

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення  
УДК 616.12 – 009.72 – 005.4 – 02:616.89  
DOI 10.11603/1811-2471.2020.v.i3.11597

## 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 у 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- $\alpha$  та інтерлейкін- $1\beta$  [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.

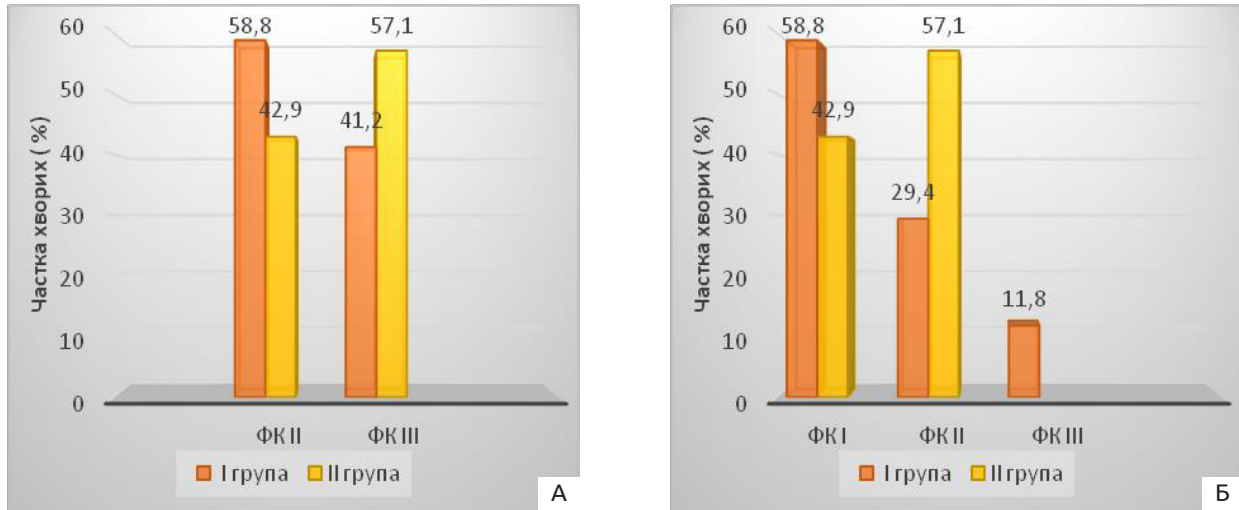


Рис. 1. Динаміка функціонального класу реабілітаційних хворих I і II груп на фоні санаторно-курортного лікування: А – 1 доба; Б – 24 доба кардіореабілітації.

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. Hrebenyuk, 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-patohenetychni 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 infarktym 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 suchasnyh 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]. *Bukovynskiy 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 zhinkov 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  $56.61 \pm 1.4$ ) 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