

ЕФЕКТИВНІСТЬ КАРДІОРЕАБІЛІТАЦІЙНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАТУСУ КУРЦЯ

©Т. М. Соломенчук, В. Л. Луцька, Н. Б. Кузь

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

РЕЗЮМЕ. В статті представлені результати дослідження метаболічного профілю та функціонального стану хворих, які перенесли гострий коронарний синдром (ГКС), на етапі санаторно-курортної кардіореабілітації залежно від статусу курця.

Мета – провести порівняльну оцінку динаміки показників метаболічного статусу та функціонального стану хворих, які перенесли гострий коронарний синдром (ГКС), на етапі санаторно-курортної кардіореабілітації залежно від статусу курця.

Матеріал і методи. Обстежено 62 пацієнти віком 42–78 років (середній вік $56,61 \pm 1,35$), які проходили програму кардіореабілітації після перенесеного ГКС. З них I група – курці ($n=34$, середній вік ($54,94 \pm 1,6$) років), II група – хворі, які не курили ($n=28$, середній вік ($58,64 \pm 1,4$) років). Визначали основні показники ліпідного, вуглеводного обміну та системного запалення, а також фізичну активність за допомогою тесту 6-хвилинної та дистанційної ходьби в 1 та 24 доби кардіореабілітації. Програма санаторно-курортного лікування включала дозовану лікувальну ходьбу, фізичні тренування (ФТ) та лазеротерапію на кубітальну вену в поєднанні з оптимальною медикаментозною терапією (ОМТ).

Результати. На початку реабілітаційної програми у хворих I групи, порівняно з II групою, виявлено достовірні вищі середні значення загального холестерину (ЗХС) ($5,88 \pm 1,17$) ммоль/л (I) проти ($5,29 \pm 0,95$) ммоль/л (II)), холестерину ліпопротеїдів низької густини (ХС ЛПНГ) ($3,95 \pm 0,96$) (I) проти ($3,64 \pm 0,93$) ммоль/л (II)), тригліцеридів (ТГ) ($3,08 \pm 0,51$) (I) проти ($2,67 \pm 0,56$) ммоль/л (II)), коефіцієнта атерогенності (КА) ($4,65 \pm 1,51$) (I) проти ($3,87 \pm 1,01$)), С-реактивного протеїну (СРП) ($5,36 \pm 0,55$) (I) проти ($4,95 \pm 0,43$) мг/мл (II)), фібриногену (ФГ) ($3,61 \pm 0,53$) (I) проти ($3,54 \pm 0,44$) г/л (II)), глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) ($6,10 \pm 0,36$) (I) проти ($5,74 \pm 0,30$) % (II)) та нижчий рівень ХС ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ) ($1,08 \pm 0,22$) (I) проти ($1,15 \pm 0,17$) ммоль/л (II)). Проведений аналіз показників після проходження програми реабілітації показав позитивну динаміку у двох групах, а саме: зниження ЗХС – на 18,1 % (I) та 17,3 % (II), ХС ЛПНГ – на 22,1 % (I) та 20,1 % (II) ($p < 0,05$), ТГ – на 32,8 % (I) та 19,9 % (II) ($p > 0,05$), КА – на 36,8 % (I) проти 34,2 % (II) ($p < 0,05$), HbA1c – на 4,1 % (I) та 5,8 % (II) ($p > 0,05$), СРП – на 15 % (I) ($p < 0,05$) та 14 % (II) ($p > 0,05$), ФГ – на 24,1 % (I) та 18,4 % (II) ($p < 0,05$), і збільшення ХС ЛПВГ – на 16,6 % (I) та 12,1 % (II), ($p < 0,05$). Після проведеної програми кардіореабілітації у курців, що перенесли ГКС, переважає ФК 1 – 58,8 % ($p < 0,05$), а у групі некурців ФК 2 – 57,1 % ($p < 0,05$), в той же час реабілітаційні хворі зі звичкою куріння продовжують залишатися у ФК 3 – 11,8 % ($p < 0,05$) проти 0 % ($p < 0,05$) у некурців.

Висновки. У курців, що перенесли ГКС, спостерігаються суттєвіші розлади ліпідного обміну атерогенного характеру, вуглеводного обміну та системного запалення. Після проходження програми кардіореабілітації спостерігається позитивна динаміка метаболічного профілю у пацієнтів обох груп, проте з більш вираженою позитивною динамікою в групі курців.

Наприкінці програми реабілітації серед хворих із статусом курця частка пацієнтів з ФК 1 виявилась більшою, порівняно з некурцями. Однак, у групі курців зі стартовим ФК 3 позитивних змін щодо функціональної здатності не відбулось, тоді як серед пацієнтів-некурців наприкінці реабілітації хворих з ФК 3 зареєстровано не було.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гострий коронарний синдром; куріння; кардіореабілітація; метаболічний профіль; функціональний клас.

Вступ. Гострий коронарний синдром (ГКС) та його наслідки продовжують займати провідне місце в структурі серцево-судинної смертності [1–3], що зумовлює необхідність подальшого всебічного вивчення передумов його розвитку [4], особливостей перебігу, підходів до лікування як в гострий період, так і в період фізичної й психологічної реабілітації пацієнтів. За даними ВООЗ, 50–55 % несприятливого впливу на стан серцево-судинного здоров'я людини чинить спосіб життя і, зокрема, один із найважливіших факторів в переліку головних причин серцево-судинної та передчасної смертності, – фактор куріння [5–7]. Відомо, що у курців імовірність виникнення гострого ін-

фаркту міокарда (ГІМ) є удвічі вищою, ніж у некурців [8]. За даними ВООЗ, від негативного впливу куріння тютюну щороку передчасно помирає близько 4 млн осіб, а до 2030 року цей показник може сягнути 10 млн осіб [9]. Встановлено, що зв'язок куріння із захворюваннями серця прямо пропорційний, тобто чим більше сигарет викурює людина і чим довший анамнез куріння, тим вищий ризик виникнення ІМ [10].

У багатьох дослідженнях, проведених за останні 40 років, проаналізовано наслідки впливу куріння на ліпідний обмін та інші показники метаболічного статусу курців. Одні з перших незаперечних доказів проатерогенного впливу тютюно-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

вого диму були отримані у вісімдесятих роках, коли Craig et al. [11] продемонстрували статистично достовірний позитивний кореляційний зв'язок між курінням та підвищенням рівнів загального холестерину (ЗХС), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові. Крім того, вони виявили, що рівень ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) та аполіпопротеїну А1 знижується у курців залежно від дози і тривалості куріння. Аналогічні результати показали наступні клінічні дослідження, в яких виявили, що куріння модифікує сироваткові ліпідні профілі в напрямку проатерогенних порушень [12, 13]. Вільні радикали та окиснювачі, присутні в сигаретному димі, спричиняють проокиснювальне середовище [9], що, ймовірно, сприяє посиленню окиснення ліпідів та загальному збільшенню окиснювальної модифікації (та інактивації) біомолекул. У своєму дослідженні Moggow et al. [14] повідомили про збільшення кількості продуктів пероксидації ліпідів у сироватці курців, а Salonen et al. [15] виявили підвищення рівня циркулюючих автоантитіл проти окиснених ЛПНЩ. Пізніше Yamaguchi et al. [16] припустили, що пероксинітрид, утворений в процесі реакції між аніоном NO і супероксидом, бере участь в окиснювальній модифікації ЛПНЩ у крові курців. Послідовну підтримку цих висновків отримано у дослідженнях Pilz et al. [17], Reilly et al. [18] та Solak et al. [19]. Вони продемонстрували посилене окиснення ліпідів, ознаки окисного стресу та порушення антиоксидантних систем. Таким чином, окиснення ліпідів є ще одним шляхом індукування та прискорення атерогенезу при курінні. Крім того, у курців виявляють значно підвищені рівні сироваткових прозапальних цитокінів, таких як фактор некрозу пухлини- α та інтерлейкін- 1β [20]. Незалежним маркером високого серцево-судинного ризику та універсальним показником системного запалення є С-реактивний білок, підвищення якого реєструють у курців [21, 22]. Однак дані щодо прозапальних механізмів *in vivo*, спричинених курінням, практично відсутні. Нарешті, куріння чинить потужний вплив на систему згортання крові. Численні дослідження показали, що елементи сигаретного диму активізують тромбоцити, стимулюють каскад клітинних і плазмових реакцій згортання та зменшують фібриноліз. У двох нещодавно опублікованих оглядових статтях представлені результати досліджень, які доводять безпосередній зв'язок між курінням, системою згортання крові та атеротромбозом із розвитком ГКС [23, 24].

Таким чином, довготривале куріння до виникнення ГКС та невідмова від нього у подальшому суттєво погіршують серцево-судинний прогноз пацієнтів і знижують шанси щодо їх виживання. Тому хворі, які є курцями, що перенесли ГКС, по-

требують особливої уваги на етапі кардіореабілітації. Виникає необхідність додатково до рекомендованої оптимальної медикаментозної терапії застосовувати низку інших методів, серед яких фізична реабілітація (ФР), заходи з відмови від куріння, лазеротерапія. Результати окремих досліджень продемонстрували сприятливий вплив фізичних тренувань (ФТ) в рамках програм кардіореабілітації пацієнтів після перенесеної гострої коронарної події щодо зниження виразності проатерогенних змін ліпідного обміну [25–27] та підвищення толерантності до фізичних навантажень [28, 29]. А лазеротерапія в комплексі з фізичною реабілітацією чинить позитивний вплив на клінічні результати (антиангінальний ефект, зменшення частоти постінфарктної стенокардії, рецидивів ГІМ, розвитку недостатності кровообігу та фібриляції передсердь), функціональні показники серцевої діяльності з покращенням систолічної й діастолічної функцій серця, а також гемостазу та реологічних властивостей крові [30, 31]. Зокрема, в експерименті у щурів, у якому вивчали вплив низькоінтенсивного лазерного опромінення на міокард після перенесеного ГІМ, виявили менші ділянки некрозу міокарда та кращі показники його ремоделювання [32, 33].

Мета – провести порівняльну оцінку динаміки показників метаболічного статусу та функціонального стану хворих, які перенесли гострий коронарний синдром (ГКС), на етапі санаторно-курортної кардіореабілітації в залежності від статусу курця.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 62 пацієнти віком 42–78 років (середній вік $56,61 \pm 1,35$), які після нещодавно (не більше 1 місяця тому) перенесеного ГКС проходили програму кардіореабілітації у відповідному відділенні санаторно-курортного комплексу «Моршинкурорт». Залежно від звички куріння всі пацієнти були поділені на дві групи. В першу (I) групу увійшли пацієнти з фактором куріння (курці, $n=34$, середній вік $54,94 \pm 1,6$ років), в другу (II) групу – хворі без фактора куріння (некурці, $n=28$, середній вік $58,64 \pm 1,4$ років). Статус курця оцінювали згідно з формулою індексу куріння $(IK) = C \cdot S / 20$, де C – число вичурених сигарет (за добу), S – стаж куріння (роки).

Заходи програми реабілітації здійснювались згідно з рекомендаціями робочої групи ESC з кардіореабілітації та фізичних тренувань [34], а також у відповідності до Уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги «Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST (екстрена, первинна вторинна (спеціалізована) медична допомога)» [35] та «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST (екстрена, первинна, вторинна (спеціалізована) медична допомога)» [36].

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

Програма кардіореабілітації включала дозовану лікувальну ходьбу, лікувальну гімнастику, лазеротерапію на кубітальну вену та оптимальну медикаментозну терапію (ОМТ). Тривалість перебування хворих у відділенні реабілітації становила 24 дні. При госпіталізації пацієнта у відділення реабілітації визначали функціональний клас (ФК) тяжкості стану після перенесеного ГКС у фазі одужання за класифікацією Арутюнова Г. П. (2014). Верифікацію ФК здійснювали з урахуванням клінічної симптоматики щодо виразності хронічної коронарної недостатності (латентна, I, II, III ступенів), наявності ускладнень, основних супутніх захворювань та характеру ураження міокарда [37].

Критеріями виключення з дослідження були виразна серцева недостатність (IIб – III стадій), аневризма лівого шлуночка, декомпенсований цукровий діабет, постійна форма фібриляції передсердь, складні порушення серцевого ритму (екстрасистолія політопна, типу бі- і тригемінії, пароксизмальні порушення ритму більше 2 разів на місяць, атріовентрикулярна блокада II–III ступенів), ішемічні зміни на електрокардіограмі при дозованому фізичному навантаженні, тяжка ниркова та печінкова недостатність.

У пацієнтів обох груп визначали основні показники функціонального стану та фізичної активності, ліпідного і вуглеводного обміну, активності системного запалення в 1 і 24 доби реабілітаційного лікування.

Фізичну активність реабілітаційних пацієнтів оцінювали за допомогою тесту 6-хвилинної та дистанційної ходьби [38, 39].

Для оцінювання стану ліпідного обміну визначали рівень ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ, ТГ. Концентрації ЗХС і ТГ у сироватці крові визначали ферментативним методом за Rifai N. et al. (1999). Уміст ХС ЛПНЩ розраховували за формулою Фрідвальда ($\text{ХС ЛПНЩ} = \text{ЗХС} - (\text{ХС ЛПВЩ} + \text{ТГ}/2,2)$) (ммоль/л); коефіцієнт атерогенності (КА) – за формулою Клімова А. Н. ($\text{КА} = (\text{ЗХС} - \text{ХС ЛПВЩ}) / \text{ХС ЛПВЩ}$) [40, 41]. Визначення ТГ у сироватці крові проводили колориметричним методом. Стан вуглеводного обміну оцінювали шляхом визначення глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) за реакцією з тіобарбітуровою кислотою методом Chromy V. et al. в модифікації фірми Erba Lachema (Чехія). Активність системного запалення досліджували шляхом визначення рівнів С-реактивного протеїну (СРП) і фібриногену (ФГ). СРП досліджували імунотурбидиметричним методом на мікроаналізаторі ФП-901 (Фінляндія) за допомогою набору реагентів фірми PLIVA-Lachema Diagnostika (Чехія). Вміст ФГ визначали за методом Рутберга Р. А. (1961).

На момент госпіталізації у відділення кардіореабілітації 88,7 % пацієнтів приймали статини (з

них 54,5 % пацієнтів I групи та 45,5 % пацієнтів II групи), 72,6 % хворих отримували ІАПФ (з них 46,7 % – I групи та 53,3 % – II групи), 74,1 % – подвійну антиагрегантну терапію (з них 54,3 % – I групи та 46,6 % – II групи), 80,6 % – бета-блокатори (з них 58 % – I групи та 42 % – II групи), 66,1 % – нітрати (з них 60,9 % – I групи та 39,1 % – II групи), 74,1 % – ІПП (з них 54,3 % – I групи та 46,6 % – II групи).

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програм Statistica (версія 10.0) і Microsoft Excel 2016. Визначили, що всі параметри мали гаусівський розподіл, тому отримані результати наведено у вигляді середніх арифметичних показників та їх похибок ($M \pm m$). Для порівняння показників застосовували параметричні критерії Стьюдента. Достовірною вважалася різниця при $p < 0,05$.

Результати й обговорення. При аналізі показників ліпідного обміну на початку кардіореабілітації виявлено вищі на 11,1 % середні значення ЗХС у групі курців (I група), порівняно з некурцями (II група): відповідно ($5,88 \pm 1,17$) ммоль/л (I) проти ($5,29 \pm 0,95$) ммоль/л (II), $p < 0,05$. Подібна тенденція спостерігалася при аналізі інших проатерогенних показників ліпідного профілю. Зокрема, початкові рівні ХС ЛПНЩ, ТГ та КА в групі пацієнтів зі статусом курця (I) були вищими на 8,5 %, 15,3 % та 20,1 %, ніж у групі некурців (II), і становили відповідно ($3,95 \pm 0,96$) ммоль/л (I) проти ($3,64 \pm 0,93$) ммоль/л (II), $p < 0,05$; ($3,08 \pm 0,51$) ммоль/л (I) проти ($2,67 \pm 0,56$) ммоль/л (II), $p < 0,05$; $4,65 \pm 1,51$ (I) проти $3,87 \pm 1,01$ (II), $p < 0,05$ (таблиця 1).

При аналізі антиатерогенних фракцій ліпідів у групі курців (I) на початку кардіореабілітаційного лікування спостерігали нижчий середній рівень ХС ЛПВЩ, ніж у групі некурців (II). Він становив, відповідно, $1,08 \pm 0,22$ ммоль/л (I) проти ($1,15 \pm 0,17$) ммоль/л (II), $p < 0,05$, що є нижчим на 6,1 %. Виявлена міжгрупова різниця свідчить про те, що, незважаючи на інтенсивне лікування в період стаціонарного лікування з приводу ГКС, в тому числі статинами, проатерогенні зміни ліпідного профілю у пацієнтів з фактором куріння залишаються більш виразними, ніж у некурців. Описані вище зміни узгоджуються з результатами низки експериментальних та клінічних досліджень, що підтверджують здатність активного і пасивного куріння значно погіршувати стан ліпідного профілю та підвищувати його проатерогенну спрямованість [12, 13, 42] навіть на фоні статинотерапії [43].

Під час дослідження стану вуглеводного обміну рівень одного з його основних скринінгових показників – HbA1c, виявився на 6,2 % вищим у I групі і сягав, відповідно, $(6,10 \pm 0,36)$ % (I) проти ($5,74 \pm 0,30$) % (II), $p > 0,05$. Рівні СРП та ФГ у групі

Таблиця 1. Динаміка середніх значень показників ліпідного, вуглеводного обміну та активності системного запалення у хворих після перенесеного ГКС на початку (1 доба) і наприкінці (24 доба) кардіореабілітаційного лікування

Показник	I група (n=34)			II група (n=28)		
	1 доба	24 доба	Δ %	1 доба	24 доба	Δ %
ЗХС, ммоль/л	5,88±1,17*#	4,82±0,84	-18,1	5,29±0,95*#	4,38±0,87	-17,3
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,95±0,96*#	3,08±0,67	-22,1	3,64±0,93*#	2,91±0,69	-20,1
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,08±0,22*#	1,26±0,19	16,6	1,15±0,17*#	1,29±0,16	12,1
ТГ, ммоль/л	3,08±0,51*	2,07±0,66	-32,8	2,67±0,56*	2,14±0,44	-19,9
КА	4,65±1,51*#	2,94±0,95	-36,8	3,87±1,01*#	2,55±0,71	-34,2
СРП, мг/мл	5,36±0,55*#	4,56±0,48	-15	4,95±0,43*	4,26±0,45	-14
ФГ, г/л	3,61±0,53*#	2,74±0,42	-24,1	3,54±0,44*#	2,89±0,46	-18,4
НbA1c, %	6,10±0,36	5,85±0,32	-4,1	5,74±0,30	5,41±0,28	-5,8

Примітка. *p<0,05 – достовірність різниці між показниками I та II груп; #p<0,05 – достовірність різниці між показниками після реабілітаційного лікування.

курців (I) також перевищували аналогічні у некурців (II), відповідно, – на 8,2 % ((5,36±0,55) мг/мл (I) проти (4,95±0,43) мг/мл (II), p<0,05), та 1,9 % ((3,61±0,53) г/л (I) проти (3,54±0,44) г/л (II), p<0,05)).

Ми провели аналіз середніх рівнів показників метаболічного статусу пацієнтів на 24 добу реабілітаційного лікування. Встановлена позитивна динаміка змін показників у хворих обох груп. Проте в групі курців (I), порівняно некурцями (II), питома вага зниження рівня ЗХС виявилась більшою на 4,5 % (відповідно – 18,1 % (I) проти – 17,3 % (II), p<0,05), ХС ЛПНЩ – на 9,1 % (-22,1 % (I) проти – 20,1 % (II), p<0,05), ТГ – на 39,3 % (-32,8 % (I) проти – 19,9 % (II), p>0,05), КА – на 7,1 % (-36,8 % (I) проти – 34,2 % (II), p<0,05). Водночас, підвищення рівня ХС ЛПВЩ у I групі становило 16,6 %, що на третину більше, ніж у II групі (16,6 % (I) проти 12,1 % (II), p<0,05) (табл. 1). Зміни показників системного запалення впродовж часу кардіореабілітації у хворих зі статусом курця (I) також засвідчили більш позитивну динаміку. Зокрема, в цій групі (I) напри-

кінці лікування частка зниження рівня СРП виявилась на 15 % більшою (з 5,36±0,55 до 4,56±0,48 (I) p<0,05), а ФГ – на 24,1 % (з 3,61±0,53 до 2,74±0,42 (I) p<0,05), ніж у групі некурців (II). Щодо рівня НbA1c, то у групі курців даний показник зменшився менш виразно – на 4,1 % (I) проти 5,8 % (II) у групі некурців (II), p>0,05 (таблиця 1).

Проведено порівняльний аналіз динаміки фізичної активності та загальної функціональної здатності включених у дослідження хворих залежно від звички куріння. Загалом середня рухова активність більшості хворих за час лікування зросла в середньому удвічі: з дистанції 1,5 км на початку спостереження до 3,1 км наприкінці реабілітаційної терапії. Зокрема, середній показник дистанційної ходьби у групі курців збільшився з (1,47±0,46) до (3,03±0,97) км (p<0,05), у некурців – з (1,26±0,41) до (2,71±0,87) км, p<0,05) (табл. 2).

При цьому аналіз динаміки функціонального класу (ФК) хворих після проведення програми

Таблиця 2. Частки хворих I і II груп, які проходять дистанцію до 1 км, 1–3 та 3–6 км в динаміці кардіореабілітаційного лікування

Дистанція, км	I група (n=34)		II група (n=28)	
	1 доба	24 доба	1 доба	24 доба
До 1	16 (47 %)*	4 (11,8 %)	20 (71,4 %)*	2 (7,1 %)
1–3	18 (53 %)*	16 (47 %)	8 (28,6 %)*	18 (64,3 %)
3–6	0 (0 %)*	14 (41,2 %)	0 (0 %)*	8 (28,6 %)

Примітка.* p<0,05 – достовірність різниці показників після реабілітації.

реабілітації засвідчив, що у пацієнтів I групи переважає ФК 1 – 58,8 % (p<0,05), тоді, як у групі некурців ФК 2 – 57,1 % (p<0,05). Однак, у групі курців 11,8 % пацієнтів не продемонстрували позитивну динаміку під час проходження 6-хвилинного тесту ходьби та продовжили залишатися у

ФК 3 (проти 0 % таких осіб у групі некурців) (рис. 1).

Висновки. 1. У курців, що перенесли ГКС, спостерігаються суттєвіші проатерогенні зміни ліпідного обміну, вуглеводного обміну та системного запалення.

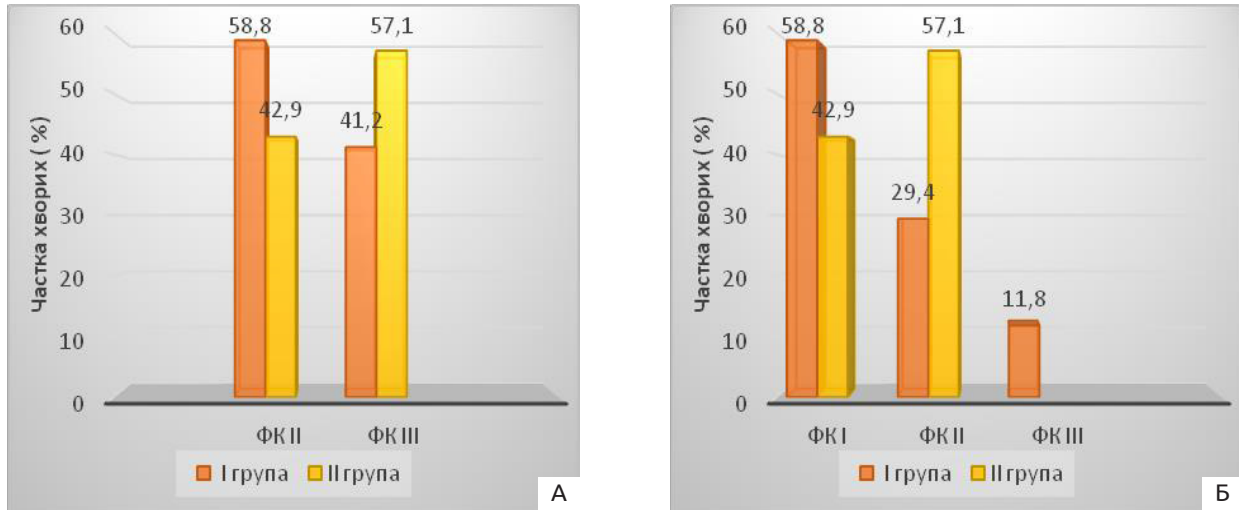


Рис. 1. Динаміка функціонального класу реабілітаційних хворих I і II груп на фоні санаторно-курортного лікування : А – 1 доба; Б – 24 доба кардіореабілітації.

2. Після проходження програми кардіореабілітації реєструється позитивна динаміка метаболічного профілю у пацієнтів обох груп, проте більш виражена в групі курців.

3. Наприкінці програми реабілітації серед хворих із статусом курця частка пацієнтів з ФК 1 виявилась більшою, порівняно з некурцями. Однак у групі курців зі стартовим ФК 3 позитивних змін функціональної здатності не відбулось, тоді як се-

ред пацієнтів-некурців наприкінці реабілітації хворих з ФК 3 зареєстровано не було.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні динаміки показників регуляції артеріального тиску та структурно-функціонального стану міокарда після перенесеної гострої коронарної події на етапі санаторно-курортного лікування залежно від фактора куріння.

ЛІТЕРАТУРА

1. Теренда Н. О. Тенденції та прогноз поширеності стенокардії та інфаркту міокарда в Україні / Н. О. Теренда // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2015. – № 3 (65). – С. 35.
2. Савчук Н. В. Клініко-патогенетичні особливості виникнення, перебігу та лікування СН у хворих з перенесеним ІМ після проведеної реперфузійної терапії : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук. Спец. 14.01.11 «Кардіологія» / Івано-Франківський національний медичний університет. – Івано-Франківськ, 2018. – С. 1–3.
3. Сливка Я. І. Рівень серцево-судинних захворювань на Закарпатті: аналіз поширеності захворюваності та смертності упродовж 2008–2010 років / Я. І. Сливка, М. В. Віраг // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2011. – № 3 (42). – С. 193.
4. Effectiveness of some physical methods to treatment of coronary heart disease / M. Shved, M. Hrebnyuk, O. Bakaljuk, I. Zhulkevich // Data of Scientific Research. – 1996. – No. 4.
5. Рудень В. В. Пацієнти з гострим інфарктом міокарда (I.21) про куріння тютюну як про модифікований поведінковий фактор ризику в здоров'ї людини / В. В. Рудень, Н. Ф. Тімченко // Україна. Здоров'я нації. – 2015. – № 2 (34). – С. 20.

6. Amrose J. A. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update / J. A. Amrose, R. S. Barua // J. Am. College Cardiology. – 2004. – Vol. 43 (10). – P. 1731–1737.
7. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systemic analysis of population health data / A. D. Lopez, C. D. Mathers, M. Ezzati [et al.] // Lancet. – 2006. – Vol. 367. – P. 1747–1757.
8. Пікас О. Б. Про стан куріння цигарок у сучасних умовах, його вплив на виникнення захворювань в організмі людини / О. Б. Пікас // Буковинський медичний вісник. – 2015. – № 4 (76). – С. 228.
9. Cigarette smoking blocks the protective expression of Nrf2/ARE pathway in peripheral mononuclear cells of young heavy smokers favouring inflammation / U. Garbin, F.A. Pasini, C. Stranieri, M. Cominacini [et al.] // PLoS One. – 2009. – Vol. 4 (12). – P. e8225.
10. Подпрядова А. А. Медико-социальные аспекты инвалидности пациентов, перенесших инфаркт миокарда / А. А. Подпрядова // Східноєвропейський журнал громадського здоров'я. – 2015. – № 3–4 (24/25). – С. 88–91.
11. Craig W. Y. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data / W. Y. Craig, G. E. Palomaki, J. E. Haddow // BMJ. – 1989. – Vol. 298 (6676). – P. 784–788.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

12. Cigarette smoking initiation and longitudinal changes in serum lipids and lipoproteins in early adulthood: the Bogalusa Heart Study / D. S. Freedman, S. R. Srinivasan, C. L. Shear [et al.] // *Am. J. Epidemiol.* – 1986. – Vol. 124. – P. 207–219.
13. Does cigarette smoking exacerbate the effect of total cholesterol and high-density lipoprotein cholesterol on the risk of cardiovascular diseases / K. Nakamura, F. Barzi, R. Huxley [et al.] // *Heart.* – 2009. – Vol. 95. – P. 909–916.
14. Increase in circulating products of lipid peroxidation (F2-isoprostanes) in smokers. Smoking as a cause of oxidative damage / J. D. Morrow, B. Frei, A. W. Longmire [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1995. – Vol. 332. – P. 1198–1203.
15. Autoantibody against oxidised LDL and progression of carotid atherosclerosis / J. T. Salonen, S. Ylä-Herttuala, R. Yamamoto, S. Butler // *Lancet.* – 1992. – Vol. 339. – P. 883–887.
16. Facilitated nitration and oxidation of LDL in cigarette smokers / Y. Yamaguchi, J. Haginaka, S. Morimoto, Y. Fujioka [et al.] // *Eur. J. Clin. Invest.* – 2005. – Vol. 35. – P. 186–193.
17. Quitting cigarette smoking results in a fast improvement of in vivo oxidation injury (determined via plasma, serum and urinary isoprostane) / H. Pilz, A. Oguogho, F. Chehne [et al.] // *Thromb. Res.* – 2000. – Vol. 99. – P. 209–221.
18. Modulation of oxidant stress in vivo in chronic cigarette smokers / M. Reilly, N. Delanty, J. A. Lawson, G. A. FitzGerald // *Circulation.* – 1996. – Vol. 94. – P. 19–25.
19. Effect of different levels of cigarette smoking on lipid peroxidation, glutathione enzymes and paraoxonase 1 activity in healthy people / Z. A. Solak, C. Kabaroglu, G. Cok [et al.] // *Clin. Exp. Med.* – 2005. – Vol. 5. – P. 99–105.
20. Cytokines present in smokers' serum interact with smoke components to enhance endothelial dysfunction / S. S. Barbieri, E. Zacchi, P. Amadio [et al.] // *Cardiovasc. Res.* – 2011. – Vol. 90. – P. 475–483.
21. Secondhand smoke (SHS) exposure is associated with circulating markers of inflammation and endothelial function in adult men and women / B. J. Jefferys, G. D. Lowe, P. Welsh [et al.] // *Atherosclerosis.* – 2010. – Vol. 208. – P. 550–556.
22. Associations between cigarette smoking, pipe/cigar smoking, and smoking cessation, and haemostatic and inflammatory markers for cardiovascular disease. / S. G. Wannamethee, G. D. Lowe, A. G. Shaper [et al.] // *Eur. Heart. J.* – 2005. – Vol. 26. – P. 1765–1773.
23. Csordas A. The biology behind the atherothrombotic effects of cigarette smoke / A. Csordas, D. Bernhard // *Nat. Rev. Cardiol.* – 2013. – Vol. 10. – P. 219–230.
24. Barua R. S. Mechanisms of coronary thrombosis in cigarette smoke exposure / R. S. Barua, J. A. Ambrose // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2013. – Vol. 33. – P. 1460–1467.
25. Response to exercise after bed rest and after training / B. Saltin, G. Blomqvist, J. H. Mitchell [et al.] // *Circulation.* – 1968. – Vol. 38 (5). – P. 8–78.
26. Effect of post-myocardial infarction exercise training on the renin-angiotensin-aldosterone system and cardiac function / W. Wan, A. S. Povers, J. Li [et al.] // *Am. J. Med. Sci.* – 2007. – Vol. 334 (4). – P. 265–273.
27. Exercise training combined with angiotensin II receptor blockade limits post-infarct ventricular remodeling in rats / X. Xu, W. Wan, L. Ji [et al.] // *Cardiovasc. Res.* – 2008. – Vol. 78 (3). – P. 523–532.
28. Аксенов В. А. Гиподинамия как фактор риска и роль физической активности в кардиологической реабилитации и вторичной профилактике ишемической болезни сердца / В. А. Аксенов, А. Н. Тиньков, Н. И. Москвцева // *Профилактика. медицина.* – 2010. – № 2. – С. 40–46.
29. Велитченко В. К. Значение дозированных физических тренировок в восстановлении больных инфарктом миокарда / В. К. Велитченко, Е. В. Велитченко, И. В. Велитченко // *Рос. кардиол. журн.* – 2006. – № 1. – С. 63–70.
30. Лазеротерапия и физическая реабилитация больных с инфарктом миокарда / А. Д. Куимов, К. В. Попов, Н. В. Белявская, М. А. Банникова // *Вестник Новосибирского государственного университета.* – 2005. – № 1. – С. 26–31.
31. Абрамович С. Г. Немедикаментозная терапия и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: современные технологии, оценка качества и эффективности санаторно-курортного лечения : монография / С. Г. Абрамович, Н. А. Холмогоров, А. А. Федотченко. – Иркутск : ГУ НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН. – 2008. – С. 200.
32. Attenuation of infarct size in rats and dogs after myocardial infarction by low-energy laser irradiation / U. Oron, T. Yaakobi, A. Oron [et al.] // *Lasers Surg. Med.* – 2001. – Vol. 28. – P. 204–211.
33. Whittaker P. Ventricular remodeling after acute myocardial infarction: Effect of low-intensity laser irradiation / P. Whittaker, M. J. Patterson // *Lasers Surg. Med.* – 2000. – Vol. 27. – P. 29–38.
34. Secondary prevention in the clinical management of patients with cardiovascular diseases. Core components, standards and outcome measures for referral and delivery: a policy statement from the cardiac rehabilitation section of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. Endorsed by the Committee for Practice Guidelines of the European Society of Cardiology / M. F. Piepoli, U. Corrà, S. Adamopoulos [et al.] // *Eur. J. Prev. Cardiol.* – 2014. – Vol. 21. – P. 664–681.
35. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST: Наказ МОЗ України від 03.03.2016 р. № 164. – К., 2016.
36. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST : Наказ МОЗ України від 02.07.2014 р. № 455. – К., 2014.
37. Арутюнов Г. П. Кардиореабілітація / Г. П. Арутюнов. – МЕДпресс-информ, 2014. – С. 251–253.
38. How should we measure function in patients with chronic heart and lung disease? / G. H. Guyatt, P. L. Thompson, L. B. Berman [et al.] // *J. Chronic. Dis.* – 1985. – Vol. 28. – P. 517–524.
39. Абрамов В. В. Фізична реабілітація, спортивна медицина: підручник для студ. вищих мед. навч. Закладів / В. В. Абрамов, О. Л. Смирнова. – Дніпропетровськ : Журфонд, 2014. – С. 26.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

40. Zhulkevich I. V. Algorithm for phenotyping hyperlipoproteinemias and its application to the "Elektronika BZ-21" microcalculator / I. V. Zhulkevich, S. G. Vainshtein // *Laboratornoe delo*. – 1986. – Issue 10. – P. 623–625.

41. Климов А. Н. Причины и условия развития атеросклероза. Превентивная кардиология ; под. ред. Г. И. Косицкого. – М. : Медицина, 1977. – С. 260–321.

42. Соломенчук Т. М. Оптимізація лікування жінок

з нестабільною стенокардією залежно від статусу курця / Т. М. Соломенчук, А. О. Бедзай, В. Л. Луцька // *Кардиология: от науки к практике*. – 2018. – № 5–6 (34). – С. 49–65.

43. Milionis H. J. Smoking diminishes the beneficial effect of statins: observations from the landmark trials / H. J. Milionis, E. Rizos, D. P. Mikhailidis // *Angiology*. – 2001. – Vol. 52 (9). – P. 575–587.

REFERENCES

1. Terenda, N.O. (2015). Tendentsii ta prohnosz poshyrenosti stenokardii ta infarktu miokarda v Ukraini [Trends and prognosis of angina and myocardial infarction in Ukraine]. *Visnyk sotsialnoi hihiieny ta orhanizatsii okhorony zdorovia Ukrainy – Bulletin of Social Hygiene and Health Care Organization of Ukraine*, 3 (65), 35 [in Ukrainian].

2. Savchuk, N.V. (2018). Kliniko-patohenychni osoblyvosti vynyknennia, perebihu ta likuvannia SN y khvorykh z perenesenym IM pislia provedenoj reperfuziinoj terapii [Clinical and pathogenetic features of the occurrence, course and treatment of heart failure in patients with MI after reperfusion therapy]. *Candidate's thesis*. Ivano-Frankivsk: IFNMU [in Ukrainian].

3. Slyvka, Ia.I. (2011). Riven sertsevo-sudynnykh zakhvoriuvan na Zakarpatti: analiz poshyrenosti zakhvoriuvannosti ta smertnosti uprodovzh 2008-2010 rokiv [The level of cardiovascular diseases in Transcarpathia: analysis of the prevalence of morbidity and mortality during 2008-2010]. *Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu – Scientific Bulletin of Uzhhorod University*, 3 (42), 193 [in Ukrainian].

4. Shved, M., Hrebennyk, M., Bakaljuk, O., & Zhulkevich, I. (1996). Effectiveness of some physical methods to treatment of coronary heart disease. *Data of Scientific Research*, 4.

5. Ruden, V.V., & Timchenko, N.F. (2015). Patsiienty z hostryim infarktomi miokarda (I.21) pro kurinnia tiutiunu yak pro modifikovanyi faktor ryzyku v zdorovoi liudyny [Patients with acute myocardial infarction (I.21) on tobacco smoking as a modified behavioral risk factor in human health]. *Ukraina. Zdorovia natsii – Ukraine. The Health of the Nation*, 2 (34), 20 [in Ukrainian].

6. Amrose, J.A., & Barua, R.S. (2009). The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease : an update. *J. Am. College Cardiology*, 43 (10), 1731-1737.

7. Lopez, A.D., Mathers, C.D., Ezzati, M., Jamison, D.T., & Murray, C.J.L. (2006). Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systemic analysis of population health data. *Lancet*, 367, 1747-1757.

8. Pikas, O.B. (2015). Pro stan tsyharok u suchasnykh umovakh, ioho vplyv na vynyknennia zakhvoriuvan v orhanizmi liudyny [On the state of cigarette smoking in modern conditions, its impact on the occurrence of diseases in the human body]. *Bukovynskyi medychnyi visnyk – Bukovynian Medical Bulletin*, 4 (76), 228 [in Ukrainian].

9. Garbin, U., Pasini, F.A., Stranieri, C., Cominacini, M., A. Pasini, S. Manfro, Lugoboni, F., ..., & Cominacini, L. (2009). Cigarette smoking blocks the protective expression of Nrf2/ARE pathway in peripheral mononuclear cells of young heavy smokers favouring inflammation. *PLoS One*, 4 (12), e8225.

10. Podpriadova, A.A. (2015). Mediko-sotsialnye aspekty invalidnosti patsientov, perenesnykh infarkt miokarda [Medical and social aspects of disability in patients with myocardial infarction]. *Skhidnoevropeyskyi zhurnal hromadskoho zdorovia – Eastern European Journal of Public Health*, 3-4 (24/25), 88-91 [in Russian].

11. Craig, W.Y., Palomaki, G.E., & Haddow, J.E. (1989). Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *BMJ*, 298 (6676), 784-788.

12. Freedman, D.S., Srinivasan, S.R., Shear, C.L., Hunter S.M., Croft, J.B., Webber, L.S., & Berenson, G.S. (1986). Cigarette smoking initiation and longitudinal changes in serum lipids and lipoproteins in early adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Am. J. Epidemiol*, 124, 07-219.

13. Nakamura, K., Barzi, F., Huxley, R., Lam, T.H., Suh, I., Woo, J., ..., & Woodward, M. (2009). Does cigarette smoking exacerbate the effect of total cholesterol and high-density lipoprotein cholesterol on the risk of cardiovascular diseases. *Heart*, 95, 909-916.

14. Morrow, J.D., Frei, B., Longmire, A.W., Gaziano, J.M., Lynch, S.M., Shyr, Y., ..., & Roberts, L.J. 2nd. (1995). Increase in circulating products of lipid peroxidation (F2-isoprostanes) in smokers. Smoking as a cause of oxidative damage. *N. Engl. J. Med.*, 332, 1198-1203.

15. Salonen, J.T., Ylä-Herttua, S., Yamamoto, R., Butler, S., Ylä-Herttua, S., Yamamoto, R., ..., & Witztum, J.L. (1992). Autoantibody against oxidised LDL and progression of carotid atherosclerosis. *Lancet*, 339, 883-887.

16. Yamaguchi, Y., Haginaka, J., Morimoto, S., Fujioka, Y., & Kunitomo, M. (2005). Facilitated nitration and oxidation of LDL in cigarette smokers. *Eur. J. Clin. Invest.*, 35, 186-193.

17. Pilz, H., Oguogho, A., Chehne, F., Lupattelli, G., Palumbo, B., & Sinzinger, H. (2000). Quitting cigarette smoking results in a fast improvement of *in vivo* oxidation injury (determined via plasma, serum and urinary isoprostane). *Thromb. Res.*, 99, 209-221.

18. Reilly, M., Delanty, N., Lawson, J.A., & Fitzgerald, G.A. (1996). Modulation of oxidant stress *in vivo* in chronic cigarette smokers. *Circulation*, 94, 19-25.

19. Solak, Z.A., Kabaroğlu, C., Cok, G., Parildar, Z., Bayindir, U., Ozmen, D., & Bayindir, O. (2005). Effect of different levels of cigarette smoking on lipid peroxidation, glutathione enzymes and paraoxonase 1 activity in healthy people. *Clin. Exp. Med.*, 5, 99-105.

20. Barbieri, S.S., Zacchi, E., Amadio, P., Gianellini, S., Mussoni, L., Weksler, B.B., & Tremoli, E. (2011). Cytokines present in smokers' serum interact with smoke components to enhance endothelial dysfunction. *Cardiovasc. Res.*, 90, 475-483.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

21. Jefferis, B.J., Lowe, G.D., Welsh, P., Rumley, A., Lawlor, D.A., Ebrahim, S., ..., & Whincup, P.H. (2010). Secondhand smoke (SHS) exposure is associated with circulating markers of inflammation and endothelial function in adult men and women. *Atherosclerosis*, 208, 550-556.
22. Wannamethee, S.G., Lowe, G.D., Shaper, A.G., Rumley, A., Lennon, L., & Whincup, P.H. (2005). Associations between cigarette smoking, pipe/cigar smoking, and smoking cessation, and haemostatic and inflammatory markers for cardiovascular disease. *Eur. Heart. J.*, 26, 1765-1773.
23. Csordas, A., & Bernhard, D. (2013). The biology behind the atherothrombotic effects of cigarette smoke. *Nat. Rev. Cardiol.*, 10, 219-230.
24. Barua, R.S., & Ambrose, J.A. (2013). Mechanisms of coronary thrombosis in cigarette smoke exposure. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 33, 1460-1467.
25. Saltin, B., Blomqvist, G., Mitchell, J.H., Johnson, R.L., Wildenthal, K., & Chapman, C.B. (1968). Response to exercise after bed rest and after training. *Circulation*, 38 (5), 8-78.
26. Wan, W., Povers, A.S., Li, J., Zhang, J.Q., Ji, L., & Erikson, J.M. (2007). Effect of post-myocardial infarction exercise training on the renin-angiotensin-aldosterone system and cardiac function. *Am. J. Med. Sci.*, 334 (4), 265-273.
27. Xu, X., Wan, W., Ji, L., Lao, S., Powers, A.S., Zhao W., ..., & Zhang, J.Q. (2008). Exercise training combined with angiotensin II receptor blockade limits post-infarct ventricular remodelling in rats. *Cardiovasc. Res.*, 78 (3), 523-532.
28. Aksenov, V.A., Tynkov, A.N., & Moskovtseva, N.I. (2010). Gipodenamiya kak faktor riska i rol fizicheskoy aktivnosti kardiologicheskoy rehabilitatsii i vtorychnoy profilaktike ishemiicheskoy bolezni sertsya [Physical inactivity as a risk factor and the role of physical activity in cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease]. *Profilakt. Meditsina – Preventive Medicine*, 2, 40-46 [in Russian].
29. Velitchenko, V.K., Velitchenko, E.V., & Velitchenko, I.V. (2006). Znachenie dozirovanykh fizicheskikh trenirovok v vostanovlenii bolnykh infarktomyokarda [The value of dosed physical training in the recovery of patients with myocardial infarction]. *Ros. Kardiolog. Zhurn. – Russ. J. Cardiol.*, 1, 63-70 [in Russian].
30. Kuimov, A.D., Popov, K.V., Belyavskaya, N.V., & Bannikova, M.A. (2005). Lazeroterapiya i fizicheskaya rehabilitatsiya bolnykh z infarktomyokarda [Laser therapy and physical rehabilitation of patients with myocardial infarction]. *Vesnik Novosibirskogo gosudarstvennogo universiteta – Bulletin of Novosibirsk State University*, 1, 26-31 [in Russian].
31. Abramovich, S.G., Holmogorov, N.A., & Fedotchenko, A.A. (2008). *Nemedikamentoznaya terapiya i profilaktika serdechno-sosudistykh zabolevaniy: sovremennyye tekhnologii, otsenka kachestva i effektivnosti sanatorno-kurortnogo lecheniya: monografiya [Non-drug therapy and prevention of cardiovascular diseases: modern technologies, evaluation of the quality and effectiveness of sanatorium treatment: monograph.]*. Irkutsk [in Russian].
32. Oron, U., Yaakobi, T., Oron, A., Hayam, G., Gepstein, L., Rubin, O., ..., & Ben Haim, S. (2001). Attenuation of infarct size in rats and dogs after myocardial infarction by low-energy laser irradiation. *Lasers. Surg. Med.*, 28, 204-211.
33. Whittaker, P., & Patterson, M.J. (2000). Ventricular remodeling after acute myocardial infarction: Effect of low-intensity laser irradiation. *Lasers. Surg. Med.*, 27, 29-38.
34. Piepoli, M.F., Corrà, U., Adamopoulos, S., Benzer, W., Bjarnason-Wehrens, B., Cupples, M., ..., & Giannuzzi, P. (2014). Secondary prevention in the clinical management of patients with cardiovascular diseases. Core components, standards and outcome measures for referral and delivery: a policy statement from the cardiac rehabilitation section of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. Endorsed by the Committee for Practice Guidelines of the European Society of Cardiology. *Eur. J. Prev. Cardiol.*, 21, 664-681.
35. (2016). *Unifikovanyi klinichniy protokol ekstrenoi, pervynnoi, vtorynnoi (spetsializovanoi), tretynnoi (vyso-kospetsializovanoi) medychnoi dopomohy ta medychnoi dopomohy ta medychnoi rehabilitatsii. Hostryi koronarnyi syndrom bez elevatsii sehmenta ST: Nakaz MOZ Ukrainy vid 03.03.2016 r. № 164. [United clinical protocols of emergency, primary, secondary (specialized), tertiary (highly specialized) medical care and rehabilitation "Non-ST elevation acute coronary syndrome" Order, 164 Ukr.]*. Kyiv. [in Ukrainian].
36. (2014). *Unifikovanyi klinichniy protokol ekstrenoi, pervynnoi, vtorynnoi (spetsializovanoi), tretynnoi (vyso-kospetsializovanoi) medychnoi dopomohy ta medychnoi dopomohy ta medychnoi rehabilitatsii. Hostryi koronarnyi syndrom z elevatsiieiu sehmenta ST: Nakaz MOZ Ukrainy vid 02.07.2014 r. № 455. [United clinical protocols of emergency, primary, secondary (specialized), tertiary (highly specialized) medical care and rehabilitation "ST elevation acute coronary syndrome" Order, 455 Ukr.]*. Kyiv. [in Ukrainian].
37. Arutiunov, G.P. (2014). *Kardiorehabilitatsiia [Cardiac rehabilitation]*. MEDpress-inform [in Russian].
38. Guyatt, G.H., Thompson, P.L., Berman, L.B., Sullivan, M.J., Townsend, M., Jones, N.L., & Pugsley, S.O. (1985). How should we measure function in patients with chronic heart and lung disease? *J. Chronic. Dis.*, 28, 517-524.
39. Abramov, V.V., & Smirnova, O.L. (2014). *Fizychna rehabilitatsiia, sportyvna medychna: pidruchnyk dlia stud. vyshchych navch. zakladiv. [Physical rehabilitation, sports medicine: the textbook for university students]*. Dnipropetrovsk: Zhurfond [in Ukrainian].
40. Zhulkevich, I.V., Vainshtein, S.G. (1986). Algorithm for phenotyping hyperlipoproteinemias and its application to the "Elektronika BZ-21" microcalculator. *Laboratornoe delo*, 10, 623-625.
41. Klimov, A.N. (Ed.) (1977). *Prichiny i usloviya razvitiya ateroskleroza. Preventivnaya kardiologiya [Causes and conditions for the development of atherosclerosis. Preventive cardiology]*. Moscow: Meditsina [in Russian].
42. Solomenchuk, T.M., Bedzay, A.O., & Lutska, V.L. (2018). Optyimizatsiia likuvannia zhynok z nestabilnoiu stenokardieiu zalezho vid statusu kurtsia [Optimization of female patients with unstable angina treatment depending on their smoking status]. *Kardiologiya: ot nauki k praktike – Cardiology: From Science to Practice*, 5-6 (34), 49-65 [in Ukrainian].
43. Millionis, H.J., Rizos, E., & Mikhailidis, D.P. (2001). Smoking diminishes the beneficial effect of statins: observations from the landmark trials. *Angiology*, 52 (9), 575-587.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАТУСА КУРИЛЬЩИКА

©Т. Н. Соломенчук, В. Л. Луцкая, Н. Б. Кузь

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

РЕЗЮМЕ. В статье представлены результаты исследования метаболического профиля и функционального состояния больных, перенесших острый коронарный синдром (ОКС), на этапе санаторно-курортной кардиореабилитации в зависимости от статуса курильщика.

Цель – провести сравнительную оценку динамики показателей метаболического статуса и функционального состояния больных, перенесших острый коронарный синдром (ОКС), на этапе санаторно-курортной кардиореабилитации в зависимости от статуса курильщика.

Материал и методы. Обследовано 62 пациента в возрасте 42–78 лет (средний возраст $56,61 \pm 1,35$), которые проходили программу кардиореабилитации после перенесенного ОКС. Из них I группа – курильщики ($n=34$, средний возраст $54,94 \pm 1,6$ лет), II группа – больные, которые не курили ($n=28$, средний возраст $58,64 \pm 1,4$ лет). Определяли основные показатели липидного, углеводного обмена и системного воспаления, а также физическую активность с помощью теста 6-минутной и дистанционной ходьбы в 1 и 24 сутки кардиореабилитации. Программа санаторно-курортного лечения включала дозированную лечебную ходьбу, физические тренировки (ФТ) и лазеротерапию на кубитальную вену в сочетании с оптимальной медикаментозной терапией (ОМТ).

Результаты. В начале реабилитационной программы у больных I группы, по сравнению со II группой, выявлено достоверно более высокие средние значения общего холестерина (ОХС) ($5,88 \pm 1,17$ ммоль/л (I) против $5,29 \pm 0,95$ ммоль/л (II)), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) ($3,95 \pm 0,96$ (I) против $3,64 \pm 0,93$ ммоль/л (II)), триглицеридов (ТГ) ($3,08 \pm 0,51$ (I) против $2,67 \pm 0,56$ ммоль/л (II)), коэффициента атерогенности (КА) ($4,65 \pm 1,51$ (I) против $3,87 \pm 1,01$), С-реактивного протеина (СРП) ($5,36 \pm 0,55$ (I) против $4,95 \pm 0,43$ мг/мл (II)), фибриногена (ФГ) ($3,61 \pm 0,53$ (I) против $3,54 \pm 0,44$ г/л (II)), гликозилированного гемоглобина (HbA1c) ($6,10 \pm 0,36$ (I) против $5,74 \pm 0,30$ % (II)) и низкий уровень ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) ($1,08 \pm 0,22$ (I) против $1,15 \pm 0,17$ ммоль/л (II)). Проведенный анализ показателей после прохождения программы реабилитации показал положительную динамику в двух группах, а именно: снижение ОХС – на 18,1 % (I) и 17,3 % (II), ХС ЛПНП – на 22,1 % (I) и 20,1 % (II) ($p < 0,05$), ТГ – на 32,8 % (I) и 19,9 % (II) ($p > 0,05$), КА – на 36,8 % (I) против 34,2 % (II) ($p < 0,05$), HbA1c – на 4,1 % (I) и 5,8 % (II) ($p > 0,05$), СРП – на 15 % (I) ($p < 0,05$) и 14 % (II) ($p > 0,05$), ФХ – на 24,1 % (I) и 18,4 % (II) ($p < 0,05$), и увеличение ХС ЛПВП – на 16,6 % (I) и 12,1 % (II), ($p < 0,05$). После проведенной программы кардиореабилитации у курильщиков, перенесших ОКС, преобладает ФК 1 – 58,8 % ($p < 0,05$), а в группе некурящих ФК 2 – 57,1 % ($p < 0,05$), в то же время реабилитационные больные с привычкой курения продолжают оставаться в ФК 3 – 11,8 % ($p < 0,05$) против 0 % ($p < 0,05$) у некурящих.

Выводы. У курильщиков, перенесших ОКС, наблюдаются существенные нарушения липидного обмена атерогенного характера, углеводного обмена и системного воспаления. После прохождения программы кардиореабилитации наблюдается положительная динамика метаболического профиля у пациентов обеих групп, однако с более выраженной положительной динамикой в группе курильщиков. В конце программы реабилитации среди больных со статусом курильщика доля пациентов с ФК 1 оказалась большей, по сравнению с некурящими. Однако в группе курильщиков со стартовым ФК 3 положительных изменений по функциональной способности не произошло, в то время, как среди некурящих пациентов в конце реабилитации больных с ФК 3 зарегистрировано не было.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: острый коронарный синдром; курение; кардиореабилитация; метаболический профиль; функциональный класс.

THE EFFICIENCY OF CARDIAC REHABILITATION TREATMENT OF PATIENTS WHO HAVE SUFFERED FROM ACUTE CORONARY SYNDROME DEPENDING ON SMOKING HABITS

©T. M. Solomenchuk, V. L. Lutska, N. B. Kuz

Danylo Halytskyi Lviv National Medical University

SUMMARY. This article provides the results of the research of the metabolic profile and NYHA of the patients, who have suffered from acute coronary syndrome (ACS), on the stage of health-resort cardiac rehabilitation depending on smoking habits.

The aim – to investigate the trends in indicators relating to metabolic status and NYHA of patient's condition, who have suffered from acute coronary syndrome (ACS), on the stage of health-resort cardiac rehabilitation depending on smoking habits.

Material and Methods. A total of 62 patients aged 42–78 years (mean age 56.61 ± 1.4) who have gone through the program of cardiac rehabilitation were examined. The patients were divided into 2 groups: group I – smokers ($n=34$,

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення mean age (54.94±1.6), and group II – people with ACS who do not have any smoking habits (n=28, mean age (58.64±1.4). The performance of lipid and carbon dioxide exchange and systemic inflammation, as well as physical activity with the help of 6 minute walk test in the first day of cardiac rehabilitation was identified. The program of health-resort treatment included limited therapeutic walk, physical activities (PA), laser therapy on cubital vein along with optimal pharmacological therapy (OPT).

Results. At the beginning of rehabilitation program patients in group 1 had significantly bigger average level of total cholesterol, compared to group 2 (5.88±1.17) mmol/L (I) vs. (5.29±0.95) mmol/L (II)), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C) (3.95±0.96) (I) vs. (3.64±0.93) mmol/L (II)), level of triglycerides (TG) (3.08±0.51) (I) to (2.67±0.56) mmol/L (II)), atherogenic index of plasma (AIP) (4.65±1.51) (I) vs. (3.87±1.01)), C-reactive protein (CRP) (5.36±0.55) (I) vs. (4.95±0.43) mg/mL (II)), fibrinogen (FGN) (3.61±0.53) (I) vs. (3.54±0.44) g/L (II)), glycosylated hemoglobin (HbA1c) (6.10±0.36) (I) vs. (5.74±0.30) % (II)), and lower level of high density lipoprotein cholesterol (HDL-C) (1.08±0.22) (I) vs (1.15±0.17) mmol/L (II)). The analysis of indicators that was carried after the program of rehabilitation showed positive dynamic in both groups: the level of total cholesterol was reduced by 18.1 % (I) and 17.3 % (II), LDL-C – by 22.1 % (I) and 20.1 % (II) (p<0.05), TG – by 32.8 % (I) and 19.9 % (II) (p>0.05), AIP – by 36.8 % (I) vs. 34.2 % (II) (p<0.05), HbA1c – by 4.1 % (I) and 5.8 % (II) (p>0.05), CRP – by 15 % (I) (p<0.05) and 14 % (II) (p>0.05), FGN – by 24.1 % (I) and 18.4 % (II) (p<0.05), and increasing of HDL-C – by 16.6 % (I) and 12.1 % (II), (p<0.05). After carrying the program of rehabilitation, NYHA I prevails in group of smokers who have suffered from ACS by 58.8 % (p<0.05), NYHA II prevails in group of non-smokers by 57.1 % (p<0.05), while rehabilitation patients who have smoking habits remain in NYHA III by – 11.8 % (p<0.05) vs. 0 % (p<0.05) in non-smokers.

Conclusions. Smokers, who suffered from ACS, had more significant disorders of lipid exchange with atherogenic nature, carbon dioxide exchange and systemic inflammation. After carrying the program of cardiac rehabilitation, there was recorded a positive dynamic in metabolic profile in both groups of patients, however a group of smokers had more detectable positive dynamic. At the end of the rehabilitation program among the patients with smoking habits NYHA I occurred more often in comparison with non-smoking patients. However, in the group of smokers who had emerging NYHA III there was no positive changes recorded, while among the non-smokers there was no NYHA III cases registered.

KEY WORDS: acute coronary syndrome; smoking; cardiac rehabilitation; metabolic profile; NYHA.

Отримано 12.02.2020