

**ВІННИЦЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ ПЕДАГОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ МИХАЙЛА КОЦЮБИНСЬКОГО**

Факультет фізичного виховання і спорту
Кафедра медико-біологічних основ фізичного виховання
і фізичної реабілітації

ДИПЛОМНА РОБОТА

**на тему: «ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕСОТЕРАПІЇ У РЕАБІЛІТАЦІЇ
ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ II ТИПУ НА РАННІХ СТАДІЯХ
ЗАГОСТРЕНОСТІ ХВОРОБИ»**

Студентки 2 курсу, групи М ФТЕ З
Спеціальність – 227 «Фізична терапія,
ерготерапія» (заочна форма навчання)

Токарчук Олена Анатоліївна

Науковий керівник:
доцент кафедри медико-біологічних основ
фізичного виховання і фізичної реабілітації,
к.б.н. Бекас О.О.

Розширення шкала _____

Кількість балів _____ Оцінка: ECTS _____

Голова комісії _____
(підпис) _____ (ініціали, прізвище)

Члени комісії _____
(підпис) _____ (ініціали, прізвище)

_____ (підпис) _____ (ініціали, прізвище)

_____ (підпис) _____ (ініціали, прізвище)

м. Вінниця – 2018 рік

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬТА СПЕЦІАЛЬНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	4
ВСТУП	6
РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ. ОБГРУНТУВАННЯ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ОСІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ.....	10
1.1. Етіопатогенез цукрового діабету першого і другого типу	10
1.2. Критерії діагностики цукрового діабету I і II типу..	14
1.3. Патологічні стани та супутні захворювання при цукровому діабеті.....	22
1.4. Поетапна організація реабілітаційної роботи при цукровому діабеті.....	28
Висновки до РОЗДІЛУ 1.....	33
РОЗДІЛ 2 МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	35
2.1. Методи дослідження	35
2.1.1. Теоретичний аналіз і узагальнення наукової та методичної літератури	35
2.1.2. Педагогічне спостереження	35
2.1.3. Клінічні та лабораторні методи дослідження, інструментальні методики	36
2.1.4. Методи статистичної обробки і аналізу результатів	40
2.2. Характеристика контингенту, організація та етапи дослідження.....	42
РОЗДІЛ 3 МЕТОДОЛОГІЯ КОМПЛЕКСНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ II ТИПУ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ПРЕСОТЕРАПІЇ.....	48

3.1. Зміст та принципи застосування комплексної програми реабілітації при цукровому діабеті II типу в умовах стаціонару.....	48
3.2. Застосування пневмопресингтерапії у комплексній реабілітації пацієнтів з цукровим діабетом II типу .	50
Висновки до РОЗДІЛУ 3.....	57
РОЗДІЛ 4 АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСОВАНОЇ ПРОГРАМИ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ	
Висновки до РОЗДІЛУ 4.....	65
ВИСНОВКИ.....	66
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	68
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	73
АНОТАЦІЇ.....	80
ДОДАТКИ.....	83

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ ТА СПЕЦІАЛЬНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АДА – Американська діабетична асоціація;

АГ – артеріальна гіпертензія;

АТ – артеріальний тиск;

ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я;

ГК – глікемія крові;

ГТГ – глюкозо толерантний тест;

ДА – діабетична ангіопатія;

ДН – діабетична нефропатія;

ДНП – дистальна нейропатія;

ДПН – дистальна полінейропатія;

ДР – діабетична ретинопатія;

ЕКГ – електрокардіографія,

ЖЄЛ – життєва ємкість легень;

ІМ – інфаркт міокарда;

ІМТ – індекс маси тіла;

ІПР – індивідуальна програма реабілітації;

ІР – інсулінорезистентність;

ІХС – ішемічна хвороба серця;

ЛГ - лікувальна гімнастика;

ЛФК – лікувальна фізична культура;

МІ – мозковий інсульт;

МС – метаболічний синдром;

НМТ – надмірна маса тіла;

СДС – синдром діабетичної стопи;

ССЗ – серцево-судинні захворювання;

ССС – серцево-судинна система;

РС – резерв серця;
ФР – фізична реабілітація;
ХНН – хронічна ниркова недостатність;
ХО – хлібна одиниця;
ХСН – хронічна серцева недостатність;
ЦД – цукровий діабет;
ЦНС – центральна нервова система;
ЧСС – частота серцевих скорочень;
НbА1с – глікозильований гемоглобін;

ВСТУП

Актуальність теми. Цукровий діабет (ЦД) – найпоширеніша ендокринна патологія серед осіб працездатного віку. Медико-соціальне значення ЦД визначається не тільки його великою поширеністю і тенденцією до подальшого збільшення числа хворих, але і тією шкодою, яку завдає ЦД суспільству як хронічне захворювання, що призводить до ранньої втрати фізичних можливостей і смертності хворих.

ЦД є головною причиною сліпоти – товариства сліпих на 60-85% формують хворі на ЦД; гангрена нижніх кінцівок трапляється в 200 разів частіше – 50% усіх ампутацій (без травм) становлять хворі на ЦД. Приблизно 50% хворих на ЦД I типу вмирають від хронічної ниркової недостатності (ХНН). У хворих на ЦД у 2-3 рази частіше діагностують ішемічну хворобу серця (ІХС), а смертність від ІХС у 2-5 разів вища, порівняно з іншою частиною популяції людей [6,69].

У світі спостерігається постійне зростання кількості хворих на ЦД, яке за 15 років збільшується майже удвічі. При цьому число таких хворих постійно збільшується в усіх країнах, що дозволяє говорити про глобальну епідемію цукрового діабету в сучасному світі [31,58]. В Україні на кінець 2017 року нарахувалося 1 270 929 людини хворих на цукровий діабет, з них пацієнтів, що отримують інсулінотерапію 230 504 людини. У Вінницькій області станом на 01.01.2018 р. було зареєстровано 51тисячу 411 хворих на ЦД, із них 2 775 хворих страждали на ЦД I типу , а 48 тисяч 636– на ЦД типу II, 5 188 пацієнтів з яких отримують інсулінотерапію [20,41]. Таким чином, діабетом II типу хворіє приблизно у 17,5 разів більше людей.

Однак, як вказує ряд дослідників, достовірна захворюваність населення на цукровий діабет в 3-4 рази вище за виявлену, оскільки співвідношення числа

зареєстрованих хворих осіб з прихованим і недіагностованим діабетом становить 1:2,5:3 [62].

З огляду на загрозливий стан проблеми та не дивлячись на прогресивні результати у діабетології, безсумнівно актуальним залишається питання відновного лікування та профілактики декомпенсованих станів у хворих на ЦД.

З огляду на те, що ЦД характеризується хронічним перебігом та хронічними ускладненнями, хворий проходить усі етапи реабілітації, серед яких найбільш важливим вважають амбулаторно-поліклінічний, який, на жаль, себе не виправдовує [8]. Тому хворі на ЦД під час загострень хвороби регулярно направляються на спеціалізоване стаціонарне лікування з метою субкомпенсації та компенсації стану. Високоспеціалізовані ендокринологічні центри є найвищою, третинною ланкою лікування та реабілітації хворих з ЦД. Першочерговим на цьому етапі реабілітації є комплексне поєднання медикаментозних засобів та новітніх прогресивних засобів фізичної терапії, одним з яких є пневмопресингтерапія. На нашу думку, особливий інтерес викликає питання методології комплексного застосування засобів відновного лікування та його ефективності при цукровому діабеті II типу на етапі компенсації гострих станів в умовах спеціалізованого стаціонару.

Мета роботи – оптимізація комплексної реабілітації хворих на ЦД II типу засобами об’ємного пневмопресингу в умовах терапевтичного відділення високоспеціалізованого ендокринологічного центру.

Завдання дослідження:

1. Систематизувати і узагальнити сучасні науково-методичні відомості і результати практичного вітчизняного й зарубіжного досвіду з проблеми реабілітації хворих на цукровий діабет II типу.

2. Дослідити особливості функціонального стану хворих на ЦД II типу.

3. Здійснити статистичну обробку результатів комплексної реабілітації хворих на ЦД II типу, проаналізувати динаміку ефективності відновного

лікування в умовах спеціалізованого ендокринологічного центру.

4. Оцінити ефективність застосування методу пресотерапії у комплексній реабілітації пацієнтів з ЦД II типу за умови стаціонарного лікування.

Об'єкт дослідження – вплив комплексних програм фізичної реабілітації із застосуванням пресотерапії на функціональний стан хворих із ЦД II типу.

Предмет дослідження – процес компенсації та стабілізації стану хворих на ЦД II типу засобами комбінованого відновного лікування.

Методи дослідження: аналіз науково-методичної літератури, документальних і архівних матеріалів (викопіровування з медичних карт хворих та лікувальних карт фізіотерапевтичного відділення), аналіз результатів лабораторних досліджень, педагогічне спостереження за процесом реабілітації пацієнтів, які лікуються у фізіотерапевтичному відділенні, педагогічний експеримент, методи інструментальних досліджень, методи оцінки морфо-функціонального стану, методи математичної статистики.

Наукове значення одержаних результатів. Науково обґрунтовано та розроблено комплексну програму фізичної реабілітації з урахуванням індивідуальних особливостей клінічного перебігу ЦД II типу на стадії стабілізації стану пацієнтів в умовах спеціалізованого стаціонару.

Доведено позитивний вплив застосування методу пресотерапії у комплексній реабілітації хворих на ЦД II типу при поєднанні з дозованими фізичними навантаженнями.

Розширено знання про сучасні підходи до комплексної фізичної реабілітації осіб з ЦД II типу з урахуванням його клінічних проявів і рухової активності хворих.

Доповнено відомості про динаміку ефективності комплексного застосування засобів фізичної реабілітації в осіб з ЦД II типу на стадії стабілізації стану в умовах спеціалізованого стаціонару.

Практичне значення роботи. Отримані результати наукового дослідження доводять ефективність застосування методу об'ємного пневмопресингу у комплексній реабілітації пацієнтів з ЦД II типу на стадії стабілізації декомпенсованого стану. На основі апробованої реабілітаційної програми фахівці з фізичної терапії можуть створювати нові комплекси кінезотерапії з метою підвищення процесу стабілізації функціонального стану пацієнтів з ЦД II типу.

Викладені у магістерській роботі теоретичні положення та отримані практичні результати можна застосувати під час викладання навчальних дисциплін «Фізична реабілітація при захворюваннях внутрішніх органів», «Теорія і методика реабілітаційної роботи» для підготовки фахівців зі спеціальності 227 Фізична терапія, ерготерапія.

Апробація результатів дипломної роботи. Результати досліджень обговорювалися на засіданні студентського наукового гуртка медико-біологічних проблем фізичного виховання, а також були заслухані на засіданні кафедри медико-біологічних основ фізичного виховання і фізичної реабілітації; результати доповідалися на XI Всеукраїнській студентській науково-практичній конференції «Фізична культура, спорт та фізична реабілітація в сучасному суспільстві».

Публікації. За результатами дослідження опублікована наукова стаття у збірнику матеріалів XI Всеукраїнській студентській науково-практичній конференції «Фізична культура, спорт та фізична реабілітація в сучасному суспільстві» (м. Вінниця, 2018 рік).

Структура та обсяг роботи. Робота викладена на ____ сторінках комп’ютерної верстки, складається з переліку умовних скорочень, вступу, чотирьох розділів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаної літератури – 73 джерела, додатків (3). Робота ілюстрована таблицями (14), рисунком (1).

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ. ОБГРУНТУВАННЯ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ

ОСІБ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

1.1. Етіопатогенез цукрового діабету першого і другого типу

На думку Міжнародного експертного комітету з діагностики та класифікації цукрового діабету (1997), цукровий діабет – це група метаболічних (обмінних) захворювань, що характеризуються гіперглікемією, яка є результатом дефектів секреції інсуліну, дії інсуліну або поєднання цих двох факторів. Хронічна гіперглікемія при цукровому діабеті поєднується з дисфункцією та пошкодженням різних органів, зокрема зору, нирок, периферичних нервів, серця та кровоносних судин [26].

У патогенез діабету залучені декілька патогенетичних процесів: від атоімунного пошкодження β -клітин підшлункової залози з подальшим дефіцитом секреції інсуліну до порушення, які викликають резистентність до дії інсуліну. Особливістю порушення метаболізму вуглеводів, жирів та білків при діабеті є недостатність дії інсуліну на рівні тканин. Така недостатність є результатом неадекватної секреції інсуліну та/або зниження тканинної відповіді на інсулін в одній або декількох точках на складних шляхах реалізації дії цього гормону. Порушення секреції інсуліну та дефекти його дії часто поєднуються у одного і того ж хворого, тому інколи не зрозуміло, яке порушення є первинною причиною гіперглікемії [27].

Симптомами вираженої гіперглікемії є поліурія, полідипсія, зниження маси тіла, іноді поліфагія та зниження гостроти зору. Гострі, небезпечні для життя ускладнення діабету – гіперглікемія с кетоацидозом, а також гіперосмолярний синдром без кетоза. Зниження імунітету також може супроводжувати хронічну гіперглікемію [25].

Найбільша кількість випадків діабету відноситься до двох великих етіопатогенетичних категорій. Цукровий діабет I типу характеризується абсолютним дефіцитом секреції інсуліну. Особи з високим ризиком розвитку цього типу діабету часто можуть бути ідентифіковані за серологічними та генетичними ознакам паталогічного аутоімунного процесу в панкреатичних острівцях. При цукровому діабеті 2 типу причина характеризується комбінацією резистентності до інсуліну та неадекватної секреції інсуліну. При цьому типі цукрового діабету ступінь гіперглікемії достатня, щоб призвести до паталогічних та функціональних змін в органах, але ця гіперглікемія ще не викликає клінічних симптомів і може існувати протягом тривалого часу до моменту виявлення діабету. Однак, протягом цього безсимптомного періоду можна виявити порушення вуглеводного обміну шляхом визначення рівня глюкози натоще або після перорального завантаження глюкозою [30].

Важливі дослідження та їх результати, отримані за останні десятиліття, значним чином підвищили якість життя багатьох хворих цукровим діабетом, дозволили виділити етіологічні типи та стадій порушення глікемії, нові, більш жорсткі критерії діагностики цукрового діабету.

Етіологічна класифікація станів, які супроводжуються порушенням глікемії представлена у таблиці 1.1 [1].

Таблиця 1.1

Етіологічна класифікація станів, які супроводжуються порушенням глікемії
(ВООЗ, 1998)

Тип 1	Тип 2	Інші специфічні типи
Деструкція β -клітин, яка призводить до абсолютноного дефіциту інсуліну: - аутоімунний;	Може супроводжуватись переважання інсулінорезистентності з відносним дефіцитом інсуліну або	Генетичні дефекти функції β -клітин: - генетичні дефекти дії інсуліну; - захворювання екзокринної частини підшлункової залози;

<p>- ідіоматичний.</p>	<p>переважанням секреторного дефекту з інсулінорестистентністю або без неї.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - ендокринопатії; - індукований лікарськими або хімічними агентами; - інфекції; - рідкі форми імуноопосередкованого цукрового діабету; - інші генетичні синдроми, що асоціюються з цукровим діабетом
------------------------	---	--

Цукровий діабет II типу – це порушення вуглеводного обміну, яке викликане переважно інсулінорезистентністю і відносною інсуліновою недостатністю або дефектом секреції інсуліну з інсулінорезистентністю або без неї [55].

При ЦД II типу характерний повільний розвиток захворювання, особливо у людей похилого віку, коли клініка стерта, діабет роками не помітний і виявляється випадково, на тлі вже наявного діабетичного ураження судин або нервів. Скарги, зумовлені декомпенсацією діабету, проявляються не так демонстративно, можуть бути епізодичними. Спрага, поліурія посилюються у другій половині дня, після їжі і лише на тлі вираженої декомпенсації стають виразними. Проте, ЦД II типу може проявитися й досить гостро, особливо при маніфестації його на тлі інфекції, інтоксикації, травми тощо. Нерідко розвитку явних стадій діабету, особливо II типу, передує тривалий період прихованіх гіпоглікемічних станів різної вираженості, зумовлених гіперсекрецією інсуліну. Клінічно вони проявляються відчуттям голоду, слабкістю, пітливістю, тремтінням, головним болем, виникають після тривалих перерв у їжі або на тлі фізичного навантаження, нівелюються прийманням їжі, особливо із вмістом вуглеводів [2].

Клінічні прояви діабету II типу нерідко вже з перших років характеризуються поліморфною симптоматикою, що відображає наявність

різних за ступенем вираженості, прогресуванням і локалізацією ангіонейропатій [7].

Декомпенсація ЦД, особливо виражена, характеризується клінікою, спільною для обох типів ЦД, проте при діабеті I типу тяжкої форми вона розвивається швидше, має тяжчий перебіг, важче піддається лікуванню [6].

Об'єктивним сталим показником стану компенсації ЦД є глікозильований (глікований) гемоглобін (глікогемоглобін, або HbA1c – тест, де Hb – гемоглобін, A1c – приєднана глюкоза). Гемоглобін та інші білки з'єднуються з глюкозою в процесі повільної неферментативної реакції, яка залежить від концентрації глюкози. Чим більше глюкози міститься в крові, тим більше глікозильованого гемоглобіну нагромаджується в еритроцитах. Тест визначення глікозильованого гемоглобіну відображає середній рівень вмісту глюкози в крові за період життя еритроцитів за останні 2-3 місяці, упродовж яких відбувається взаємодія гемоглобіну і глюкози. У нормі вміст HbA1c у крові становить 5-7% від загального рівня гемоглобіну [15].

Як зазначається у публікації Цитовського М.Н. [68], підвищення глікозильованого гемоглобіну на 1 % (початковий рівень HbA1c від 6,5 %) статистично вірогідно збільшує ризик серцво-судинних захворювань (ССЗ) в 1,31 раза, майже в 2 рази зростає ризик мікросудинних ускладнень, а зниження HbA1c на 1 % зменшує ризик інфаркту міокарда (ІМ) на 14 %, мозкового інсульту (MI) – на 12 %. Рівень HbA1c прямо пропорційно впливає на розвиток хронічної серцевої недостатності (ХСН) при ЦД і становить близько 3 % в рік, його зниження на 1 % зменшує ризик смерті на 21 %, мікроангіопатій – на 14 % і захворювань периферійних судин – на 43 %.

Таким чином, гіперглікемія – кардинальний симптом діабету 2 типу, розвивається і прогресує внаслідок трьох основних механізмів: зниження секреції інсуліну внаслідок функціональної недостатності інсулярного апарату;

резистентності тканин до інсуліну і недостатньої утилізації глюкози; компенсаторного підвищення продукції глюкози печінкою.

1.2. Критерії діагностики цукрового діабету I і II типу

Важливим моментом в реабілітації хворих на ЦД є чіткість виділення ознак важкості захворювання та визначення функціональних класів порушень.

ЦД II типу має довгу безсимптомну доклінічну стадію, що доволі часто не розпізнається, тому до моменту встановлення діагнозу понад 50 % пацієнтів мають одне або декілька ускладнень. Актуальність проблеми скринінгу ЦД II типу та його ускладнень визначається ще й труднощами його виконання. Протягом тривалого часу людина може не підозрювати про наявність ЦД. У 50 % випадків ЦД 2-го типу виявляється на 5–7-му році від початку захворювання, тому у 20–30 % цих хворих у момент виявлення діабету вже діагностуються і специфічні для нього ускладнення — катаракта, ретинопатія, нефропатія, нейропатія, синдром діабетичної стопи, ішемічна хвороба серця (ІХС), артеріальна гіпертензія (АГ) тощо [57].

Обстеження на цукровий діабет 2-го типу, а також діагностування захворювання проводиться шляхом визначення рівня глікемії. Для діагностики ЦД, оцінки тяжкості й стану компенсації захворювання важливе значення має визначення рівня цукру в крові, повторні його визначення упродовж доби, дослідження глюкозурії добової та фракційної в окремих порціях, визначення вмісту кетонових тіл у сечі та крові, вивчення динаміки рівня глікемії при різних формах глюкозотолерантного тесту. Діагностика ЦД ґрунтуються на зіставленні клінічних симптомів і лабораторних маркерів змін глікемії. До проявів гіперглікемії належать поліурія, полідипсія, втрата маси тіла (іноді з поліфагією), затуманення зору. В осіб похилого віку маніфестація ЦД може бути безсимптомною [31].

Одночасно із скринінгом ЦД II типу здійснюється і скринінг інших компонентів метаболічного синдрому (МС), що також полягає в оцінці ступеня ризику захворювання. Незалежно від наявності або відсутності МС пацієнти піддаються подальшому скринінгу на ЦД – визначеню глікемії. Необхідність одночасного скринінгу на МС пояснюється тим, що за відсутності ЦД людина йде з упевненістю, що все добре, і втрачає і без того низьку мотивацію на зміну способу життя [37].

Якщо при повторних дослідженнях буває незначне підвищення або нормальні величини цукру в крові у поєднанні з епізодичною глюкозурією, або виникають будь-які інші сумніви щодо діагнозу, застосовують тест толерантності до глюкози (ГТТ). Навіть випадкове, одноразове виявлення гіперглікемії або глюкозурії потребує ретельної перевірки для виключення чи підтвердження ЦД [3].

Сьогодні особлива увага під час діагностики ЦД звертається на визначення глікозильованого гемоглобіну (HbA1c). Перевага визначення HbA1c полягає в тому, що тест може бути проведений у будь-який час на відміну від ГТТ (натще, 2 години очікування, потреба придбати 75 г порошку глюкози), відзначається менша варіабельність значень у різні дні (залежно від стресів, різних захворювань), а за точністю тест не поступається вимірюванню глюкози крові. Численні дослідження показали, що частотні розподіли HbA1c мають однакові характеристики з глікемією плазми натще і постпрандіальною глікемією. Дослідженнями встановлено рівні HbA1c, за яких різко зростає вірогідність розвитку макро- або мікросудинних ускладнень. Крім того, HbA1c давно став одним з основних критеріїв ефективності лікування ЦД [18].

Діагностика ЦД за рівнем HbA1c запропонована у 2010 р. Американською діабетичною асоціацією (ADA). До цього ADA не рекомендувала вказаний тест через відсутність стандартизації методу визначення. Однак на сьогодні існують стандартизовані методи визначення HbA1c, що дозволило експертам ADA

рекомендувати його для діагностики ЦД із пороговим значенням понад 6,5 %. Як і з іншими тестами для діагностики ЦД, діагноз має бути підтверджений повторним визначенням HbA1c для виключення лабораторних помилок. Можлива діагностика ЦД при одночасному одноразовому визначенні HbA1c і глюкози. Згідно з рекомендаціями ADA, HbA1c в діапазоні 5,7–6,4 % відповідає категорії підвищеного ризику розвитку ЦД. У 2011 р. ВООЗ схвалила використання показника HbA1c > 6,5 % як діагностичного критерію ЦД. При цьому діагностичний тест має бути виконаний із використанням методу визначення HbA1c, сертифікованого відповідно до National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) і стандартизованого відповідно до референсних значень, прийнятих у дослідженні Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), тобто нормальним вважається рівень до 6 %. Як і раніше, в разі відсутності симптомів гострої метаболічної декомпенсації діагноз має бути встановлений на підставі двох цифр, що перебувають у діапазоні ЦД (наприклад, двічі HbA1c або одноразове визначення HbA1c та одноразове визначення рівня глюкози). Згідно з рекомендаціями ВООЗ, рівень HbA1c 6,0–6,4 % сам по собі не дозволяє встановлювати будь-які діагнози (табл. 1.2) [69].

Таблиця 1.2.

Результати визначення глікемії за скрінінговими тестами та їх інтерпретація

Скрінінгові тести	Результат (ммоль/л)	Діагноз
Рівень глюкози в плазмі венозної крові натще	4,0 < результат < 6,1	Норма
	6,1 ≤ результат < 7,0	Порушення глікемії натще (предіабет)
	результат ≥ 7	ЦД, що потребує підтвердження повторним тестом в інший день
Випадковий рівень глюкози капілярної крові	5,6 ≤ результат < 11,1	Для встановлення діагнозу зробити тест на визначення рівня глюкози в плазмі венозної крові натще

	результат $\geq 11,1$, наявні класичні симптоми гіперглікемії	ЦД, що потребує підтвердження повторним тестом в інший день
Пероральний глюкозо толерантний тест (ГТТ)	результат $< 7,8$	Норма
	$7,8 \leq$ результат $< 11,1$	Порушення толерантності до глюкози (пре діабет)
	результат $\geq 11,1$	ЦД, що потребує підтвердження повторним тестом в інший день
Глікозильований гемоглобін HbA1c (як бажаний тест)	результат $\geq 6,5$	ЦД, що потребує підтвердження повторним тестом в інший день

Якщо у досліджуваного виявлено інфекційне захворювання, є гарячковий стан, пробу проводити не можна. На показники ГТТ впливають такі чинники: тривалий постільний режим, захворювання травного тракту з порушенням усмоктування глюкози, зложісні захворювання, прийом деяких лікарських препаратів (адреналін, глюкокортикоїди, кофеїн, діуретин, морфін, сечогінні тіазидового ряду, дифенін, психотропні засоби й антидепресанти). Їх варто враховувати під час діагнозу [6].

Явний ЦД діагностують на підставі виявлення підвищення вмісту цукру в крові та появи цукру у сечі. Кров досліджують натще. Глюкозурію визначають у добовій сечі чи денній, або в порції сечі, зібраної через 2 год після їжі. Дослідження тільки ранкової сечі не показове, оскільки при легких формах ЦД у сечі, зібраній натще, глюкозурію звичайно не виявляють. У разі незначного підвищення рівня цукру в крові натще встановлення діагнозу можливе тільки при одержанні повторно однозначних результатів, підкріплених виявленням глюкозурії у добовій сечі або в її окремих порціях. Уточнити діагноз у таких випадках допомагає визначення глікемії упродовж дня на тлі споживання хворим їжі. При нелікованому явному ЦД рівень цукру в крові упродовж дня перевищує 10 ммоль/л (180 мг%), що є підставою для появи глюкозурії,

оскільки нирковий поріг прохідності для глюкози становить у середньому 9,5 ммоль/л (170-180 мг%). [25].

Раннє виявлення ЦД 2-го типу в пацієнтів без симптомів дозволяє своєчасно виявити захворювання, запобігти ускладненням або відсторонити їх виникнення. Правильне встановлення діагнозу ЦД II типу та своєчасне лікування дозволяє усунути або зменшити симптоми захворювання та відтермінувати розвиток ускладнень.

Ступінь важкості цукрового діабету визначається станом метаболічних порушень, методикою лікування (дієта, пероральні цукрознижуючі препарати, інсульнотерапія), перебігом хвороби (стабільний, лабільний з виникненням кетоацидозу, гіпоглікемічних станів), наявністю та характером ускладнень, їх важкістю. Отже, при встановлені ступеня важкості ЦД враховуються два важливих критерії [14]:

- ступінь порушення метаболічного стану і можливість його відновлення при комплексному лікуванні;
- ускладнення, які привели до функціональних порушень і обмеження життєдіяльності хворого.

Легка форма цукрового діабету визначається:

- у хворих на цукровий діабет II типу в випадках незначно виражених порушень метаболічного стану, повністю компенсованих зміною способу життя (компенсація цукрового діабету досягається лише дієтою, а також фітотерапією і дозованим фізичним навантаженням);

- наявність ускладнень, які не призводять до виражених функціональних порушень і обмежень життєдіяльності, з ними пов'язаних (ангіопатія нижніх кінцівок I ст., дистальна полінейропатія початкова стадія, ретинопатія I ст., нефропатія I-II ст., за класифікацією Mogensen C.E.).

Цукровий діабет середньої важкості визначається:

- при цукровому діабеті 1 і 2 типу з вираженими порушеннями метаболічного стану, який повністю чи частково компенсується тільки при поєднанні зміни способу життя і цукрознижуючих препаратів (інсулінотерапія, таблетовані цукрознижуючі препарати);
- наявність ускладнень ЦД, які призводять до значних функціональних порушень з вираженими обмеженнями життєдіяльності, відновлення яких не завжди повністю можливе (ангіопатія ніг II ст., дистальна полінейропатія явна стадія, ретинопатія I ст., початкова стадія катаракти, нефропатія III ст.).

Важка форма цукрового діабету визначається:

- при цукровому діабеті I і II типу зі значно вираженими порушеннями метаболізму, лабільним перебігом ЦД, схильністю до гіпоглікемічних та кетоацидотичних станів, коли зміна способу життя і призначення цукрознижуючих препаратів не призводить до повного відновлення метаболічних порушень;
- наявність ускладнень ЦД, які призводять до значно виражених та стійких функціональних порушень і супроводжуються значно вираженими обмеженнями життєдіяльності, відновлення і компенсація яких не можлива повністю і потребує складних комплексних реабілітаційних програм (ретинопатія II-III ст., нефропатія IV-V ст. з хронічною нирковою недостатністю, діабетична вегетативна автономна кардіопатія, ентеропатія, соматична полінейропатія з вираженим бальовим синдромом, енцефалопатія, ускладнена катаракта зі зниженням зору, ішемічна чи невропатична інфікована стопа, остеоартропатія) [14].

Європейська група з інсулінозалежного ЦД у 1993 р. запропонувала біохімічні параметри контролю (компенсації діабету) при різних формах важкості хвороби [1] (таблиця 1.3).

При ЦД 2 типу розвиток тяжких органічних уражень судин з порушенням зору, функції нирок, серця, мозку, нижніх кінцівок дає змогу розцінювати

захворювання як тяжке, незалежно від показників глікемії та глюкозурії, дози й характеру цукрознижуvalnoї терапії [46].

Таблиця 1.3.

Біохімічні параметри контролю (компенсації діабету) при різних формах важкості хвороби

Ступінь розвитку ЦД	Форма ЦД	Параметри, що характеризують	Засоби підтримки стану компенсації	Клінічні ознаки, які діагностуються
I ступінь	Легка форма	Рівень глікемії натще – невисокий (≤ 8 ммоль/л); відсутні значні коливання вмісту цукру в крові упродовж доби; незначна добова глюкозурія (від слідів до 20 г/л).	Дієтотерапія	Ангіонейропатії доклінічної та функціональної стадії
II ступінь	Середня форма важкості	глікемія натще підвищується (до 14 ммоль/л); можливі коливання глікемії упродовж доби, добова глюкозурія до 40 г/л; епізодично розвиваються кетоз або кетоацидоз	Дієтотерапія; прийом цукрознижуvalnoих пероральних засобів або уведенням інсуліну (у випадку розвитку вторинної сульфамідорезистентності) (доза до 40 ОД на добу)	Діабетичні ангіонейропатії різної локалізації функціональної стадії
III ступінь	Важка форма	Високий рівень глікемії (натще > 14 ммоль/л); значні коливання вмісту цукру в крові упродовж доби; добова глюкозурія ($>40-50$ г/л)	Постійна інсулінотерапія (доза 60 ОД і більше)	Діабетичні ангіонейропатії

При вперше виявленому ЦД висновок про тяжкість захворювання можна зробити тільки на підставі динамічних спостережень на тлі адекватної терапії. При багаторічному перебігу ЦД II типу, особливо на тлі розвитку тяжких судинних уражень, клінічна картина практично не відрізняється від симптомів ЦД I типу, хворі з огляду на низку причин змушені лікуватися інсуліном попри вихідний, інсуліонезалежний характер діабету. У таких пацієнтів у діагнозі треба залишити вихідну термінологію при визначенні типу діабету, тобто діабет, як і раніше, класифіковати як інсуліонезалежний діабет II типу з вторинною сульфамідорезистентністю [18].

Дослідження рівня глікемії з метою виявлення ЦД не проводиться у гострій стадії хвороби або на тлі загострення хронічного захворювання, при травмах, у пацієнтів із гострим цирозом печінки, у період проведення курсового лікування препаратами, що мають гіперглікемізуючі властивості (глюкокортикоїди, тіазидні діуретики, бета-адреноблокатори тощо).

Рівень цукру в крові та сечі, на думку окремих науковців, слід вважати однією із важливих ознак компенсації та декомпенсації захворювання, а не критерієм ступеню важкості цукрового діабету. Оскільки, при важкій формі цукрового діабету, розвитку діабетичної нефропатії рівень цукру в крові та сечі нерідко суттєво знижується, що потребує відповідного зменшення дози інсуліну і свідчить про важкий перебіг захворювання. Відповідно до сучасних вимог, що рекомендуються Європейським відділенням ІДF, досягнення компенсації ЦД передбачає підтримку показників глікемії до 6,0 ммоль/л натще і до 7,5ммоль/л протягом дня та рівня глікованого гемоглобіну не вище 6,5%. Зазначені показники відповідають низькому ризику мікро- і макросудинних ускладнень. Показники глікемії до 7,5 ммоль/л натще і до 9,0 ммоль/л після їжі та глікованого гемоглобіну до 7,5% поєднані з підвищеним ризиком розвитку макросудинних (атеросклеротичних) уражень, а ще більш високі рівні глікемії

закономірно призводять до уражень і дрібних судин з формуванням мікроангіопатії (ретино- та нефропатії) [14].

1.3. Патологічні стани та супутні захворювання при цукровому діабеті

Хронічний перебіг ЦД проявляється важкими ураженнями багатьох фізіологічних систем організму хворого.

Ураження серцево-судинної системи є найчастішим у хворих на ЦД і за тривалого перебігу досягає 100%. Високий серцево-судинний ризик при ЦД обумовлений декількома обставинами. По-перше, багато факторів ризику ССЗ є у хворих вже на стадії, що передує діабету. Як відомо, у розвитку цукрового діабету 2 типу провідну роль відіграє інсульнорезистентність (ІР). ІР незалежно від інших значущих чинників ризику кардіальних ускладнень значно збільшує склонність до виникнення ССЗ. В сучасному трактуванні під інсульнорезистентністю слід розуміти первинне селективне і специфічне порушення біологічної дії інсуліну, що супроводжується зниженням споживання глюкози тканинами (переважно скелетними м'язами) і призводить до хронічної компенсаторної гіперінсульнемії. В умовах інсульнорезистентності відбувається зниження надходження глюкози в інсульнозалежні тканини (м'язова, жирова), підвищення продукції глюкози печінкою, що сприяє розвитку гіперглікемії. При адекватній здатності β -клітин компенсувати підвищення рівня глюкози надлишковою продукцією інсуліну зберігається стан нормоглікемії. Однак згодом при нарощенні вираженості інсульнорезистентності відбувається виснаження інсуносекреторної здатності β -клітин і вони втрачають здатність справлятися зі зростаючим навантаженням глюкозою. Спочатку це проявляється розвитком гіперглікемії в постпрандіальний (після прийому їжі) період. Прикладом постпрандіальної гіперглікемії є порушена толерантність до глюкози. При подальшому прогресуванні порушень секреції інсуліну β -

клітинами підшлункової залози і збереженій інсулінорезистентності, порушена толерантність до глюкози переходить в цукровий діабет 2 типу [69].

Атеросклероз у хворих на ЦД спостерігається значно частіше, ніж серед загальної популяції і має свої особливості: генералізований характер; ранній початок (у молодому віці у хворих на ЦД I типу); важкий перебіг; однаково часто у хворих обох статей [48].

Найчастіше спостерігається атеросклеротичне ураження коронарних судин, судин мозку та нижніх кінцівок. Атеросклероз є основною причиною розвитку інфаркту міокарда, мозкових інсультів та гангреди нижніх кінцівок у хворих на ЦД. Ці ураження є найчастішою причиною смерті. Діабетична ангіопатія (ДА) – це генералізоване ураження кровоносних судин у хворих на ЦД. Ураження дрібних судин (артеріол, капілярів, венул) називається мікроангіопатією і має специфічний характер, ураження великих судин – макроангіопатією, розглядається як ранній і розповсюджений атеросклероз аорти і коронарних судин, церебральних судин. Універсальна ДА поєднує мікро- і макроангіопатії [33]. У перебігу ДА виділяють чотири стадії: доклінічну (скарг немає), функціональну (біль у ногах виникає під час тривалої ходьби, послаблення пульсації артерій стоп), органічну (більш виражені спазми та трофічні зміни шкіри та її придатків) та виразково-некротичну (глибокі трофічні порушення шкіри, підшкірної основи, м'язів та інших тканин з розвитком гангреди) [70,71,72].

ДА не має відмінностей від атеросклеротичних змін у людей без діабету, але вона розвивається на 10 років раніше, тобто в молодшому віці і перебігає тяжче. ДА виявляється на ранніх етапах розвитку ЦД. Подальше прогресування судинних уражень зумовлене порушенням гормональної регуляції, гемореології, оксигенації, гіперпродукції контрінсулінових гормонів та автоімунних процесів [17].

У хворих на ЦД гострий інфаркт міокарда (ІМ) розвивається у 3-5 разів частіше і перебіг його, порівняно з особами без ЦД, має свої особливості: клініка ІМ малосимптомна, часто безболісні форми або з атиповим бальовим синдромом; часто атипові варіанти (абдомінальний, астматичний, аритмічний, колаптоїдний тощо); часто ІМ трансмуральний, великовогнищевий, рецидивуючий (повторний ІМ у 1,5-2 рази частіше); частіше уражається задня стінка міокарда; перебіг ІМ важкий і прогноз гірший (смертність вдвічівища); невідповідність клініки і ЕКГ: ЕКГ – динаміка сповільнена, негативний Т-зубець формується пізно; часто виникають ускладнення: шок, аневризма, аритмії, набряк легень тощо [35].

Ішемічна хвороба серця (ІХС) однаково часто трапляється в чоловіків і жінок хворих на ЦД. ІХС при ЦД має певні особливості перебігу: приступи мало інтенсивні, атипові (проявом їх може бути слабкість, пітливість, серцебиття, задишка, які знімаються нітрогліцерином); іrrадіація непостійна, атипова; напади часто виникають при гіпоглікемії, у стані спокою [51].

ІХС у хворих на ЦД необхідно диференціювати з діабетичною кардіоміопатією, яка трапляється частіше у молодому віці і для якої властиві такі ознаки: розвивається переважно у хворих на ЦД 1 типу при тривалості його понад 5 років; часто в осіб без підвищення АТ і ожиріння; біль в серці за типом кардіалгії, а не стенокардії, часто без болю; виразні мікроангіопатії; частіше при декомпенсованому, лабільному перебігу; ХНК частіше за правошлуночковим типом; наявна діабетична автономна нейропатія [60].

Ураження шкіри у хворих на ЦД різноманітні і об'єднуються під одним терміном «діабетична дермопатія»: сухість шкіри, рубеоз на обличчі, жовтуватість долонь і стоп (внаслідок порушення обміну каротину), гіперкератоз (у першу чергу на стопах), потовщення нігтів; часті гнійничкові захворювання, які погано лікуються; ксантоматоз – жирові вузлики жовтуватого кольору на долонях і стопах, тилу ліктьових суглобів [10].

Характерним при хронічному перебігу ЦД є ліпоїдний некробіоз – болючі червоно-фіолетові вузли, гладкі на дотик з воскоподібним блиском і чіткими краями, частіше на гомілках. Зливаючись, можуть утворювати кільця діаметром до 10 см. У центрі осередку може утворюватися виразка. Вважають, що це своєрідне порушення обміну речовин у шкірі з відкладанням глікогену та ліпідів на тлі мікроангіопатії шкіри [45].

Ураження кісткової системи є наслідком порушення обміну речовин і при тривалому перебігу спостерігається у більшості хворих. Характерним є системний остеопороз, остеоартроз, остеоартропатії. Відбувається поступове руйнування кісток. Можливі патологічні вивихи, деформації, переважно в стопах. Хворі скаржаться на біль в попереку, у кістках, часто біль при перкусії кісток. Рентгенологічно спостерігається остеопороз, остеосклероз, поступове руйнування структури кісток і їх перебудова. У хворих на ЦД в 2–3 рази частіше трапляється грижа Шморгеля, контрактура Дюпуйтрана [21,32,39].

Ураження органів травлення при ЦД спостерігається досить часто. У хворих спостерігається випадіння зубів, гінгівіти, стоматити. Кислотноутворююча та секреторна функції шлунку знижені (внаслідок гіперглікемії, нестачі інсуліну, мікроангіопатії шлунку тощо). У 60% хворих при тривалості хвороби понад 4 роки спостерігається хронічний гастрит, гастродуоденіт, можливий гастропарез з порушенням евакуації. Хронічні захворювання (виразкова хвороба, холецистит, апендицит тощо) у хворих на ЦД часто мають малосимптомний перебіг [34].

ЦД може зумовлювати бронхо-легеневі патології, зокрема пневмонії мають схильність до затяжного перебігу, розвитку абсцесів та гангрен. Перебіг часто атиповий, малосимптомний. У молодих людей може розвиватися туберкульоз легенів, локалізація якого атипова – у центрі або у воротах легень, часто двобічне ураження; перебіг малосимптомний з утворенням «німіх»

каверн; процес швидко прогресує, часто розвиток ексудативних форм (до 50%) [6].

Серед уражень сечовидільної та статевої систем при ЦД виділяють інфекції сечовидільних шляхів – гострі і хронічні піелонефрити, нагноєння нирок (карбункул, абсцес, апостематоз), які можуть призводити до бактеріємічного шоку. Особливістю їх перебігу є малосимптомність, часто латентні форми, без температурної реакції з важкою інтоксикацією. Перебіг ЦД стає важчим, інфекція сприяє декомпенсації ЦД, кетоацидозу [34].

ЦД зумовлює діабетичну нефропатію. Протеїнурія – рання клінічна ознака, яка свідчить про глибоке ураження нирок, яке є незворотним. Основним доклінічним критерієм нефропатії є мікроальбумінурія (30-300 мг/добу), яка визначається радіоімунним методом або за допомогою спеціальних смужок [27].

Діабетична нефропатія є однією з основних причин інвалідизації та смертності хворих на ЦД: до 50% хворих на ЦД I типу помирає у віці до 50 років внаслідок нефропатії. Виникає нефропатія частіше у хворих на ЦД I типу (40-50% проти 20-30% у хворих на ЦД II типу). Гістологічно для нефропатії патогномонічним є вузликовий (інтеркапілярний) гломерулосклероз [17,54].

Діабетична цистопатія, яка може виникнути при ЦД, пояснюється вісцеральною нейропатією, яка може призводити до парезу сечового міхура. Позиви на сечовиділення у хворого стають рідкими, при цьому міхур переповнений (до 500 – 1000 мл) [45].

ЦД зумовлює порушення функції статевих органів. У чоловіків часто знижується лібідо, потенція; у жінок спостерігається беспліддя, реєструються викидні, мертвонародження, amenорея, вульвіти, вагініти [31].

Діабетична ретинопатія (ДР) є основною причиною сліпоти, яка у хворих на ЦД виникає у 25 разів частіше, порівняно з загальною популяцією, і інвалідність за зором більше ніж у 10% хворих. ДР розвивається у хворих на обидва типи ЦД [30].

Нині використовується класифікація ДР, яка запропонована Е.Koher і M.Porte. Згідно з даною класифікацією розрізняють три стадії ДР: I стадія – непроліферативна ретинопатія, II стадія – передпроліферативна ретинопатія і III стадія (найважчя) – проліферативна ретинопатія [14].

Перша проявляється наявністю в сітківці мікроаневризм, поодиноких крововиливів, набряку сітківки, твердих та м'яких ексудативних вогнищ. При передпроліферативній ретинопатії поряд зі змінами, які властиві I стадії, є аномалії венозних судин (звивистість, петлі, подвоєння та виражені коливання калібру судин), велика кількість ексудатів, інтратретинальні мікросудинні аномалії, багато великих ретинальних геморагій; різної інтенсивності скотоми; гострота зору знижена.

III стадія характеризується неоваскуляризацією диска зорового нерву та інших відділів сітківки, крововиливами в склисте тіло, утворення фіброзної тканини в області передретинальних крововиливів, відшаруванням сітківки. Новоутворені судини райдужної оболонки (рубеоз) часто є причиною розвитку вторинної (рубеозної) глаукоми. Клінічно – різке зниження гостроти зору до практично повної сліпоти [14].

Одним з найбільш загрозливих ускладнень ЦД, який може зумовити ранню інвалідизацію, є синдром діабетичної стопи (СДС). Діабетична стопа є одним з проявів ураження нижніх кінцівок у хворих на ЦД. Діабетична стопа – складний комплекс анатомо-функціональних змін який зумовлений мікро- та макроангіопатіями і нейропатією при тривалому перебігу ЦД. У основі його лежать нейропатія, ішемія та інфекція. Дослідженнями показано, що виразкові дефекти стопи трапляється за різними даними від 6% до 20% хворих. Навіть у пацієнтів з порушену толерантністю до глюкози високий ризик розвитку ураження нижніх кінцівок (у 25% випадків) [22]. Виділяють 3 клінічні форми синдрому діабетичної стопи: нейропатичну, ішемічну і змішану [56].

В основі патогенезу СДС, як уже зазначалося вище, лежить ізольоване або сполучене ураження периферичної нервової системи, артеріального і мікроциркуляторного русла. Насьогодні підтверджена провідна роль у розвитку даних змін хронічної недостатності інсуліну і гіперглікемії. Негативний вплив гіперглікемії на нервову систему проявляється порушенням внутрішньоаксонального транспорту і передачі нервового імпульсу, нормального протікання біохімічних реакцій в клітинах, розвитком ішемії нервових стовбурів, дегенерацією нейронів і аксонопатією. Основну роль в патогенезі СДС відіграє дистальна нейропатія (ДНП). Сенсорна дистальна полінейропатія веде до поступової втрати тактильної, температурної і болювої чутливості, що унеможлилює адекватну оцінку небезпеки пошкоджуючого фактора. Часто це веде до непомічених опіків, травм, мікротріщин. Через сповільнене за живлення ран при ЦД, на фоні гіперглікемії травматизація викликає появу хронічних виразок [68].

1.4. Поетапна організація реабілітаційної роботи при цукровому діабеті

Велика соціальна значимість лікування ЦД полягає в тому, що ця хвороба призводить до раннього вимушеного обмеження фізичних можливостей, а в окремих випадках – летальності, обумовленої наявністю ускладнень діабету. Важливим завданням нині є узагальнення досвіду застосування засобів фізичної реабілітації (ФР) при набутому цукровому діабеті II типу в дорослих. Не зважаючи на наявні підтвердженні факти про те, що значну частку випадків діабету та його ускладнень можна попередити за допомогою раціонального харчування, регулярної фізичної активності, підтримання нормальної маси тіла, ці заходи не мають широкого застосування [59].

Науковці стверджують, що підтримуюче лікування хворих на ЦД має бути поетапним, комплексним і спрямованим на всі патогенетичні ланки [9,49]. Для реалізації такого підходу окрім ендокринологів залучають фахівців різного

профілю: кардіологів, невропатологів, травматологів. ФР хворих на ЦД носить комплексний характер і використовується на всіх етапах відновного лікування. Засоби фізичної реабілітації застосовують на фоні загальноприйнятої консервативної терапії (цукрознижувальних, судиннорозширювальних, антикоагулянтних, антиагрегантних препаратів, вітамінів групи В) [29,47].

Вплив засобів ФР може бути спрямований на окремі ланки патогенезу, а також на ускладнення від ЦД.

Таким чином, фізична реабілітація при ЦД спрямована на вирішення таких завдань [36,38]:

- покращення адаптації до фізичних навантажень;
- збільшення працездатності;
- корекцію глікемії за допомогою фізичного навантаження;
- поліпшення функціонального стану ССС;
- поліпшення функціонального стану дихальної системи;
- поліпшення і корекцію впливу ЦНС на регуляцію обміну речовин.

Дієтотерапія є найважливішим і невід'ємним компонентом комплексного відновного лікування при ЦД на всіх етапах реабілітації. Дієта забезпечує фізіологічне повноцінне харчування, корегує порушені гормональні зсуви і обмінні процеси, її калораж повинен відповідати енергетичним витратам організму. Харчування хворих на ЦД характеризується зниженою енергоцінністю, що досягається за рахунок зменшення кількості легко засвоюваних вуглеводів і тваринних жирів. Вміст білків у раціоні знаходитьться у межах норми або дещо її перевищує. Забороняється цукор та будь-які солодощі. Дієтою помірно обмежується кількість солі та продуктів, багатих на холестерин та екстрактивні речовини і, навпаки, збільшується кількість продуктів, що містять ліпотропні речовини, вітаміни, харчові волокна. За такої дієти надається перевага запеченим та вареним стравам. Для підсолодження страв рекомендовано використовувати замінники цукру: сорбіт та ксиліт.

Температура страв – у межах норми. Режим харчування відповідає 5-6 прийомам їжі протягом доби, при рівномірному розподіленні вуглеводів [50].

Як зазначає наукова література [40], загалом підхід до лікувального харчування у випадках ЦД I і II типів різиться. При діабеті I типу, яким переважно хворіють молоді люди (до 35 років), харчування повинно бути різноманітним, але варто підраховувати все з'їдне у хлібних одиницях (ХО). Дієтологи вважають, що таким чином можна вберегтися від наслідків хвороби і в той же час дати організму, який розвивається, всі необхідні речовини. Близько 10-15% людей мають саме його. При діабеті II типу, яким хворіють переважно люди, старші 45-ти років, і часто із надлишковою вагою, харчування повинне бути низькокалорійним, орієнтованим на схуднення, контроль над кількістю з'їденого здійснюється за вмістом калорій у продуктах харчування та в ХО.

Оскільки ЦД це спосіб життя, то такі люди мають навчитися правильно оцінювати своє харчування. За рекомендаціями дієтологів та ендокринологів, хлібна одиниця використовується для оцінки кількості вуглеводів у продуктах. Одна ХО дорівнює 12 г цукру або 25 г хліба. Усі продукти, які містять вуглеводи, узяті в певній кількості за вагою, їх можна прирівняти до однієї ХО [40].

Для лікування хворих на ЦД широко використовуються нетрадиційні, допоміжні засоби, що сприяють компенсації захворювання. Одним з таких методів є застосування рослинних цукрознижуючих засобів (фітотерапії). Лікарські рослини і препарати, виготовлені з них, є додатковими засобами в комплексному відновному лікуванні ЦД. Відомо більше 100 лікарських рослин, які мають цукрознижуючу дію. Ця особливість рослин віддавна використовувалася народною медициною. Механізм цукрознижуючої дії різних рослин різноманітний і не до кінця вивчений. Ряд рослин містять інсуліноподібні речовини, похідні гуанідину, аргініну, активні левулези, гіпоглікемізуючі речовини, до складу яких входить сірка [44].

Як свідчать результати аналізу наукової літератури, у комплексному відновному лікуванні хворих ЦД одне з найважливіших місць займає лікувальна фізична культура (ЛФК) [11,16]. Вчені наголошують на тому, що раціональне фізичне навантаження сприяє підвищенню засвоєння цукру м'язами, активності окислювальних ферментів, толерантність організму до вуглеводів, зниженню загальної маси тіла, зменшенню глікемії і глюкозурії, нормалізує обмінні процеси в стінках судин і сповільнює розвиток діабетичної ангіопатії [23].

При ЦД поширеними є досить прості вправи та форми ЛФК: ходіння сходами, прогулянки на свіжому повітрі бажано в парковій або лісовій зоні, їзда на велосипеді, заняття на тренажерах, індивідуальні комплекси фізичних вправ, ранкової гігієнічної гімнастики, дихальної гімнастики [28,61].

Крім засобів ЛФК застосовують лікувальний масаж та засоби фізіотерапії [63].

За загальноприйнятою методикою фізичної реабілітації ЦД II типу передбачено застосування засобів лікувальної гімнастики (ЛГ), масажу та фізіотерапевтичних процедур (електрофорез магнію, калію, міді відповідно до методики лікувального закладу за призначенням лікаря) [4].

Під час реабілітаційного періоду рекомендується систематичний контроль за глікемією, артеріальним тиском (АТ) та частотою серцевих скорочень (ЧСС) [14,15]. Протипоказами до виконання програми реабілітації є виявлення у пацієнтів високого рівня глюкози в крові та при гіпоглікемічному стані. Щодо критичної межі рівня глюкози, як протипоказу до застосування ЛФК і фізіотерапії, то дані за різними джерелами суттєво різняться. За даними А.М. Поради зі співавторами [52] протипоказанням до ЛФК є рівень глюкози вище 16,6 ммоль/л, а за рекомендаціями Вернигородського В.С. зі співавторами [14, 15] – 15 ммоль/л, а деякі автори не рекомендують застосовувати фізичні вправи при рівні глікемії натоще 14, 0 моль/л (252 мг%) і склонності до кетозу[37].

Відновлювати заняття рекомендовано одразу після нормалізації рівня цукру в крові, але при цьому застосовувати менш інтенсивні навантаження. Зазвичай, під час планування засобів ФР при ЦД ураховують супутні патології, що, на думку авторів програм, дає змогу значно покращити самопочуття хворих на ЦД [19,52]. Так, при супутній артеріальній гіпертензії (АГ) 1 ступеня у комплексі ЛГ застосовують вправи на розслаблення м'язів, дихальні вправи, вправи на координацію і тренування вестибулярного апарату, а також проводять сегментарно-рефлекторний масаж шийно-комірцевої ділянки [12]. При ретинопатії застосовують гімнастику для очей, а при наявності зайвої ваги або ожиріння – загальний масаж, теренкур за різними маршрутами. При синдромі діабетичної стопи (СДС) та нефропатіях до комплексної реабілітації долучають сегментарно-рефлекторний масаж попереково-крижової ділянки спини та нижніх кінцівок, гімнастику для ніг; при гнійно-некротичних ураженнях застосовують апаратну фізіотерапію – мікрохвильову резонансну терапію, електростимуляцію паретичних м'язів (параметри електричного струму підбирають індивідуально) та гіпербаричну оксигенацію почергово на кожну ногу. При нефропатіях уводять вправи для м'язів спини та живота, гідротерапію, бальнеотерапію (йодобромні ванни) [5,43].

Як засвідчують сучасні дослідження, метод пресотерапії та лімфодренаж набули поширеного застосування при порушеннях обміну речовин. Об'ємний пневмопресинг або переміжна пневматична компресія це новітні прогресивні методи фізичної терапії, які застосовують з метою поліпшення загоєння і зменшення поширення набряків після хірургічної обробки інфікованих виразок стоп при цукровому діабеті; профілактики та лікування тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок; при перемежовуваній кульгавості [24, 53].

Деякі дослідники наголошують на взаємозв'язку між фізичними вправами та часом їх застосування при цукровому діабеті. Виявлений більший позитивний ефект від занять ЛФК в момент підвищення рівня цукру в крові, аніж коли вправи виконувалися у довільний час [42].

Висновки до РОЗДІЛУ 1

Таким чином, цукровий діабет, як глобальна проблема, визнана всесвітньою епідемією неінфекційного характеру. Через великий діапазон хронічних ускладнень, пізню діагностику, ЦД є причиною ранньої інвалідизації та навіть смертності серед хворих.

Хронічні ускладнення ЦД включають ретинопатію з розвитком сліпоти; нефропатію, яка може призвести до ниркової недостатності; периферичну нейропатію з ризиком утворення виразок нижніх кінцівок та ампутацій, а також суглоба Шарко; автономну нейропатію, викликаючи гастроінтестинальні, урогенітальні, серцево-судинні симптоми та статеву дисфункцію. Насичення глюкозою тканинних білків і інших макромолекул, поряд з надлишком продуктів поліолового шляху утилізації глюкози, як наслідок стоять в ряду механізмів, які призводять до пошкодження тканин в результаті хронічної гіперглікемії. Так серед хворих діабетом частота атеросклеротичного ураження судин серця, периферичних і церебральних судин значно вища. Найчастіше у цих хворих виявляється гіпертонія, порушення метаболізму ліпопротеїнів і парадантоз. Емоціональний і соціальний вплив діабету можуть викликати суттєву психосоціальну дисфункцію у хворих та членів їх сімей.

Аналіз та узагальнення досвіду застосування засобів фізичної реабілітації при набутому цукровому діабеті II типу дозволяє стверджувати про обов'язковий комплексний підхід, як базовий принцип програми відновного лікування та профілактики ЦД II типу на різних етапах реабілітації. Комплексний підхід дає змогу досягти якісно вищих результатів лікування та профілактики ускладнень цукрового діабету, зокрема стосовно стабілізації вуглеводного обміну, стимуляції зменшення жирових відкладень, впливу на нервову, кардіо-респіраторну системи, нормалізацію психоемоційного тонусу і, власне, зменшення гіперглікемії, глюкозурії та підсилення дії інсулуїну.

Необхідною умовою ефективності реабілітаційних програм є дотримання принципу індивідуалізації застосованих засобів, які спрямовуються на лікування і профілактику не одного ускладнення, а на весь організм хворого, з урахуванням особливостей перебігу ЦД та фізичного, функціонального і психоемоційного стану пацієнта.

Апробовані сучасні реабілітаційні програми передбачають довготривалу поступову поетапну дію на організм пацієнта з ЦД комплексу засобів фізичної реабілітації. Тому насьогодні залишається актуальним питання розробки та застосування дієвих комплексів відновного лікування хворих на ЦД II типу в умовах стаціонару під час госпіталізації хворих на стадії стабілізації некомпенсованого стану.

РОЗДІЛ 2

МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Методи дослідження

Для вирішення поставлених у роботі завдань використовували групи методів:

- аналіз і узагальнення науково-методичної літератури;
- педагогічне спостереження;
- педагогічний експеримент, який передбачав застосування комплексу клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження, аatkож методи оцінки морфо-функціонального стану осіб з ЦД II типу;
- методи математичної статистики.

2.1.1. Теоретичний аналіз і узагальнення наукової та методичної літератури. Для теоретичного аналізу спеціальної науково-методичної літератури було використано сучасні вітчизняні та іноземні джерела з теми роботи. За науковою літературою досліджували науковообґрунтовані підходи та методичні аспекти відновного лікування хворих з цукровим діабетом II типу, вивчали сучасні методи діагностики та лікування ЦД II типу. Під час роботи було опрацьовано 73 наукових літературних джерела.

2.1.2. Педагогічне спостереження. Педагогічне спостереження, як різновид емпіричного дослідження, проводилося на етапі збору первинної інформації для визначення напрямку дослідження, а також від початку і до завершення наукового дослідження. За предмет спостереження було обрано динаміку змін показників, що характеризують ефективність застосованої комплексної реабілітаційної програми у хворих на ЦД II типу в умовах спеціалізованого стаціонару. Педагогічне спостереження охоплювало весь діапазон методів, адекватних меті і завданням наукового дослідження.

2.1.3. Клінічні та лабораторні методи дослідження, інструментальні методики. У діагностичному процесі застосовували методи викопіровування з медичних карт пацієнтів терапевтичного відділення, які поступили на стаціонарне лікування до спеціалізованого ендокринологічного центру у стадії декомпенсації ЦД II типу, а також безпосереднє опитування хворих на предмет збору анамнезу хвороби, прояву симптомів сполученої патології та створення алгоритму реабілітаційних дій.

Клінічну форму діабету, степінь важкості, стан компенсації і наявність ускладнень у хворих на ЦД оцінювали лікарі-ендокринологи, а також інші медичні фахівці у перший день поступлення хворого на стаціонар. Проводили ряд клінічних та лабораторних досліджень. Після детального обстеження хворого, спільно з лікуючим лікарем складали індивідуальну програму реабілітації (ПР), де вказуються терміни і методи відновного лікування, методи клініко-лабораторного і функціонального контролю за ефективністю проведених заходів.

Лабораторні дослідження, які контролювали під час експерименту, були представлені визначенням глікозильованого (глікованого) гемоглобіну (HbA1c – тест) та визначення рівня цукру в крові (глікемії крові – ГК) за допомогою глюкометру (тест-смужок), а також добового моніторингу глюкози крові.

Тест визначення глікозильованого гемоглобіну відображає середній рівень вмісту глюкози в крові за період життя еритроцитів за останні 2-3 місяці, упродовж яких відбувається взаємодія гемоглобіну і глюкози. Чим більше глюкози міститься в крові, тим більше глікозильованого гемоглобіну нагромаджується в еритроцитах, тобто гіперглікемія супроводжується зростанням в крові HbA1c . У нормі вміст HbA1c у крові становить від 5 до 7% від загального рівня гемоглобіну, за даними ВООЗ, показник у нормі має становити до 6,5% [14].

Глікемія крові (ГК) оцінюється як нормальну при показнику цукру в капілярній крові нижче 7,8 ммоль/л, натомість показник норми становить до 6,0 ммоль/л, протягом дня може збільшуватися до 7,5 ммоль/л [14, 15].

За критерії компенсації декомпенсованого стану ЦД II типу брали показники ГК та HbA1c запропоновані Європейською групою з формування політики в області ЦД типу 2 [14], таблиця 2.1.

Таблиця 2.1.
Критерії компенсації ЦД II типу

Показник	Рівень компенсації		
	добрій	задовільний	незадовільний
ГК (ммоль/л): натомість	4,4-6,7	< 7,8	> 7,8
через 1 год після прийому їжі	4,4-8,0	< 10,0	> 10,0
HbA1c (%)	< 7	7-8	> 8

За допомогою антропометрії в оглядовому кабінеті визначали та оцінювали масу тіла пацієнтів. Для цього спочатку вимірювали довжину тіла у положенні стоячи біля ростоміра та масу тіла за допомогою медичних вагів. Для оцінки пропорційності маси тіла до зросту використовували індекс маси тіла (IMT), який обчислювали за формулою [9]:

$$\text{IMT} = \text{Маса тіла (кг)} / (\text{Довжина тіла, м})^2$$

За загальновстановленими нормами IMT в діапазоні від 18,5 до 24,9 кг/м² свідчить про нормальну масу тіла людини, діапазон 25 – 29,9 кг/м² – про надмірну масу тіла (НМТ), якщо IMT ≥ 30 кг/м² – ожиріння.

Ожиріння I ступеня констатують при IMT в діапазоні 30,0 – 34,9 кг/м²; II ступеня – при IMT 35,0 – 39,9 кг/м²; III ступеня – при IMT 40 кг/м² і більше.

Методом пульсометрії визначали частоту серцевих скорочень (ЧСС, уд./хв.), застосовували пальпаторну методику у стані спокою та монітор серцевого ритму під час фізичного навантаження; методом спірометрії визначали життєву ємність легенів (ЖЄЛ, мл), методом сфігмоманометрії визначали величину систолічного (АТс) і діастолічного (АТд) артеріального тиску в мм рт. ст.. Стійке підвищення АТс до 140 і більше мм рт.ст., а АТд – до 90 і більше мм рт.ст. вважали артеріальною гіпертензією (АГ).

Оцінку функціонального стану кардіореспіраторної системи здійснювали за отриманими показниками, застосовуючи розрахунковий метод індексів. Обраховували наступні показники: Індекс Робінсона, Коефіцієнт ефективності кровообігу, оцінку життєвої ємності легенів.

Резерви міокарду оцінювали за Індексом Робінсона (ІР), який розраховували за формулою Г. Л. Апанасенка (2000) [9]:

$$\text{ІР} = \text{АТс} \cdot \text{ЧСС} / 100, \text{ де}$$

ІР – Індекс Робінсона;

АТс – систолічний артеріальний тиск у спокої, мм рт. ст;

ЧСС – частота серцевих скорочень у спокої, уд./хв.

Оцінювали показники ІР в динаміці, а також застосовуючи загальновідомі градації для дорослого населення.

Зростання показника індексу Робінсона, характеризує збільшення напруженості роботи серця. Чим нижче значення ІР в спокої, тим вищі максимальні аеробні можливості і, отже, рівень фізичного здоров'я пацієнта.

Загальна оцінка передбачає таку градацію:

низький - понад 111,

нижче середнього - 110-95,

середній - 94-85,

вище середнього - 84-70,

високий - менше 70.

Однак, вважали за норму отримані показники IP для дорослих чоловіків, враховуючи вік, за наступною градацією (таблиця 2.2.).

Таблиця 2.2.

Вік, роки	20	30	35	40	45	50	55	60	65
Індекс Робінсона	≤ 70	71-73	74-77	78-81	82-85	86-89	90-93	93-96	> 96

Коефіцієнт ефективності кровообігу (KEK) розраховували за формулою:

KEK = ПТ × ЧСС, де

KEK – коефіцієнт ефективності кровообігу (ум.од.);

ПТ – пульсовий тиск (різниця між систолічним і діастолічним артеріальним тиском) (мм рт.ст.);

ЧСС – частота серцевих скорочень, уд./хв.

У нормі KEK = 2600. Більші значення свідчать про погіршення стану кровообігу. Значення KEK оцінювали в динаміці протягом досліджуваного періоду.

Оцінку ЖЄЛ проводили, застосовуючи формулу для визначення належного значення ЖЄЛ (НЖЄЛ) для чоловіків 25–60 років, запропонованою Шаповаловою В.А. зі співавторами (2008):

$$\text{НЖЄЛ (л)} = 0,052 \times \text{зріст (см)} - 0,028 \times \text{вік (роки)} - 3,20, \text{ де}$$

НЖЄЛ – належне значення життєвої ємності легенів у літрах.

Отримане значення підставляли у формулу для визначення відхилення від належної величини ЖЄЛ, яке виражали у %:

$$\text{ФЖЄЛ / НЖЄЛ} \times 100, \text{ де}$$

ФЖЄЛ – фактично отримана величина ЖЄЛ в результаті спірометрії;

НЖЄЛ – належне значення, яке розрахували за формулою.

Оцінювали % від належної ЖЄЛ за градацією спірографічних показників, яка передбачає п'ять рівнів:

1. – норма: $\geq 90\%$;
2. – умовна норма: $90 - 85\%$;
3. – помірні зміни: $84 - 70\%$;
4. – значні зміни: $69 - 50\%$;
5. – різкі зміни: $< 50\%$.

Чутливість рецепторів на нижніх кінцівках визначали до початку та по завершенню реабілітаційних впливів, оцінювали температурну, бальову, а також температурну чутливість. Для цього використовували певні пристрій: для визначення температурної чутливості доторкалися до тіла пробіркою з водою холодною або теплою; для визначення бальової чутливості користувалися гострою і тупою металевими голочками; для визначення тактильної чутливості використовували дотики аркушом тонкого паперу або серветки.

Оцінювали відчуття за трирівневою градацією – нормальнa, знижена і відсутня чутливість.

2.1.4. Методи статистичної обробки і аналізу результатів. Обробку даних, отриманих під час дослідження, проводили за допомогою методів математичної статистики [58] та користувалися статистичним пакетом Microsoft Excel.

При цьому визначалися такі основні показники:

n – чисельність вибірки;

\bar{x} – середнє арифметичне;

S – середнє квадратичне відхилення;

$\pm m$ – похибка середнього арифметичного.

Вірогідність різниці між середніми величинами не зв'язаних сукупностей визначали за критерієм Стьюдента. Достовірність вважалася суттєвою при 5% рівні значимості Р (>0,05).

Середнє арифметичне (\bar{x}) отримуємо діленням суми усіх варіантів вибірки (ΣV) на чисельність вибірки (n):

$\bar{x} = \frac{\Sigma v}{n}$, де X – середнє арифметичне, Σ – отримані результати, n – кількість варіантів.

Визначали середнє квадратичне відхилення (S) за різносним методом:

$S = \frac{\bar{x}_{\max} - \bar{x}_{\min}}{k}$, де S – середнє квадратичне відхилення, \bar{x}_{\max} – максимальна варіанта, \bar{x}_{\min} – мінімальна варіанта, k – табличний коефіцієнт.

Підрахунок похибки репрезентативності (середнього арифметичного, це $\pm m$) здійснювали за формулою:

$\pm m = \frac{s}{\sqrt{n-1}}$, де m – похибка середнього арифметичного, S – середнє квадратичне відхилення, n – чисельність вибірки. Дано формула використовується при кількості n < 30.

Під час статистичної обробки результатів проводили перевірку однорідності вибірок, для чого визначали коефіцієнт варіації (V). Коефіцієнт варіації визначається як відношення середнього квадратичного відхилення до середнього арифметичного і виражається у відсотках:

$$V = \frac{S}{\bar{x}} \cdot 100\%$$

Вибірка вважається однорідною при V < 10-15%, якщо V > 10-15%, то вибірка вважається неоднорідною.

Для виявлення різниці між досліджуваними групами, застосовувався критерій Стьюдента (t), як параметричний для дослідження рівновеликих вибірок за абсолютноюми значеннями із середнього арифметичного:

$$t = \frac{\bar{x}_2 - \bar{x}_1}{\sqrt{\frac{m_2^2 + m_1^2}{m_2 + m_1}}}, \text{ де } t - \text{критерій достовірності (Стьюдента)}, \bar{x}_2, \bar{x}_1 - \text{середнє арифметичне зрівнювальних груп, } m_1, m_2 - \text{похибка середнього квадратичного.}$$

Для визначення достовірності відмінностей між не зв'язаними вибірками використовували рівень надійності $P=95\%$ (рівень значущості 0,05).

Вірогідність змін реєстрованих значень між двома рядами показників пов'язаних сукупностей, оцінювали застосовуючи непараметричний критерій – Т-критерій Вілкоксона. Дано методика не вимагає наявності нормального розподілу порівнюваних сукупностей і дозволяє виявити спрямованість і вираженість змін – тобто, чи є показники більше зсунутими в одному напрямку, ніж в іншому.

Отримане значення Т-критерію Вілкоксона ($T_{\text{емп.}}$) порівнювали з критичним значенням ($T_{\text{крит.}}$), яке визначали за допомогою таблиці для обраного рівня статистичної значущості ($p = 0,05$ або $p = 0,01$) при заданій чисельності варіаційних рядів, які порівнювалися:

- якщо розрахункове значення $T_{\text{емп.}}$ менше табличного $T_{\text{крит.}}$ або дорівнює йому, то визнається статистична значимість змін показника в типову сторону (приймається альтернативна гіпотеза). Достовірність відмінностей тим вище, чим менше значення Т.
- якщо $T_{\text{емп.}}$ більше $T_{\text{крит.}}$, приймається нульова гіпотеза про відсутність статистичної значущості змін показника [6].

2.2. Характеристика контингенту, організація та етапи дослідження

Для апробації створеної комплексної реабілітаційної програми та оцінки її ефективності, проводилося початкове клінічне обстеження при плановій госпіталізації пацієнта в стаціонар.

Лабораторні дослідження крові – визначення вмісту глікогемоглобіну проводилися через день, рівень цукрі капілярної крові пацієнти міряли щодня вранці натще та за потребою, перед фізичними навантаження, через годину

після їжі або виконання фізичних вправ. Усі результати реєструвалися у карті обстеження. Середня тривалість перебування хворих у відділенні стаціонару становила 12 ліжкоднів.

У дослідженні брали участь 40 чоловіків віком від 48 до 61 року з діагнозом цукровий діабет II типу середньої важкості. Поступали у відділення в стадії декомпенсації.

Тривалість хвороби у даного контингенту варіювала в межах від 8 до 20 років. Серед усього контингенту було 25 осіб (62,5%) не працюючих, 10 осіб (25%) мали інвалідність III групи.

За допомогою індивідуального опитування хворих виявили такі скарги: погіршення зору, біль у ногах, судоми ніг, набряки (пастозність) на гомілках і ступнях, оніміння, зниження чутливості ніг, печіння стоп, біль в області серця тиснучого характеру, головний біль, головокружіння, підвищення АТ до 170/100 мм рт. ст., задишка, біль в попереку, сухість шкіри.

Такі симптоми пов'язані з супутніми захворюваннями і патологіями, які розвиваються у хворих на ЦД II типу.

В усіх хворих було виявлено супутні захворювання. Одне з найбільш важких ускладнень цукрового діабету, яке є проявом діабетичної мікроангіопатії, що вражає судини сітківки очного яблука, – діабетична ретинопатія обох очей, яка була діагностована у 24 чоловіків (60%). Визначено її як непроліферативну (1-2 ступеня). У 5 осіб поставлено діагноз – початкова стадія катаракти одного або обох очей.

Діабетичний стеатогепатоз (ДС) – жировий гепатоз спостерігався у 22 пацієнтів (55%). Це захворювання є ускладненням цукрового діабету. Провокують розвиток патології печінки характерні при діабеті порушення в обміні речовин: зменшення запасів глікогену в печінці і занадто велика кількість жирних кислот у крові, які потрапляють в гепатоцити і відкладаються там.

У 8 осіб (20%) з великою тривалістю захворювання на ЦД II типу (більше 10 років) діагностовано супутню діабетичну нефропатію III стадії (ДН) (початкову клінічну), яка в більшості випадків провокує підвищення артеріального тиску у пацієнтів.

Діабетична ангіопатія (ДА) ніг II стадії (функціональна стадія), ішемія I стадії виявлена у 26 пацієнтів (65%). Хворі скаржилися на біль у ногах, який виникає під час тривалого ходіння (більше 200 м), мерзлякуватість стоп.

Дистальна полінейропатія (ДПН) ніг виявлена як супутня патологія у 36 пацієнтів з ЦД II типу (90%). Явна стадія ДПН діагностована у 16 чоловіків (40%), такі пацієнти скаржилися на постійний біль у ногах, глибоку втрату чутливості в дистальних відділах нижніх кінцівок. В інших 20 осіб (50%) було поставлено діагноз – початкова стадія діабетичної дистальної полінейропатії ніг, симптомами якої була поява парестезій, нічного болю в ногах, початкових змін чутливості в дистальних відділах кінцівок.

Синдром діабетичної стопи змішаної клінічної форми (нейро-ішемічної) 0 стадії виявлено у 26 пацієнтів (65%).

Хронічний простатит виявлено у 5 чоловіків (12,5%), остеохондроз хребта – у 8 осіб (20%), багатовузловий нетоксичний зоб діагностовано у 3 чоловіків (7,5%), варикозна хвороба вен нижніх кінцівок спостерігалася у 7 чоловіків (17,5%).

В усього контингенту чоловіків виявлено артеріальну гіпертензію (АГ), у 5 осіб – I ст. АГ; у 28 осіб – II ст. АГ, у 7 чоловіків – III ст. АГ. Супроводжується АГ, як правило ішемічною хворобою серця (ІХС) та гіпертензивним серцем.

До початку експерименту за допомогою антропометричних вимірювань (довжини тіла і маси тіла) та ІМТ оцінили масу тіла чоловіків. В усіх хворих виявили надлишкову масу тіла або ожиріння. З надмірною масою тіла виявили 8 осіб (20%), з ожирінням I ступеня – 22 особи (55%), з ожирінням II ступеня – 10

осіб (25%). За характером відкладення жиру ожиріння було переважно рівномірним – 28 чоловіка (70%), однак у 4 чоловіків (10%) виявлено абдомінальний тип ожиріння.

Для формувального експерименту хворі були довільно розділені на дві групи, які були однорідними за віком, рівнем компенсаторного стану і характером перебігу захворювання: I група – контрольна група (КГ) – хворі на ЦД-II середнього ступеня важкості, що проходили консервативне лікування за загальноприйнятою методикою (20 осіб); II група – основна група (ОГ) – хворі на ЦД-II середнього ступеня тяжкості, що проходили курс реабілітації розроблений нами із застосуванням пневмопресингтерапії у комплексі з дозованими фізичними навантаженнями (20 хворих).

Супутня патологія та ускладнення у групах дослідження представлена у таблиці 2.3.

Таблиця 2.3

Супутня патологія та ускладнення обстеженого контингенту

Супутня патологія та ускладнення	ОГ (n=20)	КГ (n=20)
Ожиріння:		
I ступінь	15	17
II ступінь	11	11
	4	6
Артеріальна гіпертензія:		
I стадія АГ	20	20
II стадія АГ	1	4
III стадія АГ	18	10
	1	6
Діабетична ретинопатія обох очей	14	10
Діабетичний стеатогепатоз	10	12
Діабетична нефропатія III стадії	5	3
Діабетична ангіопатія ніг II стадії (функціональна стадія) ішемія I стадії	16	10
Дистальна полінейропатія ніг	20	16
Синдром діабетичної стопи змішаної клінічної форми (нейро-ішемічної) 0 стадії	14	12

Хронічний простатит	3	2
Остеохондроз хребта	5	3
Багатовузловий нетоксичний зоб	1	2
Варикозна хвороба вен нижніх кінцівок	3	4

За показниками біохімічного аналізу крові на момент поступлення хворих, в обох групах виявлено незадовільний стан компенсації (таблиця 2.4.).

Усі пацієнти перед початком курсу реабілітації потребували стабілізації декомпенсованого стану ІД-ІІ за допомогою медикаментозної терапії. Це відбувалося протягом першого дня перебування їх в умовах спеціалізованого стаціонару.

Таблиця 2.4.

Показники біохімічного аналізу крові у хворих на ІД-ІІ середнього ступеня важкості при первинному обстеженні в стані декомпенсації

Групи обстеження	ОГ, n=20	КГ, n=20	Значення вірогідності різниці,
Показники	Середнє значення показника ($\bar{x} \pm m$)		
ГК натще (ммоль/л)	10,38 $\pm 0,18$	11,03 $\pm 0,20$	p>0,05
HbA1c (%)	9,71 $\pm 0,13$	10,22 $\pm 0,19$	p>0,05
Рівень компенсації	незадовільний	незадовільний	

Наукове дослідження за темою магістерської роботи проводили протягом 2017–2018 років на базі другого терапевтичного та фізіотерапевтичного відділень Вінницького обласного клінічного високоспеціалізованого ендокринологічного центру м. Вінниці у декілька етапів.

На першому етапі (вересень – грудень 2017 р.) вивчали спеціальну література вітчизняних та зарубіжних авторів, що дало змогу визначити стан проблеми, рівень актуальності питань і вирішення їх в процесі дослідження, теоретично обґрунтувати мету і завдання роботи, проаналізувати результати власних досліджень. На першому етапі обирали та опрацьовували клінічні методи дослідження. Було розпочато педагогічне спостереження за реабілітаційним процесом хворих на цукровий діабет II типу середнього ступеня тяжкості, які поступали у терапевтичному відділенні в декомпенсованому стані для планової або первинної госпіталізації.

На основі первого етапу спостереження було розроблено алгоритм дослідження та визначено схему відновного лікування.

На другому етапі (січень – травень 2018 р.) здійснювали формувальний експеримент, що стосувався апробації розробленої комплексної програми реабілітації із застосуванням пресотерапії та дозованих фізичних навантажень для хворих ЦД II типу середнього ступеня важкості.

На третьому етапі (вересень – грудень 2018 р.) – виконано статистичний аналіз отриманих результатів і оформлено результати дослідження.

РОЗДІЛ 3

МЕТОДОЛОГІЯ КОМПЛЕКСНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ II ТИПУ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ПРЕСОТЕРАПІЇ

3.1. Зміст та принципи застосування комплексної програми реабілітації при цукровому діабеті II типу в умовах стаціонару

На стаціонарному етапі головне завдання лікувального відновлення якнайшвидше досягти компенсації ЦД та забезпечити тривалу ремісію такого стану, оскільки компенсація ЦД гальмує розвиток ангіопатій і запобігає інвалідизації хворих.

Результати лікування хворих цукровим діабетом в умовах стаціонару багато в чому обумовлені адекватністю призначення процедур. Для цього в перші дні перебування хворого в терапевтичному відділенні високоспеціалізованого стаціонару ендокринологічного центру оцінюють його загальний функціональний стан за допомогою лабораторного дослідження та інструментальних клінічних методів.

Для усіх пацієнтів терапевтичного відділення за призначенням лікаря ендокринолога підбирали і застосовували загальноприйняту консервативну терапію, яка включала для хворих з ЦД II типу ускладненим супутніми патологіями, пероральні гіпоглікемізуючі препарати – Діабетон МР, Амаріл, Глюкофаж, Форксіга. Також застосовували підшкірні ін’єкції препаратів групи інсуліну пролонгованої, швидкої та середньої дії: Базальний інсулін, Фармасулін, Епайдра, Генсулін Р, Актрапід НМ, Хумалог МІКС 25.

Під час перебування хворих з ЦД II типу на стаціонарному лікуванні їм призначали вільний руховий режим, що дає можливість багато часу перебувати за межами палати і в повній мірі використовувати призначені засоби відновного лікування, зокрема фізіотерапевтичні процедури. Фізіотерапевтичне відділення високоспеціалізованого ендокринологічного центру містить кабінети ЛФК, масажу, а також забезпечує фізіотерапевтичне лікування при ЦД II типу за

допомогою таких процедур:, лазеротерапія, діадинамотерапія (ДДТ), струми д'Арсонваля, пресингтерапія (додаток 2,3).

Для чоловіків контрольної групи (КГ) у межах програми фізичної реабілітації при ЦД II типу середньої важкості окрім медикаментозного лікування і дієтотерапії, було призначено такі засоби, як щоденні прогулянки по парковій зоні ендокринологічного центру – три рази на день по 35 – 40 хв, а також фізіотерапевтичні процедури у вигляді лазеротерапії. Цим методом опромінювали проекції судин (артерій і вен), а також літкових м'язів. Метою лазеротерапії було нормалізувати функціональний стан судинної системи, поліпшити реологічні властивості крові, відновити біоелектричну активність, зменшити тонус периферійних артерій. Лазеротерапія чинить імунокоригуючий, протизапальний, протиаблятивний, знеболювальний, десенсибілізуючий вплив, викликає поліпшення мікроциркуляції і трофіку тканин. Пацієнтам з ЦД II типу процедури лазеротерапії призначалися через день по 20 хв, курс 5 – 7 процедур.

У комплексі з лазеротерапією для знеболювального ефекту, а також проти запальних процесів у периферичних нервах, застосовували метод діадинамотерапії (ДДТ) з бішофітом або з розчином 20% новокаїну на стопи, за умови, якщо у пацієнта не було тромбофлебіту чи гнійних виразок на ногах. Цей метод заснований на лікуванні постійними струмами напівсинусоїdalnoї форми при чергуванні коротких і довгих періодів, що викликають зміни фаз збудження і розслаблення м'язів, між якими спостерігається пауза. Зміна даних ритмів в роботі м'яза призводить до його розслабленню і знеболюючого ефекту опосередкованого через певні структури головного мозку. Призначали 6 процедур через день по 15 хв. кожна.

У пацієнтів з варикозною хворобою нижніх кінцівок і ХВН II ст. застосовували метод д'Арсонваля (дарсонвалізацію) – лікування електричними і електромагнітними коливаннями високої частоти, високої напруги і малої сили. В основі фізіологічної дії струмів д'Арсонваля лежить рефлекторний вплив –

взаємодіючи з рецепторами шкіри, ці струми викликають відповідні сегментарні та загальні рефлекторні реакції, здійснюючи таким чином і місцевий вплив на тканини. Знижуючи чутливість нервових закінчень, струми д'Арсонваля діють болезаспокійливо, зменшують спазм судин, посилюють обмінні процеси. Застосовували процедури щодня по 15 хв, курс – 6 процедур. Для цього використовували прилад «Іскра - 1».

Основним сучасним методом фізіотерапії, який застосовувався у нашому дослідженні для пацієнтів ОГ та КГ під час комплексної реабілітації, була пневмопресингтерапія. Цей метод застосовували у хворих на ЦД II типу для лікування діабетичних ангіопатій нижніх кінцівок. Механізм дії методики полягає у пневмомасажі нижніх кінцівок стиснутим повітрям. Дано методика спрямована на зменшення стенозу судин нижніх кінцівок, покращення кровообігу та трофіки кінцівок, опосередковано покращує трофіку периферичних нервів, чим полегшує симптоми полінейропатії ніг, збільшує чутливість різних видів рецепторів шкіри. Крім того, курс пневмопресингтерапії вважають профілактикою щодо розвитку синдрому діабетичної стопи. У нашему дослідженні застосовували курс 5 – 6 процедур через день, тривалість однієї процедури 15 хв.

3.2. Застосування пневмопресингтерапії у комплексній реабілітації пацієнтів з цукровим діабетом II типу

Загальні завдання, які ми вирішували засобами фізичної реабілітації при ЦД II типу це:

- Нормалізація динамічних процесів в корі головного мозку і кортико-вісцеральних взаємозв'язків;
- Нормалізація психоемоційного стану хворого;
- Підвищення загальної працездатності і якості життя хворого.

Окрім завдань загального характеру, у процесі реабілітації засобами ФР при ЦД II типу середньої важкості, ми вирішували спеціальні завдання, які в умовах спеціалізованого стаціонару були представлені такими:

- Стимуляція утилізації цукру крові під час м'язової діяльності;
- Активізація інсулінової активності внаслідок збільшення кількості рецепторів, які сприймають інсулін, і збільшення його біологічної активності;
- За можливістю відмова від прийому інсулінотерапії або її корекція під час впливу реабілітаційних засобів;
- Стимуляція інкрематорної функції підшлункової залози за рахунок активізації крово- та лімфообігу;
- Підвищення стійкості організму до вуглеводів;
- Поліпшення трофічних процесів;
- Покращення функції системи кровообігу та дихання.

Усі досліджувані ОГ і КГ на початку дослідження приймали медикаментозну терапію, яка призначалася лікуючим лікарем-ендокринологом.

Прийом пероральних антидіабетичних препаратів, які мають гіпоглікемізуючу дію, відбувався зранку. Деякі пацієнти приймали інсулінотерапію у вигляді підшкірних ін'єкцій.

Розроблена нами комплексна програма фізичної терапії впроваджувалася на фоні медикаментозного лікування і включала лікувальну фізичну культуру (ЛФК) як основний засіб фізичної реабілітації при ЦД II типу середньої важкості. У програму включили наступні форми ЛФК: лікувальну гімнастику (ЛГ), дозовану ходьбу (ДХ), велоергометричне навантаження (ВН).

Фізичні навантаження кожному хворому планувалися таким чином, щоб після прийому інсуліновмісних препаратів проходило не менше 30 – 40 хв. Враховували також режим харчування хворого – прийом їжі мав бути за годину до фізичного навантаження і обов'язково під контролем вмісту цукру в крові.

Щодо харчування під час впровадження реабілітаційної програми, то нами зверталася велика увага на режим та калорійність їжі пацієнтів. Ми рекомендували пацієнтам з ЦД II типу вживати їжу 3 – 4 рази на день в один і той самий час, оскільки регулярне харчування допоможе організму контролювати рівень глюкози в крові. Обмежте вживання продуктів з високим вмістом жирів, через те, що вони провокують збільшення маси тіла, сприяють розвитку декомпенсації вуглеводного обміну та появі кетозу. За умови відчуття спраги, негайно визначити глікемію крові. Пити рекомендували звичайну чисту воду.

Оскільки практично усі пацієнти задіяні у програмі, мали проблеми з зайвою масою тіла, нами були розроблені рекомендації, щодо харчування пацієнтів під час дії реабілітаційної програми з метою зниження маси тіла (див. Додаток).

До програми комплексної реабілітації в осіб ОГ обов'язково були включені сеанси пневмопресингтерапії та лазеротерапії, які чергували через день за схемою, так як в КГ (табл. 3.1.).

Застосована нами програма реабілітації передбачала науково обґрунтований методичний підхід до дозування фізичних навантажень. На початку застосування програми в ОГ провели велоергометричне тестування толерантності до фізичних навантажень. Основна мета такого дослідження індивідуалізувати фізичні впливи за рахунок правильного добору мінімальної та максимальної величини навантаження, а також правильно запланувати дозу навантаження при застосуванні різних форм ЛФК у пацієнтів ОГ протягом усього реабілітаційного процесу.

Під час дослідження толерантності до фізичних навантажень застосовували педалювання на велоергометрі під контролем ЧСС за допомогою монітора серцевого ритму.

Таблиця 3.1.

Схема структури реабілітаційних програм, застосованих у досліджуваних групах

Групи дослідження	ОГ	КГ
Тривалість періоду		12 – 14 днів
Застосовані засоби	Клінічне обстеження, лабораторні дослідження	
	Практичні рекомендації щодо лікувального харчування	
	Корекція харчування. Низькокалорійна дієта для гіпертрофіків	
	Форми ЛФК:	
	<ul style="list-style-type: none"> • Лікувальна гімнастика; • Дозована ходьба; • Велоергометричне навантаження. 	Спокійна ходьба, прогулянки
	Руховий режим хворих – вільний	
	Фізіотерапія	
	<ul style="list-style-type: none"> • Пневмопресингтерапія; • Лазеротерапія. 	

Протипоказами до проведення тесту були дуже високі показники цукру крові, високий артеріальний тиск у спокої, стабільна тахікардія.

Для виявлення порушень тонусу судин зиміряли рівень артеріального тиску у положенні стоячи і сидячи.

Тестове навантаження для усіх хворих, незалежно від маси тіла, розпочинали з 20 Вт, поступово збільшуючи навантаження щохвилини на 10 Вт. Слідкували за реакцією ЧСС, яка в нормі має поступово збільшуватися, пропорційно навантаженню. Також слідкували за зовнішнім виглядом досліджуваного, за появою ознак стомлення. Під час тестування враховували, що максимально допустима величина ЧСС для таких пацієнтів має не перевищувати визначену за формулою:

$$\text{ЧСС навант. допустима} = 200 - \text{вік хворого.}$$

При стабільному досягненні вказаної величини ЧСС тест припиняли і визначали, на якій величині навантаження було зупинено тест. Визначений показник вважали за величину фізичної роботоздатності (ФРоб) пацієнта виражену у Вт за хвилину роботи (Вт/хв), або кГм/хв: 1Вт = 6 кГм/хв.

Фізичні навантаження під час занять ЛФК у хворих на ЦД II типу чітко дозувалися з урахуванням початкової величини фізичної робото здатності кожного пацієнта. Таким чином реалізовували індивідуальний підхід до застосування фізичних вправ. Оскільки програма була розрахована на 12 днів, період реабілітації умовно розділили на дві рівні частини – по 6 днів кожна. У першій частині застосовувалися менш інтенсивні навантаження, а в другій частині реабілітаційного періоду інтенсивність збільшували індивідуально для кожного пацієнта, враховуючи його функціональні можливості (Таблиця 3.2.).

Дозовану ходьбу застосовували щоденно один раз на день вранці або ввечері (це залежало від бажання пацієнта, його режиму дня, звичок). Тривалість процедури дозованої ходьби розпочинали з 15 – 20 хв у першій частині реабілітаційного періоду, поступово збільшуючи її до 30 – 40 хв. Як відомо, темп дозованої ходьби визначається кількістю кроків за 1 хв і поділяється на зони: повільна – 60-80 кроків/хв.; середня – 80 – 100 кроків; швидка – 100 – 120 кроків.

Темп дозованої ходьби для кожного пацієнта визначали за формулою:

$$TX = 0,042 * \text{ФРоб} + 0,15 * \text{ЧСС}_{(\text{ФРоб})} + 65,5, \text{ де}$$

TX = темп дозованої ходьби;

ФРоб – фізична роботоздатність визначена в кГм/хв;

ЧСС_(ФРоб) – максимальна частота серцевих скорочень при визначені фізичної роботоздатності.

Велоергометричні навантаження (ВН) застосовували щоденно 1 раз вдень вранці або ввечері (узгоджували з пацієнтом).

Таблиця 3.2.

**Комплекс ЛФК та параметри дозування фізичних навантажень
при ЦД II типу середньої важкості**

Методичні прийоми	Форми ЛФК і засоби дозування навантажень		
Руховий режим	вільний		
Вид заняття	Велоергометричне навантаження	ЛГ	Дозована ходьба
Періодичність заняття	щоденно		
Кратність заняття	1 раз (вранці або у другій половині дня)	1 раз на день	1 раз на день (перша або друга половина дня)
Метод організації хворих	Індивідуальний	Малогруповий, груповий	Індивідуальний
Тривалість заняття	Поступове збільшення від початкового – 10-15 хв і більше	30 – 40 хв	15 – 20 хв (перша частина реабілітаційного періоду); 30 – 40 хв (друга частина реабілітаційного періоду)
Вихідні положення	Сидячи на велоергометрі (велотренажері)	Лежачи на спині, сидячи, стоячи	Ходьба парковою зоною ендокринологічного центру
Амплітуда рухів у суглобах	У суглобах ніг забезпечується педалюванням, плечовий пояс фіксований.	Середня для крупних суглобів ніг, середня, повна для рук і тулуба, а також для дрібних суглобів	
Темп виконання вправ	Темп педалювання – 60 обертів за хв.	Для дрібних м'язових груп середній (60 рухів/хв). Для середніх м'язових груп – середній (15-24 рухи/хв); Для тулуба і великих м'язових груп – повільний (10 - 12 рухів/хв)	Темп ходьби повільний або середній, визначається індивідуально для кожного пацієнта
Кратність повторень кожної вправи	У вступній частині по 6-8 разів	6-8 разів	Дистанція ходьби від 1000 м і більше (враховувати функціональні можливості пацієнта), дихання рівномірне, робити зупинки для відпочинку і відновлення дихання за потребою
Кількість вправ/кількість підходів	У вступній частині 3-4 вправи /1	8 (в основній частині заняття) /2 (3)	
Моторна щільність заняття	70% середня	65-70% середня	

ВН складалося з трьох частин – вступної, основної та заключної. У вступній та заключній частинах застосовували вправи ЛГ або велонавантаження, яке становило 25 – 30% від величини ФРоб (Вт/хв). Інтенсивність навантаження в основній частині тренувального заняття становила 50% від ФРоб (Вт/хв) у першій частині реабілітаційного періоду, а в другій частині її збільшували до 60% за умови доброї переносимості навантаження пацієнтом.

Тривалість першого заняття становила 10 – 15 хв, тривалість занять збільшували поступово, щодня додаючи 3-5 хв.

Лікувальна гімнастика включала динамічні аеробні вправи з інтенсивністю, визначеною при первинному контролі. Застосовувалися дихальні вправи з акцентом на черевний тип дихання, вправи на розслаблення м'язів. Тривалість сеансу ЛГ – 30 – 40 хв. Вихідні положення обирали залежно від вправ – стоячи, лежачи на спині і сидячи на стільці та на коврику. Усі рухи під час вправ активні. У комплексах уникали вправ з великими ізометричними напруженнями м'язів та глибокими нахилами. Акцентували увагу на виконанні вправ, спрямованих на розслаблення м'язів. Під час фізичних навантажень контролювали рівень стомлення пацієнтів за величиною ЧСС, інтенсивністю дихання та зовнішніми симптомати – появою поту, почервоніння або блідість шкірних покривів, болові відчуття.

Визначеними критеріями ефективності застосованої програми реабілітації вважали: відсутність клінічних проявів декомпенсації ЦД; лабораторна компенсація ЦД; відсутність тяжких гіпоглікемій (допускається наявність окремих легких гіпоглікемій на фоні фізичного навантаження); задовільний психоемоційний стан.

Висновки до РОЗДІЛУ 3

Отже, розроблена програма фізичної реабілітації реалізовувалася протягом періоду перебування хворих на ЦД II типу середньої важкості в спеціалізованому стаціонарі, який становив 12 – 14 днів.

Зміст реабілітаційної програми в умовах стаціонару включав засоби ЛФК, дієтотерапії та фізіотерапевтичного лікування – пресотерапії та лазеролікування, які поєднувалися протягом усього періоду відновного лікування між собою та з медикаментозним лікуванням.

Руховий режим хворих на ЦД II типу середньої важкості у терапевтичному відділенні вільний, що зумовлює вибір методичних прийомів, які застосовуються для реабілітаційного процесу. Особлива увага зверталася на дозування фізичних навантажень під час занять ЛФК. У розробленій реабілітаційній програмі застосовувалися щоденні заняття лікувальною гімнастикою, дозована ходьба, дозовані велоергометричні навантаження, а процедури пресотерапії і лазеротерапії чергували через день.

РОЗДІЛ 4

АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСОВАНОЇ ПРОГРАМИ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ

У нашому дослідженні для об'єктивізації ЦД II типу з поєднаними патологіями під час первинного, поточного та етапного контролю застосовувалися біохімічні показники крові: ГК натще та HbA1c.

Розпочинали застосування програми ЛФК після переведення ЦД у стан субкомпенсації за допомогою медикаментозної терапії. Стабілізували показники лабораторних досліджень до задовільного стану. В обох групах дослідження показники вірогідно не відрізнялися (таблиця 4.1.).

Таблиця 4.1.

Показники біохімічного аналізу крові у хворих на ЦД-II середнього ступеня важкості при обстеженні в стані субкомпенсації перед початком застосування реабілітаційних засобів

Групи обстеження	ОГ, n=20	КГ, n=20	Значення вірогідності різниці
Показники	Середнє значення $(\bar{x} \pm m)$		
ГК натще (ммоль/л)	7,25 $\pm 0,28$	6,83 $\pm 0,24$	p>0,05
HbA1c (%)	8,31 $\pm 0,13$	7,96 $\pm 0,19$	p>0,05
Рівень компенсації	задовільний	задовільний	

Показники глікемії стабілізували на задовільному рівні, який відповідав стану субкомпенсації. Такий стан дозволяв розпочинати комплексне застосування реабілітаційних заходів.

Протягом усього експерименту хворі постійно моніторили показники ГК, з метою контролю глікемічного стану та впливу реабілітаційних процедур.

Слід відзначити, що у більшості хворих ОГ стабілізація показників ГК та глікованого гемоглобіну відбулася на початку другого тижня застосування експериментальної програми реабілітації, що дозволило хворим відмовитися від прийому інсуліновмісної терапії, на відміну від КГ, де хворі дор кінця програми приймали приписані лікарем препарати.

Результати етапного контролю лабораторних показників представлені у таблиці 4.2.

Таблиця 4.2.

Динаміка показників біохімічного аналізу крові у хворих на ЦД-II середнього ступеня важкості протягом реабілітаційного періоду

Показники	ОГ, n=20			КГ, n=20		
	Середнє значення показника ($\bar{x} \pm m$)					
	ПД	КД	Зміна (%)	ПД	КД	Зміна (%)
ГК натще (ммоль/л)	7,25 $\pm 0,28$	5,8 * $\pm 0,6$	-20,0	6,83 $\pm 0,24$	6,5 * $\pm 0,3$	-4,8%
HbA1c (%)	8,31 $\pm 0,23$	6,9 * $\pm 0,22$	-17,0	7,96 $\pm 0,19$	6,8 * $\pm 0,17$	-14,6%
Рівень компенсації	задовільний	добрий	+	задовільний	добрий	+

*Примітка: * – $p<0,05$ достовірна вірогідність різниці порівняно з початковими даними (ПД).*

Як свідчать результати таблиці, по завершенню курсу реабілітації в обох групах дослідження відбулися достовірні позитивні зміни лабораторних показників, які характеризують глікемію крові.

Функціональні показники дослідження системи кровообігу, дихання та їх оцінка застосувалася з метою етапного контролю ефективності застосованої реабілітаційної програми.

Початкові показники гемодинаміки та дихальної системи в групах дослідження вірогідно не відрізнялися (таблиця 4.3.).

Показники артеріального тиску характеризували наявність помірної артеріальної гіпертензії у хворих обох досліджуваних груп, показник ЧСС був також дещо збільшений відносно вікової норми.

Таблиця 4.3.

Показники кардіореспіраторної системи у хворих на ЦД-II середнього ступеня важкості на початку етапу реабілітації

Групи обстеження		ОГ, n=20	КГ, n=20	Значення вірогідності різниці
Показники		Середнє значення показника ($\bar{x} \pm m$)		
Артеріального тиску (мм рт.ст.)	АТс	147,0±1,8	143,6±1,7	p>0,05
	АТд	95±1,6	94,1±1,4	p>0,05
	ПТ	51,8±1,5	50,5±1,5	p>0,05
ЧСС спокою, уд/хв		80,65 ± 1,11	80,8 ± 1,23	p>0,05
Індекс Робінсона (ум. од.)		119,2±0,38	118,7±0,54	p>0,05
Коефіцієнт ефективності кровообігу (ум. од.)		4160,8±97,15	4190,2±100,19	p>0,05
ЖЄЛ, л		3,57±0,7	3,69±0,4	p>0,05

По завершенню реабілітаційного періоду проводили другу серію досліджень в ОГ і КГ та аналізували динаміку змін показників кардіореспіраторної системи у представників обох груп. Результати дослідження представлені у таблиці 4.4.

Таблиця 4.4.

Динаміка показників кардіореспіраторної системи у хворих
на ЦД-II середнього ступеня важкості

Групи обстеження		ОГ, n=20			КГ, n=20		
Показники		Середнє значення показника ($\bar{x} \pm m$)					
		ПД	КД	Зміна (%)	ПД	КД	Зміна (%)
Артеріаль- ний тиск (мм рт.ст.)	АТс	147,0 \pm 1,8	138,5* \pm 1,7	-5,78	143,6 \pm 1,7	142,6 \pm 0,9	-0,7
	АТд	95 \pm 1,6	91,9* \pm 1,4	-3,3	94,1 \pm 1,4	92,0 \pm 1,4	-2,23
	ПТ	51,8 \pm 1,7	45,8* \pm 1,5	-11,6	50,5 \pm 1,5	50,0 \pm 0,9	-1
ЧСС спокою, уд/хв		80,65 \pm 1,11	76,1 * \pm 1,11	-5,64	80,8 \pm 1,23	78,3 \pm 1,48	-3,09
ІР (ум. од.)		119,2 \pm 2,38	104,9* \pm 2,56	-12	118,7 \pm 1,94	111,9 \pm 2,06	-5,7
Рівень ІР		низький	нижче середнього	+	низький	низький	—
КЕК, (ум. од.)		4160,8 \pm 97,15	3435,5* \pm 90,01	-17,4	4190,2 \pm 100,19	3890* \pm 99,1	-7,2
ЖЄЛ, л		3,57 \pm 0,7	4,0 * \pm 0,6	12,04	3,69 \pm 0,4	3,8 \pm 0,5	3

*Примітка: * – $p<0,05$ достовірна вірогідність різниці КД порівняно з початковими даними (ПД).*

Отримані середні значення показників кардіореспіраторної системи засвідчують позитивний вплив комплексного застосування дозованих фізичних навантажень і пресотерапії в ОГ, порівняно з КГ. Виявлено достовірну стабілізацію усіх показників артеріального тиску, яка проявилася зменшенням середніх значень по групі: АТс на 5,78% ($p<0,05$), АТд на 3,3% ($p<0,05$), а ПТ на 11,6% ($p<0,05$), достовірно знизився також показник ЧСС в ОГ в середньому

на 5,64% ($p<0,05$). Такі позитивні зміни відобразилися на значенні показника IP, який також зазнав вірогідного зниження – на 12% ($p<0,05$). Такі зміни характеризують збільшення міокардіальних резервів в ОГ під впливом застосованої комплексної реабілітації. У КГ зазначені показники не зазнали суттєвих змін хоча простежується тенденція до їх покращення. Вірогідно покращилося в обох групах середнє значення показника КЕК, яке характеризує ступінь економічності роботи серцево-судинної системи у стані спокою. В ОГ вказаний показник вірогідно знизився більшою мірою – на 17,4%, ніж в КГ (на 7,2%) ($p<0,05$).

Оцінений показник ЖЄЛ в обох групах на початку експерименту відповідав в середньому помірним змінам щодо зниження дихального об'єму.

Оцінка ЖЄЛ у кожного досліджуваного ОГ та КГ показала, що до застосування реабілітаційних програм в обох групах нараховувалася приблизно однакова кількість осіб з помірними та значними змінами у дихальній системі, осіб з умовною нормою ЖЄЛ було однаково в обох групах – по 10% (Рис. 4.1).

По завершенню експерименту повторним дослідженням і оцінкою ЖЄЛ виявили позитивну динаміку зрушень показників ЖЄЛ в ОГ, на відміну від КГ. Так, осіб з умовною нормою ЖЄЛ виявилось 50%, а в КГ лише 15%, кількість осіб зі значними змінами ЖЄЛ зменшилася в ОГ до 10%, на відміну від КГ (40%) (Рис.4.1.).

Таким чином, середнє значення показника ЖЄЛ зазнало вірогідного приросту лише в ОГ, який становив – 12,04% ($p<0,05$).

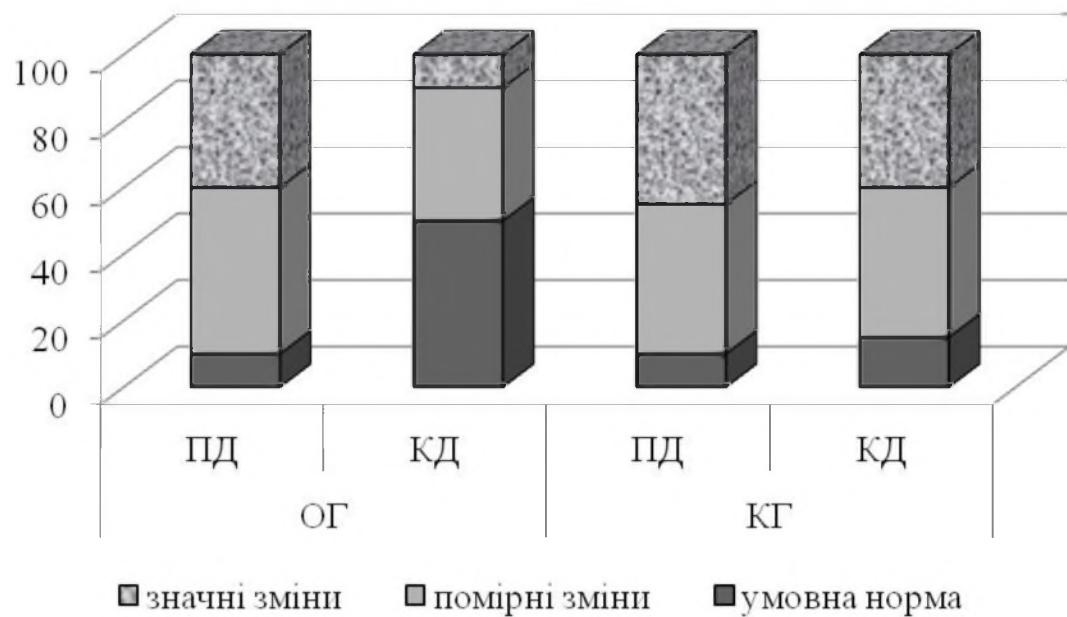


Рис. 4.1. Розподіл пацієнтів (%) у досліджуваних групах за оцінкою ЖЄЛ. ОГ – основна група; КГ – контрольна група; ПД – початкові дані; КД – кінцеві дані.

Під час обстеження хворих ОГ і КГ на предмет оцінки різних видів чутливості, зокрема, температурної, тактильної та болювої, в обох групах на початку дослідження виявлено осіб зі зниженою чутливістю (найбільше з тактильною) і навіть відсутньою чутливістю, це стосується, насамперед тактильної і температурної. У кожній групі на початку експерименту виявлено осіб зі зниженою болювою чутливістю (Табл. 4.5).

Слід зазначити, що по завершенню дії експерименту, картина щодо чутливості рецепторів в обох групах значно покращилася. Значно зросла кількість осіб в обох групах з нормальнюю чутливістю, зменшилася кількість осіб зі зниженою чутливістю і взагалі не виявлено осіб з відсутньою чутливістю.

Таблиця 4.5.

Розподіл хворих на ЦД II типу середньої важкості ОГ і КГ за оцінкою різних видів чутливості на початку та по завершенню реабілітаційного втручання

Вид чутливості	Період дослідження	Розподіл осіб за рівнем чутливості					
		нормальна		знижена		відсутня	
		ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ	КГ
Температурна	ПД	15	16	4	2	1	2
	КД	19	17	1	3	-	-
Больова	ПД	14	13	6	7	-	-
	КД	19	18	1	2	-	-
Тактильна	ПД	9	7	10	12	1	1
	КД	16	15	4	5	-	-

Такі результати засвідчують позитивний вплив на кровообіг та іннервацію нижніх кінцівок саме процедур пресотерапії, яка застосовувалася в обох групах пацієнтів з ЦД II типу середньої важкості. Той факт, що кількість осіб з нормалізованою чутливістю в ОГ відносно вища, ніж в КГ, дозволяє схилятися до думки, що пресотерапія, підсилена систематичними дозованими навантаженнями, створює кращий позитивний ефект, ніж при комбінованому застосуванні з недозованою руховою активністю.

Висновки до РОЗДІЛУ 4

Комбіноване застосування різних форм ЛФК у вигляді дозованих фізичних навантажень з фізіотерапевтичними процедурами, зокрема пресотерапією, суттєво підвищує ефективність кінезіотерапії і дає сукупний ефект, який проявляється наступними змінами:

- стійкою компенсацією стану ЦД вже на початку другої половини періоду реабілітації, що проявилося стійкими позитивними зрушеннями лабораторних показників глікемії та відмовою пацієнтів від препаратів інсуліну впродовж дії реабілітаційних впливів;
- стабілізацією показників гемодинаміки на більш економному рівні, що забезпечило зростання міокардіальних резервів та покращення ефективності кровообігу;
- покращенням показників ЖЄЛ;
- нормалізацією температурної, тактильної та болювої чутливості.

ВИСНОВКИ

1. Аналітичний огляд літератури за темою дослідження свідчить про створення єдиних підходів до організації відновного лікування хворих на цукровий діабет II типу. Вони базуються на обов'язковому поєднанні медикаментозної терапії та великого спектру засобів фізичної реабілітації, серед яких чинне місце займають дієтотерапія, фізіотерапевтичні процедури та фізичні вправи. Встановлено, що пневмопресингтерапія належить до новітніх прогресивних засобів дозованого механічного впливу на організм людини і може застосовуватися при лікуванні багатьох патологій, що пов'язані з порушенням кровообігу та трофіки дистальних частин тіла людини.

2. На підставі проведеного комплексного клінічно-інструментального обстеження чоловіків зрілого віку хворих на цукровий діабет II типу середньої форми важкості, виявлено супутні цукровому діабету патології серцево-судинної системи, очей, периферичної нервової системи, нирок, а також ожиріння.

3. Розроблена програма фізичної реабілітації реалізовувалася протягом періоду перебування хворих на ЦД II типу середньої важкості в спеціалізованому стаціонарі, який становив 12 – 14 днів. Зміст реабілітаційної програми передбачав вільний руховий режим пацієнтів, включав дозовані фізичні навантаження у формі лікувальної гімнастики, ходьби, велоергометричного навантаження, а також дієтотерапію та фізіотерапевтичне лікування засобами пневмопресингу та лазеролікування, які поєднувалися протягом усього періоду відновного лікування між собою та з медикаментозним лікуванням у першій частині реабілітаційного періоду.

4. За результатами етапного контролю, проведеного в основній і контрольній групах можна стверджувати, що комплексне поєднання дозованих фізичних навантажень і пресотерапії у хворих на цукровий діабет II типу

середньої важкості є більш ефективним, ніж застосування цього ж методу без визначення та контролю рівня рухової активності. У пацієнтів основної групи встановлено вірогідне покращення стану гемодинаміки, збільшення міокардіальних резервів та ефективності кровообігу. Виявлено позитивний вплив на систему зовнішнього дихання та на чутливість нижніх кінцівок.

5. Отже, засоби пресотерапії можна застосовувати у пацієнтів з цукровим діабетом II типу середньої важкості під час лікування в спеціалізованому стаціонарі за умови комплексного поєднання з індивідуально підібраними дозованими фізичними навантаженнями, дієтотерапією та під контролем показників глікемії крові.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Обґрунтування та зміст спеціального комплексу фізичних вправ для самостійних занять в домашніх умовах хворих на ЦД II типу

Комплексне застосування відновного лікування за розробленими програмами в стаціонарних умовах клінічного високоспеціалізованого ендокринологічного центру дозволило стабілізувати показники глікемії, знизити потреби в інсуліні, збільшити чутливість клітин до інсуліну, покращити самопочуття, фізичний стан осіб з ЦД II типу. По завершенню стаціонарного лікування в центрі в більшості хворі повертаються на поліклінічний етап реабілітації. Однак, для успішного продовження поетапного процесу реабілітації, закріплення лікувального ефекту та профілактики декомпенсованих станів, хворим на ЦД слід дотримуватися усіх принципів фізичної реабілітації, в першу чергу свідомого і активного ставлення до занять фізичними вправами, регулярності і систематичності у їх виконанні. Адже, вважається, що припинення фізичних вправ більше, ніж на 2 дні приводить до зниження підвищеної чутливості м'язових клітин до інсуліну, досягнутої попередніми тренуваннями.

Регулярні правильно організовані заняття лікувальною фізичною культурою сприятимуть розвитку кумулятивного лікувального ефекту, який забезпечуватиметься збільшенням мережі капілярів, поліпшенням мікроциркуляції, посиленням кровообігу в судинах серця та інших органах і тканинах; зниженням адгезії еритроцитів, що супроводжується меншою ймовірністю тромбоутворення; зниженням концентрації тригліцеридів і збільшення концентрації ліпопротеїдів високої щільності; зниженням змісту жиру в організмі і маси тіла; зниженням ризику розвитку остеопорозу; підвищенням імунітету; розширенням та економізації функціональних можливостей організму; поліпшенням психоемоційного стану та соціальної адаптації хворого.

Основними формами ЛФК при ЦД 2 типу легкої та середньої тяжкості на поліклінічному етапі фізичної реабілітації є самостійні заняття, які можуть реалізовуватися у формі ЛГ, РГГ, лікувальної ходьби, пішохідних прогулянок, плавання.

Для хворих на ЦД 2 типу рекомендуються помірні фізичні навантаження (60-75% від індивідуальної максимальної). Ходьба, плавання, їзда на велосипеді звичайно добре переносяться. На цьому етапі реабілітації широко застосовуються прогулянки рівною місцевістю, а також за маршрутами теренкуру, пішохідні екскурсії і близкий туризм. Хворим на ЦД фізичне навантаження призначають при відсутності виражених ангіопатій. Комплекс активного рухового режиму краще проводити в години природного підвищення рівня цукру в крові, тобто через 20-25 хвилин після їди. Об'єм рухової активності досягають шляхом поступового збільшення часу фізичних занять протягом 10-15 тижнів. Звичайно додають по 5 хвилин, при задовільному самопочутті після чергового збільшення тривалості підвищеної фізичної активності.

Щоб уникнути гіпоглікемії рекомендуються: приймати їжу в проміжку 1-3 години перед навантаженням; приймати додаткові порції вуглеводної їжі під час навантаження, як мінімум кожні 30 хв., якщо навантаження триває; уводити інсулін за 1 годину до навантаження; вимірювати глікемію до і після навантаження, корегуючи дозу інсуліну та характер харчування; припиняти навантаження при глікемії >14 ммоль/л або при виявленні кетонурії; при тривалому фізичному навантаженні добова доза інсуліну повинна бути знижена (до 50%).

За рекомендаціями фахівців комплекси лікувальної гімнастики складаються з вправ, які виконують спокійно, ритмічно, з обмеженням повної амплітуди рухів. Основний період становлять вправи для рук, ніг і м'язів спини в вихідному положенні (В.П.) лежачи, сидячи, стоячи та при ходьбі в

сполученні із глибоким диханням. Переважають вправи на розслаблення м'язових груп шиї та верхнього плечового пояса, дихальні динамічні вправи і фізичні вправи з дозованим зусиллям динамічного характеру. Розслабленню скелетної мускулатури сприяє використання наприкінці процедури лікувальної гімнастики елементів аутогенного тренування.

ЛФК при ЦД із провідним дисгормональним синдромом спрямована на корекцію гормонального статусу. Поліпшення гемодинаміки в організмі в цілому сприяє нормалізації мікроциркуляції в підшлунковій залозі. Тому синдром інкреторної недостатності вимагає впливів, що оптимізують роботу серця та знижують згортачу функцію крові.

З комплексів ЛГ треба виключати вправи з напруженням та статичним зусиллям, що викликають підвищення адреналіну в крові, вібраційні рухи (стрибки, біг тощо.).

Призначення фізичних вправ при дисгормональному синдромі у хворих на ЦД 2 типу залежить від супутніх захворювань серцево-судинної системи і спрямована на нормалізацію її діяльності та процесів в ЦНС.

Супроводжувати заняття слід мелодійною, що підвищує емоційний тонус і настрій хворого. Вправи виконуються ритмічно, у спокійному темпі, у положенні сидячи та лежачи з піднятим головним кінцем ліжка в першу половину лікування та у вихідних положеннях сидячи, лежачи і стоячи – в другу половину курсу.

До спеціальних відносять вправи на розслаблення м'язових груп, дихальні динамічні вправи і фізичні вправи з дозованим зусиллям динамічного характеру. Розслабленню скелетної мускулатури сприяє використання наприкінці процедури лікувальної гімнастики елементів аутогенного тренування. Варто уникати різко та швидко виконуваних рухів і вправ із тривалим статичним зусиллям, що підвищують активність надниркових залоз. Перевагу варто віддавати малорухомим іграм з м'ячем, ходьбі звичайним

кроком у спокійному темпі, вправам на розслаблення м'язів тулуба, рук, ніг, дихальним статичним вправам.

ЛФК при синдромі метаболічних порушень спрямована на підвищення регулюючого впливу нервової системи і залоз внутрішньої секреції на трофіку тканин, стимуляцію обміну речовин, поліпшення функціонального стану основних систем організму, що сприяє утилізації глюкози тканинами та зменшує потребу в інсуліні.

ЛФК при дисциркуляторному синдромі спрямована на профілактику розвитку мікро- та макроангіопатій. Діабетичні ангіопатії знижують толерантність до фізичних навантажень, тому призначають неінтенсивний режим ЛФК. Хворим у стані компенсації рекомендують ЛГ, РГГ, ходьбу, плавання. Виражені ангіопатії є протипоказанням до призначення фізичного навантаження, що особливо стосується проліферативної діабетичної ангіопатії. У хворих на діабетичну нефропатію збільшується протеїнурія, що може несприятливо впливати на її перебіг.

На думку С.М. Попова (2005), Мухіна В. М. (2000), О.В. Пєшкової (2000), поліклінічний етап фізичної реабілітації передбачає застосування трьох режимів: щадного, щадно-тренувального, тренувального.

Хворим на ЦД 2 типу легкого та середнього ступеня, що перебувають на *щадному руховому режимі*, пропонуються ЛГ, РГГ, дозовані піші прогулянки, ігри, дозована ходьба, нетривалий біг у повільному темпі. У заняття лікувальною гімнастикою включаються прості вправи для всіх м'язових групах з повною амплітудою у середньому темпі, вправи із предметами (гімнастичними ціпками, м'ячами), з невеликими обтяженнями (гантелейми, набивними м'ячами вагою 1-1,5 кг), вправи різні за складністю щодо координації і з опором; дозування – 8-10 разів. Дані вправи чергаються із дихальними вправами. Застосовуються всі основні вихідні положення: стоячи, сидячи та лежачи. Використовуються дихальні вправи статичного та динамічного характеру

помірної глибини з подовженим видихом; включаються паузи відпочинку при повному розслабленні м'язів. Щільність заняття досить висока – до 60-70%, тривалість – 30-40 хв., ЧСС на висоті навантаження повинно рівнятися ЧСС у спокої плюс 50-60% резерву серця (РС). На даному руховому режимі починає застосовуватися дозована ходьба; дистанція поступово збільшується; темп ходьби – повільний.

На щадно-тренувальному режимі інтенсивність виконання гімнастичних вправ підвищується. У заняття лікувальною гімнастикою включаються вправи для всіх м'язових групах з повною амплітудою в середньому темпі, вправи із предметами (гімнастичними ціпками, м'ячами), з обтяженнями (гантелейми, набивними м'ячами вагою 2-2,5 кг), вправи на координацію, з опором; дозвування – 10-12 разів. Дані вправи чергуються з дихальними вправами. Застосовуються всі основні вихідні положення: стоячи, сидячи та лежачи та при ходьбі. Використовуються динамічні дихальні вправи; в комплекси включаються паузи відпочинку при повному розслабленні м'язів. Щільність заняття – 60-70%, тривалість – 40-45 хв. Відстань дозованої ходьби доводиться до 5-6 км, темп ходьби – 70-90 крок./хв.

Інтенсивність занять ЛГ на тренувальному руховому режимі підвищується за рахунок підвищення темпу виконання вправ та кількості повторень. Використовуються ті ж самі вправи, що й на щадно-тренувальному режимі, в середньому темпі з повною амплітудою, кількість повторень – 10-14 разів.

Відстань дозованої ходьби доводиться до 8-12 км, темп ходьби – 70-80 крок./хв. (при ЦД середньої тяжкості) і 80-100 крок./хв. (при легкому ступені). На щадно-тренувальному та тренувальному режимах застосовуються спортивні ігри, елементи спорту (веслування, ходьба на лижах тощо), біжній туризм, біг помірної інтенсивності до 30-40 хв. із 1-2 інтервалами відпочинку.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Аметов А.С. (2012) Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. М.: ГЭОТАР-Медиа. 704 с.
2. Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Креминская М. В. (2005) Лечение сахарного диабета и его осложнений. М.: ОАО «Изд-во Медицина». 512 с.
3. Бедненко В.С. (2001). Методы оценки и коррекции функционального состояния человека. / В.С. Бедненко // М. : Медицина. 110 с.
4. Белая Н.А. (2004) Лечебная физкультура и массаж / Н.А. Белая – 2-е изд. – М. : Советский спорт. 272 с.
5. Бельдяев С.Н. (2000) Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры / С.Н. Бельдяев .М. : Медицина. 124 с.
6. Боднар П.М., Михальчишин Г.П., Комісаренко Ю.І., Мілер'ян В.Є. тощо. (2004) Посібник з ендокринології. / За ред.: П.М. Боднара і С.Д. Максименка. К.: Здоров'я. 184 с.
7. Боднар П.М., Пєцко А.О., Таран Є.В., Болгарська С.В.(2003) Моніторинг магістрального артеріального кровообігу нижніх кінцівок при синдромі діабетичної стопи // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. №4. С. 42-44.
8. Боднар П.М., Приступок О.М., Щербак О.В. тощо. (2002) Ендокринологія / За ред.: проф. П.М. Боднара. К.: Здоров'я. 512 с.
9. Бойчук Т., Голубєва М., Левандовський О., Войчишин Л. (2010) Основи діагностичних досліджень у фізичній реабілітації [навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів]. 240 с.
- 10.Брискин Б.С., Дибиров М.А., Евсеев Ю.Н., тощо (2002) Лечение хронической артериальной недостаточности нижних конечностей мидокалмом у больных пожилого и старческого возраста // Мидокалм: Сб. науч. статей. — К.: С. 1-4.

11. Вакуленко Л.О. (2005). Лікувальний масаж. / В.О. Вакуленко. Тернопіль: Укрмедкнига. 448 с.
12. Васичкин В.И. (2001). Методика лечебного массажа / В.И. Васичкин . Санкт-Петербург : Лань. 435 с.
13. Вебер К.Г. (2005). О некоторых трудностях и стратегии лечения заболеваний опорно-двигательного аппарата [Текст] / К.Г. Вебер // ЛФК и массаж. 2005. №5. С. 43-47.
14. Вернигородський В.С., Шевчук В.І., Вернигородська М.В., Яворовенко О.Б., Забур'янова В.Ю., Вернигородський С.В. (2013) Сучасні підходи до медико-соціальної експертизи та реабілітації осіб молодого віку, хворих на цукровий діабет. (Монографія). Вінниця. 115 с.
15. Вернигородський В.С., Власенкo M.B., Вернигородська M.B., Фетісова H.M., Паламарчук A.B., Фіщук O.O. (2017) Медико-соціальна експертиза та реабілітація хворих з ендокринною патологією: посібник. Вінниця: ФОП Рогальська I.O., 2017. 124 с.
16. Вовканич А.С. (2008) Вступ у фізичну реабілітацію. Навч. посібник – Львів: НВФ «Українські технології». 200 с.
17. Гаєвий М.П. (2010) Комплексне лікування пацієнтів з дистальними діабетичними ангіопатіями. Медицина транспорту України. №1. С. 20 – 23.
18. Генделека Г.Ф., Лакиза В.В. (1993) Сульфанилорезистентность больных сахарным диабетом II типа // Врачебное дело. № 4. С. 51-56.
19. Гени H. A. (2008) Справочник по реабилитации /Н. А. Генш, Т. Ю. Клипина, Ю. Н. Улыбина. Ростов н/Д : Феникс. С.348.
20. Гланц С. (1998) Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. М., Практика, 1998. 459 с.
21. Гордон Н.Ф.(1999). Диабет и двигательная активность / Н.Ф. Гордон. К. : Олимпийская л-ра. 143 с.

22. Дедов И.И., Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. (2005) Диабетическая стопа. Москва.
23. Дубровский В.И. (1999) Лечебная физическая культура. М.: Владос, С. 270-275.
24. Эрих Mye (2000) Перемежающаяся пневматическая компрессия ног в режиме последовательной компрессии: новый метод профилактики тромбоза глубоких вен / MD, FACS, Боблинген, Западная Германия // Информация о клинических исследованиях. 74 с.
25. Ендокринологія (2010). Підручник для студ. вищ. мед. навч. закл. / За ред. проф. П. М. Боднара . Вінниця: Нова Книга. 464 с.
26. Ефимов А.С. (2002) Актуальные проблемы клинической диабетологии, патогенез, классификация и лечение диабетических ангиопатий // Медичний Всесвіт. № 1–2.
27. Ефимов А.С., Скробонская Н.А. (1998) Клиническая диабетология. К.: Здоров'я. 320 с.
28. Епифанов В.А. (2006) Лечебная физическая культура: Учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа. С. 249-262.
29. Епифанов В.А. (2005) Медицинская реабилитация: Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ. 326 с.
30. Єфімов А.С. (2004) Ендокринологія. К.: Вища шк. 494 с.
31. Єфімов А.С., Боднар П.М., Большова-Зубковська О.В. тощо..(2004) Ендокринологія. / За ред.: А.С. Єфімова. К.: Вища школа. 494с
32. Заремба В.С. (2009) Алгоритми діагностики, прогностичної оцінки та лікування синдрому діабетичної стопи // Хірургія України. № 2. С. 39–43.
33. Зеленов М.А., Коков Л.С., Ерошкин Н.А. (2006) Эндоваскулярное лечение поражений артерий нижних конечностей у больных с синдромом диабетической стопы. М. С. 216 – 222.

34. Зельоний І.І. (1999) Імунологічні та мікроциркуляторні розлади у хворих на цукровий діабет з гнійнонекротичними ускладненнями та їхня корекція // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: 36. наук.пр. Київ; Луганськ. Вип. 1 (21). С. 142–147.
35. Калмиков С.А. (2008) // Таврійський медико-біологічний вісник. Т. 11. № 4 (44). С. 206–210.
36. Калмиков С.А. (2009) Оцінка ефективності програми комплексної фізичної реабілітації для хворих на цукровий діабет II типу. Методичні перспективи. Т. 14, № 2. С. 114 – 118.
37. Калмиков С.А. (2010). Комплексна фізична реабілітація хворих на цукровий діабет 2-го типу. Х. : ХДАФК. 45 с.
38. Калмиков С.А. (2010) Сучасні підходи до використання засобів лікувальної фізичної культури в реабілітації хворих на цукровий діабет 2-го типу. Х. : ХДАФК. 75с.
39. Катеренчук В.І. (2004) Застосування мідокалму в терапії бальового синдрому при нейропатичній формі діабетичної стопи // Ліки. №4. С. 68-71.
40. Клинина Т.Ю., Шильников Л.В., Богдашич М.В. (2006) Новый справочник диетолога. Ростов н/Д : Феникс. 414 с.
41. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. (2001) Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. К.: МОРИОН. 408 с.
42. Лечебная физическая культура (2004) Справочник / под ред. проф. В. А. Епифанова. М. : Медицина. 592 с.
43. Лікувальна фізкультура в санаторнокурортних закладах (2005) // [За ред. Л.І. Фісенко]. К. : Купріянова. С.400.
44. Лукомский И. В. (2008) Физиотерапия. Лечебная физкультура. Массаж: учебник / И. В. Лукомский, И. С. Сикорская, В. С. Улащик // [под ред. В. С. Улащика]. Минск : Высшая школа. С.384.

- 45.Маньковський Б.Н. (2003) Діабетична нейропатія — класифікація, діагностика, лікування // Ліки України. № 12. С. 40–42.
- 46.Міжнародна угода з проблем діабетичної стопи (2004) К.: Велес. 96 с.
- 47.Мацегоріна Н. В. (2014) Застосування засобів фізичної реабілітації при набутому цукровому діабеті 2 типу в дорослих. Актуальні проблеми навчання та виховання людей з особливими потребами. Зб. наук. праць №11(13). С. 240-256.
- 48.Мишалов В.Г., Селюк В.М. (2004) Принципы медикаментозного лечения облитерирующих заболеваний периферических артерий (по материалам международного трансатлантического консенсуса) // Серце і судини. №1. С. 24.
- 49.Мухін В. М. (2000) Фізична реабілітація: Навч. посіб. для студ. вищ. навч. закл. фіз. вих. і спорту. К.: Олімпійська література. 423 с.
- 50.Наказ МОЗ №931 від 29.10.2013 року. Електронний ресурс. Режим доступу: URI: http://search.ligazakon.ua/l_doc2.nsf/link1/RE24738.html
- 51.Пєшкова О.В. (2000) Фізична реабілітація при захворюваннях внутрішніх органів. Харків: ХадІФК. С. 20-32.
- 52.Порада А.М., Порада О.В. (2011) Медико-соціальна реабілітація і медичний контроль: підручник. К.: ВСВ «Медицина». 296 с.
- 53.Токарчук О., Бричко М., Крохмаль С. (2018) Обґрунтування впровадження пресотерапії і лімфодренажа у процес фізичної терапії осіб з порушеннями обміну речовин та циркуляції крові // Фізична культура, спорт та фізична реабілітація в сучасному суспільстві: збірник наукових праць XI Всеукраїнської студентської науково-практичної конференції «Фізична культура, спорт та фізична реабілітація в сучасному суспільстві». Вінниця. С. 176 – 179.

54. Тондій О.Л., Завальна О.П., Меркулова С.П. (2009) Комплексне лікування пацієнтів з діабетичними полінейропатіями // Медицина транспорту України. № 2. С. 30–35.
55. Тронько М.Д. (2005) Стандарти діагностики та лікування ендокринних захворювань. К., С. 67 - 136.
56. Тронько М.Д., Єфімов А.С., Савран О.В. тощо (2002) Діагностика та лікування синдрому діабетичної стопи: Методичні рекомендації. К., 20 с.
57. Тронько Н. Д., Ефимов Д. А., Сахарова Ю. В. (2008) Методология немедикаментозного лечения, обучения и самоконтроля больных сахарным диабетом. К.: Книга Плюс. 88 с.
58. Руденко В. М. (2012) Математична статистика. Навч. посіб. – К.: Центр учебової літератури. 304 с.
59. Самосюк І.З., Чухраєв М.В., Зубкова С.Т., тощо (2004) Фізичні методи в лікуванні та медичній реабілітації хворих і інвалідів / За ред. І. З. Самосюка – К.: Здоров'я. 624 с.
60. Сверидов Н.В. (2009) Внутриартериальное использование «Актовегина» в лечении диабетической ступни // Хірургія України. № 2. С. 73–75.
61. Соколовський В. С. (2005) Лікувальна фізична культура: підручник / В. С. Соколовський, Н. О. Романова, О. Г. Юшковська. Одеса : Одеський державний медичний університет. С.234.
62. Сухарєв І.І., Сабодаш Р.В. (2009) Цукровий діабет // Укр. радіол. журн. — №11 (3). С. 278–281.
63. Фізіотерапія (2013). Підручник / за ред. О.А. Владимирова, В.В. Єжова, Г.Н. Пономаренко. К. : Формат. 432 с.
68. Хунов Ю.А., Бебенков Г.Д., Соляник Ф.Т. тощо.(2003) Лечение синдрома диабетической стопы. Луганск. 32 с.
69. Цитовський М.Н. (2017) Статистичний, клінічний та морфологічний аспекти впливу цукрового діабету на стан серцево-судинної системи // Науковий

вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». В. 1 (55). С. 168 – 177.

70. *David G. Armstrong.* (2000) Improve healing and reduce common edema after surgical treatment of infected foot ulcers with diabetes mellitus / Department of Surgery, Southern Arizona Veterans / Affairs Medical Center, 3601 S Sixth Ave, Tucson. 135:1405-1409.
71. *Thordarson DB, Greene N, Shepherd L, Perlman M.* (1999). Facilitating edema resolution with a foot pump after calcaneus fracture. J Orthop Trauma. 13:43-46.
72. *Boulton A., Connor H., Cavagh P.* (2002) The foot in diabetes. Wiley Sons.
73. Rodgers G.P., Ayanian J.Z., Balady G.J. et al. American College of Cardiology / American Heart Association clinical competence statement on exercise testing // J. Amer. Coll. Cardiology. – 2000. – Vol. 36. – P. 1441-1453.

АНОТАЦІЯ

Токарчук Олена Анатоліївна. Застосування пресотерапії у реабілітації пацієнтів з цукровим діабетом II типу на ранніх стадіях загострень хвороби

Дипломна робота за спеціальністю 227 «Фізична терапія, ерготерапія» – Вінницький державний педагогічний університет імені М. Коцюбинського, МОН України. – Вінниця, 2018.

Дипломна робота присвячена дослідженню ефективності комплексного підходу до застосування пневмопресингтерапії та дозованих фізичних навантажень у відновному лікуванні чоловіків зрілого віку з цукровим діабетом II типу в умовах спеціалізованого стаціонару.

Доведено позитивний вплив комбінованого поєднання в одній реабілітаційній програмі пневмопресингтерапії та засобів дозованих фізичних навантажень на показники глікемії крові, глікозильованого гемоглобіну, а також на функціональні можливості кардiorespirаторної системи хворих цукровим діабетом середньої форми важкості.

Ключові слова: цукровий діабет II типу середня форма важкості, спеціалізований стаціонар, чоловіки зрілого віку, комплексне застосування, пресингтерапія, дозовані фізичні навантаження.

АННОТАЦИЯ

Токарчук Елена Анатольевна. Применение прессотерапии в реабилитации пациентов с сахарным диабетом II типа на ранних стадиях обострений болезни

Дипломная работа по специальности 227 «Физическая терапия, эрготерапия» – Винницкий государственный педагогический университет имени М. Коцюбинского, МОН Украины. – Винница, 2018.

Дипломная работа посвящена исследованию эффективности комплексного подхода к использованию пневмопресингтерапии и дозированных физических нагрузок в восстановительном лечении мужчин зрелого возраста с сахарным диабетом II типа в условиях специализированного стационара.

Доказано положительное влияние комбинированного сочетания в одной реабилитационной программе пневмопрессингтерапии и средств дозированных физических нагрузок на показатели гликемии крови, гликозилированного гемоглобина, а также на функциональные возможности кардиореспираторной системы больных сахарным диабетом II типа средней формы тяжести.

Ключевые слова: сахарный диабет II типа средняя форма тяжести, специализированный стационар, мужчины зрелого возраста, комплексное применение, прессингтерапия, дозированные физические нагрузки.

ANNOTATION

Tokarchuk Olena. The usage of pneumopressing therapy in the rehabilitation of patients with the second type of diabetes mellitus in the early stages of exacerbations of the disease.

Diploma work after speciality 227 the «Physical therapy, ergotherapy» it is the Vinnytsia state pedagogical university named by M. Kotsubynskyi, MES, Ukraine. – Vinnytsia, 2018.

The thesis is devoted to the study of the effectiveness of an integrated approach to the usage of pneumopressing therapy and dosed physical exertion in the rehabilitation treatment of mature men with the second type of diabetes in a specialized hospital.

The positive effect of the combined complex in one rehabilitation program of pneumopressing therapy and index of dosed physical exertion on blood glucose indicators, glycosylated hemoglobin, as well as on the functionality of the cardiorespiratory system of patients with diabetes the second type of moderate severity has been proved.

Key words: diabetes mellitus the second type, moderate form of severity, specialized hospital, men of mature age, complex use, pressure therapy, measured physical activity.

ДОДАТОК 1

ЗРАЗОК ДІЄТИ ДЛЯ ЗНИЖЕННЯ МАСИ ТІЛА ПРИ ЦД II ТИПУ

Матеріал підготовлений на основі аналізу спеціальної наукової літератури [40, 57].

Мета дієти – зменшення енергетичного раціону за рахунок виключення з харчування вуглеводів, особливо легкозасвоюваних, жирів (в основному тваринних) при нормальному або трохи підвищенному вмісті білків.

Вміст білків — 90-110 г, жирів — 80-85 г (з них 30% рослинних), вуглеводів — 150 г; енергетична цінність 1700-1800 ккал. Слід обмежити вживання солі до 5-6 г, вільної рідини — до 1,0-1,2 л, в жарку погоду обмеження рідини необов'язкове. Цукор в стравах і напоях замінюють на цукрозамінники - ксиліт або сорбіт (30 г).

Режим харчування: 4 - 5 разів на день з достатнім об'ємом їжі для відчуття насиченості. При відчутті голоду між основними прийомами страви можна з'їсти декілька сирих овочів або фруктів,

Технологія приготування їжі передбачає варіння, тушкування, запікання продуктів. Їжу готовять майже без солі, підсолюючи під час їди. Температура страв – звичайна.

Не рекомендуються: вироби із пшеничної муки вищого і першого сортів, із здобного і листового тіста; кондитерські вироби (торти, тістечка); всі тваринні жири, кулінарний жир, маргарин; м'ясо, солена і бужена риба, рибні консерви в олії, ікра; жирний сир, солодкі сирки, вершки, солодкий йогурт, ряженка, топлене молоко, жирні і солоні сири; смажені яйця, рис, манна і вівсяна крупи, макаронні вироби, бобові, жирні і гострі закуски; виноград, інжир, банани, фініки, дуже солодкі сорти інших плодів; цукор, варення, мед, морозиво, киселі; жирні і гострі соуси, майонез, всі прянощі; виноградний, апельсиновий і інші солодкі соки, какао.

Обмежуються: страви із картоплі, буряку, зеленого горошку, моркви, редьки (всього не більше 200 г в день всіх названих овочів), солені, мариновані овочі; нежирні сорти сиру.

Рекомендуємо:

- хліб: житній і пшеничний із муки грубого помолу, білково-пшеничний і білково-висівковий хліб (до 100-150 г в день);
- супи: із різних овочів, з невеликим додаванням картоплі або крупи; борщі, окрошка, бурячник (до 200-250 г на прийом); 2-3 рази в тиждень супи на слабому рибному бульйоні з овочами. Дуже корисні супи і борщі із щавлем;
- риба: нежирні сорти морських і прісноводних риб (тріска, тунець, камбала, щука, судак, форель) в відвареному, запеченному вигляді; продукти моря (мідії, морська капуста, креветки, кальмари); сардини в оцті, заливний оселедець;
- молоко і молочні продукти: молоко і кисломолочні продукти низької жирності (щодня до 200-300 г нежирного молока або кефіру, молочної сироватки); сир нежирний і 9%-ої жирності (100-200 г в день) — натуральний і у вигляді сирників, пудингів. Сметана додається в страви;
- яйця: 1-2 яйця в день (варені); білкові омлети, омлети з овочами;
- жири: коров'яче масло (не більше 5 г) і рослинні олії (кукурудзяна, соняшникова, маслинова); жири (до 20-30 г), включаючи ті, які використовуються для приготування їжі;
- крупи: вживаються обмежено (до 25 г в день) для додавання в овочеві супи; розсипчасті каші із гречаної, перлової, ячмінної круп за рахунок зменшення хліба. Дуже корисні гречана і вівсяна крупи, оскільки вони містять багато вітамінів групи В та харчові волокна, які нормалізують функцію травлення;
- овочі: вживаються широко, в будь-якій кулінарній обробці; частину овочів слід вживати в сирому вигляді;

- закуски: салати із сиріх і квашених овочів, вінегрети, салати овочеві з відварною рибою; морепродукти; заливна риба;
- фрукти: фрукти і ягоди кисло-солодких сортів - сирі і варені; желе і муси на ксиліті і сорбіті; несолодкі компоти. Кисло-солодкі яблука, апельсини, лимони, смородина, агрус, малина, вишня, айва, брусниця;
- соуси і прянощі: томатний, червоний, білий з овочами, слабкий грибний соус, оцет, червоний солодкий перець;
- напої: чай, чорна кава і кава з молоком слабо солодкі, фруктові, ягідні, овочеві, молочні напої; столові мінеральні води з низькою загальною мінералізацією.

Особам, схильним до затримки води в організмі, рекомендується прийом рідини до 1000-1500 мл на добу, а в деяких випадках слід обмежити і вживання солі. Відносно швидка втрата маси тіла при мало сольовій дієті вказує на потребу обмеження солі протягом тривалого часу.

Слід пам'ятати, що рекомендовані малокалорійні овочі — ріпа, помідори, кабачки, салат, капуста, огірки, зелень петрушки, кріп — вживати без солі і сирими, у вигляді салатів, оскільки сирі овочі сприяють випорожненню кишечника, перешкоджають всмоктуванню холестерину, посилюють його виділення із організму.

Для зменшення апетиту і профілактики ожиріння періодично вживають екстракт кукурудзяних кос по 30-40 крапель 2-3 рази на день перед їжею, настій або відвар кукурудзяних кос по столовій ложці 4-5 разів на день до їжі.

Для нормального функціонування органів травлення, профілактики ожиріння і цукрового діабету необхідно регулярно вживати натуральні харчові волокна. В достатній кількості вони містяться в пшеничних висівках, в меншій степені — в овочах, фруктах, горіхах, горосі.

Харчові волокна — чудовий засіб профілактики і лікування закрепів, вони поглинають і частково нейтралізують токсичні речовини, які утворюються в

процесі травлення, знижують рівень холестерину в крові. Крім того, харчові волокна багаті вітамінами групи В.

Пшеничні висівки можна вживати в натуральному вигляді або готувати страви із них. Приготування пшеничних висівок: 2-3 столові ложки висівок запарити окропом і настоювати протягом 30 хвилин. Розділити на чотири порції і вживати протягом дня, додаючи в супи, борщі, каші або просто запиваючи водою.

ДОДАТОК 2

**Процес пневмопресінгтерапії в фізіотерапевтичному кабінеті
Вінницького обласного клінічного високоспеціалізованого
ендокринологічного центру**



ДОДАТОК З

**Кабінет лікувальної фізичної культури
Вінницького обласного клінічного високоспеціалізованого
ендокринологічного центру**

