати процес фізичної реабілітації хворих на ІХС з синдромом інсулінорезистентності та помітно підвищити ефективність лікування.

Представник установи, де виконувалось впровадження:

Головний лікар ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д.Стражеска»

д-р мед.наук

(назва організації, прізвище, ім'я, по-батькові, посада)

В.М.Корнацький

Зав відділенням ЛФК, к.м.н.

Петровська Н.Г.

Автор (и), розробник (и):

Алшбул Муханнад

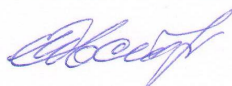
(прізвище, ім'я, по-батькові)

АКТ
впровадження результатів наукових досліджень у навчальний процес
кафедри фізичної реабілітації НУФВСУ

Ми, ті, що підписалися нижче, склали цей акт про те, що в процесі виконання теми: «Удосконалення організаційних і методичних основ програмування процесу фізичної реабілітації при дисфункціональних порушеннях у різних системах організму», шифр теми 4.4. № держреєстрації 0111U001737 Зведеного плану НДР у сфері фізичної культури і спорту на 2011-2015 р.р., за період з 15.01.2015 р. по 01.11.2015 р. виконавці теми доцент Євстратова І.Н. та аспірант Алшбул Муханнад (виконавець дисертаційної роботи «Фізична реабілітація хворих на хронічну ішемічну хворобу серця з синдромом інсулінорезистентності») внесли такі рекомендації і пропозиції:

Назва пропозиції, форма впровадження і коротка характеристика	Наукова новизна та її значення, рекомендації з подальшого використання	Ефект від впровадження
Методика корекції інсулінорезистентності у хворих на ішемічну хворобу серця із застосуванням засобів фізичної реабілітації.	Вперше розроблено програму фізичної реабілітації чоловіків та жінок хворих на ішемічну хворобу серця з синдромом інсулінорезистентності, яка спрямована на значущі фактори ризику розвитку цукрового діабету та прогресування хвороби. Методика регламентує застосування фізичних вправ з урахуванням проявів хвороби й індивідуального процесу відновлення функціонального стану пацієнтів. Рекомендовано для використання у процесі підготовки бакалаврів за напрямом підготовки 6.010203 «Здоров'я людини», галузі знань 0102 «Фізичне виховання, спорт і здоров'я людини».	Елементи методики корекції інсуліно-резистентності у хворих на ішемічну хворобу серця із застосуванням засобів фізичної реабілітації було впроваджено в навчальний процес кафедри фізичної реабілітації НУФВСУ для студентів III курсу груп 121-123. Переваги над аналогами - доступність у викладені матеріалу. Соціальний ефект – підвищення якості отриманих знань при підготовці фахівців у сфері фізичної реабілітації.

Автор, розробник:



доцент І.Н. Євстратова

Автор, розробник:



аспірант Алшбул Муханнад

Представники установи, де виконувалось впровадження:

Перший проректор



професор М.В. Дутчак

Зав. кафедри фізичної реабілітації

професор О.К. Марченко

Заст. зав. каф. з методичної роботи

доцент І.О. Жарова