Содержание

Введение

Глава 1. Общая характеристика атеросклероза

1.1 Этиология и факторы риска атеросклероза

1.2 Патогенез и классификация атеросклероза

1.3 Клиника атеросклероза

Глава 2. Механизм лечебного действия физических упражнений при атеросклерозе

Глава 3. Общая характеристика ЛФК и массажа в комплексном лечении атеросклероза

* 1. Цели, задачи и методы ЛФК
  2. Средства и формы ЛФК
  3. Методики и комплекс ЛФК

Выводы

Практические рекомендации

Список литературы

Введение

Актуальность проблемы.

Атеросклероз - это главная причина смерти в мире. Его жертвы, преимущественно мужчины, часто являющиеся главой семьи, погибают нередко внезапно, причем в самый продуктивный период своей жизни. Общие человеческие и социальные потери, причиняемые атеросклерозом, огромны.

Проблема атеросклероза является одной из актуальнейших в медицине. Успешное ее решение важно и для будущих поколений. Увеличивающаяся в нашей стране с каждым годом средняя продолжительность жизни делает предупреждение раннего развития атеросклероза проблемой государственной важности.[1]

Решение многих сложных вопросов этиологии и патогенеза стало возможным благодаря работам отечественных авторов. Н.Н. Аничков и С.С. Халатов заложили основы сегодняшних представлений об этиологии и патогенезе атеросклероза. Появляющиеся в последние годы критические высказывания по поводу этиологии и патогенеза атеросклероза не умаляют значения их работ.

Атеросклероз является процессом, неразрывно связанным с условиями внешней среды: темп жизни, физическая активность, характер питания сказываются на его развитии и течении. Определенную роль при этом играют и наследственные факторы. Вместе с тем необходимо учитывать, как указывал С.П. Боткин, что понятие о болезни неразрывно связывается с ее причиной, которая всегда обуславливается внешней средой, действующей или непосредственно на заболевший организм, или через его ближайших, либо отдаленных родителей. Тенденция к омоложению атеросклероза может найти объяснение в чрезвычайно напряженном темпе жизни.

Атеросклероз с обращением особого внимания на режим, питание, физическую активность как методы предупреждения атеросклероза.

Высокая смертность от атеросклероза - один из главных факторов снижения ожидаемой продолжительности жизни, например, смертности от коронарной болезни сердца - одного из основных клинических проявлений атеросклероза.

Реабилитация, включающая восстановительную терапию в условиях лечебно- профилактических учреждений, располагает арсеналом средств активного воздействия на функциональные системы организма: лечебная физкультура (ЛФК), трудотерапия, массаж. При этом мероприятия по своевременной и адекватной активизации больных, реализация дозированных тренировочных режимов воздействуют непосредственно и опосредованно через различные системы организма на тренировку и укрепление органов кровообращения и способствуют повышению толерантности к физической нагрузке, и тем самым восстанавливают физическую работоспособность больных атеросклеротической болезнью[2].

В связи с вышеизложенным, целью нашей работы являются изучение роли лечебной физкультуры в физической реабилитации (ФР) больных, страдающих атеросклерозом.

Задачи работы:

1. Изучить и проанализировать литературные источники по проблемам физической культуры при атеросклерозе.
2. Раскрыть этиологию, патогенез, классификацию и клиническое проявление атеросклероза.
3. Охарактеризовать основные подходы к назначению ЛФК при атеросклерозе и раскрыть механизм ее действия.

Новизна работы заключается в рассмотрении роли ЛФК в комплексной реабилитации больных атеросклерозом.

Практическая значимость работы.

Значимость представленная нами в работе данными о применении ЛФК в физической реабилитации. Занятия больных, страдающих, атеросклеротической болезни могут быть использованы в лечебно – профилактических учреждениях в работе специалистов по ФР и ЛФК. А так же, могут быть рекомендованы к использованию на практических занятиях при чтении курса «Физическая реабилитация в клинике внутренних болезней»

Объем и структура работы. Работа набрана на страницах компьютерной верстки и состоит из введения, 3–х глав, выводов, практических рекомендаций, списка использованной литературы.(источников), комплексов лечебной гимнастики ().

Глава I. Общая характеристика аторосклероза

1.1 Этиология и факторы риска аторосклероза

Основными предпосылками современного представления о морфогенезе атеросклероза явились классические исследования [3].

В результате многочисленных экспериментальных и гистоморфологических исследований Н. Н. Аничковым была сформулирована инфильтративная теория возникновения атеросклеротических изменений артерий. Это сводится к тому, что липоидные вещества и, в частности, холестерин, обнаруживаемые в стенке артерий преимущественно во внутренней оболочке, приносятся сюда в соединении с белками плазмой крови из просвета артерий. Вместе с тем Н. Н. Аничков не отрицал возможность синтеза очень небольших количеств липидов в стенке артерий.

Инфильтрируюшие внутреннюю оболочку липиды в виде капель и кристаллов отлагаются в основном веществе её, а также между эластическими и коллагеновыми волокнами. В последующем значительная часть липидов поглощается соединительно - тканными клетками и полибластами, которые в дальнейшем превращаются в так называемые липофаги и ксантомные клетки. Часть этих клеток при избыточном накоплении в них липидов разрушается. Липоидно - фильтративный процесс нередко бывает настолько обильным, что строение основной ткани становится неразличимым. По мере развития процесса повышается отношение свободного (кристаллического) холестерина к связанному. Липоидоз интимы артерий является лишь одним из слагаемых всего атеросклеротического процесса. В последующем в очагах липоидоза происходят реактивные изменения в виде развития соединительной ткани, нередко с лимфоидно-клеточной реакцией с формированием бляшек. Внутренняя эластическая мембрана при этом ослаблена и даже обратного развития, что приводит к развитию слоистости бляшек[4]. Атеросклеротические бляшки вначале развития бывают покрыты со стороны просвета сосуда тонким пластом соединительной ткани. В последующем этот пласт становится более плотным и плотным. Покрывающий атеросклеротическую бляшку пласт состоит обычно из гиалинизированных и эластических волокон и вытянутых в длину фибробластов.

Результаты исследования ультраструктурных изменений в аорте при экспериментальном атеросклерозе согласуются с данными литературы .

Морфологические изменения при экспериментальном атеросклеротическом процессе можно рассматривать как реакцию сосудистой стенки в ответ на иные условия обмена - реакцию сложную, комплексную, проявляющуюся в повышенной функциональной активности клеток, перестройке их функций, приспособительных процессов в них с последующим развитием дистрофических и пролиферативных процессов в клеточных элементах, волокнистых структурах и промежуточном веществе сосудистой стенки. Взаимоотношение и выраженность различных компонентов этой реакции обуславливает в дальнейшем характер изменений и объясняет особенности морфологического проявления атеросклеротического процесса в различных сосудах [6 ].

Вероятно, одни и те же факторы приводят к развитию дистрофических изменений в стенке сосудов и к нарушению липидного обмена.

В повседневной жизни имеется сочетанное действие нескольких факторов различной степени выражения. При этом нейро-гуморальные метаболические нарушения являются одним из основных патогенетических звеньев, а дистрофические изменения в стенке сосудов- важной предпосылкой отложения холестерина и развития атеросклероза.

Из всех локализаций атеросклероза наибольшее практическое значение имеет поражение им венечных артерий сердца, различные формы которого объединяются под названием ишемической ( коронарной ) болезни сердца.

Всё это указывает на важность предупреждения, раннего выявления и лечения атеросклероза, особенно коронарной его локализации.

Для рациональной и эффективной профилактики и лечения различных проявлений атеросклероза совершенно необходимо знание причин и механизмов развития этого заболевания.

Атеросклеротические изменения обнаруживаются в артериях крупного и среднего калибра и поражают, в первую очередь, внутреннюю оболочку сосуда. Для этих поражений характерно прогрессирующее накопление липидов и утолщение фиброза перерожденной внутренней оболочки. В зависимости от проявлений, видимых невооружённым глазом, атеросклеротические поражения можно разделить на три типа: 1) липидные пятна, 2) фиброзные бляшки, 3) сложные поражения.

Атеросклероз развивается чаще у мужчин. Атеросклероз венечных артерий - наиболее часто встречающаяся по локализации форма болезни. Поэтому о росте заболеваемости атеросклерозом в известной мере можно судить по заболеваемости грудной жабой и инфарктом миокарда. И хотя патогенез коронарной недостаточности выходит далеко за рамки простого механического нарушения кровообращения по венечным артериям, тем не менее имеющиеся клинические, экспериментальные и патологоанатомические данные дают все основания рассматривать атеросклероз венечных артерий в качестве основной причины развития всех форм ишемической болезни сердца.

Атеросклероз венечных артерий у лиц, умерших от грудной жабы и инфаркта миокарда, по данным [7 ,8],

В Эфиопии, одной из сравнительно больших стран северо-восточной Африки с 23- миллионным населением, по данным сердечно-сосудистые заболевания встречаются редко и составляют 9,4 %. Из них на гипертоническую болезнь приходится 5 %, на легочное сердце- 2, 3 % и на ревматизм- 1, 4 % [9].

Важнейшими факторами, вызывающими развитие атеросклероза, являются психо-эмоциональные стрессы и перенапряжение центральной нервной системы. Имеются экспериментальные работы, показавшие возможность развития гиперхолестеринемии и образования атеросклеротических бляшек при длительном перенапряжении центральной нервной системы, без выдачи холестерина у практически здоровых лиц с перенапряжением центральной нервной системы и недостаточной физической активностью наблюдал отчетливо выраженную тенденцию к нарушению липидного и липопоротеидного состава крови [10].

Эмоциональный стресс приводит к усиленному выбросу катехоламинов, которые являются важным атерогенным фактором. Особенно неблагоприятным следует признать сочетание повторных психо-эмоциональных стрессов с отсутствием физической реакции на них и малоподвижный образ жизни. Перенапряжение центральной нервной системы и повторные стрессы помимо мобилизации катехоламинов и изменений содержания электролитов, вызывают изменение в системе гипофиз- кора надпочечников, которые после повторных стрессов приводят к ослаблению глюкокортикоидной функции надпочечников и усилению минералокортикоидной функции в минеральном обмене и суммирует неблагоприятное воздействие катехоламинов на сосудистую стенку. Холестерин, как показали наши исследования, вызывает аналогичные изменения со стороны нейро– эндокринной системы. Под влиянием этих факторов возникает и гипоксия сосудистой стенки, способствующая развитию в этой стенке дистрофических процессов.

По данным академика [11], 100 лет назад 96% всей работы человек выполнял за счет своей мышечной деятельности и только 4% - с помощью машины. В настоящее время 99% физической работы выполняется машинами. В связи с этим увеличивается диспропорция между количеством и степенью отрицательных эмоций и биологическим средством их разрядки. Все трудности, конфликтные ситуации разрешаются в психо-эмоциональной сфере. Особенно высокое содержание в пищевом рационе насыщенных жирных кислот и легкоусвояемых углеводов, а также содержание в пищевых продуктах избыточного количества холестерина показывает, что имеется связь между количеством потребляемых населением простых углеводов и частотой возникновения атеросклероза, а также зависимость течения атеросклероза от количества не только потребляемых жиров, но и углеводов.

Потребность организма в холестерине в сутки составляет около 30 мкг. В то же время, обычный пищевой рационе, в котором содержится от 100 до 1400 мкг холестерина, не сказывается существенно на содержании холестерина в крови у здорового человека. Дополнительную роль играет недостаток в пищевом рационе ненасыщенных жирных кислот и фосфолипидов, которые увеличивают растворимость холестерина, препятствуют выпадению его в осадок и отложению в сосудистой стенке. Известную роль играют также нарушения в содержании натрия, калия, магния, кальция и фосфора в пище. Избыточное содержание натрия способствует вазомоторным нарушениям, повышению артериального кровяного давления[12].

Известное значение имеет и содержание в пище микроэлементов, особенно ваннадия:

Возраст до 20 лет- 120- 150 мг% ( 3, 1- 3, 9 ммоль/л );

Возраст 20- 30 лет- 150- 200 мг% ( 3, 9- 5, 2 ммоль/л );

Для мужчин 35- 59 лет- 205- 220 мг%( 5, 3- 5, 7 ммоль/л );

Для женщин 30-65 лет- 195- 235 мг% ( 5, 0- 6, 0 ммоль/л ).

Существенное значение имеют также:

* гиподинамия;

Недостаточная физическая активность и гипоксия при некоторых особых условиях могут стать ведущими в развитии атеросклероза, что и было получено в условиях эксперимента В.В. Тявокиным, 1969.

* повышенное артериальное кровяное давление (гипертоническая болезнь );

Повышение артериального кровяного давления также способствует развитию атеросклероза. Частота сочетания атеросклероза и гипертонической болезни привела к заключению о патогенетической общности этих нозологических форм. На этом основании авторы сделали вывод, что в развитии экспериментального атеросклероза не столько играет роль степень артериальной гипертонии, сколько важны сами механизмы, вызывающие гипертонию. Клинические наблюдения подтверждают это предположение. Так при гипертонической форме хронического нефрита атеросклероз развивается в меньшей степени, чем при аналогичной гипертонии у больных гипертонической болезнью.

* изменения в свертывающей и противосвёртывающей системах крови;

Один из факторов, способствующих развитию атеросклероза, по данным и наших наблюдений - это повышение фибринолитической активности крови при циррозах печени, что тормозит развитие атеросклероза[13].

Изменения в свертывающей и противосвертывающей системах крови, являясь не первичными в развитии атеросклероза, а вторичными патогенетическими факторами, связанными с нарушениями нейро- гуморальной регуляции, играют в развитии атеросклероза важную роль.

* наследственность;

Очень актуален вопрос о семейно-наследственной предрасположенности к развитию атеросклероза. Эпидемиологические и клинические наблюдения свидетельствуют о том, что имеются определенные семьи, предрасположенные к развитию атеросклероза и гипертонической болезни [14]. Однако в данном случае бывает трудно разграничить воздействие наследственности и сходство факторов внешней среды у родственников. Уже давно указывали на это выдающиеся терапевты ряда стран, отмечавшие особенно частые заболевания атеросклерозом в отдельных семьях. Имеются указания на нередкую в таких семьях наследственную отягощенность и по нервным и психическим заболеваниям в ряде смежных поколений одного и того же рода. Иногда на одинаковую локализацию атеросклероза и развитие его у ряда членов одной семьи примерно в одинаковом возрасте [15 ].

Обследование этих лиц показало, что у дизиготных близнецов, проживающих совместно, имеются большие внутрипарные различия в показателях обмена, а у однозиготных- совпадения этих показателей.

Интересно подчеркнуть также тот факт, что у близких родственников обнаруживается сходство в локализации атеросклеротических поражений (преимущественное поражение мозговых или коронарных сосудов).

Таблица 1.1 Частота атеросклероза у детей

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Степень наследственной отягощенности | Частота атеросклероза в возрастных группах | | | | |
| 20- 29 лет | 30- 39 лет | 40- 49 лет | 50- 59 лет | 60 лет и старше |
| Больны атеросклерозом:  - отец и мать  - только отец  - только мать  - здоровы отец и мать | 2, 5  -  -  - | 18, 4  11, 8  11, 6  - | 59, 0  36, 2  29, 4  4, 7 | 75, 9  62, 0  52, 6  5, 36 | 79, 1  69, 8  60, 2  19, 3 |

По данным [16], вероятность развития клинических симптомов коронарного атеросклероза у детей, оба родителей которых страдали этим заболеванием, в 7, 5 раза больше, чем у детей от брака двух здоровых родителей, и почти в 2 раза чаще, чем в популяции.

* Состояние сосудистой стенки.

Важное место занимают состояние сосудистой стенки и противосветрывающей системы крови. Последнее в большей степени зависит от функционального состояния системы соединительной ткани. С возрастом активность соединительной ткани уменьшается. На состояние соединительной ткани, в частности, на её проницательность, влияют ряд нейрогуморальных факторов, в том числе, катехоламины серотонин. Гистамин, липиды, а по последним данным, и простагландины. Состояние стенки сосудов играет ведущую роль в развитии атеросклероза. В них содержится ряд ферментов, из- за которых может происходить распад молекул липопротеидов и другие процессы.

* Сенсибилизации и аллергии.

Все указанные процессы на определенном этапе развития могут оказывать как стимулирующее, так и тормозящее воздействие на физиологическую систему соединительной ткани и на развитие экспериментального атеросклероза, что было показано в исследованиях, проведенных с применением цитотоксических сывороток [17].

Существует, однако, большая разноречивость данных литературы о влиянии на развитие атеросклероза воспалительных процессов и аллергии [18].

отмечал, что в развитии атеросклероза (экспериментального) основная роль принадлежит не повреждению сосудистой стенки, а тем воспалительным и дегенеративным реакциям, которые они провоцируют. При этих реакциях сначала накапливаются протеины, сложные сахара, молодые клетки мезенхимы и коллаген, а затем происходит отложение липидов.

* Инфекционные заболевания.

На развитие атеросклеротических изменений в сосудистой стенке оказывают влияние сыпной тиф, грипп, инфекционный гепатит и др. При ряде инфекций, в том числе стрептококковых, увеличивается проницаемость сосудистой стенки благодаря повышению активности гиалуронидазы. Это может способствовать проникновению липидов в сосудистую стенку и приводит к атеросклерозу.

* Перенапряжения центральной нервной системы.

Основными факторами, приводящими к атеросклерозу, следует считать именно эти причины: повторные стрессы, недостаточная физическая активность, избыточное питание с нарушением нормального взаимоотношения основных пищевых ингредиентов, снижение активности физиологической системы соединительной ткани. Степень развития атеросклероза зависит от деятельности воздействия этих факторов и семейно- наследственного предрасположения.

* Алкоголь:

При длительном (до 20 месяцев) введении животным алкоголя не смогли получить у них типичных атеросклеротических изменений артерий. Алкоголь сам по себе не вызывает атеросклероза.

При введении кроликам алкоголя одновременно с холестерином наблюдалось при прямой планиметрии увеличение (в 1,5-5 раз) площади атеросклеротического изменения артерий.

* Курение.

При отсутствии единой точки зрения на роль в атерогенезе курения, все же довольно значительное количество работ указывает на неблагоприятное влияние его на развитие атеросклероза. Kruger (1972), подчеркивая значение курения у больных в возрасте до 50 лет, выделяют особую, с нетипичным течением, «сигаретную» форму инфаркта миокарда. Для которой характерны астеническая конституция и гипотония при отсутствии других факторов риска атеросклероза.

* Неблагоприятные факторы.

1- Нарушение холестеринного обмена.

М.А. Ковнацкий нашел значительные нарушения холестеринного обмена и изменения в миокарде с выраженными ангиодистоническими явлениями у рабочих, длительно имевших контакт с окисью углерода. Последняя, как уже было сказано выше, переводит часть гемоглобина в карбоксигемоглобин. Это может вызвать нарушения тканевого дыхания.

2- Изменение сосудов под воздействием сероуглерода.

Более определенные данные имеются о неблагоприятном влиянии на развитие атеросклеротических изменений сосудов под воздействием сероуглерода у лиц, длительно находившихся в контакте с сероуглеродом и особенно, с симптомами отравления им. У них находят нарушения в крови: повышение уровня холестерина и В – липопротеидов.

3- Хроническая интоксикация цианистыми соединениями.

Описаны гипо- и гипертонические состояния при хронической интоксикации цианистыми соединениями с развитием стенокардии. Требуют

подтверждения указания на большую частоту атеросклероза и нарушений функций сосудистой системы у лиц с симптомами хронического отравления ароматическими углеводородами – (толуолом, ксилолом, бензолом).

4- Соединения фтора:

Хотя имеются сообщения о повышенной, по сравнению с контролем заболеваемости гипертонической болезнью, и об изменении уровня холестерина у лиц, работавших в контакте с ним [ 19 ],

прямых доказательств атерогенного действия фтористых соединений не имеется. Однако наклонность к нарушениям сосудистого тонуса и обмена липидов при длительном воздействии фтора дает основание ставить под вопрос, целесообразность допуска к работе с ним лиц с признаками сердечно- сосудистой патологии и людей, которым угрожает атеросклероз.

5- Химические соединения (хлорированные углеводороды жирного ряда)

К неблагоприятно влияющим на развитие атеросклероза химическим соединениям, по-видимому, относятся представители хлорированных углеводородов жирного ряда, таких, как четыреххлористый углерод, дихлорэтан, трихлорэтилен, при длительном контакте с которыми могут наблюдаться нарушения коронарного кровообращения, явления стенокардии.

6- Резкие перепады температуры, интенсивный шум:

Из производств, связанных с воздействием на организм физических факторов, привлекают к себе внимание те, при которых рабочие подвергаются действию резких перепадов температуры, интенсивного шума и некоторых других производственных воздействий. Не подлежит сомнению, что лица с изменениями коронарных артерий и с повышенным артериальным давлением, плохо переносят резкие смены высокой температуры. Работа, связанная с интенсивным, особенно с высокочастотным или импульсным шумом, оказывает неблагоприятное воздействие на сердечно- сосудистую систему:

* ионизирующей радиации;
* повышенного атмосферного давления;
* аллергическое состояние;
* сахарным диабетом.

Более раннее развитие коронарного атеросклероза наблюдается у больных диабетом женщин. Особенно частым при диабете является поражение коронарных артерий. Часто атеросклерозом при диабете поражаются периферические сосуды, что проявляется понижением температуры пальцев ног.

Факторы риска

Эпидемиологические исследования показали наличие связи между развитием клинических проявлений атеросклероза и некоторыми биохимическими, физиологическими факторами, а также условиями внешней среды. Наличие одного из этих факторов или их сочетание увеличивает индивидуальный риск возникновения атеросклероза и его осложнений. Выявлению указанной связи в значительной степени способствовало исследование, проведенное В. Г Фремингем (штат Массачусетс) национальным институтом сердца и легких. Исследование охватывало 5000 взрослых мужчин и женщин, представлявших достаточно репрезентативную часть населения города. Осмотры всех обследованных проводились один раз в два года, начиная с 1949 года до появления первых приступов коронарной болезни сердца (стенокардия, инфаркт миокарда, коронарная недостаточность или внезапная смерть.).

Упомянутое исследование, как и ряд других работ, позволило установить, что факторами риска в отношении развития коронарной недостаточности являются следующие моменты:

1. Возраст;
2. Принадлежность к мужскому полу;
3. Повышенное содержание липидов в сыворотке крови;
4. Артериальная гипертония;

5. Курение сигарет;

6. Нарушенная толерантность к глюкозе (сахарный диабет);

7. Ожирение;

8. Недостаточная физическая активность;

9. Особенности личности и поведения;

10. Семейный анамнез (генетические факторы);

11. Подагра;

12. Жесткость питьевой воды;

13. Липиды и липопротеины.

* + Возраст и пол.

Как показано в разделе «значение проблемы» частота атеросклероза увеличивается с возрастом. Среди лиц белой расы смертность в возрасте 25 – 34 лет равна примерно 10 на 100 000 населения, тогда как в возрастной группе 55 –64 года она составляет около 1000 на 100 000 человек. Вероятно, возраст отражает время, необходимое для развития поражений, что им определяется также продолжительность воздействия других факторов риска.

* + Подагра:

Как показало исследование, частота коронарной болезни сердца выше у лиц с повышенным содержанием к крови мочевой кислоты. Эта связь была очевидной у больных с уровнем мочевой кислоты в 9 % мг и более. Причины зависимости неясны. Представляют интерес клинические наблюдения, показывающие связь между содержанием в крови холестерина и мочевой кислоты.

* + Жесткость питьевой воды.

В 1960 году Schroder сообщил, что между жесткостью питьевой воды и смертностью от сердечно – сосудистых заболеваний имеется обратная зависимость (чем мягче вода, тем выше смертность). Последующие работы позволили установить, что ни сама жесткость воды, на содержания в ней кальция и магния не влияют на частоту сердечно – сосудистых заболеваний.

* Липиды и липопротеины.

Взаимоотношения между атеросклерозом, липидами и липопротеинами.

Cудить о соотношениях между атеросклерозом и метаболизмом липидов позволяют следующие источники информации:

1) Содержание липидов в пораженных атеросклерозом тканях;

2) Воспроизведение атеросклеротических поражений у животных посредством повышения уровня липидов в сыворотке крови;

3) Содержание липидов в сыворотке крови больных с клиническими проявлениями атеросклероза;

4) Наличие атеросклероза у больных с гиперлипопротеинемией;

5) Проспективные исследования, направленные на выявление атеросклероза с уровнем сывороточных липидов, и эпидемиологические исследование, проводимые в группах населения с различным содержанием липидов в крови.

Как у людей, так и у животных содержание липидов в сыворотке крови редко превышает 200 мг % даже у тех видов животных, у которых уровень холестерина в сыворотке крови относительно высок. Он содержится главным образом в альфа-липопротеинах и в этой форме не являются атерогенным.

* + Недостаток физической активности.

Мысль о том, что регулярные занятия физическими упражнениями. Снижают опасность смерти или инвалидности от атеросклероза коронарных артерий. Основывается на ряде положений частично доказанных, частично сомнительных:

1) физическая тренировка может увеличить объем коронарных артерий и способствовать повышению функциональных возможностей системы коллатералей.

2) постоянные физические упражнение ведут к тому, что сердце, периферические мышцы и сосуды функционируют более эффективно.

3) постоянная физическая активность может снизить тенденцию к развитию атеросклероза коронарных артерий сердца, воздействуя на известные факторы риска. Она способствует поддержанию «идеальной» массы. Снижению психического напряжения, делает человека более здоровым и более сознательно относящимся к своей диете – регулярные занятия физическими упражнениями могут снизить опасность тромбоза коронарных артерий путем воздействия на механизмы свертывания крови и благоприятного влияния на симпатическое нервно-гумаральное равновесие.

4) физические упражнения могут уменьшить частоту опасных для жизни осложнений инфаркта миокарда, усиливая коллатеральное кровообращение; снижая содержание катехоламинов в миокарде, увеличивая массу миокарда левого желудочка и уменьшая наклонность к возникновению аритмий.

1.2 Патогенез и класификация атЕросклероза

Атеросклеротические изменения обнаруживаются в артериях крупного и среднего калибра и поражают в первую очередь внутреннюю оболочку сосуда. Для этих поражений характерно прогрессирующее накопление липидов и утолщение фиброзно-перерожденной внутренней оболочки. В зависимости от проявлений, видимых невооруженным глазом, атеросклеротические поражения можно разделить на три типа:[20]

1) липидные пятна;

2)фиброзные бляшки;

3) сложные поражения;

было показано, что нарушение липоидного обмена является одним из ведущих факторов в развитии атеросклероза [21].

Микроскопическая картина всех этих изменений клеточных и соединительных структур весьма многообразна. Поражения сосуда могут не только вести к нарушению кровоснабжения того или иного органа вследствие сужения сосудистого просвета, но и служить причиной клинических проявлений тромбоза или ослабления артериальной стенки, связанного с развитием аневризмы. Некоторые отделы артериальной системы предрасположены к развитию атеросклероза в большей степени, чем другие [18]. Чаще всего атеросклеротические поражения локализуются в аорте и ее главных ветвях, в венозных артериях сердца и крупных артериях головного мозга. Как правило, атеросклеротические изменения в определенных артериях развиваются раньше. В других – позже, но обычно, прежде всего, в аорте, а затем в венозных и мозговых артериях.

Первым доказательством признака атеросклероза являются липидные пятна - для них характерно накопление липидов в интиме и клеточная пролиферация. Обычно эти изменения имеют местный характер и не приводят к значительному сужению просвета сосуда. В этот период болезни клинические проявления отсутствуют. Отсутствуют и клинические симптомы при развитии фиброзных бляшек или сложных поражений сосуда. По данным гистологического исследования, они состоят из липидного ядра, свободно лежащего в сосудистой стенке и выстланного со стороны просвета сосуда слоем фиброзно-мышечной ткани, которая иногда представляет собой утолщенную внутреннюю оболочку сосуда. К сложным поражениям относятся фиброзные бляшки в сочетании с различной степенью дистрофическими изменениями. Такими, как геморрагии в зоне поражения, пристеночный тромбоз, изъязвление или обызвествление.

В различных отделах артериальной сети липидные пятна появляются в разном возрасте. Прежде всего изменения возникают в аорте, где они могут обнаружены в раннем детском возрасте. В 10– летнем возрасте липидные пятна имеются в аорте любого ребенка, независимо от его расы, пола и условий окружающей среды. Площадь оптимальной поверхности аорты, занятой липидными пятнами, увеличивается с 10% в 10– летнем возрасте до 30% - 50% в возрасте 25 лет. Среди групп населения значительно различаются по частоте и распространенности поражений, вызванных атеросклерозом, в поздний период жизни. В раннем возрасте обнаруживается лишь незначительные различия по степени поражения аорты липидными пятнами.

В коронарных артериях липидные пятна впервые появляются в возрасте около 15 лет. Со временем площадь поражения артерий увеличивается. Площадь поражения коронарных артерий, занятая липидными пятнами в раннем возрасте, является более надежным прогностическим признаком клинически проявляющегося заболевания. В более поздний период жизни площадь поражения липидными пятнами аорты увеличивается. Частота и обширность поражения липидными пятнами артерий головного мозга (сонных, позвоночных и внутричерепных) такая. До 34- летнего возраста одинакова во всех возрастных группах. Но существенно различается по частоте и распространенности в возрасте старше 34 лет. Поверхность поражения липидными пятнами и бляшками больше в тех возрастных группах, где чаще встречаются цереброваскулярные заболевания. Липидные пятна появляются в разных мозговых сосудах, в неодинаковые сроки. Так, десятилетия после того, как поражаются сонные артерии [22].

Липидные пятна являются ранней стадией формирования бляшки. Кроме того, фиброзные бляшки развиваются не в тех отделах аорты, в которых в более раннем возрасте обнаруживаются липидные пятна. И этот факт был использован как доказательство отсутствия связи между липидными пятнами и фиброзными бляшками . Возражением против последнего аргумента служит развитие фиброзных бляшек, в коронарных экстракорональних артериях. В тех же отделах, в которых в раннем периоде жизни чаще всего располагаются липидные пятна.

* + Начальные поражения.

Большинство исследователей в течение многих лет высказывали предположение, что к возникновению липидных отложений предрасполагают какие– то местные нарушения целостности артериальной стенки и изменения ее реактивности. Подобные местные повреждения и измененную реактивность часто называли «начальными поражениями». Основной вопрос сводится к тому, является ли отложение липидов вторичным по отношению к альтерации интимы артерий или, напротив, оно служит причиной этой альтерации. Предполагалось, что начальные поражения связаны с изменениями в количестве, в химической структуре. В типе или физических свойствах мукополисахаридов сосудистой стенки или отложение липидов способствовало местное нарушение активности ферментов.

Существует и другое мнение, что начальным поражением, приводящим в дальнейшем к развитию атеросклероза, является утолщение интимы за счет гипертрофии фиброзно- мышечных и эластичных элементов, которое наблюдается в некоторых отделах артериальной системы человека. Наиболее показательным примером этого являются коронарные артерии, в которых утолщение интимы начинается уже с момента рождения или даже предшествует ему и продолжается до 30- летнего возраста. Особенно отчетливо гипертрофия фиброзно-мышечных и эластичных элементов проявляется в проксимальных отделах, постепенно уменьшаясь в дистальных. Частота и обширность утолщения интимы коронарных артерий оказались сходными в различных возрастных группах населения, несмотря на то, что эти возрастные группы значительно различаются между собой по частоте и распространенности коронарной болезни сердца.

Таким образом, очевидно, что наличие и обширность утолщения интимы в коронарных сосудах еще не определяет, разовьются ли здесь в дальнейшем атеросклеротические бляшки. Утолщенные участки интимы, возможно, в большей степени подвержены отложению липидов, а поэтому - атеросклерозу, чем нормальная интима в условиях, когда возникают предпосылки к образованию липидных отложений. К другим участкам артериальной системы, где часто встречается утолщение интимы, относится брюшной отдел аорты, подвздошные, бедренные артерии, а также места разветвления крупных артерий, причем в каждом из этих участков артериальной системы. В более поздний период жизни обычно развиваются атеросклеротические бляшки.

Экспериментальные исследования показали, что при наличии гиперлипидемии содержание липидов в спонтанно возникших бляшках артериальной стенке выше, чем в прилегающих областях неповрежденной интимы той же артерии.

Липидные пятна были предметом многочисленных морфологических и биохимических исследований, проведенных на людях и на экспериментальных моделях. Экспериментальные исследования закономерно показывают, что создание гиперлипидемии ведет к возникновению липидных пятен (обычно в аорте), если уровень липидов сыворотки и время действия гиперлипидемии достаточные. По химическому составу липидные пятна человека сходные с экспериментально полученными у животных и состоят главным образом, из холестеринэстров. Исследования с применением холестерина, меченного радиоактивными изотопами показали, что почти весь холестерин, находящийся в области поражений, попадает туда из плазмы крови. Другие работы тех же авторов позволили установить, что в пораженной области присутствует белковый компонент плазмы – бета В – липопротеин. Эти наблюдения позволили прийти к выводу, что бета – липопротеин плазмы проникает из крови в интиму через эндотелий сосуда. Механизмы переноса беталипопротеина через эндотелий остаются неизвестными. Морфологические и биохимические исследования позволили получить некоторые данные о превращениях липидов в интиме артерии. Многочисленные исследователи показали наличие скоплений содержащих липиды ваколей в гладкомышечных клетках и высказали предположение, что «пенистые» клетки, обнаруживаемые в области атеросклеротических поражений, происходят из клеток гладкой мускулатуры. Тем не менее, имеются доводы в пользу того, что не все клетки в области поражения происходят из гладкомышечных элементов. Ряд авторов получили данные о наличии в зоне поражения одноядерных клеток, вероятно, происходящих из крови и являются источником образования пенистых клеток.

В настоящее время в ряде лабораторий гладкомышечные клетки выращивают in vitro и исследует их способность к накоплению липидов и продуцированию соединительной ткани. Вопрос о том, являются ли клеточные элементы гладкой мускулатуры основными в развитии атеросклеротических поражений [23].

Метаболизм артериальной стенки изучался как в интактной артерии, так и в области липидных пятен. Оказалось, что потребление кислорода артериальной стенке было значительно ниже, чем в печени или почках. Не изменяются с возрастом, тогда как в артериях, пораженных липидными пятнами, оно было выше. По мере старения или при наличии липидных пятен продуцирование аденозинтрифосфата (АТФ) становилось меньшим, чем можно было бы ожидать по уровню потребления кислорода, что позволяет думать о нарушении процессов окислительного фосфорилирования. Примерно 50% вырабатываемого АТФ происходит из глюкозы. Субстратом для выработки остального количества АТФ, повидимому, являются свободные жирные кислоты.

Утилизация глюкозы в артериях осуществляется в первую очередь путем гликолиза и превращения в молочную кислоту. Скорость синтеза фосфолипидов, жирных кислот и стеринов в артериях, пораженных липидными пятнами, выше, чем в неповрежденных артериях. По составу жирных кислот холестеринэстеры, полученные из липидных пятен. Существенно, отличаются от холестеринэстеров плазмы, что, возможно, отражает наличие процессов эстерификации в артериальной стенке попадающего туда из плазмы свободного холестерина. Существующие представления о метаболизме артериальной стенке отрывочны и не достаточны для того, чтобы исчерпывающе описать патогенез атеросклеротических поражений.

Обычно высказывается мнение, что липидные пятна относятся к обратимым поражениям.

* + Фиброзная бляшка.

На основании доступной информации в настоящее время можно лишь предположительно судить о тех факторах, которые ведут к увеличению размеров фиброзной бляшки. Возможно, это те же факторы, которые вызывают начальные изменения. Предполагалось три различных механизма указанного процесса: накопление липидов, геморрагии и пристеночный тромбоз. Эти механизмы, скорее всего, действуют одновременно, не исключено также обнаружение и других факторов ведущих к росту бляшек.

* + Накопление липидов:

Механизм этого процесса может быть аналогичным тому, который приводит к образованию липидных пятен. Некоторые исследователи полагают, что причиной перехода липидного пятна в фиброзную бляшку может быть некроз клеток, содержащих липиды, что ведет к их выходу во внеклеточную среду. Наличие липидов во внеклеточном пространстве стимулирует образование фиброзной соединительной ткани, являющейся вместе с экстрацеллюлярно расположенными липидами ядром фиброзной бляшки. Другие считают, что причину возможной васкуляризации фиброзной бляшки еще предстоит выяснить. Снабжающие бляшку кровеносные сосуды развиваются из сосудов адвентиции, а возможно, берут начало из просвета самой артерии.

Геморрагии обычно наблюдаются из сосудов основания фиброзной бляшки и могут быть причиной увеличения ее объема. Причины этих геморрагий неизвестны, возможны, они частично или полностью обусловлены воздействием некоторых предполагаемых факторов риска (артериальная гипертензия , гипоксия, курение, физическое напряжение ). Имеется также предположение о возможности кровоизлияний в бляшку, в результате трещин или разрывов ее фиброзной капсулы, что сопровождается проникновением крови в массу бляшки из просвета сосуда. Причины разрывов капсулы могут быть механическими (воздействие пульсовой волны давления на ригидный участок стенки сосуда). Возможной причиной геморрагий является также поражение мелких сосудов, расположенных в основании артеромы, что ведет к распространению поражений и деструкции тканей бляшки.

* + Пристеночный тромбоз.

Несомненно, тромбоз является обычным увеличением бляшки, хотя причины образования пристеночных тромбов неизвестны. Трещины и разрывы могут вести к образованию тромба, нарушая гладкость эндотелиальной поверхности. Изменения гемодинамики, связанные с тем, что бляшка выступает в просвет сосуда, по-видимому, служат добавочным фактором тромбообразования.

Внезапное возникновение симптомов, связанных с острой обструкцией артерии, обычно является следствием тромбоза. Геморрагия в бляшку и ее разрыв, также могут вызывать эмболию атероматозным детритом. Ведущую к преходящим или постоянным изменениям тканей в бассейне пораженной артерии, т. е. инфаркту миокарда с последующим фиброзом. К переходящим нарушениям мозгового кровообращения или микроинфарктам головного мозга. Точная последовательность остро развивающихся в атероматозной бляшке процессов, ведущих к закупорке артерий и появлению клинических симптомов заболевания, неизвестна. Остается невыясненным и то какую роль играют факторы риска в этиологии остро возникающих в бляшке изменений, приводящих к клиническим проявлениям заболевания.

«Тяжесть» атеросклероза – общее понятие, включающее распространенность поражения, их характер и степень сужения просвета сосуда. Если данные, получаемые в различных центрах должны быть сопоставимы, необходимо располагать единообразным методом определения тяжести атеросклероза.

Важной проблемой остается и трудность прижизненной оценки степени атеросклеротического поражения у данного больного. В настоящее время установить тяжесть атеросклеротического поражения и быстроту его прогрессирования или обратного развития можно только с помощью инвазивных методов исследования. Таких, как коронарная ангиография. Необходима разработка безопасных, не связанных с применением хирургической техники методов в прижизненной оценки тяжести атеросклеротического поражения.

В настоящее время обнаружить на вскрытии наличие коллатериального кровообращения позволяет ангинографический метод. Нужно создать методы количественной оценки состояния коллатериального кровообращения, которые позволяли бы предсказать его адекватность. Не понятно до конца характер метаболизма в неизменных артериальных сосудах и в сосудах, пораженных атеросклеротическим процессом. Термин «метаболизм» в данном случае используется в самом широком смысле слова (употребление кислорода). Выработка энергии, образование окисленных субстратов, путь окислительных процессов, активность синтеза, проницаемость и изменения биохимической структуры. По-видимому, атеросклеротическое поражение - это реакция сосудистой стенки на повреждение; выяснение сущности этой реакции значительно облегчит понимание причин неодинаковой локализации поражения и чувствительности к нему разных сосудистых областей.

Такая информация могла бы послужить основной разработки профилактических и лечебных мероприятий.[ 24 ]

Нуждается в уточнении клеточная реакция стенки артерии в период формирования поражения. Необходимы дальнейшие исследования, направленные на выяснение происхождения клеток в области поражения и изучение метобализма, липидов в этих клетках, в соединительной ткани. Неясен механизм (механизмы) транспорта липидов из крови в артериальную стенку.

* + Тромбоз.

Тромбоз тесно связан с патогенезом атеросклероза, он не только способствует развитию атеросклеротических поражений, но и является причиной большинства клинических проявлений заболевания. Так тромбоз коронарной артерии к возникновению острого инфаркта миокарда. Тромбы, наслаивающиеся на атеросклеротические измененные участки стенки артерий (например, аорты), могут быть источником эмболов, закупоривающих сосуды дистальных отделов артериальной системы, если бы удалось приостановить тромбатический процесс или ликвидировать его, можно было бы существенно снизить частоту ряда тяжелых осложнений атросклероза.

* + Основные механизмы тромбообразования.

В возникновении тромбоза принимают участие три основных биологических механизма крови. Это, во-первых, коагуляция фибрина, во- вторых, склеивание и агрегация тромбоцитов, в-третьих, снижение фибринолиза.

Наиболее изученным из трех перечисленных механизмов тромбообразования, является коагуляция фибрина. Она складывается из ряда процессов ферментной активации белков - прокоагулянтов плазмы крови в присутствии тканевых и клеточных компонентов, а также кальция.

Большее значение в возникновении тромбоза имеют по-видимому, процессы склеивания и агрегации тромбоцитов. Тромбоциты могут в значительной мере способствовать увеличению количества и общей массы тромбов, расположенных в полостях сердца и артериях.

Важной частью биологических репаративных механизмов является фибрнонолиз, сущность которого состоит в том, что излишек фибрина может быть ликвидирован энзиматическим путем. В процессе фибринолиза, как и при образовании сгустка крови. Тканевые компоненты взаимодействуют с незначительным количеством белков плазмы, если фибронолиз ведет непосредственно к разрушению фибрина, организации тромба не возникает. Вместе с тем несостоятельность фибринолитической системы может ускорить прогрессирование атеросклероза. Попадание в циркулирующую кровь продуктов лизиса фибрина. Возможно, будет служить признаком наличия тромба.

Помимо трех указанных биологических систем, в развитии процесса тромбообразования значительную роль играют еще два фактора: 1) повреждение сосудистой стенки; 2) нарушения кровотока. Повреждение сосудистой стенки, в частности ее эндотелиального слоя. Вероятно, является моментом, включающим тромботического процесса. Неизменный эндотелий обладает важным свойством нетромбогенности, позволяющий крови сохранять присущее ей состояние независимо от скорости кровотока. В отличие от эндотелия подлежащие структуры сосудистой стенки тромбогенны. Это в частности, относится к базальной мембране, коллагеновым и, возможно, другим тканевым компонентам. Как интактным, так и патологически измененным. Повреждение эндотелия может привести к тому, что находяйщиеся в фиброзной бляшке коллагеновые волокна или накопившиеся в ней липиды, приходят в непосредственное соприкосновение с кровью, следствием чего является образования тромба.

* + Тромбоз и генез атеросклеротических поражений.

Полагают, что тромбоз играет патогенетическую роль во всех стадиях развития атеросклероза.

Данные о связи тромбоза с липидными пятнами отрывочны, предполагалось, что микротромбы, состоящие из тромбоцитов, могут способствовать образованию липидных пятен двумя основными путями. Во- первых, активровные тромбоциты освобождают большое количество клеточных компонентов и ферментов, которые могут непосредственно вести к повреждению сосудистой стенки.

Возникающее в связи с этим повышением проницаемости эндотелия, возможно, служит начальным моментом в образовании липидного пятна. Во – вторых, тромбоциты содержат большое количество липидов. Когда возникает агрегация тромбоцитов и они попадают в субэндотелиальные слои, тромбоциты подвергаются фагоцитозу. Вследствие, чего образуются пенистые клетки. Кроме того, было установлено (с помощью меченых) антифибриновых антител и электронной микроскопии, что в липидных пятнах содержится фибрии, хотя обычно он остается незамеченным.

Одной из основных теорий развития роста фиброзной бляшки является гипотеза инкрустации. Часто фиброзные бляшки имеют мозаичные, что наводит на мысль о наличии большого количества тромбов, в дальнейшем подвергшихся организации. Тромботические осложнения атеросклероза, несомненно, служат одним из основных факторов патогенеза, этого заболевания и часто приводят к катастрофическим последствиям.

* Выявление лиц, предрасположенных к тромбообразованию;

Многими исследователями было показано, что факторов свертывания и фибринолиза характерны для больных атеросклерозом, периферических артерий, ишемической болезнью сердца и инсультом. Сообщалось о повышении у этих больных содержания фибриногена в плазме крови, а также активности проагулянтов плазмы - факторов V, VII, VIII, IX и X у подобных больных было обнаружено также укорочение времени свертывание крови по некоторым стандартным тестам. В том числе уменьшение протромбинового и парциального тромбопластиного времени.

Наблюдалось снижение активности ингибиторов свертывания, особенно антитромбина III, был отмечен тромбоцитов, некоторые факты позволяют думать снижении склеивающих свойств тромбоцитов, однако методики исследования в этой области пока недостаточно стандартизированы. Было обнаружено, активность фибринолиза у больных, перенесших инфаркт миокарда, ниже, чем в контрольной группе; при этом повышаются титры ингибиторов антиурокиназы. Все эти данные позволяют с достаточным основанием считать, что соответствующие биохимические тесты могут быть разработаны в направлении, позволяющем выявлять угрожающий или начавшийся тромбоз, и указывают на необходимость дальнейшего развития лабораторных методик и эпидемиологических исследований.

* + Состояние гиперкоагуляции и факторы риска возникновения тромбоза.

Следует подчеркнуть, что термин «гиперкоагуляция» используется в двух разных смыслах, причем, оба его значения относятся к изменениям свойств циркулирующей крови, указывающим на нарушение свертываемости. Первое значение термина предполагает наличие условий, делающих возможным образование тромба. При этом изменяется состояние свертывающей системы в целом за счет повышения уровня прокоагулянтов или снижение активности ингибиторов коагуляции. С момента включения, механизма тромбогенез становится возможным, ускоренное свертывание и возникновение тромбов в участках сосудистой системы, пораженных атеросклерозом, а также в венах наряду с системными изменениями в крови показатели этого состояния может служить повышение уровня составных частей крови, присутствующих в ней в физиологических условиях, например, повышение содержание антигемофилического фактора [ 25 ].

Термин «состояние гиперкоагуляции» используется также для обозначения изменений в состоянии циркулирующей крови. Сочетающихся с диффузными внутрисосудистым свертыванием или локальным тромбозом. При диффузном внутрисосудистом свертывании гиперкоагуляция является переходящим состояние, которое часто трансформируется в состоянии. В случаях сочетания с тромбозом коагулянты или продукты коагуляции вымываются из тромба и их удается обнаружить в циркулирующей крови. Показателями состояния гиперкоагуляции указанного типа являются изменения в содержании нормальных составных частей крови в сочетании с наличием в ней активированных или измененных продуктов коагуляции или фибринолиза, в том числе с патологическими изменениями форменных элементов крови, например, с появлением в ней «шлемовидных» эритроцитов.

Весьма возможно, что системные изменения в крови предшествуют развитию тромботических осложнений атеросклероза.

Термин «артеросклероз» включает в себя исход целого ряда патологических процессов, результатом которых является уплотнение сосудистых стенок. [26] подчеркивает, что под термином «атеросклероз» принято объединять только дистрофические и инфильтративные процессы в артериальной стенке. В таком случае к артериосклерозу следует отнести атеросклероз артерий, кальциноз средней оболочки артерий мышечного типа и гиалиновую и жировую инфильтрацию мелких артерий (атеросклероз). А. Л Мясников под термином «атеросклероз» объединяет пять форм:

1) Атеросклероз (тип Маршана – Аничкова);

2) Кальциноз артерий (тип Менкеберга);

3) Артериолосклероз (гиалиноз артерия, артериолонекроз);

4) Возрастные уплотнения артерий;

5) Хронические (инфекционные), аллергические и т.д., артерииты с исходом в склероз.[27] приводит следующую классификацию поражений артерий.

1. Дегенеративные заболевания артерий.

* Атеросклероз- форма, образованием атером в интиме, приводящая к поражению стенки и осложняющаяся тромбозами.
* Склероз медии - заболевание, характеризующееся первичными дегенеративными изменениями в медии.
* Артерионекроз – идиопатический или неспецифический, b- кистозный некроз медии, с- токсический артериолонекроз.

1. Продуктивные и другие гиперпластические заболевания артерий. Сюда относятся изменения артерий при гипертонии.
2. Воспалительные заболевания сосудов:

* Артерииты: а – инфекционные; b- аллергические; c – химические; d – реакции на облучение, температуру и другие факторы; е – механические травмы.

1. Комбинированные формы заболевания сосудов.

Несомненно, из всех поражений сосудов наибольшее значение имеет атеросклероз. Последний является и самой частой причиной смерти. Атеросклеротический процесс начинается обычно задолго до того, как появляются морфологические изменения в сосудах, что значительно затрудняет классификацию ранних стадий атеросклероза. Так, в некоторых классификациях морфологические изменения в сосудах являются центральным критерием.

Первая стадия - нейро-метаболическая, выражающаяся общим или сердечно- сосудистым неврозом, изменениями липидного обмена (повышением содержания холестерина и бета-липопротеидов), уменьшением продукции глококортикоидов надпочечниками, некоторым увеличением активности альдостерона, снижением продукции дегидроэпиандростерона. Воздействием гормонов на функциональное состояние печени, приводящим к изменениям в свертывающей и противосвертывающей системах крови и к изменению мукополисахаридов сосудистых стенок с повышением их проницаемости. В этой стадии патологический процесс обратимый, и поэтому лечебно- профилактические мероприятия наиболее эффективны. Вторая стадия – органическая, когда помимо отложения холестерина в сосудистую стенку, в последней начинается развитие фиброзной ткани. Однако, даже при наличии указанных изменений в части случаев процесс может протекать скрыто, бессимптомно. В связи с этим вторую стадию рационально разделить на две стадии: со скрытыми и явными клиническими проявлениями, но уже и в первой скрытой подстадии, кроме проявлений сердечно – сосудистого невроза и нарушений липидного обмена, наблюдаются органические изменения со стороны сосудов, которые могут быть выявлены при целенаправленных исследований( определение скорости распространения пульсовой волны, рентгенокимография, баллистокардиография, электрокардиография, рентгенологическое исследование).[ 28 ] В следующей подстадии (явной) обнаруживаются отчетливые признаки атеросклеротического поражения сосудов и в клинической картине констатируются симптомы нарушения кровоснабжения ряда важных органов (сердца, головного мозга, почек, органов брюшной полости). Эти изменения могут быть в виде либо проходящей ишемии, либо развитие стойких нарушений кровоснабжения (инфаркты, инсульты, геморрагические некрозы). В то же время может наблюдаться известная тенденция к нормализация показателей обменных процессов особенно липидного обмена. Третья стадия процесса – стадия исхода. Она характеризуется остаточными необратимыми изменениями со стороны ряда органов ( головного мозга, сердца и др. ). В свою очередь, ее можно подразделить на две подстадии: компенсированную и декомпенсированную.

1.3 КЛИНИКА АТЕРОСКЛЕРОЗА

Клиническая картина атеросклероза определяется преимущественной локализацией процесса, стадией заболевания, наличием факторов, отягощающих течение (артериальная гипертония, тромбозы).

Атеросклероз аорты. Наиболее частой локализацией атеросклероза в артериальной системе являются аорта и отходящие от нее крупные стволы. Клиническая симптоматика появляется по мере вовлечения в процесс крупных ветвей аорты, нарушающих функцию соответствующих органов и систем.

Одним из характерных признаков атеросклероза восходящей части аорты или дуги является симптоматическая гипертония вследствие поражения депрессорной рефлекторной зоны, а также снижение эластичности аорты. Атеросклеротическая гипертония характеризуется значительным повышением систолического при нормальном или нередко сниженном диастолическом давлении.

При сужении устьев левой сонной и безымянной артерий наблюдается симптоматика, связанная с нарушением кровоснабжения головного мозга и верхних конечностей (синдром дуги аорты). При этом отмечаются головная боль, головокружение, шум в ушах. При переходе из горизонтального положения в вертикальное или при резких поворотах головы могут возникать

обморочные состояния. Нередко при физической работе отмечаются слабость, парестезии и болевые ощущения в верхних конечностях. Пульс на лучевой артерии пораженной стороны ослабевает. Одновременно с этим может выявляться разница в величине артериального давления на пораженной и здоровой руке. При аускультации определяется акцент II тона над аортой, иногда II тон приобретает металлический оттенок. Часто выслушивается систолический шум различной интенсивности, особенно при поднятых или заложенных на затылке руках (симптом Сиротинина — Куковерова). Вследствие поражения аортального или митрального клапана может возникать аускультативная симптоматика соответствующего порока сердца.

Наиболее часто атеросклероз локализуется в брюшном отделе аорты. Симптоматика атеросклероза брюшной аорты определяется выраженностью и локализацией атеросклеротического процесса, поражением ветвей брюшной аорты, наличием тромбоза. При распаде атеросклеротических бляшек отторгающиеся атероматозные массы могут закрывать просвет артериальных ветвей (мезентериальные сосуды, артерии почек и нижних конечностей) с развитием соответствующей симптоматики (см. ниже). В случае локализации атеросклеротических бляшек в области бифуркации аорты или в подвздошных артериях отмечается синдром перемежающей хромоты, ослабление пульсации на бедренных и подколенных артериях.

Одним из осложнений атеросклероза аорты является развитие аневризмы вследствие гибели эластических и мышечных волокон. Клиническая симптоматика аневризмы аорты зависит от ее величины и локализации. При аневризме восходящего отдела аорты частым симптомом являются аорталгии — длительные боли ноющие или давящие, постепенно возникающие и затихающие. Аневризма дуги аорты может вызывать сужение отходящих от нее сонной, безымянной и подключичной артерий, паралич левой голосовой связки, проявляющейся охриплостью, сдавление бронха с развитием ателектаза, смещение гортани при систоле сердца. Аневризма нисходящей грудной аорты проявляется признаками сдавления пищевода, болями в груди, спине.

При разрыве внутренней и средней оболочки аорты поступающая в месте надрыва кровь расслаивает внутренние слои от наружных (расслаивающая аневризма). Клинически расслаивающая аневризма проявляется внезапными сильными болями за грудиной, в спине, подложечной области (в зависимости от локализации), одышкой, падением артериального давления, возбуждением. Если больной остается жив, в последующем наблюдаются повышение температуры, лейкоцитоз, анемия.

Рентгенологически при атеросклерозе аорты обычно отмечается ее расширение и удлинение. Характерным признаком является наличие в стенке отложений кальция в виде краевой каемки. При рентгенокимографии аорты зубцы становятся мелкими, неровными, более плоскими.

Атеросклероз мезентериальных сосудов наиболее часто проявляется болями в верхней половине живота, возникающими обычно в поздние часы после еды. Длительность болей варьирует от нескольких минут до 1 ч. Они нередко сопровождаются вздутием живота, запорами, отрыжкой. В отличие от болей при язвенной болезни, они менее продолжительные, не снимаются после приема соды, могут проходить после применения нитроглицерина. Объективно отмечаются вздутие живота, ослабление или отсутствие перистальтики, небольшое напряжение мышц передней брюшной стенки, умеренная болезненность при пальпации в верхней половине живота. Подобный симптомокомплекс при атеросклеротическом поражении мезентериальных артерий обозначается как брюшная жаба и возникает вследствие несоответствия между потребностью в кровоснабжении органов пищеварения и количеством притекающей к ним крови.

Одним из осложнений атеросклероза мезентериальных сосудов является развитие в них тромбоза, который обычно возникает внезапно. Появляются постоянные резкие разлитые или блуждающие боли в животе, чаще в области пупка, тошнота, многократная рвота желчью, задержка стула и газов. В рвотных массах и кале может содержаться примесь крови. Общее состояние больных при этом значительно нарушено, нередко развивается коллаптоидное состояние, умеренно повышается температура. При объективном исследовании обращает на себя внимание несоответствие между интенсивностью болевого синдрома и слабо выраженной симптоматикой со стороны живота (участие живота в акте дыхания, отсутствие мышечной защиты, умеренная болезненность при пальпации). Тромбоз мезентериальных сосудов заканчивается нередко гангреной кишечника с появлением симптомов перитонита.

Атеросклероз почечных артерий. Основным клиническим признаком является симптоматическая артериальная гипертония. В случае выраженного стеноза или полной окклюзии почечной артерии гипертония характеризуется стабильностью и высокими цифрами артериального давления. При возникновении тромбоза почечных артерий появляются боли в животе и пояснице. Они возникают внезапно и длятся от нескольких часов до нескольких дней. Могут наблюдаться диспепсические явления в виде тошноты и рвоты. В моче нередко обнаруживаются белок, эритроциты, причем гематурия иногда может быть значительной. Артериальное давление при тромбозе почечных артерий повышается. У больных гипертонией до развития тромбоза артериальное давление возрастает.

Атеросклероз сосудов нижних конечностей. Основным симптомом является боль в ногах или в одной ноге, возникающая, как правило, при ходьбе. Боль носит приступообразный характер и локализуется чаще всего в икроножных мышцах, стопе, реже бедре. Больные вынуждены останавливаться, после чего боль стихает (перемежающая хромота). Другим симптомом являются зябкость конечностей, парестезии. При осмотре пораженная конечность холоднее, наблюдается изменение окраски кожи (бледность с мраморным оттенком), сухость и истончение ее. В более поздних стадиях выявляются трофические язвы на пальцах ног, пятках, передней поверхности голени, т. е. признаки сухой и влажной гангрены. При ощупывании артерий нижних конечностей определяется резкое ослабление или отсутствие пульсации. При локализации атеросклеротической бляшки в области бифуркации аорты или на уровне подвздошных артерий отсутствует пульсация подколенной или бедренной артерий.

Диагноз. При атеросклерозе сводится прежде всего к распознаванию отдельных локализаций атеросклероза (ишемическая болезнь сердца, атеросклероз аорты, мозговых артерий и др.). Диагноз основывается на клинической симптоматике органных поражений, учет факторов риска, особенно их сочетаний, на данных лабораторных исследований, в частности на нарушении липидного обмена (повышение содержания холестерина, β-липопротеидов, изменение соотношения фосфолипиды/холестерин). Для правильной оценки выявленных биохимических показателей нарушения липидного обмена важно установить их стабильность и исключить влияние других факторов, не связанных с атеросклерозом. Определенное значение в диагностике атеросклероза аорты и крупных артерий имеют данные инструментального обследования: снижение амплитуды пульсации аорты при рентгенокимографии, кальциноз артерии на рентгенограмме и наличие атеросклеротических окклюзии, выявляемых при ангиографии, увеличение скорости распространения пульсовой волны.

Лечение. При атеросклерозе лечение должно быть комплексным и включать общегигиенические мероприятия: нормализацию режима труда и отдыха, устранение факторов риска, правильную диету, нормализацию функции нейрогормонального аппарата и назначение препаратов, нормализующих липидный обмен. Особое значение имеет рациональный режим питания. Основной принцип заключается в уменьшении общего калоража пищи за счет животных жиров и продуктов, содержащих холестерин. Рекомендуется частичная замена животных жиров растительными, ограничение введения углеводов и поваренной соли. Обязательно включение в рацион питания продуктов, содержащих ненасыщенные жирные кислоты. Пища больных атеросклерозом должна содержать достаточное количество витаминов, минеральных солей. При наклонности к ожирению целесообразно назначение разгрузочных дней 1—2 раза в неделю с использованием молочных и фруктовых блюд.

Назначение различных препаратов больным атеросклерозом преследует своей целью нормализацию нарушенного липидного обмена. При выборе препарата следует учитывать тип гиперлипидемий.

С целью снижения уровня холестерина применяют: 1) препараты, тормозящие всасывание экзогенного холестерина — β-ситостерин по 6—9 г в сутки в течение длительного времени, холестирамин (квестран) по 12—15 г, диоспонин по 300 мг в сутки курсами по 10 дней в течение 11/2 мес; 2) препараты, угнетающие синтез эндогенного холестерина — цетамифен (фенексол) по 1,5 г в сутки на протяжении 1—11/2 мес, клофибрат (мисклерон, атромид С) по 1,5 г в течение 1—3 мес, никотиновую кислоту в суточных дозах 1,5—3 г; 3) препараты, повышающие содержание фосфолипидов (метионин, холин); 4) препараты ненасыщенных жирных кислот — линетол по 1 – 11/2 столовой ложке до еды курсами в течение 1—11/2 мес, арахиден по 10—20 капель 2 раза в сутки.

Снижение холестерина в крови, а также положительное клиническое влияние на течение атеросклероза оказывают эстрогены (фолликулин, эстрадиол), тиреоидин, препараты йода (5—15 капель 5% раствора йода на стакан молока на протяжении месяца повторными курсами).

Наряду с препаратами гипохолестеринемического действия целесообразно применение антикоагулянтов (гепарина) в связи с повышенной активностью свертывающей и угнетением антисвертывающей системы крови при атеросклерозе. Препаратом, снижающим уровень холестерина и способствующим просветлению плазмы, является атероид, относящийся к группе гепариноидов. Атероид применяют внутрь по 60 мг в течение длительного времени.

Больным атеросклерозом рекомендуется назначение витаминов (аскорбиновая кислота, витамины В1, В6, В12, В15, витамин Е). Особое значение имеет аскорбиновая кислота, способствующая выведению холестерина из организма.

Профилактика. Различают первичную и вторичную профилактику атеросклероза. Первичная профилактика направлена на предотвращение развития заболевания, а вторичная — на предупреждение различных осложнений атеросклероза и его прогрессирование.

Первичная профилактика включает мероприятия, направленные на организацию правильного режима труда и отдыха, рациональное питание, устранение основных факторов риска (избыточная масса тела, курение), выявление и лечение заболеваний, способствующих развитию атеросклероза (гипертоническая болезнь, сахарный диабет). Важное значение имеет диспансеризация лиц, угрожаемых по атеросклерозу или уже страдающих им.

Глава II. Механизмы лечебного и реабилитационного действия физических упражнений при атеросклерозе

Применение физических упражнений при сердечно – сосудистых заболеваниях позволяет использовать все четыре механизма их лечебного действия: тонизирующего влияния, трофического действия, формирования компенсаций и нормализации функций. При многих заболеваниях сердечно – сосудистой системы ограничивается двигательный режим больного. Больной угнетен «погружен в болезнь». В центральной нервной системе преобладают тормозные процессы. В этом случае физические упражнения приобретают важное значение для оказания общего [29].

тонизирующего воздействия: Улучшение функций всех органов и систем под воздействием физических упражнений предупреждает осложнения, активизирует защитные силы организма и ускоряет выздоровление. Улучшается психо-эмоциональное состояние больного, что, несомненно, также положительно влияет на процессы саногенеза.

Физические упражнения улучшают трофические процессы в сердце и во всем. Они улучшают кровоснабжение сердца за счет усиления венозного кровотока, раскрытия резервных капилляров и развития коллатералей, активизирует обмен веществ. Все это стимулирует восстановительные процессы в миокарде, повышает его сократительную способность. Физические упражнения улучшают и общий обмен в организме, снижают содержание холестерина в крови, задерживая развитие атеросклероза. Очень важным механизмом является формирование компенсаций. При многих заболеваниях сердечно – сосудистой системы, особенно при тяжелом состоянии больного, используются физические упражнения, оказывающие действие через внесердечные (экстракадиальные) факторы кровообращения, так, упражнения для мелких мышечных групп способствуют продвижению крови по венам. Действуя как мышечный насос и вызывая расширения артериол. Снижают периферическое сопротивление артериальному кровотоку. Дыхательные упражнения способствуют притоку венозной крови к сердцу за счет ритмического изменения внутрибрюшного и внутригрудного давления. Во время вдоха отрицательное давление в грудной полости оказывает присасывающее действие, повышающееся при этом внутрибрюшное давление как бы выжимает кровь из грудной полости в грудную. Во время выдоха облегчается продвижение венозной крови из нижних конечностей, так как внутрибрюшное давление при этом снижается [30].

Нормализация функций: достигается постепенной и осторожной тренировкой, которая укрепляет миокард и улучшает его сократительную способность, восстанавливает сосудистые реакции на мышечную работу и перемену положения тела. Физические упражнения нормализуют функцию регулирующих систем. Их способность координировать работу сердечно – сосудистой, дыхательной и других систем организма во время физических нагрузок. Таким образом, повышается способность выполнять больший объем работы. Систематические физическими упражнениями оказывают влияние на артериальное давление через многие звенья регулирующих систем длительного воздействия. Так, под воздействием постепенной дозированной тренировки увеличивается тонус блуждающего нерва и продукция гормонов (например, простагландинов), снижающих артериальное давление. В результате в покое сокращается частота сердечных сокращений и понижается артериальное давление.

Особо следует остановиться на специальных упражнениях, которые оказывают действие в основном через нервно-рефлекторные механизмы. Снижают артериальное давление дыхательные упражнения с удлинением выдоха и урежением дыхания и снижают частоту сердечных сокращений. Упражнения в расслаблении мышц и для мелких мышечных групп понижают тонус артериол и уменьшают периферическое сопротивление крови. При заболеваниях сердца и сосудов физические упражнения совершенствуют (нормализуют) адаптационные процессы сердечно – сосудистой системы, заключавшиеся в усилении энергетических и регенеративных механизмов, восстанавливающих функции и нарушенные структуры.

Физическая культура имеет большое значение для профилактики заболеваний сердечно- сосудистой системы, так как восполняет недостаток двигательной активности современного человека. Физические упражнения повышают общие адаптационные (приспособительные) возможности организма, его сопротивляемость к различным стрессовым воздействиям, давая психическую разрядку и улучшая эмоциональное состояние. Физическая тренировка развивает физиологические функции и двигательные качества, повышая умственную и физическую работоспособность. Активизация двигательного режима различными физическими упражнениями совершенствует функции систем, регулирующие кровообращение, улучшает сократительную способность миокарда и кровообращение уменьшает содержание липидов и холестерина в крови, способствует развитию коллатеральных сосудов, снижает гипоксию, т.е. предупреждает и устраняет проявления большинства факторов риска основных болезней сердечно- сосудистой системы [31].

Таким образом, физическая культура показана всем здоровым не только как оздоровительное, но и как профилактическое средство. Особенно она необходима для тех лиц, которые в настоящее время здоровы, но имеют какие- либо факторы риска к сердечно – сосудистым заболеваниям.

Для лиц, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, физические упражнения являются важнейшим реабилитационным средством и средством вторичной профилактики. Лечебное действие физических упражнений в первую очередь проявляется в их положительном влиянии на обмен веществ, деятельность нервной и эндокринной системы, регулирующих все виды обмена веществ. Исследования, проведенные на животных, убедительно доказывают, что систематические занятия физическими упражнениями оказывают нормализующее действие на содержание липидов в крови. Многочисленные наблюдения за больными атеросклерозом и людьми пожилого возраста также свидетельствуют о благоприятном действии различной мышечной деятельности. Так, при повышении холестерина в крови курс Л Ф К часто понижает его до нормальных величин. Применение физических упражнений, оказывающих специальное лечебное действие, например, улучшающее периферическое кровообращение, способствует восстановлению моторно- висцеральных связей, нарушенных вследствие заболевания. В результате ответные реакции сердечно- сосудистой системы становятся адекватными, уменьшается количество извращенных реакций. Специальные физические упражнения улучшают кровообращение той области или органа, питание которых нарушено вследствие поражения сосудов. Систематические занятия развивают коллатеральное (окольное) кровообращение, под воздействием физических нагрузок нормализуется избыточный вес. При начальных признаках атеросклероза и наличии факторов риска для профилактики дальнейшего развития заболевания необходимо устранить те из них, на которые возможно воздействовать. Поэтому эффективны занятия физическими упражнениями, диета со снижением продуктов, богатых холестерином и жиром и отказ от курения [32].

Глава III. Общая характеристика лфк и массажа в комплекном лечении атеросклероза

Задачи ЛФК:

1. Улучшение кровообращения и обменных процессов в организме.
2. Повышение общей выносливости организма.
3. Улучшение нервной и эндокринной систем и регуляции обменных процессов.
4. Повышение функциональных возможностей сердечно- сосудистой и других систем организма.
5. Оказывает общее укрепляющее воздействие на организм и повышение работоспособности.
6. Повышение адаптации сердечно-сосудистой системы и физическим нагрузкам.
7. Совершенствование моторно- вестибулярного рефлекса с целью развития компенсации и адаптации к физической нагрузке.

Формы:

Основными формами ЛФК являются:

1. Утренняя гимнастика –

это выполнение специально подобранного комплекса физических упражнений, способствующего переходу организма из состояния торможения (сна), к активному режиму дня. На послебольничном этапе реабилитации утреннюю гигиеническую гимнастику можно проводить на открытом воздухе, сочетая ее с непродолжительной прогулкой.

1. Лечебная гимнастика.

Это основная форма лечебной физической культуры, направленная на восстановления функции пострадавшего органа и всего организма в целом. Занятие состоит из трех частей: вводной; основной; заключительной. В первой даются элементарные гимнастические и дыхательные упражнения, подготавливающего больного к возрастающей физической нагрузке. Во второй применяются специальные и обще развивающие упражнения, оказывающие положительное воздействие на пострадавший орган и весь организм больного. В третью включаются элементарные гимнастические и дыхательные упражнения на расслабление мышечных групп. Снижающие общую физическую нагрузку и способствующие восстановлению физиологических показателей [33].



Элементы спортивных игр

Утренняя гигиеническая гимнастика

Дозированные плавание, гребля,ходьба на лыжах

Физкультурные массовые выступления, праздники

Формы ЛФК

Занятия лечебной гимнастикой

Самостоятельные занятия физ- ми упражнениями

Прогулки, ходьба

Массовые формы оздоров.физкультуры

Дозированные восхождения (терренкур)

Ближний туризм

Экскурсии

Элементы спорта

Рис. 3.1. Формы ЛФК

1. Самостоятельные занятия лечебной гимнастикой

Проводятся больными, умеющими правильно выполнять физические упражнения и сознательно относящиеся к качеству их выполнения. Комплекс упражнений для них составляют специалисты по лечебной физической культуре с учетом индивидуальных особенностей каждого больного. Самостоятельные занятия, которые проводятся с профилактической целью, строятся на основании рекомендаций специалистов, а также рекомендаций, полученных с помощью средств массовой информации (телепередачи, радиопередачи, специальной литературы и. т. п.)

4. Лечебная дозированная ходьба

Проводится для нормализации походки после травм и заболеваний нервной системы, опорно-двигательного аппарата, обмена веществ, для тренировки сердечно – сосудистой и дыхательной систем, а также адаптации организма к нагрузкам, дозируется лечебная ходьба скоростью передвижения, длиной дистанции, длинной дистанции, длинной шага, рельефом местности, качеством грунта. Такая ходьба является самостоятельной формой лечебной физической культуры, в отличие от ходьбы как спортивно – прикладного упражнения, применяемого в занятии лечебной гимнастикой в качестве средства лечебной физической культуры.

5. Дозированное восхождение (терренкур)

Лечение дозированной ходьбы с постепенным подъемом и спуском на специальных маршрутах. Эта форма занятий применяется при заболеваниях сердечно–сосудистой, дыхательной систем, нарушениях обмена веществ, травматических поражениях опорно–двигательного аппарата и нервной системы. В зависимости от крутизны подъема маршруты терренкура делятся на группы с углом подъема 4- 10, 11- 15, 16- 20 градусов.

6. Дозированные плавание, гребля, ходьба на лыжах, катание на коньках и другое

Могут являться не только средствами лечебной физической культуры (как разновидность спортивно–прикладных упражнений), но и самостоятельной формой. Они рассчитаны на дальнейшую тренировку функций пораженных органов и всего организма в целом. Повышение работоспособности выздоравливающих, профилактику заболеваний. Эта форма занятий применяется индивидуально с учетом показаний, противопоказаний и соответствующих дозировок. В последнее время она широко используется в реабилитации спортсменов, лиц молодого и среднего возраста.

К массовым формам оздоровительной физической культуры относятся элементы спортивных игр, ближний туризм, элементы спорта, массовые физкультурные выступления, праздники. Эти формы подбираются и дозируются индивидуально. Они применяются в период с целью тренировки всех органов и систем. Массовые формы лечебной физической культуры могут использоваться и с профилактической целью, особенно в группах здоровья, на курортах и в санаториях [34].

Методы ЛФК.

Методы ЛФК, применяемые при атеросклерозе:

1. индивидуальные;
2. малогрупповые;
3. групповые;

На этих этапах восстановительного лечения основным средством лечебной физкультуры у больных атеросклерозом являются физические упражнения, а также длительные прогулки, гимнастические упражнения, плаванье, ходьба на лыжах, бег, гребля, спортивные игры. Особенно полезны физические упражнения, которые выполняются в аэробном режиме, когда потребность работающих мышц в кислороде полностью удовлетворяется. Физические нагрузки дозируются в зависимости от функционального состояния больного, обычно они вначале соответствуют физическим нагрузкам, применяемых для больных отнесенных к 1 функциональному классу, затем занятия следует продолжить в группе здоровья, в клубе любителей бега или самостоятельно. Такие занятия проводятся 3 – 4 раза в неделю по 1 – 2 часа. Они должны продолжаться постоянно, так как атеросклероз протекает как хроническое заболевание, а физические упражнения предупреждают его дальнейшее развитие для всех мышечных групп. Упражнения обще тонизирующего характера чередуются с дыхательными упражнениями и для мелких мышечных групп. При недостаточности кровоснабжения головного мозга ограничиваются быстры наклоны и резкие повороты туловища и головы [35].

Средства ЛФК:

В процедуру Л Г необходимо включать упражнения:

1. Свободные, без элементов напряжения и усилия.
2. С элементами вестибулярной тренировки и на равновесие.
3. На развитие координации движений.
4. Дыхательные в статистическом и динамическим дыхании для улучшения функции внешнего дыхания и окислительно-восстановительных процессов в организме.
5. На расслабление мышечных групп с целью снижения напряжения мышц и снижения сосудистого тонуса.
6. На внимание.
7. Для совершенствования двигательной функции мелких мышечных групп.

Помимо занятий под руководством врача, обязательным элементом двигательного режима больных должны быть – самостоятельные занятия. Объяснив больным значение ЛГ, важность правильного выполнения упражнений, выделяют для самостоятельных занятий 8-10 упражнений, оказывающих наиболее направленное действие на нарушение высшей нервной деятельности, церебральной гемодинамики, моторики, во второй половине курса лечения в лечебном учреждении не следует часто менять упражнения в комплексе ЛГ, что поможет больным лучше их усвоить и продолжать занятия в домашних условиях.

По месту жительства больные должны быть под наблюдением врача, контролирующего их двигательный режим. Суточный режим движения, помимо ЛГ, которую можно проводить во второй половине дня, включается утренняя гигиеническая гимнастика (10-16 минут). Обязательно следует рекомендовать пешеходные прогулки (от 2- 3 до 4- 7 километров в день с последующим увеличением нагрузки). Следует акцентировать внимание больных на отсутствии появления усталости, головных болей, головокружений, болей в области сердца и других неприятных ощущений после ходьбы. Следует рекомендовать больным в выходные дни по возможности проводить ха городом. В этих случаях целесообразны лыжные прогулки, рыбная ловля необходимо, чтобы двигательная активность сочеталась с занятиями любимым делом во время пассивного отдыха, как такое сочетание является хорошим способом разрядки от эмоционального перенапряжения, являющегося важным звеном в патогенезе атеросклероза.

Методики ЛФК:

* физические нагрузки дозируются в зависимости от функционального состояния больного. Обычно они вначале соответствуют нагрузке применяемым для больных, отнесенных к 1 функциональному классу. Затем рекомендуется продолжать занятия в группе здоровья. В клубе любителей бега или самостоятельно 3 – 4 раза в неделю по 1 – 2 часа (щадящие тренирующие). Они должны быть постоянными, так как атеросклероз протекает как хроническое заболевание, а физические упражнения предупреждают его дальнейшее развитие.
* при выраженном атеросклерозе занятиями лечебной гимнастикой, следует включать упражнения обще – тонизирующие характера, чередуя их с упражнениями для мелких мышечных групп и дыхательными упражнениями (палатный и свободный режим), объем физических нагрузок – средние.

- при недостаточности кровоснабжения головного мозга необходимо ограничивать движения, связанные с резкой переменой положения головы (быстрые наклоны и повороты туловища и головы), физические нагрузки – слабые [39].

* Основы методики физической реабилитации:

В этих занятиях очень важно строго соблюдать основные дидактические принципы: доступность и индивидуализация. Систематичность и постепенность повышения требований. Необходимо широко пользоваться методическим приемом рассеивания и чередования нагрузок, когда упражнения для одной мышечной группы сменяется упражнением для другой группы, а упражнения с большой мышечной нагрузкой чередуются с упражнениями, требующими незначительных мышечных усилий и дыхательными. Методика занятий физическими упражнениями зависит от заболевания и характера патологических изменений, ими вызванных, стадии заболевания, степени недостаточности кровообращения, состояние венозного кровоснабжения. При тяжелых проявлениях заболеваниях, выраженной недостаточности сердца или венозного кровообращения занятия строятся таким образом, чтобы в первую очередь оказать терапевтическое воздействие: предупредить осложнения за счет улучшения периферического кровообращения и дыхания, способствовать компенсации ослабленной функции сердца благодаря активизации внесердечных факторов кровообращения, улучшить трофические процессы, стимулировав кровоснабжение миокарда. Для этого используется физические упражнения малой интенсивности. В медленном темпе для мелких мышечных групп, дыхательные упражнения и упражнения в расслаблении мышц [40].

* при улучшении состояния больного физические упражнения используются в комплексе реабилитационных мероприятий, для восстановления работоспособности, хотя физические упражнения продолжают применяться для реализации лечебных задач, основное направление приобретает систематическая тренировка, т.е. в занятиях постепенно увеличивается физическая нагрузка. Вначале за счет большого числа повторений, затем – амплитуды и темпа движений. Включения более трудных физических упражнений и исходных положений. От упражнений малой интенсивности переходят к упражнениям средней и большей интенсивности, а от исходных положений лежа и сидя к исходному положению стоя. В дальнейшем используются динамические, циклические нагрузки: ходьба, работа на велоэргометре, бег.
* после окончания восстановительного лечения и при хронических заболеваниях физические упражнения применяют, чтобы поддержать достигнутые результаты для улучшения кровообращения и стимуляции функций других органов и систем физические упражнения и дозировка физической нагрузки подбираются в зависимости от остаточных проявлений болезни и функционального состояния. Используются разнообразные физические упражнения (гимнастика, элементы спорта, игры), которые периодически сменяются, физическая нагрузка привычная, но время от времени она повышается, то снижается.
* для эффективного лечения и реабилитации больных большое значение имеет применение адекватных состоянию больного дозировок физической нагрузки. Для ее определения приходится учитывать множество факторов: проявления основного заболевания и степень коронарной недостаточности, уровень физической работоспособности, состояние гемодинамики, способность выполнять бытовые физические нагрузки с учетом этих факторов больных ишемической болезнью сердца, делятся на 4 функциональных класса, для каждого из которых регламентируется двигательная активность и программы занятий. Данная регламентация применяется и для больных с другими заболеваниями сердечно – сосудистой системы (атеросклероза) [41].

Методика ЛФК:

* + при заболеваниях сердечно–сосудистой системы зависит также от степени недостаточности кровообращения, при хронической недостаточности сердца III степени. Лечебная гимнастика применяется только при стабилизации недостаточности кровообращения в период интенсивного лечения при улучшении состояния больного. Лечебная гимнастика направлена на предупреждение осложнений, стимуляцию компенсаций и улучшение психического состояния больного. Правильно подобранные упражнения не затрудняют, а наоборот, облегчают работу сердца, так как активизируют внесердечные факторы кровообращения. К таким упражнениям относятся активные движения для мелких и средних мышечных групп. Движения в крупных суставах конечностей выполняются с неполной амплитудой, с укороченным рычагом, иногда с помощью или пассивно. Упражнения для туловища применяются только в виде поворота на правый бок и невысокого приподнимания таза. Статические дыхательные упражнения проводятся без углубления дыхания, в медленном темпе, в исходном положении лежа на спине с приподнятым изголовьем. Количество повторений в крупных суставах 3-4 раза, в мелких 4-6 раз.
  + при хронической недостаточности сердца II степени ЛФК проводится для предупреждения осложнений, улучшения периферического кровообращения и борьбы с застойными явлениями, улучшения обменных процессов в миокарде, оказания легкого обще-тонизирующего действия, повышающего функции всех систем организма, в том числе центральной нервной систем. При недостаточности Н- II Б степени методика занятий лечебной гимнастикой в основном напоминает при Н- III , но увеличивается количество повторений движений в мелких суставах (до 8-10 раз), дыхательные упражнения выполняются с удлинением и небольшим усилением выдоха для улучшения венозного оттока и периферического кровообращения. Для мышц туловища начинают применяться упражнения по неполной амплитуде с количеством повторений 3 – 4 раза, исходные положения лежа и сидя [41].
  + при недостаточности Н- II А в занятиях лечебной гимнастикой увеличивается количество упражнений для средних и больших мышечных групп конечностей и туловища, постепенно увеличивается, но остается неполной, амплитуда движения туловища. Все движения согласуются с дыханием. Специальные дыхательные упражнения, статические и динамические, проводятся с усилением и удлинением выдоха. Движения в крупных суставах выполняются в медленном темпе 4- 6 раз, а в мелких в среднем 8-12 раз лежа, сидя и стоя. При улучшении состояния задача постепенно адаптировать больного к умеренно увеличивающимся физическим нагрузкам. Начинает применяться дозированная ходьба, которая постепенно доводится до нескольких сот метров. Темп медленный, гимнастические упражнения усложняются, амплитуда движений и темп увеличивается. Количество повторений упражнений для крупных мышечных групп увеличивается до 6- 12 раз.
  + при хронической недостаточности сердца 1 степени основной задачей занятий физическими упражнениями является адаптация сердечно- сосудистой системы и всего организма к бытовым и производственным физическим нагрузкам. В занятия лечебной гимнастикой включаются упражнения для средних и крупных мышечных групп, упражнения с предметами (гимнастическими палками, мячами), небольшими отягощениями (гантели, набивные мячи 1-1,5 килограммов) и сопротивлением, малоподвижные игры, игровые занятия, различная ходьба, непродолжительный бег в медленном темпе. Движения сложные по координации, выполняются с полной амплитудой. Число повторений 8-12 раз, данные упражнения чередуются с упражнениями для мелких мышечных групп рук и ног и дыхательными. Применяются все основные исходные положения: стоя, сидя и лежа [42].
  + кроме занятий лечебной гимнастикой используются утренняя гигиеническая гимнастика и дозированная ходьба. Дистанция ходьбы увеличивается с нескольких сот метров до 1- 1,5 километров. Темп ходьбы до 70- 80 шагов/ минут (скорость 50- 60 м/ минут). При компенсированном состоянии кровообращении (Но) ставится задача тренировки сердечно- сосудистой системы и всего организма постепенно возрастающими физическими нагрузками.

Показания и противопоказания к применению лечебной физкультуры

Физические упражнения как средство лечения и реабилитации показаны при всех заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Противопоказания носят лишь временный характер. Лечебная физкультура противопоказана в острой стадии заболевания (миокардит, эндокардит, стенокардия, инфаркт миокарда в период частых и интенсивных приступов болей в области сердца, выраженных нарушением сердечного ритма). При нарастании сердечной недостаточности, присоединении тяжелых осложнений со стороны других органов.

При снятии острых явлений и прекращении нарастания сердечной недостаточности, улучшении общего состояния следует приступать к занятиям физическими упражнениями.

Занятия Л Г проводятся ежедневно, наиболее оптимальны исходные положения сидя и стоя с чередованием их через 3- 4 упражнения.

Вводный раздел процедуры (см. схемы) включается для адаптации сердечно-сосудистой системы к нагрузке. В основном разделе используются общеукрепляющие упражнения, на фоне которых проводятся специальные упражнения, способствующие уменьшению нарушений высшей нервной деятельности, церебральной гемодинамики, моторики и мышечного тонуса, совершенствованию координации движений, тренировке вестибулярного аппарата. В заключительном разделе применяются успокаивающие упражнения, ходьба с элементами равновесия, углубленное полное дыхание с целью постепенного снижения нагрузки.

Во время Л Г рекомендуется:

1) Обращать внимание на точность и ритмичность выполнения упражнения;

2) Использовать разнообразные приемы метания надувных мячей, игры с мячом;

3) Во время процедур не применять более 2- 3 предметов, так как частая смена их рассеивает внимание больного и снижает эмоциональное впечатление;

4) Легкий, ритмированный бег у больных без ПМНК проводить в основном разделе процедуры;

5) Не давать подряд больше 3- 4 специальных упражнений, так как одновременная концентрированная нагрузка нецелесообразна;

6) Обязательно включать в комплекс Л Г игры на внимание;

7) Чаще использовать упражнение для ног в сочетании с дыханием.

При наклонах голова должна находиться в одной плоскости с корпусом. Для повышения физической нагрузки увеличивается число повторений и вводятся дополнительные упражнения. Максимальная нагрузка должна быть в середине процедуры. Лучше использовать малогрупповой метод (3-5 человек), позволяющий создать необходимые условия для занятий, установить хороший контакт между занимающимися и методистом, а главное,- осуществлять тщательный контроль за выполнением упражнений и переносимостью их каждым больным. Возможно увеличение групп до 8- 10 человек. В начале курса лечения не следует предъявлять высокую требовательность к правильности выполнения упражнения. Наоборот, полезно подчеркнуть успехи больного в выполнении упражнений: это повышает эмоциональный тонус, активность лечащихся и интерес к физическим упражнениям. Поэтому в первые дни следует рекомендовать физические упражнения с более простой координацией. По мере вовлечения больных в процесс дозированной тренировки и овладения ими определенными моторными навыками требовательность к правильности выполнения упражнений повышается, а сами упражнения должны усложняться. Ориентировочные схемы и комплексы ЛГ для больных церебральным атеросклерозом должны быть дифференцированными. Больным ранним церебральным атеросклерозом с НПНКМ дается большая нагрузка, упражнения с более сложной координацией. При церебральном атеросклерозе с ПНМК рекомендуется выполнение упражнений в спокойном ритме с исключением резких движений и включением пассивных пауз отдыха между упражнениями. [43]

Медицинский контроль и самоконтроль

Во время процедуры ЛГ необходимы наблюдение за внешними признаками утомления и опрос больных о самочувствии. О значительном утомлении свидетельствуют: значительное покраснение или побледнение кожных покровов, повышенная потливость, учащенное дыхание, неровный шаг, пошатывание при ходьбе, неточность в выполнении команд, ошибки при перемене направлений, жалобы на усталость, головную боль, боль в ногах, сердцебиение, одышка. В таких случаях уменьшают нагрузку и увеличивают паузы между упражнениями. Важными показателями реакции больных на лечебную гимнастику являются изменения частоты пульса и величины артериального давления. Принято считать нормальным учащение пульса после процедуры не более чем на 25 ударов в минуту по сравнению с исходным. Нормальным является повышение артериального давления на 5-20 мм ртутного столба при стабильности или небольшом снижении диастолического давления. Снижение максимального артериального давления и повышение минимального, особенно при наличии тахикардии, следует расценивать как неблагоприятную реакцию, свидетельствующую неадекватности нагрузки. При самоконтроле во время проведения самостоятельных занятий должно обращено внимание на недопустимость появления головных болей, головокружения, болей в ногах, учащения пульса более чем на 25 ударов в минуту.

Ниже приводятся схемы и комплексы Л Г для больных церебральным атеросклерозом.

Схема процедуры лечебной гимнастики для больных ранним церебральным атеросклерозом с НПНКМ. (Режим щадящий №1 )

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Содержание раздела | Дозировка | Целевая установка |
| 1 | Ходьба, простая и усложненная, с элементами равновесия. Дыхательные упражнения. | 3- 4 минуты | Вводный раздел процедуры. Постепенная адаптация сердечно- сосудистой системы к нагрузке. |
| 2 | Общеразвивающие физические упражнения с полной амплиудой. Преимущественно на средние и крупные мышечные группы, в положении сидя и стоя с гимнастическими палками. Дыхательные упражнения. | 5- 6 минут | Основной раздел процедуры. Умеренно стимулировать сердечно- сосудистую систему, вызывать сдвиги в обмене веществ. |
| 3 | Упражнения с дозированным усилием ( с медболами ) на основные группы мышц. Приседания, легкий бег с переходом на ходьбу. Упражнения в расслаблении и дыхательные. | 2 минуты | Тренировка сердечно- сосудистой системы путём вовлечения в упражнения крупных мышечных групп и дозированного усилия. |
| 4 | Координационно- игровые элементы, подвижная игра на внимание. | 3- 5 минут | Специальное воздействие. Тренировка психомоторных компонентов, улучшение эмоционального тонуса больных. |
| 5 | Упражнения на равновесие с широкой площадью опоры, упражнения в прокатывании медбола по полу. | 2- 3 минуты | Специальное воздействие. Тренировка вестибулярного аппарата, создание фона положительных эмоций. |
| 6 | Успокаивающие упражнения. Ходьба с элементами равновесия, дыхательные упражнения. | 5 минут | Заключительный раздел. Снижение общей нагрузки. |
|  | Итого: | 20- 25 минут |  |

# Схема процедуры лечебной гимнастики для больных церебральным атеросклерозом с ПНМК ( Режим щадяще - тренирующий №2 )

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №п/п | Содержание раздела | Дозировка | Целевая установка |
| 1 | Ходьба с постепенным ускорением. Дыхательные упражнения. | 2- 3 минуты | Вводный период. Адаптация сердечно- сосудистой системы к нагрузкам. |
| 2 | Упражнения на координацию, с надувным мячом в положении стоя, игра на внимание, жонглирование теннисными мячами. \углубленное дыхание. | 5- 6 минут | Основной раздел. Специальное воздействие, совершенствование координации движений. Тренировка дыхания. |
| 3 | Упражнения с полной амплитудой движения в основном для крупных групп мышц с дозированным усилием и отягощением в чередовании с упражнениями на расслабление дыхания. | 5 минут | Тренировка сердечно- сосудистой системы путем включения упражнений с дозированным усилием и отягощением. Повышение обмена веществ. |
| 4 | Подвижная игра с надувным мячом. | 4- 5 минут | Специальное воздействие, выработка быстроты реакции, повышение эмоционального тонуса. |
| 5 | Упражнения на равновесие с широкой и узкой площадью опоры. | 4- 5 минут | Тренировка вестибулярного аппарата, совершенствование моторных навыков. |
| 6 | Упражнения для мышц лица и шеи. Глотательные движения, Упражнения для пальцев рук. | 2- 3 минуты | Специальное воздействие, улучшение церебральной гемодинамики, активация проприцепции, улучшение двигательной функции. |
| 7 | Успокаивающие движения, ходьба с элементами равновесия, полное дыхание. | 3 минуты | Заключительный раздел. Постепенное снижение нагрузки. |
|  | Итого: | 25- 30 минут |  |

Примерный комплекс физических упражнений для больных церебральным атеросклерозом (малая нагрузка) (Режим щадящий №3)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| №п/п | Исходное положение | Выполнение упражнения | Дозировка | Методические указания |
| 1 | Стоя | Ходьба в медленном и среднем темпе. | 30 секунд | Постепенно увеличивая темп. |
| 2 | Стоя | Ходьба с движением рук в стороны, а затем вниз. | 30 секунд | Постепенно увеличивая темп. |
| 3 | Стоя, руки на талии | Ходьба на носках в среднем темпе. | 30 секунд | Не допускать наклона туловища вперёд. |
| 4 | Стоя | Ходьба с высоким подниманием колен. | 30 секунд | Дыхание равномерное. |
| 5 | Стоя | Ходьба в медленном темпе. | 15 секунд | Спокойное глубокое дыхание. |
| 6 | Стоя, основная стойка | 1- 2- руки через стороны вверх, подтянуться на носках ( вдох ). | 5 раз | Максимальная амплитуда. |
| 7 | Стоя, ноги вместе, руки на талии | 1- поднять левую ногу. Согнутую в колене; 2- вытянуть ногу; 3- согнуть ногу в коленном сустав; 4- вернуться в исходное положение. | 3 раза каждой ногой | Максимальная амплитуда движений. |
| 8 | Сидя на крае стула, туловище несколько наклонено вперед | Свободное размахивание опущенными вниз расслабленными руками. | 10 раз | Дыхание произвольное. Темп средний, дыхание произвольное. |
| 9 | Стоя, гимнастическая палка вертикально на ладони | Балансировать палкой, удерживая её в вертикальном положении. | 30 секунд | Дыхание произвольное. |

Выводы

1. Лечебная физическая культура при атеросклеротической болезни в поликлинике назначается по трем двигательным режимам.

а) щадящий двигательный режим;

б) щадящий тренирующий режим;

в) тренирующий режим.

На каждом из них решаются определенные задачи лечебной физкультуры и назначаются физические упражнения, характер которых, темы проведения их и исходные положения для выполнения этих упражнений изменяются в зависимости от двигательного режима.

1. Лечение атеросклеротической болезни комплексное: диета, двигательный режим, лечебная физическая культура, массаж.
2. Изучение доступных нам источников литературы по проблеме реабилитации больных позволило выявить факторы риска заболевания, механизм развития заболевания.
3. Атеросклеротическая болезнь занимает второе место среди заболеваний ССС и является одной из главных причин преждевременной смерти.
4. Эффективность физических упражнений зависит прежде всего от самого больного , и ни одно лекарство не заменит физическое упражнение. [49].

Практические рекомендации

Составленные комплексы физических упражнений при атеросклеротической болезни по трем двигательным режимам можно использовать в лечебно–профилактических учреждениях, а также на практических занятиях по дисциплине физическая реабилитация, проводимых со студентами институтов и академий физической культуры.

* + Рекомендуется использовать специалистами в работе по физической реабилитации. [50]

Список литературы

1. Абдулина А.С. ЛФК при сердечно-сосудистых заболеваниях. - М., 1964
2. Аманасенко, Волков В.В. ЛФК при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. - Киев: Здоровья, 1987.
3. Амосов Н.М. Физическая активность. – Киев: Здоровья, 1984
4. Андрущенко Б.В. Дифференциально-диагностический справочник терапевта. - К.:Здоровья,1985.
5. Афанасьева Г.Ф. Изменения свертываемости крови у больных атеросклерозом и гипертонических больных под влиянием ЛФК. - 1980.
6. Браун-Вальди Б. Внутренние болезни. - М.: Медицина, 1994.
7. Гасилин В.С., Сидоренко Б.А., Стенокардия. - М.: Медицина, 1987.
8. Дерман Г.Л., Гончарова Л.С. Морфологические особенности атеросклероза при гипертонической болезни. - В сб.: «Атеросклероз». - М., Медгиз, 1961.
9. Дзизинский А.А. О влиянии йода на содержание гепарина, липопротеазную и фибринолитическую активность крови у больных атеросклерозом. - В сб.: «Вопросы физиологии и патологии гепарина». - Новосибирск, 1965.
10. Дунаевская Л.К. Выделение 17-кетостероидов и дегидроэпиандростерона с мочой у больных атеросклерозом.- В сб.: «Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность». - К.: Здоров”я, 1968.
11. Заика М.У., Западнюк В.И., Купраш Л.П., Материалы о влиянии биотических доз марганца на молодых и старых животных.- В кн.: лекарственная терапия в пожилом и старческом возрасте. - К.:Здоров”я, 1968.
12. Захарьевская М.А. Патологическая анатомия сосудистого нефросклероза. - М., Медгиз, 1952.
13. Зодиев В.В. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов. - М.: Медгиз, 1957.
14. Зысько А.П. Влияние адреналина и норадреналина на развитие экспериментального атеросклероза.- В сб.: «Катехоламины и их роль в регуляции функций организма». - М.: Медицина, 1962.
15. Зысько А.П. Влияние антикоагулянтовна развитие экспериментального атеросклероза.- В сб.: «Атеросклероз и инфаркт миокарда». М., Медгиз, 1959.
16. Ивашкин В.Т. Внутренние болезни. - М., 2003.
17. Ильинский Б.В. Атеросклероз легочной артерии.- В кн.: Руководство по внутренним болезням. - М.: Медицина, 1965.
18. Капанадзе Р.В., Хоперия Л.А. Об изменчивости нейросклеротического вещества в гипоталамусе и нейрогипофизе при экспериментальной гиперхолестеринемии и атеросклерозе.- В сб. «Атеросклероз». - Л.: Медгиз, 1965.
19. Каптелина Л.Ф., Лебедевой И.П. ЛФК в системе медицинской реабилитации. - М.: Медицина, 1995
20. Кисс А. Диета и коронарная болезнь.- В сб.: «Современные проблемы кардиологии». - М.:Медгиз, 1960.
21. Кокосов А.Н., Стрельцова Э.В. ЛФК в реабилитации больных заболеваниями легких и сердца – Л: Медицина, 1984
22. Комиссаренко В.П. Гормоны коры надпочечников и их роль в физиологических и патологических процессах организма. - К.: Госмедиздат УССР, 1956.
23. Коркушко О.В. Возрастные особенности влияния адреналина на сердечную деятельность.- В сб.: «Лекарственная терапия в пожилом и старческом возрасте». - К.:Здоров”я, 1968.
24. Коровкин Б.Ф. Ферменты в диагностике инфаркта миокарда. - М.: Медицина, 1956.
25. Кудряшов Б.А. Проблемы свёртывания крови и ромбообразования. - М.: Высшая школа, 1960.
26. Курашов С.В. Организация борьбы с сердечно- сосудистыми заболеваниями. - М.: Медгиз, 1960.
27. Куршаков Н.А. Аллергические заболевания периферических сосудов. М.: Медгиз, 1962.
28. Лейтес С. М. Патофизиология атеросклероза. - М.: Медицина, 1967.
29. Лейтес Ф.Л. Гистохимия липолитических ферментов в норме и при патологии липоидного обмена. - М.: Медицина, 1967.
30. Ленци Ф. Достижения кардиологии. - М.: Медгиз, 1959.
31. Лернер И.П., Брусиловский Е.С. Аллергические эозинофильные заболевания. - К.: Госмедиздат УССР, 1961.
32. Лукомский П. Е. Электрокардиограмма при заболевании миокарда. - М.: Медгиз, 1943.
33. Лукомский П.Е. Инфаркт миокарда. Руководство по внутренним болезням. т 2. - М.: Медгиз, 1964.
34. Малая Л. Т. Исследование некоторых нейро- гуморальных факторов при атеросклерозе и коронарной недостаточности в клинике и эксперименте. Труды VIII съезда терапевтов УССР. - К.: Здоров”я, 1967.
35. Малая Л.Т. Взаимоотношение обмена катехоламинов, серотонина и геперина при инфаркте миокарда. В сб.: «Биогенные амины». ( Материалы Всесоюзной конференции ). Вып. 2. - М.: Медицина, 1967.
36. Малая Л.Т., Берестов А.А., Шустваль Н.Ф. Динамика электролитного обмена при коронарном атеросклерозе и его роль в предупреждении экспериментального атеросклероза и некроза миокарда.- В сб.: «Атеросклероз». вып. 3. - Л.: Медицина, 1965.
37. Мансуров Х.Х. Влияние половых гормонов на развитие экспериментального атеросклероза.- В сб.: «Атеросклероз». Вып. 3. - М.: Медгиз, 1953.
38. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. - М.: Медицина, 1954.
39. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. - М.: Медицина, 1965
40. Попова С.Н. Учебник для техникумов физкультуры. - М.: Дис., 1985.
41. Серебренной Л.А., Середюка Н.Н. Немедикаментозное лечение в клинике внутренних болезней. - Киев: Здоровье, 1995.
42. Темкин И.Б., Змиевская Л.Д. Лечебная физкультура при заболеваниях органов кровообращения. – Ставрополь: Кн. Издательство, 1988
43. Хворостин В.Н., Моисеенко Т.А., Журавлева Л.В. Факультетская терапия. – Харьков: Факт, 1999.
44. Чазов Е. И. – В сб.: «Атеросклероз и тромбоз». - М.: Медгиз, 1964.
45. Черногоров И. А. Грудная жаба. - М.: Медгиз, 1954.
46. Черногоров И.А. Новые пути в терапии станокардии. Труды I Всесоюзной кардиологической конференции. - Л.: Медгиз, 1967
47. Юренев П.Н., Монаенков А.М., Семенович Н.И., Сутягина В.Л. Вопросы патогенеза и клиники аутоаллергенных заболеваний. Труды II ММИ. - М.: Медицина», 1966.
48. Якунин Г.А. Влияние адреналина на свёртывание крови и физико- химические свойства фибринового сгустка.- В сб.: «Биогенные амины». Вып. 2 - М.: Медицина, 1967
49. Яновский А.Д. Исследование выделения катехоламинов у больных острым инфарктом миокарда. Труды VIII съезда терапевтов УССР. - К.: Здоров”я, 1965.
50. Ястребцова Н.Л., Удельнов М.Г. О влиянии симпатического нерва на функционально изменённый миокард принекротической зоны.- В сб.: «Вопросы патологии и физиологии сердца». Вып. 4 - М.: Медгиз, 1955
51. Re P. Medicine preventiva de la atherosclerosis. Med. Espan., 1962
52. Zilversmit T. Hormones and Atherosclerosis, New York, 1959
53. Zschock H. Das Haufigkeit der Aortenaneurysmen. Ztschr. Kreislaufsforsch., 1959. Axelrod J. Metabolism of epinephrine and other sympathomimetic amines. Phisiol. Rev., 1959.
54. Boshes B. Emotions, hypothalamus and the cardiovascular system. Amer. J. Cardiol., 1958.
55. Constantinides P. Experimental atherosclerosis., 1965
56. Dock W/ Heart Sounds, Cardiac Pulsation and Coronary Disease., 1956
57. Frey W. Die Herz- und Gefasskrankheiten. J. Springer, Berlin, 1936
58. Greig H. B. Inhibition of fibrinolysis by alimentary lipaemia. Lancet, 1956
59. Polloch–Michael L., Donalad. H. Schmidt. Заболевание сердца и реабилитация. – Киев, 2000