

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОГО ВИХОВАННЯ І СПОРТУ
УКРАЇНИ
КАФЕДРА ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ТА ЕРГОТЕРАПІЇ

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на здобуття освітнього ступеня бакалавра
за спеціальністю: 227 – Фізична терапія, ерготерапія
освітньою програмою: «Фізична терапія»

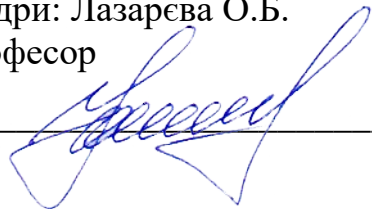
на тему: **«ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ ЖІНОК З МЕНОПАУЗАЛЬНИМ
МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ»**

Здобувачка вищої освіти
першого (бакалаврського) рівня
Колесник Анастасія Олексіївна

Науковий керівник: Безугла В.В.
викл.

Рецензент: Горенко З.А.
к.б.н., ст. викл.

Рекомендовано до захисту на засіданні
кафедри (протокол №13 від 15.05.2023 р.)
Завідувач кафедри: Лазарева О.Б.
д. фіз. вих., професор



Київ - 2023

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	4
ВСТУП	6
РОЗДІЛ 1 СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЗАСТОСУВАННЯ ЗАСОБІВ ТА МЕТОДІВ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ЖІНОК З МЕНОПАУЗАЛЬНИМ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ.....	10
1.1 Метаболічний синдром: етіологія, патогенез, класифікація та клінічні прояви, діагностика, лікування.....	11
1.2 Роль менопаузи в розвитку менопаузального метаболічного синдрому.....	19
1.3 Сучасні підходи до застосування засобів і методів фізичної терапії у жінок з менопаузальним метаболічним синдромом.....	29
Висновки до розділу 1.....	38
РОЗДІЛ 2 МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	40
2.1 Методи дослідження.....	40
2.1.1 Аналіз та узагальнення наукової та науково-методичної літератури.....	41
2.1.2 Клініко-анамнестичне обстеження.....	41
2.1.3 Інструментальні методи дослідження.....	43
2.1.4 Лабораторні методи дослідження.....	44
2.1.5 Психометричні методи обстеження.....	45
2.1.6 Методи математичної статистики.....	46
2.2 Організація дослідження.....	47
РОЗДІЛ 3 КОМПЛЕКСНА ПРОГРАМА ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ З АБДОМІНАЛЬНИМ ТИПОМ ОЖИРІННЯ 1-2 СТУПЕНЯ....	50
3.1 Методичне обґрунтування комплексної програми фізичної терапії при менопаузальному метаболічному синдромі у жінок	50
3.2 Оцінка ефективності дослідження та обговорення розробленого алгоритму.....	72

ВИСНОВКИ.....	82
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	84
ДОДАТКИ.....	92

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

- АГ – артеріальна гіпертензія
АО – абдомінальне ожиріння
АТ – артеріальний тиск
ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я
ВЖК – вільні жирні кислоти
ГГ – гіперглікемія
ГЗСГ – глобулін що зв'язує статеві гормони
ГІ – гіперінсулінемія
ГТГ – гіпертригліцеридемія
ДАТ – діастолічний артеріальний тиск
ДБ – дозований біг
ДХ – дозована ходьба
Е2 - естрадіол
ЗГТ – замісна гормональна терапія
ІАП-1 – інгібітор активатора плазменогену-1
ІЛ-6 – інтерлейкін-6
ІМТ – індекс маси тіла
Індекс НОМА-ІR – глюкозоінсуліновий параметр
ІР – інсулінорезистентність
ІХС – ішемічна хвороба серця
КА – коефіцієнт атерогенності
КС – клімактеричний синдром
ЛГ – лікувальна гімнастика
ЛПВЩ – ліпопротеїди високої щільності
ЛПДНЩ – ліпопротеїди дуже низької щільності
ЛПНЩ – ліпопротеїди низької щільності
ЛФК – лікувальна фізкультура

МС – метаболічний синдром
ММІ – модифікований менопаузальний індекс
ММС – менопаузальний метаболічний синдром
ОС – обвод стегон
ОТ – обвод талії
ПТГ – порушення толерантності до глюкози
РГГ – ранкова гігієнічна гімнастика
РР – рухові режими
САТ – систолічний артеріальний тиск
ССЗ – серцево-судинні захворювання
ССС – серцево-судинна система
ЦД – цукровий діабет
ЧСС – частота серцевих скорочень
ТГ – тригліцериди
ФВ – фізичні вправи
ФН – фізичні навантаження
ФНП- α – фактор некрозу пухлин- α
ФСГ – фолікулостимулюючий гормон
ФТ – фізична терапія
ХС – холестерин
ЦД – цукровий діабет
ЕР – естрогенові рецептори
NO – оксид азоту
SWAN – Study of Women's Health Across the Nation

ВСТУП

Актуальність теми. Жінки в перименопаузі належать до категорії високого ризику розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), у першу чергу артеріальної гіпертензії (АГ) та ішемічної хвороби серця (ІХС). Саме ці захворювання посідають перше місце серед усіх причин смерті у жінок у перименопаузальному періоді, що у структурі загальної смертності становить 46%. Особливу увагу в останні роки приділяють виділенню важливого з прогностичної точки зору комплексу несприятливих факторів, так званого «метаболічного синдрому» (МС), що складається з поєднання абдомінального ожиріння (АО), артеріальної гіпертензії, дисліпідемії та порушення толерантності до вуглеводів. [P. Zimmet, J. Shaw, G. Alberti, 2003; S.M. Grundy, 2004; Н.А. Беляков та ін., 2005; О.І. Мітченко, 2008] Дані епідеміологічних досліджень свідчать про високу розповсюдженість МС, яка в середньому складає близько 24 % та перевищує 40 % у віковій категорії понад 60 років. [Г. В. Дзяк, Т.А. Хомазюк, 2010] Вважається, що саме дефіцит естрогенів лежить в основі змін ліпідного профілю, перерозподілу жирової тканини за андрійдним типом у жінок у менопаузі та інсулінорезистентності (ІР) – розвитку менопаузального метаболічного синдрому (ММС). За даними дослідження NHANES III, ММС зустрічається у 35-49 % жінок у постменопаузі, і частота цього синдрому невідмінно зростає. Доведено, що АО є незалежним фактором ризику серцево-судинних ускладнень і смерті від ІХС, а також розвитку хронічної серцевої недостатності не лише в чоловіків, а й у жінок. На тлі прогресуючого естрогенного дефіциту в перименопаузі виникають вазомоторні, ендокринно-обмінні та нервово-психічні порушення – складові клінічного симптомокомплексу клімактеричного синдрому (КС), що суттєво погіршують якість і прогноз життя хворих. На сучасному етапі актуальність саме багатофакторного підходу в реалізації заходів первинної та вторинної профілактики ССЗ набуває особливого значення, враховуючи

опубліковані в 2016 р. останні дані багатоцентрового епідеміологічного дослідження EUROESPIRE-IV, у відповідності до якого в 24 державах Європи навіть серед пацієнтів з ІХС, як у групі високого ризику, розповсюдженість ожиріння становить 37,6 %, центрального ожиріння – 58,2 %, гіпертензія виявляється у 42,7 %, рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) вище за цільовий у 80,5 %, а у 26,8 % діагностовано цукровий діабет (ЦД), до того ж у 90 % хворих він недостатньо контрольований. [Massimo F, et al., 2016]

Замісна гормональна терапія (ЗГТ) є найбільш ефективним і економічно вигідним фармакологічним методом профілактики і лікування ММС. [K George, et al., 2005] Однак дуже багато жінок мають абсолютні протипоказання до використання ЗГТ, а деякі гестагени, що входять до складу гормональних препаратів, які використовуються при її проведенні, чинять негативний вплив на показники вуглеводного та ліпідного обміну. За наявності абсолютних чи відносних протипоказань або в разі небажання жінки приймати препарати ЗГТ призначають альтернативні види терапії, що дають можливість проводити ефективну корекцію синдромукомплексу. На думку багатьох вчених, одним із видів альтернативної терапії МС є використання засобів фізичної терапії. [I. О. Жарової, 2016; Ю. М. Фурмана, 2015; О. Івановська, 2012] Аналіз даних науково-методичної літератури свідчить про велику кількість робіт, що присвячені систематизації засобів фізичної терапії в осіб із ожирінням. [Н. Д. Вардимиади, 1998; Е. А. Никитина, 2004; І. М. Григус, 2012; О. Я. Андрійчук, 2015] У той же час представлений фактичний матеріал свідчить про те, що, незважаючи на провідне місце рухової активності та використання фізичних факторів у вирішенні завдань зниження маси тіла, підвищенні адаптаційних можливостей, нормалізації загального та енергетичного обмінів, посиленні ліполітичних процесів, зміцненні опорно-рухового апарату (ОРА) у осіб із ожирінням, її ефективність залишається надзвичайно низькою через відсутність системного підходу до цієї проблеми, чітких алгоритмів лікування та реабілітації, зокрема, у жінок перименопаузального віку з ММС. Важливе

значення має те, що пацієнтки з ММС є неоднорідною групою з різними ступенями клінічної маніфестації окремих компонентів патології і, відповідно, з різними рівнями функціональної та фізичної підготовленості [Т. Бойчук, Н. Тершак, 2011], що обумовлює складності у доборі засобів і методів фізичної терапії та побудові комплексної реабілітаційної програми для цього контингенту хворих. Усе вище зазначене свідчить про необхідність наукового обґрунтування, розробки і доведення ефективності комплексної програми фізичної терапії для хворих з ММС, що ґрунтується на використанні адекватних захворюванню засобів і методів фізичної терапії. Викладені положення вказують на актуальність проблеми, її наукову та практичну значимість.

Об'єкт дослідження – процес фізичної терапії жінок з менопаузальним метаболічним синдромом у період перименопаузи.

Предмет дослідження – структура і зміст комплексної програми фізичної терапії, а також ефективність її впливу на структурно-функціональні показники ССС, якість життя, антропометричні показники та показники ліпідного і вуглеводного обміну у жінок з ММС.

Мета роботи – науково-методично обґрунтувати і розробити комплексну програму фізичної терапії для жінок з менопаузальним метаболічним синдромом у період перименопаузи, спрямовану на зниження маси тіла, поліпшення функціонального стану основних систем організму та покращення якості життя.

Завдання роботи:

1. Систематизувати та узагальнити сучасні науково-методичні знання і результати практичного вітчизняного та закордонного досвіду з питання застосування засобів фізичної терапії жінок перименопаузального віку з ММС.

2. Дослідити морфо-функціональні характеристики жінок з ММС у період перименопаузи.

3. Науково обґрунтувати та розробити комплексну програму фізичної терапії для жінок в перименопаузальному періоді з ознаками ММС.

4. Оцінити ефективність впливу запропонованих засобів та методів фізичної терапії на зменшення проявів ММС, відновлення структурно-функціонального стану ССС та якість життя хворих з ММС.

Теоретична значимість роботи полягає в обґрунтуванні комплексної програми фізичної терапії для осіб, в яких є абдомінальний тип ожиріння.

Практична значимість цієї роботи полягає в розробці та апробації комплексної програми фізичної терапії жінок перименопаузального віку з ММС, у визначенні послідовності, дозування та параметрів застосування засобів кінезітерапії, фізіотерапії, дієтотерапії, масажу та психотерапії на різних рухових режимах. Розроблена комплексна програма дозволяє цілеспрямовано здійснювати корекцію компонентів ММС, впливати на відновлення структурно-функціонального стану ССС та покращення якості життя жінок у період перименопаузи, а також передбачає мотивування пацієнтів до модифікації способу життя, що відкриває перспективи для вторинної профілактики захворювання.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЗАСТОСУВАННЯ ЗАСОБІВ ТА МЕТОДІВ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ЖІНОК З МЕНОПАУЗАЛЬНИМ СИНДРОМОМ

Ступінь розвитку держави, її рейтинг серед інших країн визначає низка показників, зокрема демографічні показники рівня смертності й народжуваності населення. Тому одним з пріоритетних напрямів державної науки та медицини є визначення найбільш загрозливих станів, які впливають на ці показники, та можливостей запобігання їм. В умовах необхідності скорочення витрат на медичне забезпечення в поєднанні зі стабілізацією стану здоров'я населення на прийнятному рівні, збереження працездатності, зменшення рівня інвалідності та смертності набувають актуальності методики запобігання розвитку захворювань, які мають значний відсоток ускладнень із загрозливим погіршенням стану здоров'я та важкими, фатальними наслідками як для особистості, так і для соціального й фінансового становища держави.

[1] Саме вирішення проблем на стику спеціальностей, коли корекція одного стану закономірно поліпшить перебіг або знизить частоту розвитку важких ускладнень і загрозливих для життя станів, є нині пріоритетним напрямом вітчизняної медицини загалом і фізичної терапії зокрема. Тому тема менопаузального метаболічного синдрому, якій присвячено багато досліджень у різних галузях науки, є не «модним» напрямом, а необхідною дією, що дасть змогу вирішити основне питання: збільшення тривалості і якості життя, зниження інвалідизації та смертності жінок, нашої держави.

1.1 Метаболічний синдром: етіологія, патогенез, класифікація та клінічні прояви, діагностика, лікування

Метаболічний синдром (синоніми: «синдром Х», «смертельний квартет», синдром Reaven, синдром резистентності до інсуліну), по суті, є синдромом поліморбідності зі спільною патогенетичною основою клінічних проявів або захворювань, що характеризуються ІР, гіперінсулінемією (ГІ), АГ, збільшенням маси вісцерального жиру. [2] Кожен із цих факторів, як у сукупності, так і окремо, збільшує ризик розвитку ССЗ та діабету. Але МС – це більше, ніж поєднання декількох факторів ризику. Це комплекс взаємообтяжуючих факторів, які реалізуються в специфічну клінічну картину, що значно скорочують тривалість життя та його якість. [2,5,8]

Деякі автори визначають МС як стан, що уособлює одну з найбільш пріоритетних і соціально значущих проблем медицини. У даний час МС привертає пильну увагу широкого кола фахівців у всьому світі: ендокринологів, кардіологів, гастроентерологів, терапевтів та сімейних лікарів. Це зумовлено, у першу чергу, високою поширеністю даного синдрому. Так, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), число хворих на МС у світі коливається від 14 % до 24 %, у Європі – це приблизно 40-60 мільйонів осіб. Тому, на думку експертів ВООЗ, МС є новою пандемією ХХІ ст., яка набуває масштабів демографічної катастрофи для країн, що розвиваються. Вважають, що МС у 2 рази більше поширений, ніж ЦД. [3] В індустріальних країнах поширеність МС серед осіб старіше 30 років становить 10-25 %, серед осіб старіше 70 років – 40-45 %; за даними американських дослідників, середня поширеність МС – 23,7 % [2,3], причому при ожирінні відсоток осіб з МС сягає 60 %. Згідно з даними скандинавського дослідження «Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study», ризик розвитку ІХС серед хворих з МС у 3-4 рази вище, а смертність – у 3 рази вище порівняно з пацієнтами без метаболічних порушень. За деякими даними, МС зустрічається

у 20,6-25 % дорослого населення, причому в жінок – у 2 рази частіше. [2,3,4] При цьому у віковій групі 20-49 років МС частіше спостерігають у чоловіків, у групі 50-69 років поширеність МС практично однакова серед чоловіків і жінок, а в осіб старше 70 років МС частіше спостерігають у жінок. Вважають, що велика частота МС у жінок старших вікових груп у порівнянні з чоловіками обумовлена настанням менопаузи. Цей висновок підтверджується даними дослідження, яке проведено в США серед жінок-емігранток з колишнього СРСР. У 25 % жінок діагностовано МС за критеріями NCEP; крім того, частота МС була вища у жінок у постменопаузі. При багатофакторному аналізі з урахуванням віку і менопаузального статусу тільки постменопауза була незалежним предиктором виникнення компонентів МС. [3]

Більшість сучасних лікарів та науковців для визначення метаболічного синдрому керуються критеріями, запропонованими ВООЗ, відповідно до яких метаболічний синдром включає ПТГ або ЦД 2-го типу та/або ІР, що поєднується з двома та більше нижченаведеними критеріями: [44]

- підвищення артеріального тиску до 160/90 мм рт. ст.;
- підвищення рівня ТГ в плазмі крові (більше 1,7 ммоль/л) та/або низький рівень холестерину ліпопротеїдів високої густини менше 0,9 ммоль/л у чоловіків та менше 1,0 ммоль/л у жінок;
- абдомінальне ожиріння (співвідношення обводу талії до обводу стегон: більше 0,9 – у чоловіків та більше 0,85 – у жінок; та/або перевищення індексу маси тіла вище 30 кг/м²);
- мікроальбумінурія (вміст альбуміну в сечі 30 мг/дл або відношення альбуміну до креатиніну 30 мг/г).

Як правило, МС спостерігається на тлі ожиріння. Більшість авторів вважають, що єдиною ознакою для всіх форм та класифікацій МС є ожиріння [12], а патофізіологічним механізмом розвитку – ІР. [13] За даними багатьох дослідників [14-18], у 90 % хворих на МС спостерігається АО. Тому саме АО визнано провідною ознакою МС. У розвитку ожиріння можуть відігравати роль зміни метаболізму глюкокортикостероїдів у жировій тканині. За

інсулінорезистентності підвищення концентрації інсуліну сприяє збільшенню перетворення кортизону в кортизол. Кортизол стимулює диференціювання стромальних клітин в адипоцити, сприяє внутрішньоклітинному накопиченню ліпідів та перерозподілу жирової тканини з переважним накопиченням жирової клітковини в черевній порожнині. В абдомінальній жировій тканині експресовано багато рецепторів до кортизолу й відносно мало – до інсуліну, що на фоні підвищеного рівня кортизолу призводить до андроїдного типу ожиріння. Гіпертрофія адипоцитів, у свою чергу, ще більше впливає на зменшення щільності рецепторів до інсуліну на їхній поверхні, збільшуючи інсулінорезистентність та замикаючи «хибне коло». [25-27] В адипоциті виробляються також біологічно активні речовини адипокіни (лептин і адипонектин). Адипонектин за нормальних умов протидіє формуванню МС, підвищуючи чутливість до інсуліну, знижуючи експресію ендотеліальних молекул адгезії, таким чином попереджуючи розвиток атеросклерозу. [25] Також цей цитокін має протизапальну дію. Однак при збільшенні об'єму жирової клітини концентрація адипонектину знижується, що робить свій вагомий внесок у розвиток МС.

У 2002 році Correia et al., а також Rahmouni опублікували припущення [18], що у патогенезі МС, поряд з інсулінорезистентністю, вагоме місце належить селективній лептинорезистентності. Лептин секретується переважно адипоцитами, а здійснює свій ефект на рівні гіпоталамуса, регулюючи харчову поведінку, активність симпатичної нервової системи та цілий ряд нейроендокринних функцій. Лептин може гальмувати вплив інсуліну на глюконеогенез у печінці, регулюючи активність ферменту фосфоенолпіруваткарбоксікінази. [25,27] У жировій тканині лептин пригнічує стимульований інсуліном транспорт глюкози, проявляючи свою аутокринну дію. [18] Тобто лептин сприяє зниженню маси тіла. [28] Але лептинорезистентність, яка притаманна МС, зумовлює відсутність клінічного ефекту гормону, незважаючи на його високий рівень у крові. [29] Як правило, лептинорезистентність поєднується з ІР, що призводить до підвищення рівня

лептину, інсуліну, кортизолу в крові й клінічно маніфестується в гіперфагію та інші вияви МС і ССЗ. [30] Деякі автори відзначають, що на тлі надмірної маси тіла формується замкнуте коло: жирова тканина продукує лептин як сигнал до центральних структур щодо достатньої його кількості в організмі (прямий позитивний), але зворотний негативний зв'язок, унаслідок якого припиняється жирутворення, не здійснюється через формування лептинорезистентності, тому жир продовжує накопичуватися. [31] За даними ряду дослідників [32,33], медіаторами інсулінорезистентності при ожирінні є такі біологічно активні субстанції, як фактор некрозу пухлин- α (ФНП- α), інгібітор активатора плазменогену-1 (ІАП-1), інтерлейкін-6 (ІЛ-6), ангіотензин, що експресуються переважно в адипоцитах вісцеральної жирової тканини. Ці речовини знижують активність тирозинкінази інсулінових рецепторів, зменшують фосфорилування тирозину – субстрату цих рецепторів та гальмують експресію внутрішньоклітинних переносників глюкози у м'язовій і жировій тканинах. [33] Таким чином, вісцеральна жирова тканина через продукцію прозапальних цитокінів бере участь у розвитку інсулінової резистентності й провокує її клінічний прояв у вигляді діабету 2-го типу, судинних ускладнень, онкогенезу. [34,35]

Також відомо, що в умовах ІР при абдомінально-вісцеральному ожирінні, внаслідок зміни активності ліпопротеїнази та печінкової тригліцеридліпази, сповільнюється розпад ліпопротеїдів, багатих на ТГ, розвивається ГТГ, що призводить до збагачення тригліцедами ЛПВЩ та ЛПНЩ; відбувається збільшення концентрації дрібних щільних частинок ЛПНЩ та зниження рівня ХС ЛПВЩ плазми. Надлишкове надходження ВЖК у печінку сприяє посиленню синтезу ТГ та секреції ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) та аполіпопротеїну В. [37] Загалом дисліпідемія при абдомінально-вісцеральному ожирінні характеризується: підвищенням рівня ВЖК, ГТГ, зниженням ХС ЛПВЩ, підвищенням ХС ЛПНЩ, збільшенням вмісту дрібних щільних частинок ЛПНЩ, підвищенням рівня аполіпопротеїну В, збільшенням співвідношення ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ, вираженим

постпрандіальним підйомом рівня ліпопротеїдів, багатих на ТГ. Найчастішим варіантом дисліпідемії при МС є ліпідна триада: поєднання ГТГ, низького рівня ХС ЛПВЩ та підвищення фракції дрібних щільних частинок ЛПНЩ. Наявність такої триади збільшує ризик розвитку коронарної хвороби серця в 3–5 разів. [37] Для хворих з вісцеральним ожирінням характерно також поєднання гіперінсулінемії, підвищення рівня аполіпопротеїну та фракції дрібних щільних частинок ЛПНЩ, яке виділяють за назвою атерогенної метаболічної триади. Дослідження Quebec Cardiovascular Study (1990) [36] показали, що наявність такої триади значно підвищує ризик розвитку ССЗ. Маркерами цієї триади є коло талії > 90 см та рівень ТГ > 2,3 ммоль/л.

Порушення з боку системи згортання крові при МС характеризуються підвищенням рівня фібриногену та вмісту рівня інгібіторів фібринолізу – фактора VII та ІАП-1. Високий рівень ІАП-1, секретується переважно вісцеральною жировою тканиною, розглядається як один з найважливіших параметрів МС. Високий рівень ІАП-1, як свідчать дослідження [21], є незалежним предиктором інфаркту у чоловіків з ІХС. Передбачається, що у підвищенні рівня ІАП-1 у хворих з МС мають значення також ГІ, ГТГ і високий рівень ФНП- α .

Артеріальна гіпертензія часто є одним із перших клінічних проявів МС, хоча взаємозв'язок між АГ, ІР та гіперінсулінемією при МС досі продовжує активно обговорюватися. У розвитку АГ при синдромі ІР провідне значення має комплексний вплив гіперінсулінемії та супутніх метаболічних порушень. Основні механізми впливу хронічної гіперінсулінемії на АТ:

- блокує трансмембранні іонообмінні механізми (Na^+ , K^+ та Ca^{2+} залежної АТФази), підвищуючи тим самим вміст внутрішньоклітинного Na^+ та Ca^{2+} , зменшуючи вміст K^+ , що призводить до підвищення чутливості судинної стінки до пресорних дій;
- підвищує реабсорбцію Na^+ у проксимальних та дистальних каналцях нефрону, сприяючи затримці рідини та розвитку гіперволемії, а також підвищенню вмісту Na^+ та Ca^{2+} у стінках судин;

- стимулює проліферацію гладком'язових клітин судинної стінки, що спричиняє звуження артеріол та підвищення судинного опору;
- стимулює активність симпатичної нервової системи, що призводить до підвищення судинного тонуусу;
- стимулює активність ренін-ангіотензинової системи.

Всі ці ефекти разом сприяють підвищенню АТ.

У здорової людини рівень глюкози крові дорівнює 3,3-5,5 ммоль/л натще та до 7,8 ммоль/л після прийому їжі. Для надходження глюкози у клітини інсулінозалежних тканин — жирової, м'язової, клітин печінки — необхідна достатня концентрація інсуліну в крові та нормальна взаємодія інсуліну з рецепторами цих клітин. Інсулін синтезується у бета-клітинах підшлункової залози. У нормі секреція інсуліну впродовж доби відбувається нерівномірно. Відразу після їжі протягом 3–5 хвилин спостерігається дуже швидка секреція інсуліну, що має назву «ранній пік секреції» та викликає швидке пригнічення продукції глюкози печінкою, контролюючи ріст глікемії, пригнічує ліполіз та секрецію глюкагону, підвищує чутливість периферичних тканин до дії інсуліну, сприяючи утилізації глюкози. Отже, ранній пік секреції інсуліну обмежує постпрандіальну глікемію та готує інсулінозалежні тканини до метаболізму глюкози. Інсулінорезистентність — це зниження чутливості інсулінозалежних тканин до дії інсуліну. Цей стан характеризується недостатньою біологічною відповіддю клітин та тканин на інсулін при його достатній концентрації у крові. Інсулінорезистентність загрозлива не сама по собі, а тим, що в результаті неможливості зв'язування інсуліну клітинними рецепторами в крові рівень інсуліну збільшується, а надлишок інсуліну є незалежним чинником ризику розвитку ССЗ. Безумовно, стан інсулінорезистентності властивий не лише жировій тканині. ІР реєструють також у м'язовій тканині, ендотелії, печінці. Власне увесь букет клінічних проявів, захворювань, притаманних МС зумовлений саме ушкодженням усіх тканин, а не тільки жирової тканини. Міра вираженості ІР, так само, як і ГТ, може коливатися в широких межах, від незначного до повного несприйняття

тканинами інсуліну. [39-42] Інсулінорезистентність та гіперінсулінемія є одним з основних факторів, що ведуть до розвитку ЦД 2-го типу, особливо в осіб із спадковою схильністю. Відомо, що одними з найважливіших наслідків ІР є гіперінсулінемія і гіперклікемія. У умовах ІР відбувається зниження утилізації глюкози периферичними тканинами, підвищується продукція глюкози печінкою, що сприяє розвитку гіперлікемії. При адекватній здатності β -клітин підшлункової залози реагувати на підвищення рівня глюкози у крові компенсаторною гіперінсулінемією зберігається стан нормоглікемії. Однак постійна стимуляція β -клітин у поєднанні з можливими генетичними порушеннями, що впливають на їх функціональні можливості, і впливом підвищеної концентрації ВЖК на β -клітини (феномен ліпотоксичності), сприяють розвитку секреторної дисфункції β -клітин, що прогресує порушення секреції інсуліну. З часом розвивається нормотензивна глаукома та ЦД 2-го типу. При розвитку ЦД 2-го типу гіперглікемія сприяє подальшому прогресуванню порушення секреції інсуліну β -клітинами (феномен глюкозотоксичності) і посиленню периферичної ІР. При синдромі ІР розвивається дисфункція ендотелію судин, зокрема, порушується синтез оксиду азоту (NO) в судинній стінці (оксид азоту є сильним вазодилататором). Він надає стримуючий вплив на проліферацію гладком'язових клітин, гальмує адгезію моноцитів до ендотелію судинної стінки, знижує перекисне окислення ліпідів, тобто. оберігає стінки судин від пошкодження. Тому дисфункція ендотелію, що розвивається, сприяє прискоренню розвитку атеросклеротичних ушкоджень судин, що підтверджено численними дослідженнями. [43] Таким чином, ІР та гіперінсулінемія при МС самостійно або опосередковано (через супутні метаболічні порушення), патологічно впливаючи на серцево-судинну систему, зрештою прискорюють розвиток атеросклеротичних судинних захворювань.

Отже, метаболічний синдром — це комплекс взаємопов'язаних порушень вуглеводного і жирового обміну, а також порушень регуляції артеріального тиску і функцій ендотелію, обумовлений зниженням чутливості

тканин до інсуліну (інсулінорезистентність).

Виходячи із знання основних факторів ризику розвитку ССЗ у хворих на МС, основними напрямками профілактики та лікування є: контроль та корекція гіперглікемії, дисліпідемії, АГ, вплив на реологічні властивості крові, нормалізація маси тіла, відмова від куріння. Підбір засобів медикаментозної корекції факторів, визначальних МС, індивідуальний у кожного пацієнта та залежить від того, які критерії синдрому є у даного хворого.

Профілактичні або лікувальні заходи мають бути спрямовані на всю сукупність факторів, що визначають сумарний ризик розвитку та прогресування клінічних проявів. Це основний принцип стратегії первинної та вторинної профілактики. Цілі лікування хворих з МС – максимальне зниження загального ризику серцево-судинної захворюваності та летальності. Передбачається, що поліпшення чутливості до інсуліну та зменшення хронічної гіперінсулінемії у осіб без клінічних проявів синдрому здатні запобігти клінічній маніфестації синдрому, а при розвинених клінічних проявах – знизити тяжкість їх перебігу. У зв'язку з тим, що надмірне накопичення вісцеральної жирової тканини є одним з основних патогенетичних факторів формування синдрому ІР, чільне місце у комплексному лікуванні хворих повинні займати заходи, спрямовані на зменшення маси абдомінально-вісцерального жиру. Насамперед, це раціональне харчування та використання засобів фізичної терапії. Раціон складається з урахуванням маси тіла, віку, статі, рівня фізичної активності та харчових пристрастей хворих. Обмежується споживання жиру до 25-30 % від добової норми калорій (зменшення надходження насичених жирів до 8-10 % від загальної кількості жиру, поліненасичених – менше 10 %, мононенасичених – 15 % від норми споживання жиру). Зниження споживання холестерину до 250 мг на добу. Обмеження споживання швидко-засвоюваних вуглеводів. Введення до раціону великої кількості харчових волокон.

Зниження маси тіла на 10-15 % від вихідної супроводжується зменшенням маси вісцеральної жирової тканини. Це, як правило, призводить

до поліпшення чутливості до інсуліну, зменшення системної гіперінсулінемії, поліпшення показників ліпідного та вуглеводного обміну, зниження артеріального тиску.

Використання засобів та методів фізичної терапії у пацієнтів з МС сприяє більш швидкому і повноцінному відновленню здоров'я, якості життя та працездатності хворого, а також є попередженню або ліквідації наслідків патологічного процесу (ранніх та пізніх ускладнень). Кінезітерапія належить до найважливіших засобів фізичної терапії. Це обґрунтовується її природністю, доступністю, загальнозміцнювальним і вибіркоvim впливом, здатністю потенціювати дію лікарських засобів, можливістю довготривалого ефективного застосування з лікувальною і профілактичною метою у пацієнтів з МС, а головне – активною участю хворого в процесі свого одужання та оздоровлення. [44] Кінезітерапія передбачає проведення ранкової гігієнічної гімнастики, лікувальної гімнастики, самостійних і групових занять. В лікуванні пацієнтів з МС доцільно поєднувати кінезітерапію з фізіотерапією, фітотерапією, масажем.

Однак, застосовуючи лише немедикаментозні методи лікування (навіть на тлі зниження маси тіла та вісцерального жиру у тому числі), не завжди вдається компенсувати порушення ліпідного та вуглеводного обмінів та зменшити ІР та гіперінсулінемію. Тому за наявності у хворого високого сумарного ризику розвитку ЦД 2-го типу чи ССЗ використовується весь комплекс немедикаментозних та медикаментозних заходів, здатних впливати на ІР та фактори ризику розвитку кардіальної патології.

1.2 Роль менопаузи в розвитку менопаузального метаболічного синдрому

На підставі ретельного аналізу робіт, присвячених впливу менопаузи на чутливість до інсуліну, показники ліпідного та вуглеводного обміну,

розподілу жирової тканини та систему гемостазу, а також даних про вплив ЗГТ у жінок, запропоновано додатково виділяти ММС як патогенетичний комплекс факторів ризику ССЗ (у першу чергу – ІХС), в основі якого лежить дефіцит естрогенів.

Менопауза – один із фізіологічних етапів розвитку жіночого організму, який визначається як припинення менструального періоду внаслідок згасання функції яєчників. При цьому зникають репродуктивна функція та менструація. Етапи репродуктивного старіння жінок є клініко-гормональною характеристикою етапів старіння репродуктивної системи, які включають пременопаузу, менопаузу та постменопаузу. Період менопаузального переходу характеризується варіабельністю циклів з різними рівнями фолікулостимулюючого гормону (ФСГ), естрадіолу (Е2), зниженням інгібіну В та антимюллерового гормону, симптомами естрогенодефіциту, що починається у віці 40-45 років і завершується настанням менопаузи. *Менопауза* (оцінюється ретроспективно через 12 міс) – остання самостійна менструація, обумовлена віковим зниженням і «вимиканням» гормональної та репродуктивної функцій. Виділяють передчасну (< 40 років), ранню (40-45 років), своєчасну (46-54 роки) і пізню менопаузу (> 55 років). *Перименопауза* включає період менопаузального переходу та +12 міс. після останньої самостійної менструації. *Постменопауза* – період після настання менопаузи. Клінічно менопауза визначається як відсутність менструацій протягом 12 міс., що пов'язано з припиненням функції яєчників.

Гормональні зміни є одними з основних фізіологічних змін, пов'язаних з менопаузою. Естроген – основний жіночий статевий гормон, який забезпечує вторинні статеві ознаки і впливає на розвиток і функціонування жіночої статевої системи. На додаток до своєї незамінної ролі у розвитку жіночої репродуктивної системи естроген також бере участь у підтримці функцій цих тканин та органів у період статевого дозрівання, дорослішання та вагітності. Протягом фертильного життя жінки середній рівень загального естрогену становить 100-250 пг/мл, але після настання менопаузи концентрація Е2

знижується до 10 пг/мл. [46] Відомо, що естрогени синтезуються в яєчниках за допомогою процесів, в яких субстратом виступають ХС ЛПНЩ та забезпечують захисну роль у серцево-судинній системі. Механізми захисної дії естрогенів на серцево-судинну систему багатофакторні. [47] По-перше, естрогени проявляють вазодилатаційний ефект, стимулюючи синтез NO ендотеліальними клітинами судин. По-друге, нещодавніми дослідженнями підтверджено позитивний вплив E2 безпосередньо на міоцити і судинну стінку, обумовлений активацією кальцієвого транспорту і пригніченням активності ангіотензин перетворюючого ферменту. Доведено позитивний вплив менопаузальної гормональної терапії на підвищений судинний опір у менопаузі. Так, призначення E2 жінкам в клімактеричному періоді з верифікованою ІХС призводило до зменшення кількості епізодів ішемії міокарду. По-третє, естрогени знижують рівень атерогених фракцій ліпопротеїнів низької і дуже низької щільності і підвищують вміст антиатерогених ліпопротеїнів високої щільності, гальмують активність печінкової тригліцеридліпази, що призводить до підвищення рівня ЛПВЩ внаслідок затримки їх кліренсу. [48] Крім того, натуральні естрогени діють як антиоксиданти на серцевий м'яз. [49]

В структурі причин смертності жіночого населення України ССЗ займають перше місце. Ризик летальних випадків від кардіоваскулярної патології в 5 раз вище, ніж від раку молочної залози. Так, відносний ризик ІХС у жінок в постменопаузі приблизно в 2,7 рази вище, ніж у їх однолітків із збереженою функцією яєчників, а поширеність АГ складає 8,2 і 52,4 %, відповідно. Підвищений ризик ССЗ обумовлений перерозподілом жирової тканини, появою різноманітних метаболічних, гемодинамічних, прозапальних змін і прямого впливу дефіциту естрогенів на судинну стінку. [50] Зниження рівня E2 асоціюється з патологічними менопаузальними симптомами, включно з порушенням сну/настрою, вазомоторними симптомами (включаючи припливи та нічну пітливість), уrogenітальними атрофічними змінами та сексуальною дисфункцією, розвитком остеопорозу, психічними

розладами, ураженням шкіри, ССЗ, а також порушенням обміну речовин та ожирінням. Дисліпідемія – один з важливих несприятливих наслідків дефіциту естрогенів. У період менопаузи ХС ЛПНЩ не може бути використаний для синтезу естрогенів, що, відповідно, призводить до підвищення його рівня в крові та зростання ризику ССЗ. [51] Результати дослідження Study of Women's Health Across the Nation (SWAN), в якому брали участь 2659 жінок віком 42-52 роки у пременопаузальний або перехідний період, продемонстрували, що зміни в ліпідному обміні пов'язані саме з настанням менопаузи, рівнем Е2 та ФСГ. Так, рівні загального ХС, ЛПНЩ, ТГ та інших ліпопротеїдів досягли свого піку саме під час менопаузального переходу та ранньої стадії постменопаузи. Також результати дослідження SWAN повідомляли, що жінки з найвищим рівнем Е2 мали найнижчий рівень загального ХС та ХС ЛПНЩ, тоді як жінки з найнижчим рівнем Е2 мали, відповідно, найвищі показники ліпідів. Більше того, у кількох дослідженнях продемонстровано, що існує чітка кореляція між менопаузальним статусом та високим рівнем загального ХС, ЛПНЩ, аполіпропротеїну-В та високим співвідношенням загального ХС до ЛПВЩ.

В останні роки багато дослідників надають великого значення ГТГ, особливо в менопаузальний період, як фактору, що прискорює розвиток ССЗ у жінок. Слід відмітити, що для жінок ГТГ є більш несприятливим прогностичним фактором, ніж для чоловіків. Багато досліджень свідчать про те, що ГТГ, особливо в менопаузальний період, сприяє зниженню рівня ХС ЛПВЩ, утворенню дрібних щільних частинок ЛПНЩ та порушенню гомеостатичної системи, порушення реологічних властивостей крові. [52]

Останні роки великий інтерес викликає ліпопротеїн а, підвищення вміст якого у жінок супроводжується 5-кратним зростанням частоти гострих коронарних подій. [53] Для розвитку ССЗ велике значення мають концентрації в крові фібриногену [54] та інгібітора активатора плазміногену 1 [55], які зростають у жінок в постменопаузі. [51] В літературі представлено дані про зв'язок гіпоестрогенемії з високим рівнем тканинного активатора

плазміногену та ІАП-1 у жінок в пери- і постменопаузі. [57] ІАП-1, що продукується адипоцитами вісцеральної жирової тканини, позитивно корелює з рівнем інсуліну і ТГ, виступаючи фактором ризику розвитку і прогресування ССЗ у жінок в постменопаузі.

Більшість досліджень свідчать, що настання менопаузи у жінок пов'язано не тільки зі зниженням рівня естрогенів, які забезпечують захисну роль, а також з відносним збільшенням циркулюючого андрогену. Дані попередніх досліджень свідчать, що ендогенні статеві гормони можуть впливати на ліпідний обмін у жінок в пре та постменопаузальний період, оскільки рецептори до естрогену та андрогену експресуються в адипоцитах. Так, відомо що естрогени збільшують накопичення периферичного жиру переважно в сідничних та стегнових підшкірних ділянках, тоді як андрогени збільшують накопичення вісцерального жиру в черевній порожнині. Відповідно, зниження естрогенів в менопаузальний період супроводжується відносною гіперандрогенією, яка є вирішальним фактором, пов'язаним зі збільшенням маси тіла та перерозподілом жиру в організмі жінок у постменопаузальний період. [58] Результати довготривалого дослідження здоров'я жінок в різних країнах SWAN, в яке були включені жінки середнього віку 5 різних національностей, продемонстрували, що відносний надлишок андрогенів може асоціюватися з розвитком метаболічного синдрому, включно з порушенням ліпідного обміну та ожирінням під час менопаузального періоду. [52] Дані цього дослідження повідомляли, що у жінок у постменопаузальний період наявні в 2 рази вищі показники вісцерального жиру та підшкірної жирової клітковини, що свідчить про те, що зниження рівня естрогену може впливати на перерозподіл жиру.

Також відомо, що гіпоестрогенемія призводить до зниження експресії ядерних рецепторів і білків, необхідних для ефективного використання енергії (PPAR – рецептори, що активують проліферацію пероксисом), ферментів і факторів транскрипції, що беруть участь в метаболізмі жирних кислот і ліполізі, що сприяє розвитку ожиріння і/або формуванню метаболічних

порушень у жінок в постменопаузі. [60,61] Окрім того, з настанням менопаузи також знижується рівень секс-зв'язувального глобіну глобуліну що зв'язує статеві гормони (ГЗСГ) – білка плазми крові, що забезпечує зв'язування і транспортування статевих гормонів та підвищення рівня біодоступного тестостерону. Кілька попередніх досліджень припустили, що підвищений рівень біодоступного тестостерону може безпосередньо регулювати накопичення вісцерального жиру через андрогенні рецептори в адипоцитах черевного жиру. У дослідженні S. Ziaei et al. (2013) визначено, що рівень тестостерону корелює з ІМТ та ОТ у жінок в постменопаузальний період. [62]

Сьогодні загальноновизнано, що менопауза є незалежним предиктором розвитку ожиріння у жінок. Ожиріння – хронічне рецидивуюче захворювання, що характеризується надмірним накопиченням жирової тканини в організмі. Ожиріння, що розвивається в період клімактерію у більше ніж половини жінок старшої вікової групи, є однією з основних причин метаболічних порушень. Одним з ланцюгів патогенезу ожиріння за ММС є зниження швидкості базального метаболізму на тлі дефіциту статевих стероїдів. Так, гальмування базального метаболізму у жінок у період постменопаузи сприяє прибавці маси тіла на 3-4 кг за рік. За даними Healthy Women's Study, в перші три роки після менопаузи маса тіла жінки в середньому збільшується на 2-3 кг, через 8 років – на 5,5 кг. Жінки в віці 50-60 років продовжують набирати близько 0,68 кг на рік. [63] До причин збільшення маси тіла після настання менопаузи належать зниження фізичної активності, навантажень і природне старіння як таке, яке зумовлює уповільнення процесу «спалювання» калорій. Однак ключова роль в патогенезі ожиріння в період менопаузи відводиться саме дефіциту естрогенів. Доведено, що дефіцит естрогенів зумовлює зниження інтенсивності ліполізу, що веде до накопичення жирової тканини, здебільшого в ділянці передньої черевної стінки. Як зазначалося вище, жирова тканина є не лише найбільшим джерелом енергії в організмі, але й ендокринним органом. [64,65] Естрогени у жіночому організмі відповідальні за накопичення жиру в підшкірній клітковині, особливо в сідничній і стегновій ділянках. Реалізація

біологічного ефекту естрогенів здійснюється при з'єднанні з рецепторами, що належать до сімейства ядерних рецепторів. Дослідженнями останніх років встановлено існування двох типів естрогенових рецепторів (ER): ER- α , ER- β , які експресуються у підшкірній та вісцеральній жировій тканині людини, стимуляція яких впливає на метаболічну активність адипоцитів. Специфіка ER- α полягає в його здатності позитивно впливати на розподіл жирової тканини, метаболізм глюкози і процеси запалення. Результати деяких досліджень на мишах повідомляли, що «виключення» ER- α асоціювалося з гіперплазією та гіпертрофією адипоцитів, інсулінорезистентністю та гіперліпідемією, а нокдаун специфічного до ER- α адипоциту збільшує масу тіла, масу жирової тканини та розмір адипоцитів у жінок. Таким чином, рецептори ER- α характеризуються позитивним впливом на розподіл та метаболізм жирової тканини в організмі. ER- α швидше за все є ключовим регулятором ожиріння, відповідно, його інгібування або зниження рівня естрогенів асоціюються з розвитком ожиріння.

Дефіцит естрогенів у менопаузі відіграє роль і в зміні обміну глюкози та інсуліну: підвищується концентрація інсуліну, розвивається інсулінорезистентність. Секреція та елімінація інсуліну, інсуліночутливість у периферійних тканинах знижується. Оскільки в постменопаузі збільшується частота діабету 2-го типу, інсулінорезистентність може викликати атерогенні зміни в ендотелії судин, що, у свою чергу, може вести до гіпертензії та зміни еластичності судин. [66] Участь IR у механізмах прогресування атеросклерозу складна і багатомірна. Атерогенна дія інсуліну обумовлює його здатність стимулювати синтез атерогенних фракцій ліпідів і проліферацію гладком'язових клітин в стінці артерій. Інсулін приймає участь у регуляції низки механізмів трансмембранного транспорту, тому гіперінсулінемія призводить до підвищення концентрації Na^+ і Ca^{2+} в цитоплазмі гладком'язових клітин артеріол, що супроводжується підвищенням їх чутливості до пресорного впливу норадреналіну і ангіотензину. Інсулін підвищує реабсорбцію Na^+ в нирках, сприяючи затримці позаклітинної

рідини. Встановлено, що за IP змешується вивільнення NO, внаслідок чого підвищується чутливість судинної стінки до дії судинозвужуючих речовин, порушуються процеси ендотелій-залежної вазодилатації; ВЖК пригнічують активність NO-синтетази. [67] Вище вказанні зміни створюють умови для домінування процесів тромбоутворення і гіперкоагуляції над процесами фібринолізу, що часто зустрічається у пацієток із гіперпластичними процесами в ендометрії.

Однією з причин атеротромботичного ураження коронарних артерій є гіпергомоцистеїнемія. Гіпергомоцистеїнемія у жінок в постменопаузі асоційована з підвищеним ризиком ССЗ. Частота гіпергомоцистеїнемії у жінок в постменопаузі становить 50-75 %. [68] Найбільш значне підвищення рівня гомоцистеїну в крові спостерігається протягом 5-15 років після менопаузи. [69] Гіпергомоцистеїнемія не тільки стимулює утворення вільних радикалів в ендотеліоцитах, підвищує в них концентрацію ЛПНЩ і ЛПДНЩ, але і призводить до зниження продукції ендотеліального релаксуючого фактору, сульфатованих глікозаміногліканів, зниження еластичності внутрішньосудинної устїлки (знижується синтез простагліцину). Формується судинний компонент тромбоваскулярної хвороби, який повністю співпадає з зародженням атеросклеротичного процесу. [70]

При дефіциті естрогенів у постменопаузальний період відбувається гіперактивація симпатичної нервової системи і підвищення АТ. [7,11] Хірургічна менопауза призводить до зниження параметрів, які відображають парасимпатичні впливи, і до підвищення симпатичної активації. [27] Естрогени є вазоактивними субстанціями, які впливають на всі шари артеріальної стінки резистивних судин, знижуючи АТ. Естрогенам притаманні ендотелій-залежний і ендотелій-незалежний судинорозширювальні ефекти. З настанням менопаузи знижується ендотелій-залежна вазодилатація, що пов'язано зі зниженням продукції NO. [37] Крім того, дефіцит естрогенів призводить до вазоконстрикції за рахунок зниження току кальцію в клітини гладеньких м'язів. [40] Ренін-ангіотензинова система і NO - два основних

регулятори, які модулюють високий АТ, а також реабсорбцію і екскрецію натрію. Естроген впливає на цей механізм регулювання за допомогою підвищення виробництва NO і різного рівня експресії рецепторів ангіотензину. Ці позитивні ефекти естрогену втрачаються після настання менопаузи, що й призводить до підвищення рівня АТ. Естрогени впливають на функцію ренін-ангіотензинової системи, викликаючи як підвищення артеріального тиску (збільшення рівня ангіотензиногену), так і зниження його за рахунок зниження рівня реніну.

Підвищення АТ у постменопаузальний період може бути також пов'язане і з накопиченням вісцеральної жирової тканини та розглядається як складова менопаузального метаболічного синдрому. [50]. Гіперінсулінемія, що супроводжує менопаузальний метаболічний синдром, сприяє розвитку АГ за рахунок дизелектролітемії (збільшення реабсорбції натрію в нирках, затримка внутрішньоклітинної рідини, підвищення концентрації натрію і кальцію в клітинах гладеньких м'язів артеріол, ремоделювання з потовщенням інтими- медії периферичних артерій) [60] і зростання периферичного опору. [59] Інсулінорезистентність у період постменопаузи є ключовим фактором у формуванні порушень вуглеводного і пуринового обміну, ліпідного метаболізму, згортання крові, які залучені у патогенез АГ. [58] Втрата захисних ефектів естрогенів у зв'язку з прогресуючою гіпоестрогенією після настання періоду менопаузи визначає когорту жінок, особливо схильних до підвищення артеріального тиску, з більш тяжким перебігом АГ.

Вищезазначено, що гіперсимпатикотонія – один із ключових елементів патогенезу АГ. В обмеженій кількості досліджень показано, що у жінок у менопаузі присутні характерні для симпатикотонії зміни в варіабельності ритму серця і патологічні типи мікроциркуляції. [57] Частота серцевих скорочень (ЧСС), як найбільш простий критерій, що опосередковано відображає рівень симпатичної активності, показала свою значущість для прогноза раптової коронарної смерті у жінок в постменопаузі. [18]

Зміни адипокінового статусу у жінок із ММС є факторами ризику

розвитку онкопатології. [19] Показано зв'язок ожиріння з раком молочної залози, який частіше зустрічається у жінок в постменопаузі. На особливу увагу заслуговує естрогенова гіпотеза, яка може бути застосована до постменопаузального раку молочної залози, яєчників і ендометрію. В основу гіпотези покладено доведений зв'язок надлишку жирової тканини, насамперед підшкірної, з підвищенням швидкості утворення E2 із андрогенних попередників. [81,82] In vivo продемонстровано мітогенні і мутагенні ефекти E2 на епітелій молочної залози, в основі яких лежить пряма або опосередована індукція вільнорадикального пошкодження дезоксірибонуклеїнової кислоти, генна нестабільність і мутації, як в нормальних клітинах, так і в клітинах пухлини. [31] Аналіз клінічних спостережень доводить, що ризик постменопаузального раку молочної залози удвічі вище у жінок із більш високими концентраціями наднирникових андрогенів, тестостерону і естрогенів та з низьким рівнем ГЗСГ. [32]

Гіпоестрогенія в постменопаузі призводить до порушення функцій гіпоталамічної і лімбічної систем, секреції гормонів аденогіпофіза, зниження опіодергічної активності (в-ендорфіни), змінам у серотонінергічній системі, супроводжується зниженням дофамінергічного і підвищенням норадренергічного тону центральної нервової системи. [30] Ці зміни в нейроендокринній системі проявляються різноманітними психоемоційними порушеннями: тривогою, депресією, безсонням, нервозністю, погіршенням когнітивних функцій, зниженням концентрації уваги, мотивації і статевого потягу. [27]

Таким чином, обмінно-ендокринні порушення, що виникають в період інволюції репродуктивної системи у жінок, сприяють формуванню ММС і погіршують його перебіг. Наявність МС у жінки на вступі в менопаузальний перехід сприяє перебігу пременопаузального періоду по патологічному сценарію. Враховуючи те, що ММС у жінок призводить не лише до підвищеного ризику ССЗ, але і до порушень репродуктивної системи, існує безперечна необхідність створення чіткої системи заходів лікування та

профілактики з урахуванням гендерних особливостей.

1.3 Сучасні підходи до застосування засобів і методів фізичної терапії у жінок з менопаузальним метаболічним синдромом

Золотим стандартом для корекції проявів ММС у жінок в менопаузі є замісна гормонотерапія. Безумовно, сучасна гормонозамісна терапія є методом вибору в корекції і профілактиці проявів дефіциту статевих стероїдів і його ускладнень у жінок. Але, як і будь який метод, вона має свої переваги і недоліки, знання яких, а також індивідуальний підхід у роботі з кожною пацієнткою, необхідні для правильного призначення і контролю за проведенням гормональної корекції, гарантуючи її ефективність та безпеку. Беручи до уваги індивідуальність організму, при призначенні замісної гормональної терапії основною проблемою залишається вибір найбільш оптимального за складом, дозуванням, фармакокінетикою та фармакодинамікою гормонального препарату в кожному конкретному випадку для забезпечення найбільш вираженого клінічного ефекту при максимальній безпеці. При цьому відзначаються як сприятливі ефекти внаслідок зниження рівня фібриногену, гомоцистеїну, ліпопротеїну низької щільності, підвищення активності системи фібринолізу, так і внаслідок зниження концентрації антикоагулянтних білків (антитромбіну III, протеїну C і S, інгібітору шляху тканинного фактора TFPI), розвитку резистентності до активованого протеїну C, збільшення концентрації маркерів гіперкоагуляції. [34] Причиною ускладнень при застосуванні ЗГТ може слугувати наявність генетичної схильності, що не виявляється клінічно, але зумовлює підвищену чутливість до прозапальних і протромботичних стимулів. При цьому приймання гормонів може стати критичним щодо розвитку тромбозів. [33] Як основні чинники можна виділити генетичні тромбофілії, поліморфізм генів рецепторів естрогенів, а також поліморфізм генів прозапальних цитокінів, що

впливають на розвиток венозних тромбозів. [36] Так, слід пам'ятати, що для жінок старшої вікової групи, які використовують ЗГТ, ризик тромботичних ускладнень у 10 разів вищий, ніж для молодих жінок, які використовують комбіновані оральні контрацептиви. Той факт, що частота тромбозів при застосуванні ЗГТ вища протягом першого року застосування препарату, свідчить про існування схильності до розвитку тромботичних ускладнень, насамперед пов'язаної з наявністю прихованої генетичної (мутація FV Leiden, мутація протромбіну G20210A тощо) або набутої тромбофілії, зумовленої антифосфоліпідним синдромом. [35]

У зв'язку із цим особливо важливим є проведення докладного консультування щодо переваг ЗГТ, побічних ефектів, оцінки співвідношення користі/ризиків. За наявності абсолютних чи комплексу відносних протипоказань або в разі небажання жінки приймати препарати ЗГТ призначають альтернативні види терапії, зокрема й засоби фізичної терапії, що дають можливість проводити ефективну корекцію синдромокомплексу клімактеричних розладів.

Клініко-фізіологічним обґрунтуванням для застосування засобів фізичної терапії у жінок з ММС є можливість вирішення основних завдань лікування на основі зіставлення патологічних процесів в організмі і характеру впливу на ці процеси обраних засобів. [18] В системі заходів профілактики, лікування і реабілітації пацієнток з ММС необхідно враховувати безліч факторів:

- клінічну картину;
- стадію захворювання;
- інтенсивність прояву симптомів;
- наявність супутніх захворювань;
- тривалість захворювання;
- бажання пацієнтки.

Корекційно-відновлювальні заходи, основою яких є засоби і методи фізичної реабілітації, знаходять широке застосування на всіх етапах лікування

жінок з метаболічним синдромом у відділеннях ендокринології, медичних та лікувально-профілактичних закладах. [37,38] В основі комплексного лікування та попередження розвитку виявлених порушень є такі основні засоби і методи фізичної терапії, як:

- кінезітерапія;
- масаж;
- фізіотерапія;
- дієтотерапія.

Кінезітерапія застосовується у жінок з ММС на всіх етапах реабілітації хворих. Заняття фізичними вправами, перш за все, впливають на функції двох вісцеральних систем — дихальної та серцево-судинної. Так, фізичне дозоване тренування усуває функціональні порушення в дихальній системі: вдосконалюється регуляція дихальних рухів грудної клітки, розвивається більш повне дихання; підвищується життєва ємність легенів і надходження кисню в організм, нормалізується функція зовнішнього дихання. Під впливом занять кінезітерапією настає підвищення окисно-відновних процесів, особливо в функціонуючій м'язовій системі, посилюється активність ряду ферментів і використання кисню тканинами. Лікувальна фізкультура робить позитивний вплив на функцію серцево-судинної системи: збільшується приток крові до серця, покращується кровопостачання м'язів серця. Підвищується скоротлива функція міокарда, поліпшується діяльність допоміжних факторів кровообігу (підвищення тонуусу і працездатності м'язової системи, поглиблення вдиху і видиху, розвиток діафрагмального дихання і ін.).

Всі ці сприятливі зрушення підвищують функціональну здатність серцево-судинної системи жінок з ММС і її пристосованість до різних фізичних навантажень. Експериментально доведено Rydeard R, що фізичне тренування сприяє збільшенню капіляризації міокарда і тим самим створенню кращих умов для його забезпечення поживними речовинами. [38] Фізичні вправи позитивно впливають на функції різних систем організму - нервової,

м'язової, ендокринної систем. Спеціально підібрані фізичні вправи, дозволяють впливати переважно на жировий, вуглеводний або білковий обмін. Так, тривалий час виконання вправ на витривалість збільшують енерговитрати організму за рахунок згорання вуглеводів і жирів; силові вправи впливають на білковий обмін і сприяють відновленню структур тканин, зокрема при дистрофії, викликаних порушенням харчування і адинамією. [39] Фізичні навантаження із застосуванням вправ аеробної спрямованості сприяють збільшенню енерговитрат, внаслідок чого поліпшується загальний обмін речовин, що є важливим при наявності ожиріння у жінок з проявами ММС. Аеробні вправи традиційно розглядаються як основний вид вправ, який є ефективним для зменшення ОТ, рівня глюкози натщесерце, ЛПВЩ-ХС і ТГ. Аеробні вправи в поєднанні з вправами на опір зменшують клінічні прояви МС і сприяють функціональному покращенню м'язової сили. У більшості випадків для зниження маси тіла застосовуються такі аеробні навантаження, як ходьба, їзда на велосипеді, різні варіанти аеробіки і аеробних тренажерів. Лікувальна дія фізичних вправ ґрунтується на значному збільшенні енерговитрат, за рахунок яких можлива нормалізація обміну речовин. За допомогою навантажень аеробної спрямованості відбувається посилення ліполітичних процесів, підвищення адаптації до навантаження всіх органів і систем. Сприяючи витрачання великої кількості вуглеводів, вправи циклічної спрямованості каталізують механізми виведення з депо нейтральних жирів з подальшим їх перетворенням в фосфатиди, легко окислюється до вуглекислоти і води. Силові вправи викликають зміни чутливості до інсуліну шляхом полегшення виведення глюкози з кровообігу та зменшення кількості інсуліну, необхідного для підтримки нормальної толерантності до глюкози у дорослих із МС.

Силові вправи у поєднанні з аеробними зменшують клінічні прояви МС у жінок з дисліпідемією і ожирінням у постменопаузі. В результаті застосування такого поєданого навантаження у пацієнок відзначається поліпшення загального стану, зниження ваги, поліпшення функцій міокарда

та зовнішнього дихання, підвищуються адаптаційні опорно-приспосувальні можливості організму, відзначається тенденція до нормалізації показників жирового і вуглеводного обміну. [40] Дані, отримані Б.Т. Величковським [41], вказують, що вже перше дозоване фізичне навантаження викликає гостре зменшення резистентності до інсуліну у пацієток з надмірною вагою; рівень лептину знижується після сьомого заняття фізичними вправами і зберігається зниженим протягом 4 тижнів лікування. Додаткові аеробні фізичні вправи в поєднанні з низькокалорійною дієтою дозволяють знизити величину адипоцитів підшкірної жирової тканини живота.

Необхідним компонентом відновного лікування жінок з ожирінням є дихальна гімнастика. Оскільки будь-які дихальні гімнастики можна розглядати як унікальний засіб немедикаментозного лікування і оздоровлення, що активізує різні механізми репарації практично всіх функцій організму. Ці тренування сприяють поліпшенню стану здоров'я, а також є засобом профілактики. Відбувається стимуляція імунних реакцій організму, підвищується стійкість до дії несприятливих чинників ослабленого організму жінки. Застосування дихальних вправ дозволяє звести до мінімуму побічні прояви різних видів терапії і скоротити терміни застосування ліків, зокрема, гормональної терапії. Як зазначає автор різнобічний вплив дихальних вправ проявляється також у їх здатності боротися з негативними наслідками стресу, які постійно відчують пацієнтки. Поряд з іншими способами релаксації, дихальні вправи сприяють зняттю нервової напруги.

Необхідною умовою успішного лікування, а тим більше відновлення хворих на ММС є правильний режим рухової активності. При виборі фізичних вправ, визначенні швидкості та інтенсивності їх виконання слід враховувати, що вправи на витривалість (тривалі помірні навантаження) сприяють витраті великої кількості вуглеводів, виходу з депо нейтральних жирів, їх розщепленню і перетворенню. Заняття кінезітерапії призначається у всіх доступних формах, підбір їх повинен відповідати віковим та індивідуальним особливостям хворих, забезпечуючи підвищені енерговитрати. Найбільший

ефект зниження маси тіла і поліпшення функціонального стану серцево-судинної системи у хворих з ММС та абдомінальним ожирінням I ступеня викликають вправи на тренажерах (велотренажер, гребний велоергометр, тредміл - бігова доріжка). Хворим із II ступенем ожиріння у віці до 40 років, які мають функціональні зміни серцево-судинної системи або ознаки міокардіодистрофії при супутній гіпертонічній хворобі не вище I стадії, що раніше займалися фізичною культурою або спортом, слід рекомендувати під час занять на тренажерах фізичне навантаження, що викликає приріст частоти серцевих скорочень на 75 % від початкової частоти серцевого ритму (у спокої), при цьому слід 5 хвилин навантаження чергувати з 3-хвилинними паузами для відпочинку. Тривалість одного заняття - від 30 до 90 хв., а курс – 18-20 процедур. У жінок з ММС та ожирінням III ступеня і з супутніми захворюваннями (гіпертонічна хвороба в фазі ремісії, ЦД-2 типу), фізично не підготовлених у віці до 60 років під час занять на тренажерах рекомендують фізичне навантаження, що викликає приріст частоти серцевих скорочень на 50% від вихідної частоти серцевого ритму (у спокої). При цьому слід чергувати 8-хвилинні навантаження з 5-хвилинними паузами для відпочинку. Тривалість заняття - від 20 до 60 хв. На курс – 18-20 процедур. [43] Заняття на тренажерах доцільно поєднувати з лікувальною гімнастикою, спеціальними фізичними вправами в басейні для впливу на м'язи черевного пресу та іншими видами занять. Біг протягом 1-2 хв. слід чергувати з ходьбою і дихальними вправами. Прогулянки слід проводити 2-3 рази протягом дня, починаючи з 2-3 км і досягаючи поступово 10 км на день (дрібно). Під час прогулянок можна чергувати повільну ходьбу з прискореною (50-100 м), після чого рекомендуються дихальні вправи і спокійна ходьба. Поступово прискорену ходьбу збільшують до 200-500 м. Після тренування протягом 2-3 міс. показаний біг підтюпцем, починаючи з 25-50 м і поступово збільшуючи до 300-500 м за рахунок декількох пробіжок протягом дня. Біг дозволяється в будь-який час дня, а також увечері. [37]

В процесі занять обов'язковими є система контролю за станом здоров'я і самоконтроль. З цією метою вимірюють ЧСС і АТ, оцінюються показники самопочуття і проводять функціональні проби (проба Мартіне, велоергометричний тест, дихальні проби Штанге, Генчі та ін.).

На теперішній час відомо, що комплексне застосування силових вправ у поєднанні з аеробними навантаженнями може покращити метаболічні процеси, пов'язані зі здоров'ям жінок у період менопаузи. Так, за результатами дослідження групи науковців розроблений комплекс кінезотерапії із чергуванням вправ з опором (жим ногами, випади, розгинання ніг, згинання ніг, жим грудьми, розгинання трицепсів і згинання біцепсів), та сеансів аеробних вправ, які учасники обирають самотіно (ходьба/біг на біговій доріжці, гребний тренажер або велотренажер) сприяють зниженню інсулінорезистентності та прозапальних і гормональних біомаркерів ожиріння, а також зниженню рівня циркулюючого інсуліну та НОМА-IR, що є додатковим критерієм покращення метаболічних процесів. [15]

У терапії МС поряд із кінезітерапією, нерідко застосовуються фактори електромагнітної, механічної і термічної природи. [42] У лікуванні МС описано застосування вуглекислих ванн та сірководневих ванн. [18]

Використання різних методик психотерапії в лікуванні клімактеричного синдрому також сприяє купіруванню або зменшенню його клінічних проявів, нормалізує параметри психосоматичного статусу, стабілізує функціонування вегетативної нервової системи. [44] Також, поєднання лікувальної гімнастики з природними факторами природи, як найбільш діючого методу фізичної реабілітації, є простим і загальнодоступним засобом, що підвищує захисні сили організму в боротьбі із захворюваннями і поліпшує фізичний стан організму жінок у період менопаузи.

Дієтотерапія у жінок з ММС має ґрунтуватися на наявності переконливих доказів ефективності з огляду на досягнення стабільного зниження маси тіла, позитивного впливу на метаболічні показники, покращення якості життя. Не існує універсальної дієти, яка дозволила би

досягти й утримувати бажану масу тіла. Рестриктивні дієти дають змогу зменшити масу тіла, але результат часто є нестабільним і супроводжується ризиком дефіциту нутрієнтів. Також проблемою в дотриманні дієтичного харчування є т. зв. тригери. Тригери, які спонукають до вживання їжі за відсутності голоду, – навколишнє середовище (запах і вигляд їжі), розумові (думки та згадки про їжу), емоційні (вживання їжі для комфорту чи як винагорода), соціальні (зустріч із друзями, свята із застіллям), звичні тригери (сталий час прийому їжі, режим харчування), фізіологічні порушення сну, гормональні розлади. [45-47]

Нутритивний супровід легкого та помірного ожиріння включає дієтичну, а також метаболічну оцінку, гіпокалорійну дієту з дефіцитом 500–1000 ккал/добу, збалансовану індивідуальну дієту, питний режим, дієтичну саплементацию за калорійності < 1200 ккал/добу. Супровід тяжкого ожиріння – супергіпокалорійна дієта (< 800 ккал/добу), супровід дієтолога, мультидисциплінарне ведення зі щотижневим оглядом, уживання сумішей із фіксованою калорійністю та/або білкових сумішей, дієтична саплементация (призначення вітамінів і мінералів). Базові зміни харчової поведінки мають включати неквапливе споживання їжі (20-30 хв на основний прийом), уживання їжі лише за обіднім столом, триразовий режим харчування (уникнення перекусів), скорочення проміжків між сніданком і вечерею. Дослідження Hutchinson (2019) продемонструвало ефективність комбінування гіпокалорійної дієти з інтервальним голодуванням. У випробуванні, що включало жінок із надмірною масою тіла, котрі дотримувалися гіпокалорійної дієти та голодували 3 р/тиж, було доведено кращу динаміку зменшення маси тіла та нормалізації кардіометаболічних маркерів. У групах, де практикувалося інтервальне голодування, учасниці не вживали їжу з 08:00 до 08:00 наступного дня протягом 3 непослідовних днів тижня. Інтервальне голодування + обмеження калорійності їжі мали кращі результати в зниженні маси тіла, жирової маси, загального холестерину та ліпопротеїнів низької

щільності порівняно з групами, де призначалося або лише обмеження калорій, або тільки інтервальне голодування ($p \leq 0,05$ для всіх).

Консервативне лікування ожиріння є низькоефективним у хворих з ІМТ > 40 кг/м² або ІМТ > 35 кг/м² і супутніми захворюваннями. Досвід застосування бариатричних операцій довів, що вони можуть суттєво коригувати порушення вуглеводного та ліпідного обміну, зокрема у хворих з ММС і розглядатись як патогенетично обґрунтований метод лікування ожиріння.

Масаж при ММС застосовується в комплексі із фізичними вправами, фізіотерапевтичними процедурами та дієтотерапією. Масаж активно впливає на обмінні процеси, прискорює виведення продуктів обміну. [46]

Таким чином, корегувально-відновлювальні заходи, основою яких є засоби і методи фізичної терапії, знаходять широке застосування на всіх етапах лікування хворих із порушенням обміну речовин, зокрема й у жінок з ММС. Клініко-фізіологічним обґрунтуванням для застосування засобів кінезітерапії при ММС є можливість із їхньою допомогою вирішувати важливі завдання лікування на основі зіставлення патологічних процесів в організмі й характеру впливу на ці процеси обраних засобів. Відомо, що різними засобами фізичної терапії, з урахуванням етіології та патогенезу захворювання, вдається стабілізувати наростання і навіть зменшити масу тіла. Реабілітаційні заходи в системі немедекаментозного лікування ММС мають низку істотних переваг і головне, будучи профілактичними, дозволяють запобігти прогресуванню патологічних процесів, обумовлених дефіцитом статевих гормонів. Багато науковців, які проводили дослідження в цій галузі, мають однакове переконання стосовно необхідності організації і широкого впровадження комплексної системи фізичної терапії, яка була б направлена на боротьбу, зокрема, з ожирінням, як головного чинника ендокринно-метаболічних порушень при ММС. Доцільним також є застосування інтерактивних засобів лікарсько-педагогічного контролю в процесі занять, які сприяють підвищенню мотивації до участі у програмах фізичної терапії.

Висновки до розділу 1

Узагальнений аналіз сучасних літературних джерел дозволив зробити висновки про надзвичайно високу розповсюдженість у жінок менопаузального метаболічного синдрому в усьому світі, в тому числі і в Україні. Невпинне зростання епідемії цього загрозливого захворювання пов'язують зі збільшенням розповсюдженості метаболічного синдрому, що у декілька разів збільшує ризик виникнення та ускладнення серцево-судинної захворювань. МС — це комплекс взаємопов'язаних порушень вуглеводного і жирового обміну, а також порушень регуляції артеріального тиску і функцій ендотелію, обумовлений зниженням чутливості тканин до інсуліну (інсулінорезистентність). Практично всі метаболічні порушення, які виникають після менопаузи, взаємопов'язані і ще більше погіршують несприятливий вплив дефіциту статевих гормонів на серцево-судинну систему. Особливо це стосується інсулінорезистентності, яка часто поєднується з абдомінальним ожирінням. Висока розповсюдженість ММС у популяції хворих та його вирішальна роль у розвитку загрозливих ускладнень таких, як інфаркт міокарда, інсульт, серцева недостатність, обумовлює необхідність включення у сучасні програми кардіореабілітації заходів, спрямованих на боротьбу з ожирінням, артеріальною гіпертензією, порушеннями ліпідного та вуглеводного обміну.

Клімактерій – оптимальний період для оцінки загального стану здоров'я жінки і для розробки заходів, метою яких є підготовка жінки до фізіологічних змін, що асоціюються з менопаузою. Головний принцип курації жінок із ММС — це комплексний і персоніфікований підхід за участі команди спеціалістів різного профілю, залучення пацієнтки до визначення реальних досягаємих цілей компенсації проявів ММС і моніторинг факторів ризику і/або супутніх захворювань. Близько 30 % жінок у перименопаузі мають виражені менопаузальні розлади, основним методом лікування яких є призначення

менопаузальної гормонотерапії. При цьому приймання гормонів може стати критичним щодо розвитку тромбозів, що робить застосування замісної гормональної терапії більш складним. За наявності абсолютних чи комплексу відносних протипоказань або в разі небажання жінки приймати препарати ЗГТ призначають альтернативні види терапії, зокрема й засоби фізичної терапії, що дають можливість проводити ефективну корекцію синдрому комплексу клімактеричних розладів. На даний час є багато програм корекції надмірної маси тіла та ожиріння, які включають дієтотерапію, фізичні навантаження та інше. Більшість з них орієнтовані на доросле населення та мають клініко-функціонального обґрунтування стосовно інтенсивності, тривалості та кратності фізичних навантажень. Корекція ендокринно-метаболічних порушень серед жінок з ММС має свої особливості та потребує більш поглибленої деталізації. Все вищезазначене обумовлює актуальність розробки та впровадження комплексної програми фізичної терапії, яка була б спрямована на стабілізацію функціонального стану та корекцію маси тіла жінок з ММС.

РОЗДІЛ 2

МЕТОДИ І ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ

Методологію досліджень було сформовано як комплексну на основі клінічних, інструментальних та лабораторних методів, що використовували в процесі роботи. Такий підхід дозволив сформувати цілісне уявлення стосовно змін, що відбуваються у жінок при менопаузальному метаболічному синдромі під час перименопаузи, та запропонувати патофізіологічне обґрунтоване застосування корекції цих змін з наступною оцінкою ефективності комплексної програми фізичної терапії в лікуванні вищезазначеної патології.

2.1 Методи дослідження

Для реалізації поставлених завдань використовувалися наступні методи дослідження:

- 1) аналіз спеціальної науково-методичної літератури;
- 2) клініко-анамнестичне обстеження: (медичний анамнез (бесіда з пацієнтками і вивчення медичної документації; фізикальне обстеження, включаючи антропометричні дані));
- 3) лабораторні методи: (біохімічний аналіз крові);
- 4) інструментальні методи дослідження: (вимірювання АТ);
- 5) психометричні методи: (визначення модифікованого менопаузального індексу Купермана);
- 6) математична статистика.

2.1.1 Аналіз та узагальнення наукової та науково-методичної літератури

У процесі наукового дослідження був проведений аналіз фундаментальних, сучасних джерел та спеціальної методичної літератури у вітчизняних та зарубіжних виданнях. Результати аналізу монографій, статей, публікацій у збірниках наукових праць, авторефератів і текстів дисертаційних робіт дозволили у повному обсязі оцінити сучасний стан проблеми, обґрунтувати актуальність теми дослідження, сформулювати завдання та здійснити вибір відповідних методів дослідження для обраного контингенту хворих. Окрім того аналіз літератури дозволив виявити особливості розробки програм фізичної терапії для жінок з менопаузальним метаболічним синдромом у період перименопаузи, що сприяло побудові комплексної програми фізичної терапії. Вивчення спеціалізованих науково-методичних видань та праць дозволило здійснити узагальнення експериментальних даних щодо реабілітаційного процесу. В процесі роботи над дослідженням було вивчено 71 джерело наукової та спеціальної літератури, з яких 18 вітчизняних авторів, 53 – закордонних.

2.1.2 Клініко-анамнестичне обстеження

При проведенні загальноклінічного обстеження враховували характер скарг хворих, час їх першої появи, можливий зв'язок з несприятливими ситуаціями, соціальний статус, тривалість захворювання. Збирали акушерсько-гінекологічний анамнез: особливості менструального циклу та його тривалості, використовувані контрацептиви, з'ясовували загальне число попередніх вагітностей з особливостями їх перебігу і результатів, наявність супутньої гінекологічної патології, час розвитку клімактеричних порушень.

Відповідно до поставлених завдань кваліфікаційної роботи, важливим

етапом в трактуванні антропометричних вимірювань, було визначення нормальної маси тіла, надмірної маси тіла чи ожиріння за критеріями ВООЗ [21], які включені в наказ МОЗ України від 22.05.2009 № 356 (в редакції наказу МОЗ України від 05.08.2009 № 574) «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги пацієнтам з ендокринними захворюваннями». [43] Класифікація ожиріння за ІМТ і вірогідність розвитку ускладнень (ВООЗ, 1997) представлена у табл 2.1.

Таблиця 2.1 – Класифікація ожиріння за ІМТ і вірогідність розвитку ускладнень (ВООЗ, 1997)

Характеристика маси тіла	ІМТ	Відносний ризик захворювання, обумовленого ожирінням	
		Окружність талії	
		Чол. < 102 см Жін. < 88 см	Чол. < 102 см Жін. < 88 см
Дефіцит	Менше 18 кг/м ²	—	—
Нормальна	18,5-24,9 кг/м ²	—	—
Надлишкова	25-29,9 кг/м ²	Збільшений	Високий
Ожиріння легкого ступеню	30-34,9 кг/м ²	Високий	Дуже високий
Ожиріння середнього ступеню	35-39,9 кг/м ²	Дуже високий	Дуже високий
Ожиріння тяжкого ступеню	40 та більше кг/м ²	Надзвичайно високий	Надзвичайно високий

Усім обстеженим проводили антропометричні вимірювання зросту та маси тіла, і за їх результатами вираховували ІМТ. Зріст вимірювали за допомогою вертикального ростоміра (з точністю до 0,1 см), а масу тіла за

допомогою медичної ваги (з точністю до 0,1 кг). ІМТ вираховували за формулою: відношення маси тіла (у кг) до зросту в квадраті (у м²) і оцінювали за критеріями ВООЗ (1999).

Підтвердження наявності абдомінального ожиріння, як одного з основних компонентів МС у жінок в перименопаузальному віці за рекомендаціями ВООЗ, окрім ІМТ > 30, проводили за показниками: ОТ, окружності стегон (ОС) та коефіцієнтами відношення ОТ/ОС та відношення ОТ/зріст. [35,36]

Метод антропометрії використовували в два етапи: в листопаді 2022 року на початку впровадження запропонованої програми фізичної терапії, та у лютому 2023 року після трьохмісячного застосування програми.

Вимірювання ОТ, проксимального відділу стегон проводилось сантиметровою стрічкою, котра розташовується паралельно відносно підлоги, щільно прилягає до тіла, але не здавлює його. ОТ вимірювали в положенні стоячи, рівнем вимірювання являється середина відстані між нижнім боковим краєм ребра та вершиною гребня клубової кістки, або ззаду на рівні III поперекового хребця, спереду – на рівні пупка. При вимірюванні ОС нижні кінцівки ставили на ширину плечей, а стрічка проводили під сідничною складкою.

За критеріями Міжнародної діабетичної федерації (International Diabetes Federation, IDF, 2006), з оновленнями 2020 року, ризики для здоров'я кардинально зростають, якщо у жінок ОТ є більше 80 см [17], відношення ОТ/ОС для жінок перевищує 0,85 та коефіцієнт відношення ОТ/зріст перевищує 0,54, що засвідчує наявність ожиріння. [18,19]

2.1.3 Інструментальні методи дослідження

Вимірювання АТ проводили за допомогою апарата Omron HEM-90 у спокійному стані після 5-хвилинного відпочинку вранці між восьмою та

десятою годинами. Реєстрацію систолічного та діастолічного артеріального тиску у положенні сидячи проводили на одній і тій же руці два рази з інтервалом у дві хвилини, якщо величина АТ не різнилась більше як на 5 мм. рт. ст. При виявленні більшої різниці між отриманими величинами проводили третє вимірювання та обчислювали середнє значення з двох або трьох послідовних вимірювань. Значення показників АТ трактували відповідно до рекомендацій української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії (2011р.). [20]

2.1.4 Лабораторні методи дослідження

Спектр показників біохімічного дослідження крові включав: концентрацію глюкози у сироватці крові, рівень інсуліну, дослідження ліпідного профілю: вміст загального холестеролу, триацилгліцеролів, холестеролу ліпопротеїнів високої щільності, холестеролу ліпопротеїнів низької щільності. Для оцінки інсулінорезистентності використовували глюкозоінсуліновий параметр (індекс НОМА-IR) і відповідно до отриманих показників ліпідограми розраховували коефіцієнт атерогенності (КА).

Референтні значення глюкози в сироватці крові становили від 4,11 ммоль/л до 6,11 ммоль/л. Глюкозу в крові натще $> 5,6$ ммоль/л вважали одним з критеріїв МС, за рекомендаціями IDF. [21] Референтні значення рівня інсуліну становили від 2,6 мкОД/мл до 25 мкОД/мл.

Для оцінки інсулінорезистентності використовували глюкозоінсуліновий параметр Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance (індекс НОМА-IR): $\text{Індекс НОМА-IR} = \text{Рівень інсуліну (мкОД/мл)} \times \text{Глюкоза крові (ммоль/л)} : 22,5$.

Індекс НОМА-IR, що перевищує 2,77 розцінювали як підвищений рівень інсулінорезистентності. [42]

За показниками ліпідограми визначали: холестерол ліпопротеїнів

низької щільності ($\text{ХС ЛПНЩ} = 3\text{ХС} - (\text{ТГ} / 2,2 + \text{ХС ЛПВЩ})$) та коефіцієнт атерогенності ($\text{КА} = (3\text{ХС} - \text{ХС ЛПВЩ}) / \text{ХС ЛПВЩ}$).

Відповідно до (AACE 2017 Guidelines (American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology guidelines for management of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease) [43] результати дослідження ліпідного обміну трактували наступним чином:

а) ЗХС норма $< 4,25$ ммоль/л; пограничний рівень ЗХС: 4,25-4,99; високий рівень ЗХС $> 5,0$ ммоль/л;

б) ХС ЛПНЩ норма $< 2,58$ ммоль/л; пограничний рівень ХС ЛПНЩ: 2,58– 3,33 ммоль/л; високий рівень ХС ЛПНЩ $> 3,33$ ммоль/л;

в) ТГ норма $< 1,69$ ммоль/л; пограничний рівень ТГ: 1,7-2,24 ммоль/л; високий рівень ТГ: 2,25–5,6 ммоль/л; дуже високий рівень ТГ $\geq 5,649$ ммоль/л;

г) ХС ЛПВЩ норма $> 1,29$ ммоль/л; низький рівень ХС ЛПВЩ $\leq 1,29$ ммоль/л;

д) КА – < 3 мінімальний ризик, 3-4 – несприятливий ризик, > 4 – високий ризик.

2.1.5 Психометричні методи обстеження

Пацієнткам проводилось анкетування для виявлення клімактеричних порушень та встановлення ступіню їх тяжкості та особливостей клінічного перебігу. Оцінка ступеню тяжкості клімактеричного синдрому оцінювали шляхом розрахунку модифікованого менопаузального індексу (ММІ) Купермана. [55] Визначалася бальна оцінка ступеню вираженості нейровегетативних, обмінно-ендокринних і психоемоційних розладів до початку терапії, через 3 місяці на фоні застосування реабілітаційних заходів.

Ступінь вираженості метаболічного, нейровегетативного та психоемоційного синдромів визначалася за 4-бальною шкалою. Кожен з окремих симптомів оцінювався в залежності від ступеня вираженості від 0 до

3 балів.

Оцінка порушень проводилась по симптомокомплексу: для нейровегетативних порушень сума до 10 балів, розглядалася як відсутність клінічних проявів; 10–20 балів – як слабкий ступінь; 21-30 балів – середній; понад 30 балів – важкий ступінь синдрому. Обмінно-ендокринні і психоемоційні порушення в межах 1-7 балів оцінювалися як слабкий ступінь; 8-14 балів – середній; понад 14 балів – важка форма захворювання (табл. 2.2).

Таблиця 2.2 – Шкала оцінки модифікованого менопаузального індексу (ММІ)

Симптоми	Слабкий ступінь	Помірний ступінь	Важкий ступінь
Нейровегетативні	10 - 20	21 - 30	> 30
Ендокринно-метаболичні	1 - 7	8 - 14	> 14
Психоемоційні	1 - 7	8 - 14	> 14
Модифікований менопаузальний індекс	12 - 34	35 - 58	> 58

Підрахунок балів проводився окремо по 3 групах симптомів, а також оцінювалася загальна сума балів ММІ: 12-34 бали відповідало легкому ступеню КС; 35-58 балів – середньому ступеню і більше 58 балів – важкому перебігу КС. Всі 69 дані фіксувалися в індивідуальні карти-опитувальники з метою подальшої статистичної обробки. При першому, другому і третьому візиті проводилася комплексна оцінка основних показників.

2.1.6 Методи математичної статистики

Отримані в результаті дослідження дані обробляли з використанням методів математичної статистики:

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою за допомогою програми Statistic 6.0 (StatSoft, USA). Визначали середнє \pm стандартне відхилення ($M \pm SD$). Для оцінки значущості різниці за наявності нормального розподілу результатів досліджень використовували t-критерій Студента (для незалежних або залежних груп), для показників із розподілом, який відрізнявся від нормальний, використовували U-тест Манна-Уїтні (для незалежних груп) та тест Вілкоксона (для залежних груп). Статистична значимість прийнята при $p < 0,05$.

2.2 Організація дослідження

У відкрите проспективне дослідження увійшли 26 нормотензивних жінок з епізодичним підвищенням АТ на тлі проявів КС, що мали надмірну масу тіла або ожиріння. Пацієнтки перебували на диспансерному обліку з діагнозом нейроциркуляторної дистонії за гіпертензивним типом відповідно до критеріїв Маколкіна ВІ і Абакумова СА та наказу МОЗ України No 436. Усі хворі знаходилися в перименопаузі, тобто мали прояви перших клімактеричних симптомів, коливання менструального циклу або відсутність менструацій протягом 2-11 міс. Вік досліджуваних становив від 45 до 55 років (у середньому $48,4 \pm 1,9$). Діагнози основного та супутніх захворювань встановлювались лікарями відповідного профілю. При визначенні критеріїв МС користувалися критеріями IDF [25], згідно з якими рівень ТГ вище 1,7 ммоль/л та рівень ХС ЛПВЩ менше 1,29 ммоль/л для жінок; підвищений рівень глюкози в плазмі крові натще вище 5,6 ммоль/л або раніше діагностований ЦД II типу; гіперурикемія – підвищення рівня сечової кислоти понад 360 мкмоль/л у жінок, артеріальна гіпертензія – рівень систолічного АТ ≥ 130 мм рт. ст. або рівень діастолічного АТ ≥ 85 мм рт. ст. вважалися кардіометаболічними ризиками.

Крім класичної уяви про МС, що викладена в рекомендаціях IDF,

запропоновано додатково виділяти ММС. За даними Національного консенсусу щодо ведення пацієток в клімактерії (Health of Woman, 2016), ММС – це патогенетичний комплекс факторів ризику серцевосудинних захворювань, що формується за традиційним механізмом і відрізняється лише тим, що його розвиток ініціює естрогенний дефіцит. [26] Наявність трьох із нижче наведених критеріїв МС, а саме: абдомінального ожиріння, гіперглікемії більше за 5,6 ммоль/л, підвищення рівня ТГ, сечової кислоти, зниження вмісту ХС ЛПВЩ і АГ було підставою для діагностики менопаузального метаболічного синдрому, згідно Національного консенсусу щодо ведення пацієток у клімактерії, 2016. [12]

Дослідження проводилось на базі консультативного поліклінічного відділення Державної установи "Інститут геронтології ім. Д.Ф.Чеботарьова НАМН України протягом 3 місяців. Пацієток було розподілено на дві групи контрольну (КГ, n = 13) та основну (ОГ, n = 13). Хворі у групах дослідження були порівняні за віком (середній вік – $48,4 \pm 1,9$) та клініко-функціональними параметрами. Усі пацієтки відзначали епізоди підвищення АТ протягом $2,1 \pm 0,8$ року. Тривалість проявів ММС у групах дослідження становила: у контрольній групі – $1,15 \pm 0,63$ року; в основній – $1,23 \pm 0,57$ року.

З пацієтками контрольної групи проводилися відновлювальні заходи, що передбачали виконання стандартної схеми лікування (прийнятої у медичних закладах). Основна група займалась за розробленою нами програмою, яка включала комплекс реабілітаційних заходів, направлених на відновлення функціонального стану жінок та покращення якості життя.

При виконанні роботи були дотримані основні положення міжнародних стандартів етичних норм, якості наукових досліджень та належної клінічної практики GCP (1996 р.), засад Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2000 р.), наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р., Declaration of Helsinki «World Medical Association Declaration of Helsinki Ethical

Principles for Medical Research Involving Human Subjects» (2001 р.), кодексу ученого України (2009 р.). У всіх випадках при залученні пацієнтів у групи досліджень було отримано інформовану згоду на включення в дослідження та проведення обстеження.

Згідно з поставленими завданнями організацію дослідження проводили у три етапи з 2022 до 2023 року.

На першому етапі (листопад – грудень 2022 р.) був проведений детальний аналіз сучасних літературних джерел, що дозволило оцінити стан проблеми, визначити мету і завдання досліджень, узагальнити принципи побудови програми фізичної терапії жінок з ММС у період перименопаузи. Було встановлено терміни проведення досліджень, визначено контингент основних і контрольних груп.

На другому етапі (січень – березень 2023 р.) було проведено основні дослідження, отримано дані, що дозволяють оцінити функціональні можливості хворих із ММС; розроблено комплексну програму фізичної терапії, що передбачала використання комплекс реабілітаційних заходів. Було проведено первинну обробку отриманих даних.

На третьому етапі (квітень – травень 2023 р.) було проведено аналіз результатів досліджень, визначено ефективність запропонованої програми фізичної терапії за допомогою статистичної обробки отриманих даних і порівняння початкових і кінцевих досліджуваних показників. Було сформульовано висновки, представлено основні результати досліджень при захисті кваліфікаційної роботи.

РОЗДІЛ 3

КОМПЛЕКСНА ПРОГРАМА ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ЖІНОК ЗІ МЕНОПАУЗАЛЬНИМ СИНДРОМОМ

3.1 Методичне обґрунтування комплексної програми фізичної терапії при менопаузальному метаболічному синдромі у жінок

На підставі аналізу та узагальнення даних літературних джерел та досвіду провідних фахівців була розроблена програма фізичної терапії пацієнтів з ММС. Найбільш ефективні втручання, спрямовані на корекцію менопаузального метаболічного синдрому, включають поєднання активних консультацій по корекції харчування і вправ з поведінковими стратегіями, спрямованими на те, щоб допомогти пацієнту придбати відповідні навички. [27]

Складаючи програму фізичної терапії дотримувались наступних принципів:

- 1) Ранній початок реабілітаційних заходів;
- 2) Безперервність реабілітаційних заходів;
- 3) Комплексність реабілітаційних заходів;
- 4) Індивідуальність реабілітаційних заходів.

Використовуючи програму фізичної терапії для жінок, з ММС, враховували загальні протипокази до виконання фізичних навантажень, а також скарги. Створена програма передбачала початкове формування завдань фізичної терапії, вибір адекватних засобів фізичної терапії.

Метою розробленої програми було:

- 1) поступове підвищення функціональних можливостей серцево-судинної та дихальної системи;
- 2) зменшення негативного впливу факторів ризику серцево-судинних захворювань;

- 3) підвищення фізичної працездатності;
- 4) покращення психоемоційного стану.

Завдання фізичної терапії були наступні:

- 1) Нормалізація функцій серцево-судинної, дихальної травної та інших систем, створення необхідної компенсації для діяльності цих систем в умовах зміненого обміну речовин;
- 2) Поліпшення і нормалізація рухових функцій;
- 3) Поліпшення і нормалізація обміну речовин, зокрема жирового обміну;
- 4) Зменшення надлишкової маси тіла;
- 5) Підвищення неспецифічної опірності організму.

Засоби фізичної терапії, що були використані в програмі:

- 1) Терапевтичні вправи (ТВ);
- 2) Nordic walking (NW) нордична хода;
- 3) Mediterranean diet (середземноморська дієта);
- 4) Manual lymphatic drainage (MLD) мануальний лімфодренаж;
- 5) Йога;
- 6) Фізіотерапевтичні процедури (лазеротерапія; контрастні ванни);
- 7) Психотерапія.

Під час розробки програми втручання, враховували що методи обстеження і засоби ФТ, представлені у роботі, мають мати мінімальний ризик виникнення протипоказань та ускладнень і є орієнтованими на Міжнародну класифікацію функціонування (МКФ). В ході дослідження визначали функціональні порушення і перелік проблем з використанням кодування Міжнародної класифікації функціонування (МКФ) (табл. 3.1).

Таблиця 3.1 – Функції організму. Проблеми пацієнтів та методи обстеження

Проблеми пацієнтів	Методи обстеження	Кількісна оцінка
Функції організму		
b130 Вольові та спонукальні функції (b1300 Енергетичний рівень, b1301 Мотивація, b1302 Апетит, b1303 Жага, b1304 Імпульсне керування), b134 Функції сну, b152 Емоційні функції, b1801 Зображення тіла, b280 Відчуття болю	Анкетування для виявлення клімактеричних порушень та встановлення ступеню їх тяжкості та особливостей клінічного перебігу. Шкала визначення ММІ Купермана.	xxx.0 ВІДСУТНІ порушення (немає, відсутні, не значні) 0-4 %; xxx.1 СЛАБКІ порушення (легкі, не значні,...) 5-24 %; xxx.2 ПОМІРНІ порушення (середні, значні,...)
b410 Функції серця, b415 Функції кровоносних судин, b420 Функції артеріального тиску	Двократні виміри АТ (САТ і ДАТ) на обох руках під час первинного медичного огляду пацієнток за допомогою каліброваного манжеткового апарату у спокійному стані після 5-хвилинного відпочинку вранці між восьмою та десятою годинами. Шкала визначення ММІ Купермана	25-49 %; xxx.3 ТЯЖКІ порушення (значні, інтенсивні,...) 50-95 %; xxx.4 ПОВНІ порушення (тяжкі, абсолютні, тотальні) 96-100 %; xxx.8 не визначено; xxx.9 не можна застосовувати.

Продовження таблиці 3.1

b530 Функції підтримки ваги	Антропометричні вимірювання зросту та маси тіла, і за їх результатами вираховували індекс маси тіла (ІМТ). Вимірювання окружності талії та стегон;	
b540 Загальні метаболічні функції, b555 Функції залоз внутрішньої секреції	Біохімічне дослідження крові, концентрація глюкози у сироватці крові, рівень інсуліну, дослідження ліпідного профілю: ЗХ, ТГ, ХЛПВЩ, ХЛПНЩ, КА Шкала визначення ММІ Купермана;	
b640 Статеві функції, b650 Менструальні функції, b660 Функції продовження роду	Анкетування для виявлення клімактеричних порушень та встановлення ступеню їх тяжкості та особливостей клінічного перебігу, розрахунок модифікованого менопаузального індексу;	

Кінець таблиці 3.1

Активність та участь		
d230 Виконання повсякденного розпорядку	Анкети самооцінки повсякденної діяльності, спостереження за рутинною поведінкою, інтерв'ю з пацієнтом та близькими	xxx.0 НЕМАЄ труднощів (ніяких, відсутні, незначні) 0-4 %; xxx.1 ЛЕГКІ труднощі (незначні, слабкі, ...) 5-24 %;
d240 Подолання стресу та інших психологічних вимог	Шкала визначення ММІ Купермана	xxx.2 ПОМІРНІ труднощі (середні, значущі, ...) 25-49 %; xxx.ТЯЖКІ труднощі (високі, інтенсивні, ...) 50-95 %; xxx.4 Абсолютні труднощі (повні, ...) 96-100 %; xxx.5 не визначене; xxx.6 не застосовується.

Також в ході нашого дослідження були розроблені довгострокові та короткострокові SMART цілі, підбір засобів втручання та фіксація критеріїв ефективності (табл. 3.2).

Таблиця 3.2 – Постановка довгострокових та короткострокових SMART цілей

Довгострокові SMART-цілі	Короткострокові SMART-цілі	
	Підготовчий період. 1 – 8 тиждень	Основний період. 9 – 12 тиждень
Підвищити кардіореспіраторну форму (рівень 2а, клас В) і рухливість (рівень 2а, клас В); Стабілізувати рівень АТ;	Вивчення техніки виконання вправ і ходи, формування рухових навичок; Тренуватися і одночасно вести діалог з ТЧСС 60 % від МЧСС (130-150 уд./хв.) без задишки;	Тренуватися і одночасно вести діалог з ТЧСС 70 % від МЧСС (130-150 уд./хв.) без задишки;
Покращити гнучкість і координацію (спритність);	Долати 6 - 7 км за 75-85 хв. зі збереженням техніки нордичної ходи;	Долати 9 - 10 км за 110-120 хв. зі збереженням техніки нордичної ходи;
Зменшити вагу на 7-15 %, ІМТ до 30-32, відношення ОТ/ОС до 0,80 – 0.85, щоб збільшити ремісію діабету 2 типу та депресії;	Збільшити споживання овочів та фруктів до 3 порцій на день до кінця 8 тижня; Знизити вагу на 3 кг до завершення 8 тижня; Зменшити об'єм талії на 6-20 см до завершення 8 тижня.	Збільшити споживання овочів та фруктів до 5 порцій на день до кінця 12 тижня; Знизити вагу на 6 кг до завершення 12 тижня; Зменшити об'єм талії на 6-30 см до завершення 12 тижня.

Продовження таблиці 3.2

Покращити рівновагу та силу м'язів розгиначів спини, пресу, сідниць, клубово-поперекових, адукторів, абдукторів стегна та трицепсів	Тримати баланс 1-2 секунди у вправі «Відведення ноги в сторону з фіксацією стопи стрічкою або рукою» до завершення 8 тижня;	Тримати баланс 4 секунди у асані «Відведення ноги в сторону з фіксацією стопи стрічкою або рукою» до завершення 3 місяця;
Знизити рівень показнику глікемії натще (глюкоза крові), інсуліну на 5-10 %, індекс НОМА-IR до 3 ммоль/л, глікованого гемоглобіну на 5 %, ЗХС до 4 ммоль/л, ХС ЛПНЩ до 2,2 - 4,8 ммоль/л за 3 місяці, ТГ до 1,8; Збільшити рівень ХС ЛПВЩ.	Проходити 10000 кроків за день; Виконати 80 – 100 % призначених тренувань за програмою до завершення 8 тижня.	Проходити 13000 кроків на день до завершення 3 місяця; Виконати 90-100 % призначених тренувань за програмою до завершення 12 тижня.
<p>Прийняти участь у змаганні з нордичної ходи на 5 км без зупинок та задишки до завершення 3 місяця;</p> <p>Утримати вагу після втрати ваги (рівень 2а, клас В) [56];</p>		

Весь курс лікування було розподілено на два періоди: підготовчий (1-8 тиждень), основний (9- 12 тиждень).

У підготовчому періоді лікувального курсу необхідно:

- 1) подолати знижену адаптацію до фізичного навантаження;
- 2) відновити рухові навички та фізичну працездатність;

- 3) домогтися бажання активно підтримувати достатній обсяг рухової активності.

Вибір фізичних вправ, обсяг і інтенсивність навантажень, форм проведення занять залежать від клінічних проявів ММС, від стану серцево-судинної і дихальної систем, досвіду та рівня фізичної підготовленості хворого.

Метою основного періоду є:

- 1) активізація і тренування серцево-судинної і дихальної систем;
- 2) збільшення загального навантаження;
- 3) зміцнення м'язів кору (стабілізаторів);
- 4) активізація кровообігу, обміну речовин;
- 5) підвищення загального тону.

На відміну від стандартних програм фізичної терапії, за якою займалися пацієнтки контрольної групи (КГ, $n = 13$) автором була впроваджена програма фізичної терапії для пацієток основної групи (ОГ, $n = 13$). Так, розроблена програма тренувань для відновлення кардіометаболічного здоров'я, втрати ваги та жирового компоненту базувалась на 190 - 755 хвилинах аеробних вправ помірної інтенсивності на тиждень. Програма включала аеробні і силові тренування (рівень 5.2, клас А): нордичну ходу, терапевтичні вправи, йогу, MLD, лазеротерапію, контрастні ванни (табл. 3.3).

Аеробна активність. Дозована хода (нордична хода). Нордична хода – вид спортивного туризму. Циклічне фізичне навантаження з використанням спеціального інвентарю: палиці для нордичної ходьби, темляки, сапожки, взуття для пересічної місцевості. Особливо задіяні м'язи верхньої кінцівки (трицепс, біцепс, дельтоподібний, найширший, кор та сідничні).

Тренування з нордичної ходи складалося з п'яти фаз:

- 1) Суглобова розминка;
- 2) Повільний темп;
- 3) Інтенсивний темп;

- 4) Повільний темп;
- 5) Заминка.

Таблиця 3.3 – Програма тренувань для відновлення кардіометаболічного здоров'я, втрати ваги та жирового компоненту

Понеділок	Вівторок	Середа	Четвер	П'ятниця	Субота	Неділя
	NW		NW		NW	
ТВ		ТВ		ТВ		
Йога	Йога	Йога	Йога	Йога	Йога	Йога
MLD		MLD		MLD		
Лазеротерапія		Лазеротерапія		Лазеротерапія		
	Контрастні ванни		Контрастні ванни		Контрастні ванни	

Заняття відвідувалися лише у дні, коли були відсутні тренування з ТВ. 3 рази на тиждень, помірної інтенсивності та швидкості. Починаючи з 15-30 хв. на день поступово збільшуючи навантаження до 60-120 хв. на день. При підбраному ТЧСС була реалізована аеробна робота. Відсутній кисневий борг, тому пацієнти могли говорити між собою під час навантаження без задишки та тахікардії. Програма тренувань з нордичної ходи представлена у табл. 3.4, 3.5.

Підбір палиць: Оптимальна висота палки дорівнює зріст * 0.68. Така висота дозволяє зробити "крок рукою", не згинаючи її в лікті.

Техніка ходи: Погляд спрямований вперед, маківка тягнеться вгору, підборіддя паралельно землі, сідниці напружені (відсутній поперековий прогин). Руки прямі і вільні. Розгинання плеча і крок максимально широкі і амплітудні. Довжина кроку дорівнює довжині маха руки та відстані між палками. Палиці паралельні одна одній. У Додатку А представлено алгоритм

побудови тренування з нордичної ходи.

Таблиця 3.4 – Програма тренувань з нордичної ходи на 1-8 тиждень (підготовчий період)

Тиждень, руховий режим	Частота виконання	Тренувальна ЧСС (% від МЧСС)	Дистанція, км	Кіл-ть кроків	Тривалість, хв.
1 тиждень (щадний)	3 р. на тиждень	50 %	1,25	1500	15
2 тиждень (щадний)	3 р. на тиждень	50 %	1,7	2040	20
3 тиждень (щадно-тренуючий)	3 р. на тиждень	50 %	2,4	2880	30
4 тиждень (щадно-тренуючий)	3 р. на тиждень	50 %	3,2	3840	40
5 тиждень (щадно-тренуючий)	3 р. на тиждень	60 %	4	5000	50
6 тиждень (тренуючий)	3 р. на тиждень	60 %	4,8	5760	60
7 тиждень (тренуючий)	3 р. на тиждень	60 %	5,6	6720	70
8 тиждень (тренуючий)	3 р. на тиждень	60 %	6,4	7680	80

Таблиця 3.5 – Програма тренувань з нордичної ходи на 9-12 тиждень (основний період)

Тиждень, руховий режим	Частота виконання	Тренувальна ЧСС (% від МЧСС)	Дистанція, км	Кіл-ть кроків	Тривалість, хв.
9 тиждень (тренуючий)	3 р. на тиждень	60-70 %	7,2	8400	90
10 тиждень (тренуючий)	3 р. на тиждень	60-70 %	8	9600	100
11 тиждень (тренуючий)	3 р. на тиждень	60-70 %	8,8	10560	110
12 тиждень (тренуючий)	3 р. на тиждень	60-70 %	9,6	11520	120

Використання терапевтичних вправ. Терапевтичні вправи сприяють зменшенню вегетативних порушень, надають стрес-індукуючу (тонізуючий, імунорегуючий ефекти), трофічну, метаболічну, компенсаторну дії і сприяють релаксації м'язового апарату (наслідковий ефект). Також використання ТВ дозволить окрім покращення ТФН, функцій кардіореспіраторної системи профілакувати прогресування хвороб опорно-рухового апарату, зменшити ризик падіння та пролапсу органів малого тазу.

Враховуючи той факт, що в період перименопаузи, сила м'язів починає знижуватися внаслідок гіпоестрегенемії [63], впроваджені нами терапевтичні вправи, які представлено у Додатку Б були спрямовані на зміцнення м'язів стабілізаторів, що важливі для підтримки правильної постави та впливають на зменшення об'ємів талії за рахунок повернення до функціонально правильного положення суглобів та центру тяжіння. В табл. 3.6, 3.7 наведені програми тренувань з ТВ.

Дозування навантаження: Три сети, кількість разів 80 % - 90 % від 100 %. Перший раз виконується максимальна кількість разів що дорівнює

100 %, потім 80-90 % від максимуму.

Таблиця 3.6 – Програма тренувань з терапевтичних вправ на 1-8 тиждень (підготовчий період)

Тиждень, руховий режим	Частота виконання	Тренувальна ЧСС (% від МЧСС)	Тривалість, хв.
1 тиждень (щадний)	3 р. на тиждень	50 %	25
2 тиждень (щадний)	3 р. на тиждень	50 %	30
3 тиждень (щадно-тренуючий)	3 р. на тиждень	50 %	35
4 тиждень (щадно-тренуючий)	3 р. на тиждень	50 %	40
5 тиждень (тренуючий)	3 р. на тиждень	60 %	50
6 тиждень (тренуючий)	3 р. на тиждень	60 %	50
7 тиждень (тренуючий)	3 р. на тиждень	60 %	60
8 тиждень (тренуючий)	3 р. на тиждень	60 %	60

Таблиця 3.7 – Програма тренувань з терапевтичних вправ на 9-12 тиждень (основний період)

Тиждень, руховий режим	Частота виконання	Тренувальна ЧСС (% від МЧСС)	Тривалість, хв.
9 тиждень (тренуючий)	3 р.. на тиждень	60-70 %	70
10 тиждень (тренуючий)	3 р на тиждень	60-70 %	70
11 тиждень (тренуючий)	3 р. на тиждень	60-70 %	80
12 тиждень (тренуючий)	3 р. на тиждень	60-70 %	80-85

Під час навантаження виключали різкі рухи, глибокі нахили і повороти

голови й тулуба, тривалі статичні зусилля, натужування, затримку дихання під час навантаження. У разі наявності скарг у пацієнтів на сильні болі в м'язах, головний біль, неприємні відчуття з боку серця навантаження знижували – включали більше дихальних вправ.

Для збільшення навантаження та інтенсивності застосовували збільшення кількості повторів або сетів; поступове збільшення часу утримання положення; виконання вправ з легкими гантелями або гумовими стрічками (для збільшення опору); заплющення очей, додавання нестабільної поверхні.

Йога терапія. У ході розробленої нами програми, використовували ранковий комплекс «Sun Salutation - Surya Namaskar(a)» та комплекс додаткових асан, які представлено у Додатку В. Адже відомо із джерел літератури, що зазначений комплекс зменшує клімактеричні симптоми, відчуття стресу та невротизм у жінок у період менопаузи. [61]

Рекомендували пацієнтам виконувати 8 кіл комплексу та 1 коло додаткових асан, 10-20 хвилин, помірної інтенсивності, щоденно після пробудження. Асани виконували під цикл дихання, що сприяло зниженню АТ. Цикл складався з вдиху 4 секунди, видиху 8 секунд з подальшою затримкою дихання на видиху 6 секунд.

Середземноморська дієта. За даними Канадських рекомендацій з клінічної практики лікування ожиріння серед дорослих, середземноморська дієта ефективна для покращення контролю глікемії, холестерину ЛПВЩ і тригліцеридів (рівень 2b, ступінь C), зменшує серцево-судинні події (рівень 2b, клас C), знижує ризик діабету 2 типу; (Рівень 2b, клас C), збільшує реверсію метаболічного синдрому (рівень 2b, Ступінь C) з незначним впливом на масу тіла та об'єм талії (рівень 2b, клас C). [52]

Основні принципи: щоденний раціон споживання включає цільнозернові культури, фрукти, овочі, ягоди, оливкову олію, горіхи, боби; 4-5 разів на тиждень риба та морепродукти; 3-4 рази на тиждень біле м'ясо, яйця, нежирні сир, йогурт, сметана; 1 раз на тиждень сухе червоне м'ясо, солодощі, сухе

червоне вино.

Було рекомендовано середземноморську дієту зі зниженим енергоспоживанням (Рівень 2а, клас В) на 30 % розрахункових енергетичних потреб від витрат у стані спокою, приблизно 600 ккал/день. Кожен отримував дієту у співвідношенні 14 % білка, 24 % жиру, 62 % вуглеводів і 20 г клітковини. Обмеження солі до 5 г на день. Замінити ранкову каву на йогурт або кефір зі шротом льону.

Щомісячно були проведені клінічні і харчові спостереження. Дотримання рекомендаціям звіряли кожного місяця під час амбулаторного візиту. Також, рекомендували замінити очищені зернові культури цільнозерновими, споживати оливкову олію першого віджиму (1 л/міс) і суміш горіхів (500 г/міс). Раціон на тиждень складвся дієтологом або нутриціологом, з урахуванням харчових переваг пацієнта, його фінансових можливостей, способу життя і характеру виявлених порушень. Орієнтовний комплекс дієтотерапії для пацієнтів з ММС представлено у Додатку Г.

Методика мануального лімфодренажу. Мануальний лімфодренаж – щадна мануальна техніка лікування. Базується на чотирьох основних погладжуваннях Воддера (стаціонарні кола, насос, обертанн, черпання).

Завдання: стимулювати обмін речовин, лімфовідток, ліквідація набряків, зниження АТ, сприяти позитивному психоемоційному стану.

Методичні рекомендації: Тривалість 40-60 хв. Дозування: три сеанси на тиждень. Робоча фаза (1 сек з повтором 5-7 разів на одній ділянці в статичному або динамічному режимі) сприяє лімфоутворенню та її спрямованому потоку. Фаза спокою забезпечує ефект всмоктування (повторне заповнення лімфатичних колекторів лімфою з більш дистальних ділянок. Рухи повільні, ритмічні. Тиск легкий, не допускається гіперемія. [64]

Перші стимулюються ділянки, найближчі до венозних кутів і регіональні групи ЛВ (це дозволяє дренажувати периферичні ділянки). На кінцівках стимуляція проксимально-дистальна, відповідно до напрямку відтоку лімфи. MLD спочатку застосовується до менш набряклих кінцівок (це

дозволить вийти надлишку рідини з набряклої кінцівки).

MLD може бути застосований за умови моніторингу серцевих функцій.

До масажу пацієнти не обмежували себе у воді та підтримували водний баланс.

План масажної процедури при ММС: Масаж починається і завершується діафрагмальним диханням. Вдих і видих носом, рухається лише черевна стінка за рахунок наповнення нижньої третини легень. Рухи грудної клітки і плечей виключені. Застосована формула «4-2-4», на 4 рахунки видих, 2 рахунки пауза і на 4 рахунки вдих.

- *Лімфодренаж голови та обличчя.*

В.п. лежачи, терапевт з боку голови пацієнта: Поколачування, два-три рази вздовж нижньої щелепи, верхньої щелепи, щоки та чола в напрямку кута щелепи (дотримуючись шляху колекторів); Підборідні та підщелепні ЛВ - стаціонарні кола. Верхньощийні ЛВ – стаціонарні кола дистальними фалангами (2-5) від підборіддя в напрямку кута щелепи. Глибокі бічні шийні ЛВ - стаціонарні кола; Нижня і верхня щелепа - чергування кіл у напрямку до підщелепних ЛВ. Стаціонарні кола у напрямку кута щелепи і надключичної ямки; Чергування кіл, починаючи від перенісся, охоплюючи нижню повіку, у напрямку до щік; Підборідні та підщелепні ЛВ – стаціонарні кола в напрямку надключичної ямки; Верхня повіка та брови - чергування кіл у напрямку передвушних ЛВ; Стаціонарні кола з середини чола до скроні з робочою фазою, спрямованою до передніх вушних ЛВ; Привушні і завушні ЛВ - стаціонарні кола пальцями вперед і за вухом, вздовж глибоких бічних шийних ЛВ; Поколачування (як у першому кроці).

- *Лімфодренаж шиї.*

В.п. лежачи, терапевт з боку: Поколачування два-три рази від грудини до акроміона; Стаціонарні кола на нижньощийних ЛВ, у надключичній ямці, на глибоких бічних шийних ЛВ, від мочки вуха до надключичної ямки. Привушні і завушні ЛВ - стаціонарні кола пальцями вперед і за вухом з наступною обробкою глибоких бічних шийних ЛВ в надключичній ямці.

Верхньошийні ЛВ - стаціонарні кола дистальними фалангами (2-5) від кінчика підборіддя в напрямку кута щелепи. Повторна обробка глибоких бічних шийних ЛВ. Плечові колектори – стаціонарні кола охоплюючи область, розташовану краніально від переднього і заднього верхнього горизонтального вододілу. Поколачування два-три рази від грудини до акроміона; Стаціонарні кола на нижньошийних ЛВ, у надключичній ямці, на глибоких бічних шийних ЛВ, від мочки вуха до надключичної ямки. Поколачування, два-три рази, з потилиці і за низхідним трапецієподібним м'язом до акроміона; Глибокі бічні шийні ЛВ - стаціонарні кола під кутом щелепи у напрямку надключичної ямки. Чергування кіл у кілька доріжок, від потилиці до тім'яної ділянки. Робоча фаза в напрямку потиличних і завушних ЛВ; Привушні і завушні ЛВ – стаціонарні кола пальцями перед і позаду вуха з наступною обробкою глибоких бічних шийних ЛВ. Плечові колектори - по чергово прийом насосу на обох плечах, починаючи з акроміона у напрямку до надключичної ямки за верхнім трапецієподібним м'язом. Нижньошийні ЛВ – бімануальні кола великого пальця в надключичній ямці. Стаціонарні кола подушечками пальців паравертебрально. Поколачування.

- *Лімфодренаж тулуба.*

В.п. лежачи, терапевт з боку: Поколачування два-три рази від грудини до акроміона; Стаціонарні кола на нижньошийних ЛВ, у надключичній ямці, на глибоких бічних шийних ЛВ.

В.п. лежачи, терапевт на протилежній стороні від зони опрацювання: Пахвові ЛВ – стаціонарні кола бімануально пласкими руками між найширшим м'язом спини та грудними м'язами, робоча фаза до верхівки пахової западини (підключичного стовбура). Поколачування 2-3 рази від заднього сагітального вододілу в напрямку пахових ЛВ; Бічний відділ грудної клітки – стаціонарні кола від горизонтального вододілу до пахових ЛВ. Ця послідовність слідує за грудною частиною пахово пахового анастомозу. Задня і бічна частина грудної клітки. Обертання від сагітального вододілу в напрямку пахових ЛВ. Динамічні стаціонарні кола від горизонтального вододілу до пахових ЛВ. Ця

послідовність слідує за грудною частиною пахвова пахового анастомозу; Бімануальні стаціонарні кола, в бік пахових ЛВ. Стаціонарні кола паравертебрально подушечками пальців вглиб; Міжреберні лімфатичні судини – стаціонарні кола подушечками пальців від латеральних до медіальних; Поколачування два-три рази від грудини до акроміона; Стаціонарні кола на нижньошийних ЛВ, у надключичній ямці, на глибоких бічних шийних ЛВ.

Поперекова ділянка. В.п. лежачи, терапевт на стороні квадранту з більшим ступенем набряку. Поколачування два-три рази, від заднього сагітального вододілу до пахових ЛВ (залишаючись у поперековому квадранті). Почергові обертання від сагітального вододілу до передньої верхньої ості клубової кістки. Міжпахвинний анастомоз - бімануальні стаціонарні кола на анастомозі до пахових ЛВ. Стаціонарні кола подушечками пальців паравертебрально. Поколачування два-три рази, від заднього сагітального вододілу до пахових ЛВ (залишаючись у поперековому квадранті).

Передня частина грудної клітки. В.п. лежачи, терапевт на стороні квадранту з більшим ступенем набряку. Пахові ЛВ - бімануальні стаціонарні кола між найширшим та грудними м'язами до верхівки пахової западини; Поколачування два-три рази за колекторами, від переднього сагітального вододілу в напрямку пахових ЛВ (не над соском); Лімфатичні судини молочної залози - чергування, динамічного насосу та обертання. Нижня рука – динамічний насос до пахових ЛВ: перше розміщення на молочній складці, друге в залозистій тканині, третє під соском. Верхня рука – обертання, з переднього сагітального вододілу у напрямку до пахових ЛВ; Бічний відділ грудної клітки - динамічні стаціонарні кола від нижнього горизонтального вододілу до пахових ЛВ; Передній та бічний відділ грудної клітки – почергові обертання з переднього сагітального вододілу (нижня рука паралельна і трохи вище нижнього горизонтального вододілу). Обертання чергуються в латеральному напрямку, доки не буде досягнуто торакальної частини пахово-

пахвового анастомозу. Динамічні стаціонарні кола за пахово-пахвовим анастомозом у напрямку до пахових ЛВ; Передній пахово-аксиллярний анастомоз - бімануальні стаціонарні кола в бік пахових ЛВ. Парастернальні ЛВ і судини - стаціонарні кола парастернально подушечками пальців; Міжреберні лімфатичні судини - стаціонарні кола 3-4 подушечками пальців, від латеральних до медіальних положень, хвилеподібними рухами з глибоким тиском (перфораційні преколектори); Поколачування два-три рази за колекторами, від переднього сагітального вододілу в напрямку пахових ЛВ (не над соском).

- *Грудна протока (цистерна чилі).*

Техніка глибокого пресу поєднується з діафрагмальним диханням. Живіт (поверхневі та глибокі маніпуляції). Терапевт погоджує техніку з ритмом дихання пацієнта. Перша фаза: плоска і м'яка рука за видихом пацієнта в черевну порожнину, до наступного вдиху. Друга фаза: короткий період помірної опору. Опір відпускається, щоб забезпечити повний вдих. Ця процедура повторюється для всіх дев'яти тактів.

- *Живіт (поверхневі та глибокі маніпуляції).*

Поверхнева абдомінальна обробка (модифікована)

В.п. лежачи з припіднятими ногами і головою. Терапевт з правого боку пацієнта (біля тазу): Поколачування два-три рази, від лобкової кістки за прямим м'язом живота до мечоподібного відростка, уздовж грудної клітки та гребеня клубової і назад до лобкової кістки. Поколачування два-три рази після висхідної, поперечної та низхідної частини ободової кишки.

Товстий кишківник. Низхідна ободова кишка: права рука на низхідній ободовій кишці, кінчики пальців на грудній клітці, пальці вгору до середньоключичної точки. Нижня (права) рука пасивна і в контакті зі шкірою; тиск здійснюється верхньою (лівою) рукою, яка лежить поверх правої. Робоча фаза: помірний тиск вниз у черевну порожнину (глибоко), далі уздовж і в напрямку низхідної ободової кишки (каудально), закінчуючи частковою супінацією, спрямованою до цистерни чилі. Фаза спокою: повернення у в.п.

Повторюється 2-3 рази; Висхідна ободова кишка: Терапевт з права від пацієнта (поруч із грудною кліткою, обличчям у напрямку ніг пацієнта). Права рука в контакт з шкірою і пасивна на висхідній ободовій кишці кінчиками пальців біля пахової зв'язки, пальцями вниз до лобкової кістки. Тиск здійснюється лівою рукою, поверх правої. Робоча фаза: помірний тиск вниз у черевну порожнину (глибоко), уздовж і в напрямку висхідної ободової кишки (краніально), завершуючи частковою супінацією, спрямованою до цистерни чилі. Фаза спокою: повернення у в.п. Повторюється 2-3 рази; Поколачування 2-3 рази, від лобкової кістки, слідуючи за прямим м'язом живота до мечоподібного відростка, уздовж грудної клітки та гребеня клубової кістки назад до лобкової кістки. 2-3 рази після висхідної, поперечної та низхідної частини ободової кишки.

Глибока абдомінальна обробка (модифікована). Стимулюється каудальна частина грудної протоки, цистерна chili, великі лімфатичні стовбури, тазові та поперекові лімфатичні вузли, а також структури органів з їхньою лімфатичною системою. П'ять положень рук в ділянці живота, поєднуються з діафрагмальним диханням пацієнта (рис. 3.1).



Рисунок 3.1 – Розташування рук для техніки глибокого пресу.

Для уникнення гіпервентиляції, виконується одна послідовність за одне розміщення. Маніпуляції виконують на видих пацієнта в ділянку живота з помірним опором у початковій наступній фазі вдиху. Зняття опору (контакт зі

шкірою до кінця фази вдиху). Перехід до наступного положення на животі під час паузи між вдихом та наступним видихом.

В.п. лежачи з припіднятими ногами і головою. Терапевт з боку пацієнта, розташувавши руки таким чином: 1. Центр живота, над пупком; 2. Нижче та паралельно грудній клітці на протилежній стороні; 3. Вище і паралельно пахвинній зв'язці з протилежного боку; 4. Повтор другого кроку; 5. Повтор першого кроку; 6. Нижче та паралельно грудній клітці з іпсилатерального боку; 7. Вище і паралельно пахвинній зв'язці з іпсилатерального боку; 8. Повтор шостого кроку; 9. Повтор першого кроку.

- *Лімфодренаж нижніх кінцівок.*

Передня поверхня ноги. В.п. лежачи на спині, нога злегка відведена та повернута назовні. Пахові ЛВ - стаціонарні кола двома руками одночасно, робоча фаза в бік пахової зв'язки. 1. Верхня рука паралельно пахвинній зв'язці (п'ятий п'ястно-фаланговий суглоб вирівнюється з передньою верхньою клубовою остю (ASIS)), а нижня рука по діагоналі до верхньої руки (кінчики пальців торкаються пахової зв'язки). 2. Ті самі позиції рук застосовуються до медіальної частини стегнового трикутника. 3. Руки паралельно на медіальній стороні стегна направлено до ЛВ у дистальній вершині медіального стегнового трикутника. Поколючування, два-три рази на всю ногу. Передня поверхня стегна - чергування прийомів насосу за прямим м'язом стегна між основою колінної чашечки та ASIS. Передня і бічна поверхні стегна – насос і стаціонарні кола з чергуванням рук, від коліна у проксимальному напрямку.

Медіальний відділ стегна - чергування стаціонарних та динамічних кіл від медіальної сторони коліна до паху. Коліно – насос в кількох положеннях рук охоплюючи коліно. Стаціонарні кола медіально та латерально коліну, у дистально – проксимальному напрямку. Стаціонарні кола від підколінної ямки дистально - проксимально. Стаціонарні кола (бімануальні та одночасні) нижче медіальної сторони коліна. Гомілка – чергування черпання між щиколоткою та підколінною ямкою (коліно зігнуте). Насос на передній стороні гомілки, черпання на литці (перемінно та динамічно), між щиколотками та коліном.

Стопа - стаціонарні кола (одночасні та динамічні) між щиколоткою та ахілловим сухожиллям. Кола великим пальцем почергово, охоплюючи тильну частину стопи та щиколотку від пальців ніг або плюснефалангових суглобів. Поколачування, два-три рази на всю ногу. Передня поверхня стегна – чергування прийомів насосу за прямим м'язом стегна між основою колінної чашечки та ASIS. Задня поверхня ноги. В.п. та техніка подібна до послідовності для передньої поверхні ноги. Пахові ЛВ. В.п. лежачи на животі, нога відведена; Терапевт з боку відведеної ноги: Поколачування, два-три рази охоплюючи всю ногу. Задня поверхня стегна. Чергування прийомів насосу між підколінною ямкою та горизонтальною сідничною складкою (фронтальна площина). Медіальний відділ стегна. Стаціонарні та динамічні кола, чергуються в медіальній частині стегна, медіально від коліна до паху (сагітальна площина). Задня і бічна поверхня стегна. Насос та стаціонарні кола з чергуванням рук, проксимально від підколінної ямки. Коліно - стаціонарні кола або насос, охоплюючи підколінну ямку дистально-проксимально. Стаціонарні кола (бімануальні та одночасні) нижче медіальної сторони коліна. Гомілка - чергування насосу та стаціонарних кіл, охоплюючи литковий м'яз від п'ятки до підколінної ямки. Почергові кола великим пальцем між щиколотками та ахілловим сухожиллям. Поколачування, два-три рази охоплюючи всю ногу.

- *Лімфодренаж верхніх кінцівок.*

В.п. лежачи, терапевт на боці квадранту з більшим ступенем набряку: (з 1 по 3 прийом терапевт стоїть біля голови пацієнта): Пахові ЛВ – стаціонарні кола. Поколачування, два-три рази на всю руку. Медіальний бік плеча – стаціонарні кола рукою від медіального надвиростку охоплюючи медіальну частину плеча і до пахових ЛВ. Інша рука фіксує руку пацієнта в припіднятому положенні. Передня і задня частина дельтоподібного м'язу – почергові стаціонарні кола бімануально у напрямку пахових ЛВ.

Латеральна сторона плеча – одною рукою насос, інша тримає руку пацієнта в припіднятому положенні. Комбінація насосу та почергово

стаціонарного кола з латерального надвиростка у напрямку до олекранону. Ліктьова ямка – почергово кола великим пальцем, що охоплюють передліктьову ямку від ~5 см знизу до ~5 см зверху. Або стаціонарні кола долонними поверхнями пальців. Передпліччя – захоплення однією рукою на передній і задній сторонах передпліччя між зап'ястям і ліктем. Маніпуляція в обидва боки однією і тією ж рукою. Інша рука тримає руку пацієнта в припіднятому положенні. Комбінація насосу та стаціонарних кіл між зап'ястям і ліктем охоплюючи передню та задню сторони передпліччя. Тильна поверхня кисті та зап'ястя – почергові кола великим пальцем над тильною поверхнею кисті та задньою поверхнею зап'ястка, від п'ястно-фалангових суглобів, закінчуючи шиловидним відростком. Почергові кола великим пальцем на долоні, за ліктьовим і променеви́м пучком від центру долоні до ліктьового і променевого країв кисті. Пальці - комбінація кіл великого пальця на кожному окремому пальці дистально-проксимально. Поколачування, 2-3 рази на всю руку. [64]

Лазеротерапія. В комплексну програму також включали фізіотерапевтичні процедури, а саме лазеротерапію на апараті Азор-2К для проєкційних зон хребетної артерії (на рівні 2-го шийного хребця на 2 см латеральніше від хребта) і комірцевої області низькоенергетичним інфрачервоним лазерним випромінюванням.

Дозування: Режим імпульсний. Частота - 11 Гц. Потужність 5,0 Вт. Тривалість 30-60 сек., тричі на тиждень. Довжина хвилі випромінювання - 0,89 мкм. Середня потужність випромінювання в імпульсі 5,0 Вт; частота проходження імпульсів в Гц 1-2500; Тривалість 8-300 сек.

Контрастні ванни. Контрастні ванни сприяють підвищенню адаптаційно-трофічної функції симпатичної нервової системи, що веде до відновлення тканинного метаболізму, посилення венозного притоку крові до серця, поліпшення внутрішньосерцевої гемодинаміки. В процесі процедури хворі поперемінно занурюються в басейн з гарячою водою (40 °С), потім в басейн з холодною водою (20 °С), всього по 3 занурення; застосовується

активний руховий режим в холодній ванні. Тривалість перебування в гарячій і холодній воді становить відповідно 3 і 1, 2 і 2, 1 і 3 хвилини. Після процедури тіло ретельно розтерти сухим рушником. Курс 10-12 ванн щодня. Після закінчення процедури пацієнту рекомендується відпочинок 30 хвилин.

Психічне здоров'я. Психотерапію проводили 1 раз на тиждень з першого дня початку програми ФТ.

Мета: підвищити самооцінку, ефективність, емоційну регуляцію та настрої. Зменшити тривогу і залежність. Ліквідувати порушення харчової поведінки.

Використовувався метод групової терапії з тривалістю сеансу 60 хв. На початку лікування проводили детальну розмову з хворим про необхідність суворого дотримання всіх призначень лікаря, з'ясовували характер харчування хворого, харчові звички.

Для покращення психоемоційного фону були застосовані регулярні фізичні навантаження, мануальний лімфодренаж, ароматерапія, діафрагмальне дихання, йога та медитації. Були створені соціальні зв'язки з групою однодумців під час відвідування нордичної ходи для підтримки і мотивації. Проведені бесіди та освітні зустрічі для інформування про керування емоціями, менопаузальний метаболічний синдром та способи його лікування.

3.2 Оцінка ефективності дослідження та обговорення розробленого алгоритму

Клінічна картина ММС у жінок періоду менопаузального переходу характеризувалась різноманітністю виявлених симптомів. На сьогодні актуальною залишається кваліфікаційна шкала визначення ММІ Купермана [66], що враховує найбільш поширені прояви КС та дозволяє оцінити ступінь важкості перебігу клімактеричних розладів.

Оцінка ступеня вираженості метаболічного, нейровегетативного та

психоемоційного синдрому визначалася за 4-бальною шкалою. Підрахунок балів проводили окремо по 3 групах симптомів, кожен з окремих симптомів оцінювався в залежності від ступеня вираженості від 0 до 3 балів, далі оцінювали загальну суму балів ММІ: 0-11 балів, свідчить про відсутність проявів ММС; 12-34 бала, відповідало легкому ступені ММС; 35-58 балів, середньому ступеню ММС і більше 59 балів – тяжкому перебігу ММС.

Відповідно у всіх жінок включених в дослідження у періоді менопаузального переходу спостерігався ММС різного ступеня тяжкості, в структурі КС частіше спостерігалися прояви легкого та середнього ступеня нейровегетативних симптомів та обмінно-ендокринних порушень, рідше зустрічалися психоемоційні розлади. Ступінь вираженості окремих симптомів патологічного клімактерію оцінювався в балах, згідно з якими проводився розрахунок ММІ (табл. 3.8).

Таблиця 3.8 – Оцінка ступіню вираженості клімактеричного синдрому

Групи пацієнтів	Етапи дослідження	Ступінь вираженості КС			
		Нейро-вегетативна	Обмінно-ендокринна	Психоемоційна	ММІ
Основна група (n = 13)	До лікування	20,48 ± 2,45	10,89 ± 2,52	10,46 ± 2,39	42,01 ± 4,12
	Після лікування	13,28 ± 2,09*	7,61 ± 2,13	4,01 ± 1,98*	30,03 ± 3,72*
Контрольна група (n = 13)	До лікування	21,22 ± 2,18	11,13 ± 2,72	10,34 ± 2,87	43,24 ± 4,78
	Після лікування	15,08 ± 2,0*	9,43 ± 2,81	4,98 ± 2,12 *	33,63 ± 4,02

Примітка. * p < 0,05 достовірність показників у порівнянні до лікування.

Проведення реабілітаційних заходів у жінок як в основній, так і в контрольній групах сприяло суттєвому покращенню показників ступенів

тяжкості проявів КС вже через три місяці. Результати клінічних спостережень свідчили, що через 3 міс. лікування в обстежених пацієнток обох груп зменшилась кількість і вираженість скарг, покращились самопочуття та працездатність. Позитивна динаміка суб'єктивної оцінки регресу проявів КС у пацієнток також підтверджувалася даними ММІ.

Так, у жінок ОГ групи через 3 міс. ФТ ми зафіксували достовірне зниження показників нейровегетативної та психоемоційної складових ММІ відповідно з $20,48 \pm 2,45$ до $13,28 \pm 2,09$ ($p < 0,05$) та з $10,46 \pm 2,39$ до $4,01 \pm 1,98$ бала ($p < 0,05$). Тоді, як у жінок КГ спостерігали позитивні зміни, що досягли статистичної значущості лише при оцінці нейровегетативних порушень з $21,22 \pm 2,18$ до $15,08 \pm 2,0$ ($p < 0,05$); щодо психоемоційних симптомів, то в КГ спостерігали лише позитивну тенденцію до регресу відповідної складової ММІ (табл. 3.8). У показниках обмінно-метаболических порушень були розбіжності між групами: через 3 місяці терапії в ОГ групі відзначалося дещо поліпшення стану на 28,1 %, тоді як у КГ – на 16,2 % на фоні програми ФТ. Статистично достовірної різниці показників до лікування та після лікування в групах отримано не було. В той же час у жінок ОГ відзначено більш значущі покращення (зниження) обмінно-ендокринних проявів ніж у пацієнтів КГ, що дозволяє стверджувати про перевагу запропонованої комплексної програми ФТ порівняно зі загальноприйнятою програмою.

Окрім того, після 3 міс. курсу ФТ середні показники загального ММІ Купермана в ОГ достовірно зменшилися з $42,01 \pm 4,12$ до $30,03 \pm 3,72$ ($p < 0,05$), тоді як в КГ спостерігали статистично незначущі зміни сумарного менопаузального показника (з $43,24 \pm 4,78$ до $33,63 \pm 4,02$) ($p \geq 0,05$).

Клінічний огляд пацієнток розпочинали з вимірювання зросту (м), маси тіла (кг), ОТ (см) та ОС (см). ІМТ вираховували за формулою: відношення маси тіла (у кг) до росту в квадраті (у м²). Застосовували на практиці рекомендації експертів ВООЗ (1999), що вказують на надмірну масу тіла при ІМТ відповідно 25,0-29,9 кг/м², тоді як ожирінню I ступеня відповідає індекс

маси тіла – 30,0-34,9 кг/м², II ступеня 35,0-39,9 кг/м², а III ступеню – $\geq 40,0$ кг/м².

Відповідно до отриманих нами даних при первинному обстеженні (табл. 3.9), у жінок обох груп в період перименопаузи ІМТ коливався в діапазоні 31,21-36,88 кг/м², у середньому становлячи $35,17 \pm 1,52$ кг/м², що свідчить про наявність у них ожиріння II ступеня за шкалою, розробленою ВООЗ. [68] Відношення ОТ до ОС у даних жінок коливався в діапазоні від 0,85 до 0,93 у.о., у середньому становлячи $0,89 \pm 0,01$ у. о., що дозволяє констатувати патологічне відкладання жиру в абдомінальній ділянці.

Після проведеного 3-міс. курсу ФТ, при оцінці результатів змін антропометричних показників загалом виявлено позитивну динаміку в обох групах. Достовірно позитивні зміни спостерігались при порівнянні до та після програми ФТ показників ІМТ ОГ (до - $33,87 \pm 1,62$, після $29,2 \pm 1,18$), ($p \leq 0,05$) та співвідношення ОТ/ОС (до - $0,88 \pm 0,02$, після $0,83 \pm 0,01$), ($p \leq 0,05$). Результати антропометричних вимірів у жінок КГ до та після ФР відрізнялись статистично значуще, але були менш вираженими, ніж у пацієток ОГ. Так ІМТ в КГ до програми складав $34,66 \pm 1,52$, після програми $30,7 \pm 1,13$ ($p \leq 0,05$). Співвідношення ОТ/ОС достовірно з менш вираженою позитивною динамікою (ОТ/ОС до - $0,89 \pm 0,02$, після $0,87 \pm 0,01$) ($p > 0,05$) (табл. 3.9).

Протокол дослідження передбачав двократні виміри АТ на обох руках під час первинного медичного огляду пацієток. Виміри АТ проводили за допомогою каліброваного манжеткового апарату у спокійному стані після 5-хвилинного відпочинку вранці між восьмою та десятою годинами. За даними офісного вимірювання середній рівень САТ у пацієток ОГ групи становив $136,3 \pm 3,4$ мм рт. ст., ДАТ – $82,6 \pm 3,8$ мм рт. ст. У хворих КГ ці показники становили відповідно $135,8 \pm 3,1$ та $84,2 \pm 4,4$ мм рт. ст. (табл. 3.10).

На тлі лікувальної програми спостерігали позитивні зміни відносно зниження рівня офісного артеріального тиску, переважно САТ, що підтверджувало літературні дані відносно гіпотензивного ефекту індивідуально підібраних засобів ФТ та було одним з критеріїв ефективності

проведеного лікування. Так, у жінок основної групи після 3 міс. ФТ офісний САТ знизився з $136,3 \pm 3,4$ до $127,5 \pm 2,5$ мм рт. ст. ($p < 0,05$), ДАТ – з $82,6 \pm 3,8$ до $80,5 \pm 3,7$ мм рт. ст.; тоді як у жінок КГ спостерігали лише тенденцію до зниження цих показників: САТ – з $135,8 \pm 3,1$ до $131,2 \pm 2,8$ мм рт. ст., ДАТ – з $84,2 \pm 4,4$ мм до $83,1 \pm 4,9$ мм рт. ст. ($p > 0,05$).

Таблиця 3.9 – Оцінка результатів змін ІМТ та антропометричних показників

Антропометричний показник	Етапи дослідження	Групи пацієнтів	
		Основна група (n=13)	Контрольна група (n=13)
Індекс маси тіла, кг/м ²	До лікування	$33,87 \pm 1,62$	$34,66 \pm 1,52$
	Після лікування	$29,2 \pm 1,18^*$	$30,7 \pm 1,13^*$
Окружність талії / окружність стегон, у.о.	До лікування	$0,88 \pm 0,02$	$0,89 \pm 0,02$
	Після лікування	$0,83 \pm 0,01^*$	$0,87 \pm 0,01$

Примітка. * $p < 0,05$ достовірність показників у порівнянні до лікування.

Таблиця 3.10 – Оцінка результатів змін САТ і ДАТ

Показник	Етапи дослідження	Групи пацієнтів	
		Основна група (n=13)	Контрольна група (n=13)
Систолічний артеріальний тиск, мм рт.ст	До лікування	$136,3 \pm 3,4$	$135,8 \pm 3,1$
	Після лікування	$127,5 \pm 2,5^*$	$131,2 \pm 2,8$
Діастолічний артеріальний тиск, мм рт.ст	До лікування	$82,6 \pm 3,8$	$84,2 \pm 4,4$
	Після лікування	$80,5 \pm 3,7$	$83,1 \pm 4,9$

Примітка. * $p < 0,05$ достовірність показників у порівнянні до лікування.

Для визначення динаміки біохімічних показників крові у пацієток після проходження комплексної програми ФТ в рамках дослідження ліпідного і вуглеводного профілю пацієнтів основної та контрольної груп були проведена порівняльна оцінка рівня глікемії натщесерце, імунореактивного інсуліну, глікованого гемоглобіну. Для визначення інсулінорезистентності ми розраховували індекс Нома [69]. Склад ліпідного профілю оцінювали за рівнем стандартних показників, що характеризують обмін ліпідів в організмі: змістом загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів низької щільності, холестерину ліпопротеїдів високої щільності, тригліцеридів, коефіцієнт атерогенності (КА). Відповідно до отриманих нами даних (табл. 3.11), у жінок обох груп в період перименопаузи рівень глікемії натщесерце й рівень гліколізованого гемоглобіну перевищували нормативні значення й складали в ОГ $5,97 \pm 0,42$ ммоль/л, та $5,94 \pm 0,11$ %, в КГ – $5,89 \pm 0,50$ ммоль/л, та $5,88 \pm 0,13$ %, відповідно.

За результатами нашого дослідження у жінок обох груп в період перименопаузи рівень інсуліну в плазмі крові не перевищував референтні значення й становив в ОГ $17,92 \pm 0,93$ мкОд/мл, в КГ – $17,23 \pm 0,83$ мкОд/мл, відповідно. Проте відомо, що інсулінорезистентність починає розвиватися й при нормальних показниках інсуліну й глюкози, але порушеному їх співвідношенні. З метою підтвердження цього факту нами проведено визначення показника (індексу НОМА-IR), що відображає стан інсулінорезистентності (табл. 3.11). Зазначені зміни показників рівня глюкози й гліколізованого гемоглобіну в крові натщесерце й збільшення індексу інсулінорезистентності НОМА-IR дозволяють зробити висновок про порушення співвідношення глюкози й інсуліну в крові й переконливо свідчить про наявність інсулінорезистентності в жінок у період перименопаузи.

Таблиця 3.11 – Оцінка результатів змін біохімічних показників

Біохімічні показники	Етапи дослідження	Групи пацієнтів	
		Основна група (n=13)	Контрольна група (n=13)
Глюкоза крові, ммоль/л	До лікування	5,97 ± 0,42	5,89 ± 0,5
	Після лікування	4,86 ± 0,11*	5,03 ± 0,11
Інсулін, мкОд/мл	До лікування	17,92 ± 0,93	17,23 ± 0,83
	Після лікування	16,89 ± 0,62	16,74 ± 0,26
Hb A1c,%	До лікування	5,94 ± 0,11	5,88 ± 0,13
	Після лікування	5,73 ± 0,08	5,83 ± 0,11
Індекс НОМА-IR	До лікування	4,03 ± 0,18	4,07 ± 0,16
	Після лікування	3,43 ± 0,14*	3,78 ± 0,09
ЗХС, ммоль/л	До лікування	6,24 ± 0,14	6,33 ± 0,12
	Після лікування	5,88 ± 0,09*	6,08 ± 0,08
ХС ЛПНЦ, ммоль/л	До лікування	3,97 ± 0,06	3,95 ± 0,09
	Після лікування	3,5 ± 0,1*	3,7 ± 0,12
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	До лікування	0,95 ± 0,08	0,94 ± 0,07
	Після лікування	1,05 ± 0,07	0,95 ± 0,09
ТГ, ммоль/л	До лікування	2,66 ± 0,11	2,69 ± 0,12
	Після лікування	2,32 ± 0,09*	2,47 ± 0,14
Коефіцієнт атерогенності (КА)	До лікування	5,2 ± 0,15	5,4 ± 0,14
	Після лікування	4,8 ± 0,11*	5,1 ± 0,12

Примітка. * $p < 0,05$ достовірність показників у порівнянні до лікування.

Ефективність запропонованої програми ФТ підтверджується позитивною динамікою з боку показників вуглеводного профілю. Так, у пацієнтів основної групи статистично значимо покращився – знизився показник глікемії (глюкоза крові) натще (з $5,97 \pm 0,42$ до $4,86 \pm 0,11$), ($x \pm m$); ($p \leq 0,05$).

У той час як у пацієнтів контрольної групи статистично значимо показники рівня глюкози натще не змінилися (з $5,89 \pm 0,5$ до $5,03 \pm 0,11$), ($x \pm m$) ($p > 0,05$).

Порівнюючи значення інсулінемії в обстежених нами жінок після курсу фізичної терапії, виявлено зниження рівнів інсуліну в ОГ на 5,75 %, тоді як в контрольній групі на 2,85 %. Виявлені зміни були статистично незначущими ($p > 0,05$). Проте при оцінці результатів більш позитивна динаміка була виражена у жінок ОГ після впровадження запропонованого нами алгоритму заходів ФТ.

За результатами визначення індексу НОМА-IR відмічалась позитивна динаміка зміни чутливості тканин до інсуліну. Так, через 3 місяця ФТ, індекс НОМА-IR у жінок ОГ достовірно відрізнявся від показника до лікування (до лікування - $4,03 \pm 0,18$ після - $3,43 \pm 0,14$) ($p < 0,05$), хоча не досягнув референтних значень. У пацієток контрольної групи при середніх значеннях групи до реабілітації ($4,07 \pm 0,16$) після проходження лікування достовірних змін не спостерігалось ($3,78 \pm 0,09$).

На тлі проведеного лікування, вміст рівня глікованого гемоглобіну у крові пацієток обох груп практично не змінився ($p > 0,05$). Так, у жінок ОГ відзначено тенденцію до зниження HbA1c на 3,5 %, тоді як у жінок КГ цей показник знизився лише на 0,9 %. Відсутність виразної позитивної динаміки - зниження глікованого гемоглобіну, на нашу думку, вірогідно, вказує на більш складні патофізіологічні механізми естрогенемії на інсулінорезистентність.

При порівнянні ліпідного профілю у пацієток основної групи виявлено статистично значуще зниження рівня ЗХС (за рахунок зниження рівня ЛПНЩ) у всіх пацієнтів основної групи після проходження програми фізичної терапії (з $6,24 \pm 0,14$ ммоль / л до $5,88 \pm 0,09$ ммоль / л) в порівнянні з контрольною групою, у якій статистично достовірних змін не спостерігалось (до лікування $6,33 \pm 0,12$ ммоль / л і після лікування - $6,08 \pm 0,08$ ммоль / л, відповідно) (табл. 3.11).

При порівнянні значень показників ХС ЛПНЩ простежувалась

позитивна динаміка даного показника у вигляді зниження у пацієнтів основної групи (до лікування - $3,97 \pm 0,06$ ммоль/л і $3,5 \pm 0,10$ ммоль/л - після програми ФР), хоча не було досягнуто референтних значень, в той час як у пацієнтів контрольної групи рівень ЛПНЩ змінився незначно (з $3,95 \pm 0,09$ ммоль / л $3,7 \pm 0,12$ ммоль / л ($p > 0,05$), (табл. 3.11).

З огляду на проведену реабілітаційну програму спостерігалось значуще поліпшення показника ТГ у пацієток ОГ (до програми $2,66 \pm 0,11$ ммоль / л і після програми ФР - $2,32 \pm 0,09$ ммоль / л), при цьому середній рівень ТГ в контрольній групі статистично достовірно не змінився ($2,69 \pm 0,12$ ммоль / л і $2,47 \pm 0,14$ ммоль / л), відповідно до і після лікування (табл. 3.11).

Слід зазначити також неоднозначний вплив проведеного лікування на рівні ХС ЛПВЩ. Так при оцінці рівнів ХС ЛПВЩ у пацієнтів основної групи відмічена незначна тенденція до збільшення даного показника (до лікування – $0,95 \pm 0,08$ і після - $1,05 \pm 0,07$ ($x \pm m$), тоді як у жінок КГ групи рівні ХС ЛПВЩ не змінилися (з $0,94 \pm 0,07$ до $0,95 \pm 0,09$), ($x \pm m$) ($p \geq 0,05$), (табл. 3.11).

Результати порівняльного аналізу КА дозволяють стверджувати, що у жінок ОГ через 3 місяця застосування комплексної програми ФТ, КА став достовірно нижчим від показника до лікування ($p < 0,05$), але досягти рекомендованих значень не вдалося. У той час у жінок контрольної групи відмічалось тенденція до зниження КА ($p > 0,05$). У відсотковому порівнянні рівень КА у жінок ОГ групи знизився на 8 %, КГ групи на 6 %.

Таким чином, підсумовуючи дані, отримані у процесі дослідження, слід виділити, що у жінок основної групи за більшістю досліджуваних показників було відзначено більш значущі покращення, ніж у жінок контрольної групи, що засвідчує переваги розробленої нами програми ФТ перед загальноприйнятими та доцільність її запровадження до практики.

За підсумками аналізу та узагальнення результатів вивчення джерел літератури, нами була клінічно обґрунтована та розроблена комплексна програма фізичної терапії для жінок з ММС, що включала застосування

терапевтичних вправ аеробної та силової спрямованості, йогатерапію, мануальний лімфодренаж, фізіотерапію, дієтотерапію та психотерапію. Активне та свідоме залучення пацієнта в процес виконання всіх складових компонентів даної програми є потужним стимулом до узгодженого функціонування основних систем організму, що робить лікувальний процес безперервним та послідовним. Проведені дослідження ефективності розробленої комплексної програми підтверджують дані про достовірну її перевагу порівняно з традиційними програмами.

ВИСНОВКИ

1. Узагальнений аналіз сучасних літературних джерел дозволив зробити висновки про високу розповсюдженість МС в усьому світі, в тому числі і в Україні. Невпинне зростання цього загрозливого захворювання серед жінок в перименопаузі пов'язують з гіпоестрогенемією, що лежить в основі розвитку ММС.

2. На основі аналізу сучасних наукових досліджень визначено та теоретично обґрунтовано важливість пошуку шляхів удосконалення основних напрямів ФТ та узагальнено систему фізіотерапевтичних заходів для жінок з проявами ММС.

3. На підставі отриманих даних було розроблено комплексну програму ФТ, що включала застосування терапевтичних вправ аеробної та силової спрямованості, йогатерапію, мануальний лімфодренаж, та фізіотерапію. Значну увагу приділяли дієтичному харчуванню та методам психотерапевтичної корекції. Програму було розроблено з урахуванням загальних педагогічних принципів та орієнтацією на Міжнародну класифікацію функціонування.

4. Результати загальної оцінки ефективності комплексної програми фізичної терапії підтвердили, що у більшості жінок в періоді перименопаузи запропонована комплексна програма сприяла покращенню загального стану за рахунок зменшення проявів ММС. У жінок основної групи за більшістю досліджуваних показників було відзначено більш значущі позитивні зміни, ніж у жінок контрольної групи. Ці дані підтверджують, що комплексна програма ФТ для жінок з ММС, яка містить методичні та організаційні підходи до боротьби з ожирінням, артеріальною гіпертензією, порушеннями ліпідного і вуглеводного обміну та спрямована на зниження ризику можливих ускладнень, сприяє більш ефективному відновленню функціонального стану ССС, формуванню компенсаторних механізмів та покращенню якості життя

хворих, а також є безпечною для жінок в період перименопаузи.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Демченко К. Демографічна та соціальна безпека України як взаємопов'язані елементи національної безпеки. Економіка та сусп-во [Інтернет]. 27 Груд 2022 [цитовано 15 Січ 2023];(46). Доступно: <https://economyandsociety.in.ua/index.php/journal/article/view/2018/1947>
2. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee; Punthakee Z, Goldenberg R, Katz P. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome. *Can J Diabetes*. 2018 Apr;42 Suppl 1:S10-S15.
3. Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, Allam S, Bou Zerdan M, Bouferraa Y, et al. Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. *Int J Mol Sci*. 2022 Jan 12;23(2):786.
4. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. International Diabetes Federation: a consensus on Type 2 diabetes prevention. *Diabet Med*. 2007 May;24(5):451-63.
5. Jayawardena R, Sooriyaarachchi P, Misra A. Abdominal obesity and metabolic syndrome in South Asians: prevention and management. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2021 Nov;16(6):339-49.
6. Esteve E, Ricart W, Fernández-Real JM. Adipocytokines and insulin resistance: the possible role of lipocalin-2, retinol binding protein-4, and adiponectin. *Diabetes Care*. 2009 Nov;32 Suppl 2(Suppl 2):S362-7.
7. Мітченко ОІ, Романов ВЮ, Кулик ОЮ, Якушко ЛВ. Лептинорезистентність, профіль артеріального тиску та структурно-функціональні характеристики міокарда у пацієнтів із гіпертонічною хворобою та метаболічним синдромом. *Укр. мед. часопис*. 2015;4(108):91-4.
8. Коваль СН, Снегурская ИА. Гормон жировой ткани адипонектин и его роль в патогенезе метаболического синдрома и сердечно-сосудистых. Гипоадипонектинемия как терапевтическая мишень (обзор литературы). *Журнал НАМН України*. 2011;17(2):174-85.

9. Татарчук ТФ, Ганжий ІЮ, Педаченко НЮ, Капшук ІМ. Сучасні можливості негормонального лікування синдрому полікістозних яєчників у жінок з ожирінням. Репродукт. ендокринологія. 2013;5(13):14-6.
10. Balistreri CR, Caruso C, Candore G. The role of adipose tissue and adipokines in obesity-related inflammatory diseases. *Mediators Inflamm.* 2010;2010:802078.
11. Coussens LM, Zitvogel L, Palucka AK. Neutralizing tumor-promoting chronic inflammation: a magic bullet? *Science.* 2013 Jan 18;339(6117):286-91.
12. Perry RJ, Samuel VT, Petersen KF, Shulman GI. The role of hepatic lipids in hepatic insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature.* 2014 Jun 5;510(7503):84-91.
13. Pearson T, Wattis JA, King JR, MacDonald IA, Mazzatti DJ. The Effects of Insulin Resistance on Individual Tissues: An Application of a Mathematical Model of Metabolism in Humans. *Bull Math Biol.* 2016 Jun;78(6):1189-217.
14. Flannery C, Dufour S, Rabøl R, Shulman GI, Petersen KF. Skeletal muscle insulin resistance promotes increased hepatic de novo lipogenesis, hyperlipidemia, and hepatic steatosis in the elderly. *Diabetes.* 2012 Nov;61(11):2711-7.
15. Ritter O, Jelenik T, Roden M. Lipid-mediated muscle insulin resistance: different fat, different pathways? *J Mol Med (Berl).* 2015 Aug;93(8):831-43.
16. Poitout V, Robertson RP. Minireview: Secondary beta-cell failure in type 2 diabetes--a convergence of glucotoxicity and lipotoxicity. *Endocrinology.* 2002 Feb;143(2):339-42.
17. Bonaccorsi G, Piva I, Greco P, Cervellati C. Oxidative stress as a possible pathogenic cofactor of post-menopausal osteoporosis: Existing evidence in support of the axis oestrogen deficiency-redox imbalance-bone loss. *Indian J Med Res.* 2018 Apr;147(4):341-51.
18. Cervellati C, Bergamini CM. Oxidative damage and the pathogenesis of menopause related disturbances and diseases. *Clin Chem Lab Med.* 2016 May;54(5):739-53.
19. Xiao C, Wang J, Zhang C. Synthesis, Regulatory Factors, and Signaling Pathways of Estrogen in the Ovary. *Reprod Sci.* 2023 Feb;30(2):350-60.

20. Davis SR, Baber RJ. Treating menopause - MHT and beyond. *Nat Rev Endocrinol.* 2022 Aug;18(8):490-502.
21. Pellegrino A, Tiidus PM, Vandenboom R. Mechanisms of Estrogen Influence on Skeletal Muscle: Mass, Regeneration, and Mitochondrial Function. *Sports Med.* 2022 Dec;52(12):2853-69.
22. Gold EB, Crawford SL, Avis NE, Crandall CJ, Matthews KA, Waetjen LE, et al. Factors related to age at natural menopause: longitudinal analyses from SWAN. *Am J Epidemiol.* 2013 Jul 1;178(1):70-83.
23. Thaug Zaw JJ, Howe PRC, Wong RHX. Postmenopausal health interventions: Time to move on from the Women's Health Initiative? *Ageing Res Rev.* 2018 Dec;48:79-86.
24. Derby CA, Crawford SL, Pasternak RC, Sowers M, Sternfeld B, Matthews KA. Lipid changes during the menopause transition in relation to age and weight: the Study of Women's Health Across the Nation. *Am J Epidemiol.* 2009 Jun 1;169(11):1352-61.
25. Рекомендації Американської асоціації серця і інсульта. Альманах репродуктивного здоров'я. Київ; 2014. с. 145-53.
26. Stefanska A, Bergmann K, Sypniewska G. Metabolic Syndrome and Menopause: Pathophysiology, Clinical and Diagnostic Significance. *Adv Clin Chem.* 2015;72:1-75.
27. Torréns JI, Sutton-Tyrrell K, Zhao X, Matthews K, Brockwell S, Sowers M, et al. Relative androgen excess during the menopausal transition predicts incident metabolic syndrome in midlife women: study of Women's Health Across the Nation. *Menopause.* 2009 Mar-Apr;16(2):257-64.
28. Al-Safi ZA, Polotsky AJ. Obesity and menopause. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2015 May;29(4):548-53.
29. Ziaei S, Mohseni H. Correlation between Hormonal Statuses and Metabolic Syndrome in Postmenopausal Women. *J Family Reprod Health.* 2013 Jun;7(2):63-6.

30. Kapoor E, Collazo-Clavell ML, Faubion SS. Weight Gain in Women at Midlife: A Concise Review of the Pathophysiology and Strategies for Management. *Mayo Clin Proc.* 2017 Oct;92(10):1552-58.
31. Хиць А.Р. (2021) Ожиріння та репродуктивні наслідки: роль жирової тканини як ендокринного органу на стан здоров'я жінки. *Укр. мед. часопис [Інтернет].* 2021 Трав 25 [цитовано 2023 Січ 22]. Доступно: <https://www.umj.com.ua/wp/wp-content/uploads/2021/05/Tatarchuky.pdf?upload=>
32. Ko SH, Kim HS. Menopause-Associated Lipid Metabolic Disorders and Foods Beneficial for Postmenopausal Women. *Nutrients.* 2020 Jan 13;12(1):202.
33. Guieu R, Ruf J, Mottola G. Hyperhomocysteinemia and cardiovascular diseases. *Ann Biol Clin (Paris).* 2022 Feb 1;80(1):7-14.
34. Berg G, Mesch V, Siseles N. Abdominal Obesity and Metabolic Alterations in the Menopausal Transition. *Curr Obstet Gynecol Rep* 1. 2012; 63-70.
35. Picon-Ruiz M, Morata-Tarifa C, Valle-Goffin JJ, Friedman ER, Slingerland JM. Obesity and adverse breast cancer risk and outcome: Mechanistic insights and strategies for intervention. *CA Cancer J Clin.* 2017 Sep;67(5):378-97.
36. Wellons M, Ouyang P, Schreiner PJ, Herrington DM, Vaidya D. Early menopause predicts future coronary heart disease and stroke: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Menopause.* 2012 Oct;19(10):1081-7.
37. Васін ЮГ. Фізичні вправи – основа профілактики ожиріння. Київ: Здоров'я; 2001. 99 с.
38. Власенко МВ, Семенюк ІВ, Слободянюк ГГ. Цукровий діабет і ожиріння – епідемія 21 століття: сучасний підхід до проблеми. *Укр. терапевт. журнал.* 2014;(2):50-5.
39. Грибан Г, Кутек Т. Аналіз стану здоров'я студентів вищих навчальних закладів. *Спортивний вісник Придніпров'я.* 2003;(7):130-2.
40. Передерій ВГ, Ткач СМ. Основи внутрішньої медицини: підручник. Вінниця: Нова книга; 2009-2010. 3 тома.

41. Ho SS, Dhaliwal SS, Hills AP, Pal S. The effect of 12 weeks of aerobic, resistance or combination exercise training on cardiovascular risk factors in the overweight and obese in a randomized trial. *BMC Public Health*. 2012 Aug 28;12:704.
42. Абрамов ВВ, Клапчук ВВ, Неханевич ОБ, та ін. Фізична реабілітація, спортивна медицина. Дніпропетровськ: Журфонд; 2014. 456 с.
43. Безвужко ЕВ, Костура ВЛ. Надмірна маса тіла і ожиріння та здоров'я дітей. *Вісник проблем біології та медицини*. 2015; (2):68-72.
44. Івановська О, Жарова І. Методичні основи побудови та компоненти програми фізичної реабілітації жінок другого зрілого віку з ожирінням. *Молодіжний науковий вісник Східноєвропейського національного університету імені Лесі Українки*. 2017;28:151-6.
45. Швець ОВ. Індивідуальна дієтотерапія при метаболічному синдромі. *Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя»*. 2021;(9(502)): 72.
46. Вакуленко ЛО, Прилуцька ГВ, Вакуленко ДВ. Лікувальний масаж. 2005;(6):230.
47. McCracken E, Monaghan M, Sreenivasan S. Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clin Dermatol*. 2018 Jan-Feb;36(1):14-20.
48. Pi-Sunyer FX. Obesity: criteria and classification. *Proc Nutr Soc*. 2000 Nov;59(4):505-9.
49. Lu Y, Liu S, Qiao Y, Li G, Wu Y, Ke C. Waist-to-height ratio, waist circumference, body mass index, waist divided by height^{0.5} and the risk of cardiometabolic multimorbidity: A national longitudinal cohort study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2021 Aug 26;31(9):2644-51.
50. Nevill AM, Stewart AD, Olds T, Duncan MJ. A new waist-to-height ratio predicts abdominal adiposity in adults. *Res Sports Med*. 2020 Jan-Mar;28(1):15-26.
51. Hou X, Chen S, Hu G, Chen P, Wu J, Ma X, et al. China National Diabetes, Metabolic Disorders Study Group. Stronger associations of waist circumference

- and waist-to-height ratio with diabetes than BMI in Chinese adults. *Diabetes Res Clin Pract.* 2019 Jan;147:9-18.
52. Ryan DH, Kahan S. Guideline Recommendations for Obesity Management. *Med Clin North Am.* 2018 Jan;102(1):49-63.
53. Свіщенко Є. П. Рекомендації Української Асоціації Кардіологів з Профілактики Та Лікування Артеріальної Гіпертензії. *Артериал. гипертензия.* 2009;(1):3.
54. Shashaj B, Luciano R, Contoli B, Morino GS, Spreghini MR, Rustico C, Sforza RW, Dallapiccola B, Manco M. Reference ranges of HOMA-IR in normal-weight and obese young Caucasians. *Acta Diabetol.* 2016 Apr;53(2):251-60.
55. Sourouni M, Zangger M, Honermann L, Foth D, Stute P. Assessment of the climacteric syndrome: a narrative review. *Arch Gynecol Obstet.* 2021 Oct;304(4):855-62.
56. Zhu L, Spence C, Yang JW, Ma GX. The IDF Definition Is Better Suited for Screening Metabolic Syndrome and Estimating Risks of Diabetes in Asian American Adults: Evidence from NHANES 2011-2016. *J Clin Med.* 2020 Nov 28;9(12):3871.
57. Mumusoglu S, Yildiz BO. Metabolic Syndrome During Menopause. *Curr Vasc Pharmacol.* 2019;17(6):595-603.
58. Тобі де Вільєрс, Татарчук Т. Ф. Національний консенсус щодо ведення пацієнок у клімактерії. *Репродукт. ендокринологія.* 2016;(1):8-25.
59. Аравіцька МГ, Лазарева ОБ. Принципи створення та визначення ефективності системи заходів для подолання реабілітаційного нон-комплаєнсу пацієнтів з ожирінням. *Спортивна медицина і фізична реабілітація.* 2019;(2):51-8.
60. Sirola J, Rikkinen T. Muscle performance after the menopause. *J Br Menopause Soc.* 2005 Jun;11(2):45-50.
61. Chattha R, Raghuram N, Venkatram P, Hongasandra NR. Treating the climacteric symptoms in Indian women with an integrated approach to yoga therapy: a randomized control study. *Menopause.* 2008 Sep-Oct;15(5):862-70.

62. Brown J, Clarke C, Johnson Stoklossa C, Sievenpiper J. Medical Nutrition Therapy in Obesity Management. Canadian Adult Obesity Clinical Practice Guidelines. [Internet] 2020 Aug 4 [cited 2023 Feb 19]. Available from: <https://obesitycanada.ca/guidelines/nutrition>
63. Muollo V, Rossi AP, Milanese C, Masciocchi E, Taylor M, Zamboni M, Rosa R, Schena F, Pellegrini B. The effects of exercise and diet program in overweight people - Nordic walking versus walking. *Clin Interv Aging*. 2019 Aug 28;14:1555-65.
64. Sayón-Orea C, Razquin C, Bulló M, Corella D, Fitó M, Romaguera D, et al.. Effect of a Nutritional and Behavioral Intervention on Energy-Reduced Mediterranean Diet Adherence Among Patients With Metabolic Syndrome: Interim Analysis of the PREDIMED-Plus Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019 Oct 15;322(15):1486-99.
65. Norton S, Zuther JE. *Lymphedema Management*. Thieme Medical Publishers, Incorporated; 2017;(4.4.1); 247-75.
66. Shim JM, Kim SJ. Manual lymph drainage attenuates frontal EEG asymmetry in subjects with psychological stress: a preliminary study. *J Phys Ther Sci*. 2014 Apr;26(4):529-31.
67. Shim JM, Yeun YR, Kim HY, Kim SJ. Effects of manual lymph drainage for abdomen on the brain activity of subjects with psychological stress. *J Phys Ther Sci*. 2017 Mar;29(3):491-4.
68. Sourouni M, Zangger M, Honermann L, Foth D, Stute P. Assessment of the climacteric syndrome: a narrative review. *Arch Gynecol Obstet*. 2021 Oct;304(4):855-62.
69. Weir CB, Jan A. BMI Classification Percentile And Cut Off Points. 2022 Jun 27. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan.
70. Yoo TK, Oh BK, Lee MY, Sung KC. Association between physical activity and insulin resistance using the homeostatic model assessment for insulin resistance independent of waist circumference. *Sci Rep*. 2022 Apr 9;12(1):6002.

71. Dayi T, Ozgoren M. Effects of the Mediterranean diet on the components of metabolic syndrome. *J Prev Med Hyg.* 2022 Oct 17;63(2 Suppl 3):E56-64.

ДОДАТОК А

Алгоритм побудови тренування для пацієнтів з ММС

- 1) Звичайна ходьба;
- 2) Волочіння;
- 3) Протикрок; Руки рухаються відносно стегна під 45° . Палка ставиться відносно землі під 45° .
- 4) Розгинаючи плече та заводячи руку за сідниці під 45° виконується відштовхування з відкриттям кисті при відведенні назад, стискання пальців коли руки подаємо вперед;
- 5) Перекат з п'ятки на носок з відштовхуванням від великого пальця, крок ширший за звичний. Переносячи вагу тіла на палиці відштовхування з силою палками від землі;
- 6) Рух у кульшових та плечових суглобах. Поперемінно рухаються права нога і ліва рука (крок ширший за звичний).

ДОДАТОК Б

Рекомендовані терапевтичні вправи для пацієнтів з ММС

Підготовча фаза (5-10 хв.)

1. Згинання і розгинання шиї;
2. Повороти голови (вправо\вліво);
3. Напівоберти головою (вправо\вліво);
4. Піднімання рук через сторони зчеплених у замок вгорі;
5. Кругові оберти плечами (вперед\назад) ;
6. Обертання зігнутих у ліктях рук;
7. Повороти тулуба (вправо\вліво);
8. Кругові оберти тазом (вліво\вправо);
9. Кругові оберти в кульшовому суглобі (вперед\назад);
10. Кругові оберти у колінних суглобах;
11. Ходьба на місці з високим підніманням стегна як «чапля»;
12. Відведення ніг з боксуванням;
13. Присідання почергове з відведенням ноги в сторону;

Основна фаза (40-60 хв.)

14. Піднімання передплічч вгору при зігнутих руках;
15. Відведення і приведення рук почергове з гумовою стрічкою;
16. Віджимання від стіни;
17. Французький жим гантелей 2 кг із-за голови;
18. Супермен лежачи;
19. Підйом відведених назад рук в положенні лежачи на животі;
20. Кругові махи руками в планці на руках, почергово;
21. Сідничний місток;
22. Зворотні віджимання від підлоги з опором на стопи;
23. Пташка-собака;
24. Пташка-собака з додаванням відведення (розгинання ноги назад і

відведення у сторону з колінно-ліктьового положення);

25. Відведення та приведення стегон у колінно-ліктьовому положенні з опором колінами на слайдери;

26. Підйом тазу з положення лежачи на спині, опір стопами на стіну, по чергово приводячи стопи всередину і відводячи в сторону;

27. Метелик з подоланням опору на вдих (лікть тиснуть на коліна);

28. Перекати з п'ятки на носок з заплющеними очима;

29. Відведення і приведення пальців стопи;

30. Відведення і приведення великого пальця стопи;

31. Ластівка;

32. Поза дерева;

33. Відведення ноги в сторону з фіксацією стопи стрічкою або рукою;

34. Поза орла;

Заключна (5-10 хв.)

35. Піднімання зчеплених рук у замок вгору;

36. Згинання шиї, руки тиснуть на потилицю;

37. Поворот голови в сторони, руки тиснуть на підборіддя;

38. Нахили голови в сторони, руки тиснуть на скроні;

39. Повороти тулуба в сторони, руки підняті вгору;

40. Розтяг триголового м'язу плеча у колінно-ліктьовій позиції з опором на кубик ліктями;

41. Розтяг сідничних м'язів та задньої поверхні стегна (поза голуба);

42. Кішка в динаміці (кругові оберти тулубом у колінно-ліктьовому положенні);

43. Поза дитини.

ДОДАТОК В

Рекомендовані асани для пацієнтів з ММС

1. Привітання (Pranamasana). В.п. прямо, стопи разом, руки зігнуті у ліктях. Доторкніться долонями одна до одної на рівні грудей.
2. Розтягування рук угору (Hasta Uttanasana). В.п. прямо, стопи разом, руки зігнуті у ліктях. Долоні торкаються одна до одної на рівні грудей. Підніміть руки вгору та легко відхиліться назад. Маківка тягнеться до гори. Плечі розслаблені. Кожна наступна вправа буде починатися з завершального положення кожної попередньої асани.
3. Поза лелеки (Padahastanasana). Видих, нахил вперед, доторкання долонями до підлоги поруч із стопами. Коліна прямі, відчутний розтяг задньої поверхні стегна.
4. Поза коника (Ashwa sanchalanasana). Зігніть праве коліно, розігніть і поставте ліву ногу назад, опустіть її на підлогу. Руки залишаються на підлозі, груди підняті, погляд направлений вгору.
5. Планка (Phalakasana). Підніміть праву ногу та поставте її поруч із лівою. Тіло утворює пряму лінію від голови до п'яток, руки під плечима.
6. Поза восьми опірних точок (Ashtanga Namaskara). Зігніть лікті та опустіть коліна, груди та підборіддя на підлогу. Сідниці підняті, вага тіла розподіляється між колінами, грудьми та підборіддям.
7. Кобра (Bhujangasana). Опір на долонях і лобковій кістці випряміть руки, підійміть груди та маківку вгору, відкриваючи грудну клітку. Тазові кістки та ноги на підлозі, плечі опущені, погляд направлений вгору.
8. Гора (Adho Mukha Svanasana). Відштовхніться від підлоги, піднімаючи куприк догори, м'язи пресу напружені. Руки та ноги прямі, п'ятки прагнуть до підлоги, голова між плечима, плечі розслаблені.
9. Ека Пада ПраСарита Асана (Eka Pada Prasarita Asana). Зробіть крок вперед правою ногою. Праве коліно зігнуто, груди підняті, погляд

направлений вгору.

10. Поза лелеки (Padahastasana). Підніміть ліву ногу та поставте її поруч із правою. Нахиліться вперед, торкаючись долоньями до підлоги поруч із стопами.

11. Розтягування рук угору (Hasta Uttanasana). З руками зігнутими у ліктях, підніміть руки вгору та легко відхиліться назад.

12. Привітання (Pranamasana). В.п. Вдихайте і видихайте повільно, видих довший за вдих. Повторіть комплекс кілька разів, змінюючи напрямок ніг під час 4-го та 9-го кроків. Залишатися у асанах доки комфортно, відчуваючи розтягування без болю.

Додаткові асани підібрані для пацієнтів з ММС

13. Поза кута в положенні сидячи (Upravistha konasana). В.п. сидячи, ноги максимально широко відведені в сторони. Руки на колінах або підлозі перед собою. Згинайте тулуб вперед, тримаючи спину прямо.

14. Метелик (Baddha konasana). В.п. сидячи, коліна зігнуті, ступні зведені донизу один до одного. Відведіть коліна в сторони, опустіть їх до підлоги. Руки обхоплюють ступні або щиколотки. Виконуємо коливальні рухи ввверх вниз.

15. Голова до коліна (Dhanu sirsasana). В.п. сидячи, права нога витягнута перед собою, ліва зігнута. Покладіть ступню лівої ноги на внутрішню сторону правого стегна. Відчуйте розтяг в хребті та задній поверхні витягнутої ноги. Повільно нахиліться вперед до правої ноги, намагаючись обхопити ступню або гомілку. Змініть ногу і повторіть асану.

16. Поза довголіття (Passhyotanasana). В.п. сидячи, обидві ноги витягнуті перед собою. Вдих, руки догори. Видих нахиліться вперед, тягнучись руками до щиколоток, гомілок або ступень.

17. Лежачий метелик (Supta baddha konasana). В.п. лежачі на спині, коліна зігнуті, ступні зведені один до одного. Розведіть коліна в сторони, опустіть їх до підлоги. Руки вздовж тулуба або на животі.

18. Лежачий герой (Supta virasana). В.п. сидячи на колінах, стегна

паралельно, стопи паралельно стегнам і сідницям. Повільно лягайте на спину, опускаючись на лікті або повністю на спину.

19. Поза великого пальця ноги 1, 2 (Supta padangusthasana 1, 2). В.п. лежачи на спині, ліва нога прямо, права зігнута, тримаючи за щиколотку або коліно. Відведіть праву ногу в сторону, тримаючи її за щиколотку або коліно. В.п. Змініть ноги та повторіть асану.

20. Поза мосту (Setu bandha sarvangasana). В.п. лежачи, криж опирається на блок, стопи у стіну. Руки паралельно тулубу зчеплені у замку. Лопатки зводимо одна до одної.

21. Поза трупа (Savasana). В.п. лежачи на спині, руки вздовж тіла, долоні догори. Ноги витягнуті перед собою. Закрийте очі і дихайте повільно і глибоко. Залишайтеся у асані стільки скільки комфортно.

ДОДАТОК Г

Орієнтовний комплекс дієтотерапії для пацієнтів з ММС

Г.1 – Меню на тиждень

Понеділок

Сніданок: пшоняна каша з гарбузом

Обід: борщ, 1-2 тефтелі з гречкою

Полудень: печені яблука з сиром

Вечеря: риба з лимоном в папері + печені овочі

Вівторок

Сніданок: солодкий плов з сухофруктами і горіхами

Обід: борщ, 1-2 тефтелі з гречкою

Полудень: салат з морквою і апельсинами

Вечеря: сьомга з лимоном в папері + овочі за смаком

Середа

Сніданок: фріттата з цукіні, шпинатом і томатами

Обід: суп з хека; салат з капусти з помідорами

Полудень: кефір з бананом, імбиром і корицею

Вечеря: домашні сосиски з індички + перець, тушкований з помідорами

Четвер

Сніданок: банановий смузі з вівсянкою

Обід: суп з хека; салат з капусти з помідорами

Полудень: печені персики з горіхами

Вечеря: домашні сосиски з індички + перець, тушкований з помідорами

П'ятниця

Сніданок: гречана каша

Обід: суп з болгарським перцем і морквою; куряче суфле з морквою на пару в мультиварці

Полудень: сирна запіканка без яєць

Вечеря: салат з кус-кусом і креветками

Субота

Сніданок: сирна запіканка без яєць

Обід: суп з болгарським перцем і морквою; куряче суфле з морквою на пару в мультиварці

Полудень: чорничний смузі з вівсянкою

Вечеря: форель з овочами в духовці

Неділя

Сніданок: кус-кус з гарбузом і журавлиною в мультиварці

Обід: овочевий суп-пюре; фарширований болгарський перець в духовці по-мексиканськи (в цьому рецепті я раджу замінити свинину яловичиною)

Полудень: зелений смузі

Вечеря: форель з овочами в духовці