

О.С.Полянська, І.А.Стрижевська

ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПРИ ПОЄДНАННІ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ПАТОЛОГІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Кафедра кардіології, функціональної діагностики, ЛФК та спортивної медицини (зав. – проф. В.К.Ташук)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. У статті представлений сучасний погляд на актуальні аспекти фізичної реабілітації хворих на ішемічну хворобу серця із серцевою недостатністю, поєднаними із захворюваннями щитоподібної залози, її

вплив на механізми адаптації організму до фізичного навантаження та підвищення фізичної працездатності.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, гіпотиреоз, тиреотоксикоз, фізичне навантаження.

Питання поєднаної патології серцево-судинної системи та щитоподібної залози залишається актуальним і на сьогодні у зв'язку з тим, що зростання патології щитоподібної залози зумовлене впливом несприятливих факторів довкілля, погіршенням загального екологічного стану, віддаленими наслідками аварії на Чорнобильській АЕС [17], що сприяє зниженню імунологічного захисту організму, тому вивчення особливостей патогенезу поєднаної патології має суттєве значення для визначення адекватного фізичного навантаження відповідної категорії хворих для нормалізації нейро-ендокринно-імунних процесів в організмі та підвищення толерантності до фізичного навантаження, фізичної працездатності в цілому.

Ішемічна хвороба серця (ІХС) займає одне з провідних місць у структурі захворюваності та смертності населення України. У відповідності з даними статистики, за останні 10 років збільшилася смертність від ІХС на 9,3%, захворюваність і розповсюдженість відповідно у 2,2 і 1,6 раза [7,8]. ІХС є основною причиною розвитку серцевої недостатності (СН), яка залишається однією з актуальних проблем сучасної кардіології у всьому світі [2,4,29]. СН страждають у світі не менше 15 млн. людей, щорічно виявляється більше 1 млн. нових випадків [24,25]. За даними Фремінгемського дослідження [1,2], СН розвивається в 1% населення у віці 70-79 рр., а у віковій групі 80-89 рр. – майже у 10% хворих. В Україні 6 млн. людей страждають на серцево-судинні захворювання і мають потенційну загрозу розвитку СН. У

той час, коли смертність від інсульту та ІХС знижується, смертність від СН зростає, і при помірній і середньотяжкій формі СН протягом року становить 20%, а при тяжкій – 50%, що перевищує смертність від злоякісних пухлин, тому пошук методів діагностики, лікування та профілактики ІХС спрямований на покращання показників виживання хворих, є важливим завданням сучасної кардіології [2]. В останні роки в числі характеристик оцінки результатів медикаментозної терапії рекомендується вивчення якості життя (ЯЖ) хворого [6]. У світовій практиці використовують різні психологічні тести та опитувачі, але Мінесотський опитувач (Living with Heart Failure Questionnaire), який носить умовну назву "Життя із серцевою недостатністю", вважається "золотим стандартом" для хворих на СН [3,4]. Основними причинами зниження ЯЖ на ранніх стадіях хронічної СН є обмеження фізичної активності, виразність клінічних проявів, характерних для СН [3].

Серед широкого кола можливих патогенетичних чинників обмеження працездатності при захворюваннях серця виділяють порушення кровотоку в скелетних м'язах під час навантаження, зниження активації β -адренергічних рецепторів, а також активацію юстакапільярних рецепторів при високому тиску в легеневих капілярах [38]. Безсумнівною є залежність фізичної працездатності від розміру серцевого викиду на пікові навантаження, однак обмеження м'язового кровотоку при СН пояснюють не тільки неадекватністю змін серцевого викиду при виконанні навантаження, а й локальними функціональними зміна-

ми, що відбуваються в кістковій мускулатурі й ендотелії судин [15,40]. Виявлено, що порушення діастолічного наповнення лівого шлуночка (ЛШ) призводить до підвищення кінцево-діастолічного тиску (КДТ) у ЛШ і тиску заклинювання в легневих капілярах [13]. У пацієнтів із значним порушенням діастолічної функції ЛШ, підвищення КДТ може супроводжуватися лише незначним зростанням кінцевого діастолічного об'єму, отже і неадекватним підвищенням ударного об'єму [38]. За даними авторів [33], важливу роль у впливі на більшість гемодинамічних показників серцево-судинної системи відіграють зміни функції щитоподібної залози. Механізми впливу тиреоїдних гормонів на міокард різноманітні. Перший механізм полягає у прямій дії тиреоїдних гормонів на міокард, який здійснюється шляхом ядерних і неядерних процесів. Внаслідок дії тиреоїдних гормонів на мембрану клітин змінюється транспорт амінокислот, глюкози і кальцію через клітинну мембрану. Швидка мембранна дія трийодотироніну здійснюється через кальцій, який виступає в ролі вторинного месенджера. Другий механізм дії тиреоїдних гормонів зумовлений взаємодією із симпатoadреналовою системою (САС), однак цей механізм залишається маловивченим. Відомо, що при гіпертиреозі має місце підвищення концентрації катехоламінів, їх дисбаланс спостерігається і при гіпотиреозі [5]. Третій механізм гормонального впливу залежить від периферійного ефекту гормонів щитоподібної залози, які можуть впливати на адренергічну іннервацію і опосередковано – на серцевий викид. Тиреоїдні гормони змінюють перед- і післянавантаження, підвищують кінцевий діастолічний тиск і зумовлюють периферійну вазодилатуючу дію. У 70-80% хворих на гіпотиреоз є симптоми пошкодження серця – гіпотиреоїдна міокардіодистрофія, зумовлена зменшенням вмісту тиреоїдних гормонів в організмі. Первинні зміни при гіпотиреоїдній міокардіодистрофії виявляються в порушенні транскapілярного проникнення білків, дистрофії та фіброзі міокарда [5,16,17,33].

У хворих з проявами СН існує дисбаланс вегетативної нервової системи, асоційований із підвищенням симпатичного тону і зниженням парасимпатичної активності [9]. Гіперреактивність САС і депресія барорефлекторної чутливості – є незалежними предикторами несприятливого прогнозу у хворих на СН та асоціюються з високим ризиком раптової смерті. Елевація симпатичної активності поєднана зі збільшенням плазмового рівня адреналіну і норадреналіну, може сприяти реалізації прямого кардіотоксичного впливу і модулювати появу лівошлуночкової дисфункції. Відомо [2,7], що гіперсимпатикотонія може бути причиною локальної акумуляції дериватів норадреналіну, що мають прооксидантні властивості, і, таким чином, модулюють оксидативний стрес з вивільненням ряду трансмітерів, таких, як нейропептид. Інгібування або обмеження надлишкової симпатичної активності з вико-

ристанням інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту, каптоприлу, лизинина, β-адреноблокаторів у хворих з тяжкою СН тісно пов'язано не тільки з покращанням нейрогуморального профілю плазми, але й з підвищенням чутливості барорецепторів, покращанням гемодинамічного статусу і толерантності хворих до фізичного навантаження. За даними авторів [1,2,3,4], СН асоціюється зі стрес-індукованим ліполізом, який проявляється в збільшенні концентрації вільних жирних кислот у плазмі крові. У міокарді хворих із дисфункцією ЛШ активація нуклеотиддифосфокінази призводить, на відміну від здорових осіб, до інгібування аденилатциклазної активності, даний механізм може бути в основі зниження синтезу циклічного аденозинмонофосфату в міокарді при СН [18,21].

Мобілізація тиреоїдних гормонів при фізичному навантаженні (ФН) супроводжується підвищеною адренореактивністю міокарда на фоні зростання неспецифічної антиоксидантної потужності клітин, що може призвести до запобігання стресорному зниженню скоротливої функції серця [33]. Зміни в системі антиоксидантного захисту хворих із вторинною кардіоміопатією на фоні тиреотоксикозу можуть бути пов'язані з модифікацією білків на фоні гіпоксії міокарда. При тиреотоксикозі збільшується потреба в кисні, продукція аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ), але при тяжкій формі тиреотоксикозу відбувається порушення окиснювального фосфорилування, що призводить до зниження кількості АТФ і креатинфосфату в міокарді, включається гліколіз (анаеробний ресинтез АТФ), що зменшує вміст глікогену в міокарді та підвищує вміст молочної кислоти. Дегенеративні зміни в мітохондріях призводять до зменшення функціональних резервів серця, в основі яких є гальмування синтезу білка та недостатність енергії. Також відбувається порушення функціонування трьох основних внутрішньоклітинних процесів, тісно між собою пов'язаних і взаємозалежних: енергоутворювальна функція міокардіальними клітинами (окиснювальне фосфорилування, гліколіз), генетична функція міокардіальної клітини (синтез білкових структур), фізіологічна функція (скорочення міофібрил) [16,17,33].

Встановлено [15], що рухова активність підвищує толерантність до ФН, частково зменшує виразність таких симптомів, як задуха, втомлюваність, слабкість, які знижують функціональний клас (ФК), і сприяє покращанню життя пацієнтів із СН. Під час виконання адекватно підібраних фізичних вправ, які відповідають можливостям серцево-судинної системи, відбувається формування тимчасових зв'язків між м'язовим апаратом і системами, що забезпечують перебіг цієї реакції. Внаслідок м'язової діяльності розширюються коронарні судини, прискорюється кровообіг, збільшується кількість функціонуючих капілярів у міокарді, підвищується потужність системи енергозабезпечення та транспорту іонів

[10,11]. На тлі прискороного кровообігу покращуються трофічні процеси в серцевому м'язі, який зміцнюється і посилюється його скоротлива здатність. Скелетні м'язи разом із венозними помпами допомагають серцю забезпечити нормальну циркуляцію крові по великому і малому колах кровообігу. М'язова діяльність підвищує холінреактивність тканин, що сприяє економізації роботи серця, а відповідно – зменшенню задухи при СН. Фізичні вправи, що виконуються кожен день, рекомендуються більшості пацієнтам із стабільним перебігом СН [10,11,28,19]. Разом з тим залишається відкритим питання, як проводити тренувальний режим у хворих на СН, що отримують препарати, які блокують хронотропну функцію серця, оскільки зникає основний критерій інтенсивності навантаження, на який орієнтуються при проведенні фізичного тренування – частота серцевих скорочень (ЧСС) [15]. Серед багатьох способів тренувань хворих із проявами СН, особливої уваги набуває спосіб визначення оптимального темпу тренувальної ходьби, враховуючи, що пацієнти з ХСН ІІІ ФК приймали базову терапію. Темп ходьби розраховується з урахуванням максимального споживання кисню, а моделювання відповідної швидкості руху пацієнта на тредмілі допомагає хворому в подальшому пристосуватися до ходи на місцевості, не рахуючи самостійно кількість зроблених ним кроків за хвилину та пройденої відстані, заданий темп ходи обмежується тільки часом тренувань. Отже, клінічний результат залежить від системності навантажень і регулярності виконання аеробних вправ [15].

Стандартні навантажувальні проби (велoергометрія, тредміл-тест) [12,13], за допомогою яких оцінюють толерантність до ФН, складно, а іноді й неможливо застосовувати особам літнього віку, що мають значні функціональні обмеження, крім того, вказані тести не дозволяють адекватно оцінити переносимість пацієнтом щоденних побутових ФН [14,24]. Дослідження інтенсивності навантажень у лікувальній фізкультурі та оцінка інтенсивності тренувальних програм неможливі без тестів із ФН. Тому в сучасній клінічній практиці спостерігається тенденція до спрощення методики контролю переносимості ФН і частіше користуються фізіологічними і простими тестами, один з яких - субмаксимальний низької потужності тест з 6-хвилинною ходьбою (ТШХ) [1]. Виявлена висока кореляція між дистанцією, пройденою досліджуваним, при проведенні ТШХ і тредміл-тестом [14]. Виявили значну кореляцію величин максимальної ЧСС досягнутої при велoергометрії, пікового споживання кисню і дистанції ТШХ [28,29]. Доповнення ТШХ спеціалізованими методиками кількісної оцінки інтенсивності скарг, а також психологічними тестами, що реєструють психоемоційний статус хворого, його ЯЖ, здатність до адаптації, тип відношення до хвороби підвищує інформативність, що дозволяє використовувати його для динамічного контролю

та індивідуалізації реабілітаційних заходів. На думку сучасних дослідників [14], ТШХ представляє собою інформативний, доступний та чутливий тест для визначення функціонального стану серцево-судинної системи хворих на СН, враховуючи модифікації тесту у двох варіантах – інтенсивна методика виконання ТШХ і щадна, з реєстрацією ЧСС на початку, на 6-й хв ТШХ, а також через 3 хв відновлюючого періоду. Скарги, які виникали після тесту, відмічають у модифікованій шкалі G. Borg, а за допомогою методики SF-36 оцінюють ЯЖ. Доведена вірогідна менша толерантність до ФН при проведенні ТШХ як до, так і після стаціонарного лікування у пацієнтів щадної групи порівняно з результатами інтенсивної методики, що може бути обґрунтовано більшою часткою пацієнтів зі значними функціональними обмеженнями. Статистично значиме збільшення ЧСС на висоті ФН може свідчити про покращання функціональних можливостей серцево-судинної системи на фоні стаціонарного лікування [14].

Дослідниками [20] розроблена методика індивідуального підбору ФН для осіб літнього віку з СН, в якій руховий режим призначають за оцінкою толерантності до ФН за ТШХ. Встановлено, що дана програма дозованої ходи в режимі низької інтенсивності ФН є безпечною та добре переноситься пацієнтами. Ефективність тренувань хворих на СН у літньому віці проявляється протягом (мінімум) 3 міс. від початку занять і покращується до кінця 6 міс., про що свідчить зменшення функціонального класу СН і збільшення дистанції з 6-хвилинною ходьбою [20]. ФН підвищує функцію скелетної мускулатури і, таким чином, покращує клінічний стан пацієнта, особливо це стосується хворих на СН у декомпенсованому стані. Відповідно відсутність навантажень у таких пацієнтів призводить до збільшення структурних змін у скелетних м'язах та нездатності виконувати фізичну роботу [25,28,29,30].

У зниженні фізичної працездатності (ФП) або толерантності до ФН, велике значення, особливо у тяжкохворих, мають периферичні механізми (стан скелетних м'язів, легенева вентиляція, регуляція дихання та кровообігу [21,23]). До компенсаторних механізмів відноситься підвищення активності рецепторів скелетних м'язів, які через продукти, що утворюються внаслідок скорочення м'язів, пов'язані з дихальними і вегетативними центрами стовбура мозку, тобто активація цих рецепторів призводить до стимуляції симпатичного тону легеневої вентиляції і вазоконстрикції в непрацюючих кінцівках і, тим самим, до отримання великої кількості насиченою киснем крові до працюючих м'язів. Таким чином, метаборефлекс може бути центром терапевтичного впливу, направлений у кінцевому рахунку на зменшення симптомів та покращання стану вегетативної регуляції, сповільнення прогресування СН [31].

При порівнянні оцінки показників центральної та внутрішньосерцевої гемодинаміки при порушенні функції щитоподібної залози, та зістави-

вши їх із даними велоергометрії, виявлено зменшення як порогової, так і загальної потужності виконаного навантаження, збільшення затрат енергії на її виконання як у хворих на гіпотиреоз, так і з тиреотоксикозом, що свідчить про неекономічність роботи системи кровообігу в цих хворих, а одним із важливих компонентів зниження ТФН є зменшення хронотропного та інотропного резервів серця. Отже, в основі обмеження ФП при гіпотиреозі є зменшення швидкості розслаблення, а також зниження швидкості та сили скорочення гіпертрофованого міокарда на фоні підвищеного діастолічного та середнього артеріального тиску. У хворих на тиреотоксикоз серце і в стані спокою відповідає стану навантаження, його гіперфункція зумовлена відповідним типом центральної гемодинаміки. Фонова тахікардія та систолічна гіпертензія теж сприяють зменшенню хронотропного та інотропного резервів серця, що і лягло в основу зниження ФП у цих хворих [26]. Відповідно у хворих на зоб і субклінічний гіпотиреоз спостерігалось вірогідне зниження хронотропного резерву за рахунок більш низької порогової ЧСС і зменшення приросту подвійного добутку порівняно з хворими на еутиреоїдний зоб, що і стало причиною зниження ТФН у пацієнтів із субклінічним гіпотиреозом [19]. Вплив клінічно виражених форм тиреоїдної дисфункції на стан серцево-судинної системи відомий давно [36]. Питання взаємовідносин СН і функціонального стану щитоподібної залози зберігає актуальність і до теперішнього часу.

Розглядаючи механізм адаптації організму до фізичного навантаження, слід зазначити і про захисні функції тиреоїдних гормонів, їх участь у реалізації захисного кардіального ефекту, довгострокової адаптації. Тиреоїдні гормони на фоні систематичних фізичних навантажень беруть участь у формуванні кінцево-сistolічного та кінцево-діастолічного об'ємів, де в основі лежать механізми позитивного та негативного зворотного зв'язку [19,33,34,36].

Таким чином, адаптаційні механізми реалізації фізичного стресу за ішемії міокарда в умовах серцевої недостатності і порушення функції щитоподібної залози потребують більш активного використання сучасних тестів з дозованим фізичним навантаженням, у тому числі і проби з 6-хвилинною ходьбою.

Література

1. Амосова Е.Н. Сердечная недостаточность: новое в диагностике и лечении // Материалы I Международного медико-фармацевтического конгресса «Лекарства и жизнь». – К., 2004. – С.1-8.
2. Воронков Л.Г. Актуальні питання застосування β-адреноблокаторів при серцевій недостатності // Материалы I Международного медико-фармацевтического конгресса «Лекарства и жизнь». – К., 2004. – С.29-30.
3. Булашова О.В., Фаррахова Г.Р., Слепуха Е.Г. Значение определения качества жизни у больных с хронической сердечной недостаточностью // Казанский мед. ж. – 2003. – Т.84, №3. – С.183-186.

4. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Актуальные аспекты сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. – 2000. – №2. – С.4-6.
5. Варварина Г.Н., Боровков Н.Н. Особенности артериальной гипертензии при гипотиреозе // Актуал. пробл. современ. эндокринолог. – СПб., 2000. – С.2-7.
6. Гавриш А.С. Синдром недостаточности системы микроциркуляции миокарда при хронической ишемической болезни сердца // Укр. кардіол. ж. – 2001. – N2. – С. 116-121.
7. Гуревич М.А., Маравян С.Р. Значение системы Na-уретических пептидов при сердечной недостаточности и артериальной гипертензии // Кардиология. – 2003. – №9. – С.81-86.
8. Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность: Руководство для врачей. – М., 2000. – 181 с.
9. Дехтярьов Ю.П. Динаміка рівня фізичного здоров'я виразності чинників ризику розвитку ішемічної хвороби серця під впливом цілеспрямованої рухової активності // Мед. реабілітація, курортол. і фізіотерапія. – 2004. – №1. – С. 8-10.
10. Епифанова В.А. Лечебная физическая культура. – М., Медицина, 2003. – 386с.
11. Ефремушкин Г.Г., Антропова О.Н. Физическая реабилитация у больных с хронической сердечной недостаточностью // Терапевт. арх. – 2003. – №12. – С.50-54.
12. Ефремушкин Г.Г. Физическая реабилитация в комплексном лечении у лиц пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью // Клини. геронтол. – 2004. – №3. – С. 46-50.
13. Жарінов О. Й., Воробйов С.О., Шевченко Т.І. Кардіальний резерв і толерантність до фізичного навантаження на ранніх стадіях серцевої недостатності // Одес. мед. ж. – 2000. – № 5(61). – С.108-110.
14. Егорова Л.А., Рябчикова Т.В. Сравнительный анализ качества жизни больных старше 60 лет с сердечной недостаточностью // Клини. геронтол. – 2004. – № 3. – С. 19-25.
15. Лопатин Ю.М. Выбор оптимального темпа тренировочной ходьбы у больных с хронической сердечной недостаточностью // Сердечная недостаточность. – 2003. – Т.4, №5. – С. 232-235.
16. Паньків В.І. Захворювання щитоподібної залози. – Чернівці, 2003. – 258 с.
17. Паньків В.І. Йододефіцитні захворювання. – Чернівці, 2001. – 100 с.
18. Рахматуллово Ф.К., Бондаренко Л.А., Бибарсова А.М. Особенности гемодинамики, электрофизиологических показателей сердца и дифференцированная терапия пароксизмов фибрилляции предсердий у больных с субклинической дисфункцией щитовидной железы // Кардиология. – 2003. – № 5. – С. 48-51.

19. Родионова Т.И., Костенко М.А. Изменение перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности плазмы у больных с тяжелой формой диффузного токсического зоба // Пробл. эндокринолог. – 2003. – Т. 49, №5. – С.42-45.
20. Рябчикова Т.В., Егорова Л.А. Двигательные режимы физической реабилитации у пациентов в пожилом возрасте с хронической сердечной недостаточностью // Сердечная недостаточность. – 2003. – Т.4, №6. – С. 309-311.
21. Сидоренко Г.И., Коммисарова С.М., Золотухина С.Ф. Актуальные аспекты проблемы сердечной недостаточности // Междунар. мед. ж. – 2005. – №1. – С. 6-9.
22. Сидоренко Г.И., Фролов А.В., Коммисарова С.М. Возможность совместного количественного определения миокардиального и коронарного резервов // Кардиология. – 2005. – №8. – С.8-11.
23. Сыркин А. Роль периферических нарушений в снижении физической работоспособности при хронической сердечной недостаточности // Врач из практики. – 2005. – № 4. – С. 30-32.
24. Ташук В.К., Пішак В.П., Полянська О.С. Клініко-функціональні методи дослідження серцево-судинної системи. – Чернівці, 2003. – 340 с.
25. Ташук В.К., Полянська О.С. Гострий коронарний синдром. Діагностика, лікування, реабілітація. – Чернівці, 2005. – 258 с.
26. Терещенко И.В., Голдырева Т.П. Состояние сердца у больных гипотиреозом по результатам эхокардиографии // Клини. мед. – 2000. – №1. – С. 28–30.
27. Тишенина Р.С., Филоненко Т.А. Перекисное окисление липидов и α -токоферол у больных диффузным токсическим зобом // Пробл. эндокринолог. – 2000. – №6. – С.26-28.
28. Cohn J.N. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure // The new England journal of medicine. – 2001. – Vol.345, N23. – P. 1667-1675.
29. Hambrecht R. Sports as therapy // Herz. – 2004. – Vol.29, N4. – P. 14.
30. Bicikova M., Tallova J. Levels of testosterone, allopregnanolone and homocysteine in severe hypothyroidism // Clin. Chem. Lab. Med. – 2002. – Vol.40, N10. – P. 1024–1027.
31. Biondi B., Palmieri E.A. Effects of subclinical thyroid dysfunction on the heart // Ann. Intern. Med. – 2002. – Vol.137, N11. – P. 904–914.
32. Brenta G., Mutti L. A. Assessment of left ventricular diastolic unction by radionuclide ventriculography at rest and exercise in subclinical hypothyroidism, and its response to L-thyroxine therapy // Am. J. Cardiol. – 2003. – Vol.91, N11. – P. 1331–1332.
33. Bicikova M., Tallova J. Levels of testosterone, allopregnanolone and homocysteine in severe hypothyroidism // Clin. Chem. Lab. Med. – 2002. – Vol.40, N10. – P. 1024–1027.
34. Galanti G., Felici M. Prognostic value of baroreflex sensitivity assessed by phase IV of Valsalva maneuver in patients with mild to moderate heart failure // Eur. J. Heart Failure. – 2000. – Vol.2. – P. 41-45.
35. Hambrecht R., Wolf A. Effect of exercise in coronary endothelial function in patients with coronary artery disease // New Engl J. Med. – 2000. – Vol.34, N2. – P. 454-460.
36. Herrero A., Portero-Otin M. // Mech. Aging. Dev. – 2001. – Vol.122, N4. – P. 427-443.
37. Klein I., Levey G. S. The cardiovascular system in thyrotoxicosis // The thyroid: a fundamental and clinical text / 8th ed. Philadelphia, 2000. – P. 596–604.
38. Felici M. et al. Prognostic value of baroreflex sensitivity assessed by phase IV of Valsalva maneuver in patients with mild to moderate heart failure // Eur. J. Heart Failure. – 2000. – Vol.2. – P. 41-45.
39. Mainwaring R. D., Nelson J. C. Supplementation of thyroid hormone in children, undergoing cardiac surgery // Cardiol. Young. – 2002. – Vol.12, N3. – P. 211–217.
40. Nago N. Evidence-based diagnosis in clinical practice: a patient with hypercholesterolemia // Rinsho Byori. – 2003. – Vol.51, N7. – P. 673–677.

PHYSICAL REHABILITATION IN CASE OF A COMBINATION OF ISHEMIC HEART DISEASE AND PATHOLOGY OF THYROID GLAND

O.S.Polians'ka, I.A.Stryzhevs'ka

Abstract. The paper deals with a modern view of topical aspects of physical rehabilitation of patients with ischemic heart disease with cardiac failure combined with diseases of the thyroid gland, its influence on the mechanisms of adaptation of the organism to physical activity and raising physical performance.

Key words: ischemic heart disease, hypothyrosis, thyrotoxicosis, physical activity.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2006. – Vol.10, №3. – P.145-149

Надійшла до редакції 1.06.2006 року