

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

**КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА**

на здобуття освітнього ступеня магістра

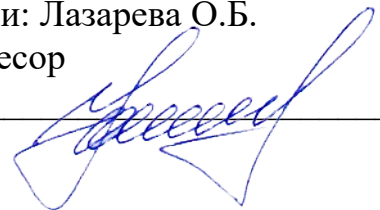
за спеціальністю; 227 Фізична терапія, ерготерапія  
освітньою програмою: «Фізична терапія»

на тему: **«ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З ЦУКРОВИМ  
ДІАБЕТОМ І ТИПУ»**

Здобувач вищої освіти  
другого (магістерського) рівня  
Мендель Тетяна Володимирівна

Науковий керівник: Євстратова І. Н.  
к. б. наук, доцент  
Рецензет: Єракова Л.А.

Рекомендовано до захисту на засіданні  
кафедри (протокол № 12 від 19.04. 2023р.)  
Завідувач кафедри: Лазарева О.Б.  
д. фіз. вих., професор



Київ - 2023

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ .....	3
ВСТУП.....	4
РОЗДІЛ 1 ОСОБЛИВОСТІ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 1 ТИПУ .....	6
1.1 Загальна характеристика цукрового діабету 1 типу .....	6
1.2 Фізіологічні порушення, що викликає цукровий діабет 1 типу.....	11
1.3 Клінічні прояви та методи діагностики при цукровому діабеті 1 типу..	16
1.4 Застосування фізичних методів лікування, задля підтримки та корекції нормального рівня глюкози у крові при цукровому діабеті 1 типу у осіб молодого віку.....	22
Висновки до розділу 1.....	29
РОЗДІЛ 2 МЕТОДИ І ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ .....	31
2.1 Аналіз ефективності алгоритму застосування заходів фізичної терапії.....	34
2.2 Методи дослідження (відповідно до Міжнародної класифікації функціонування). Організація дослідження і загальна характеристика досліджуваних хворих .....	31
2.2.1 Медико-біологічні методи дослідження.....	32
2.3. Статистичні методи обробки результатів дослідження .....	33
РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.....	35
3.1 Алгоритм застосування заходів фізичної терапії, спрямована на відновлення нормального рівня глюкози у крові при цукровому діабеті 1 типу у осіб молодого віку .....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
3.1.1 Методологія побудови алгоритму застосування заходів фізичної терапії молодих осіб з цукровим діабетом 1 типу .....	35
3.1.2 Види використаних засобів фізичної терапії .....	44
3.2 Обговорення результатів дослідження .....	47
Висновки до розділу 3.....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
ВИСНОВКИ .....	64
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ .....	66

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АТ – Артеріальний тиск

ВП – Вихідне положення

ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я

РФС – Рівень фізичного стану

ССЗ – Серцево-судинні захворювання

ФА – Фізична активність

ЦД – Цукровий діабет

ЧСС – Частота серцевих скорочень

## ВСТУП

**Актуальність теми.** На сьогодні ЦД – найпоширеніша ендокринна патологія.

За даними ВООЗ загальна кількість хворих на ЦД на Землі становить 422 млн осіб, кількість у європейських країнах близько 38 млн, близько 6 млн потребують введення інсуліну. [1,2] В Україні зареєстровано хворих на ЦД – більше 1 млн 400 тисяч, серед них 200 тис інсулінозалежні. [3,4] Смертність від ЦД в Україні становить 1,2%. [5,6,7] За даними епідеміологічних досліджень захворюваність на ЦД ввійшов у триаду захворювань (атеросклероз, рак, цукровий діабет). Поширеність ЦД серед молодого населення, тривалий час непрацездатності, високі матеріальні витрати на реабілітацію пацієнтів становить підвищений інтерес фахівців до цього питання. Для боротьби із цим захворюванням було створено Програму з цукрового діабету ВООЗ, у багатьох країнах прийнято алгоритми діагностики і терапії ЦД, використовують найсучасніші засоби лікування та індивідуального контролю захворювання.

З огляду на позитивні сторони фізична активність обов'язкова складова в алгоритмі застосування заходів фізичної терапії хворих на ЦД I типу. Тренувальний процес повинен бути систематичним та пристосованим до можливостей хворого. Терапевтичні вправи, які застосовуються на регулярній основі значно зменшують ризик таких ускладнень як макросудинні захворювання в довгостроковій перспективі.

**Мета дослідження** – науково обґрунтувати і розробити алгоритм застосування заходів фізичної терапії осіб молодого віку з цукровим діабетом I типу.

**Завдання дослідження:**

1. Систематизувати та узагальнити сучасні науково-методичні знання та результати практичного вітчизняного та зарубіжного досвіду з питання застосування засобів відновлювальної терапії осіб молодого віку з цукровим діабетом 1 типу.

2. На основі даних літератури розробити та науково обґрунтувати алгоритм застосування заходів фізичної терапії осіб молодого віку з цукровим діабетом 1 типу.

3. Оцінити ефективність розробленого алгоритму застосування заходів фізичної терапії осіб молодого віку з цукровим діабетом 1 типу.

**Об'єкт дослідження** – процес фізичної терапії при цукровому діабеті 1 типу для молодих людей.

**Предмет дослідження** – структура і зміст алгоритму застосування заходів фізичної терапії осіб молодого віку, хворих на цукровий діабет 1 типу.

**Теоретична значущість:** полягає у розробленні алгоритму застосування заходів фізичної терапії при ЦД 1 типу для молодих людей, яка базується на поєднанні методів та засобів фізичної терапії.

**Практична значущість** – застосування розробленого алгоритму застосування заходів фізичної терапії на реабілітаційному та амбулаторному етапі при фізичній терапії пацієнтів/клієнтів з патологією ЦД 1 типу. Програма може бути запропонована до використання у реабілітаційних та центрах підготовки.

## РОЗДІЛ 1 ОСОБЛИВОСТІ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 1 ТИПУ

### 1.1 Загальна характеристика цукрового діабету 1 типу

Цукровий діабет 1 типу (ЦД 1 типу) – це багатofакторне полігенне захворювання, в основі якого лежить імуноопосередкована або ідіопатична деструкція  $\beta$ -клітин підшлункової залози, що призводить до абсолютної інсулінової недостатності.

ЦД 1 типу розвивається за наявності генетичної схильності, для реалізації якої необхідні фактори зовнішнього середовища, що виступають у ролі тригера аутоімунного ураження  $\beta$ -клітин підшлункової залози. [8] Тригерами можуть бути як інфекційні, і неінфекційні чинники. [9,10]

Інфекційні: ентеровіруси, ретровіруси. Неінфекційні: дієтичні складові - глютен, соя; коров'яче молоко (вигодовування), глюкоза; ненасичені жири, антиоксиданти, важкі метали, нітрити / нітрати, речовини, токсичні для  $\beta$ -клітин, психосоціальні фактори (стрес), ультрафіолетова радіація, температура / сезонність.

У більшості осіб зміна в секретії інсуліну та толерантності до глюкози відбувається протягом від одного до трьох місяців після виявлення острівцевих антитіл. Після того як критична маса (точно невідомо яка саме)  $\beta$ -клітин зруйнована, відбувається маніфестація захворювання з необхідністю у введенні екзогенного інсуліну. Маніфестація відбувається після «прихованої фази», яка триває від кількох місяців до багатьох років, яку в осіб із генетичною схильністю та кількома видами антитіл можна розглядати як безсимптомний ЦД 1 типу.

Основними механізмами дії тригерних факторів є: активація поліклональних лімфоцитів (наприклад, інфекційними агентами); молекулярна мімікрія – ідентичність ділянок білкових послідовностей інфекційного чи хімічного агента та аутоантигенів; підвищена імуногенність,

що індукує імунну відповідь. Ці механізми в кінцевому рахунку запускають розвиток аутоімунних процесів, а також призводять до продукції різних аутоантитіл, найбільш значущими з яких є аутоантитіла до інсуліну (ІАА), глютаматдекарбоксилазі (GADA), острівцевих клітин (ICA), тирозинфосфатаза-подібного білка, транспортер цинку (Zn-T8A). [11,12]

У світі відзначається значне зростання поширеності ЦД. За даними Міжнародної Діабетичної Федерації, чисельність пацієнтів із ЦД у віці 20-79 років у світі на кінець 2017 р. перевищила 425 млн. [13,14]

Таблиця 1.1 – класифікація Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я (ВООЗ) 1999 р. з доповненнями

<b>Вид ЦД</b>	<b>Коротка характеристика</b>
ЦД 1 типу <ul style="list-style-type: none"> <li>• Імуноопосередкований;</li> <li>• Ідіопатичний.</li> </ul>	Деструкція $\beta$ -клітин підшлункової залози, що зазвичай призводить до абсолютної інсулінової недостатності.
ЦД 2 типу	<ul style="list-style-type: none"> <li>• З переважною інсулінорезистентністю та відносною інсуліновою недостатністю або</li> <li>• З переважним порушенням секреції інсуліну з інсулінорезистентністю або без неї.</li> </ul>
Інші специфічні типи ЦД	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Генетичні дефекти функції <math>\beta</math>-клітин</li> <li>• Генетичні дефекти дії інсуліну</li> <li>• Захворювання екзокринної частини підшлункової залози</li> <li>• Ендокрінопатії</li> <li>• ЦД, індукований лікарськими препаратами чи хімічними речовинами</li> <li>• Інфекції.</li> </ul>

Продовження таблиці 1.1

<b>Вид ЦД</b>	<b>Коротка характеристика</b>
Інші специфічні типи ЦД	• Незвичайні форми імунологічно опосередкованого ЦД.
Гестаційний ЦД	Виникає під час вагітності <sup>1</sup>

Примітка. <sup>1</sup>Крім маніфестного ЦД

Пацієнти можуть подавати скарги на спрагу (до 3-5 л / добу); запах ацетону в повітрі, що видихається; кожний зуд; прискорене сечовипускання, у тому числі нічне; погане загоєння ран; фурункульоз, кандидоз; різке та значне зниження маси тіла.

ЦД 1 типу частіше розвивається у молодому чи дитячому віці. Захворюванню, як правило, передують гострі вірусні захворювання або стрес. При пізньому виявленні можливий розвиток кетоацидотичної коми.

Ведучу роль у ланці патогенезу ЦД 1 типу має спадковість. У випадку, коли обидва батьки хворіють зазначеним захворюванням, шанс розвитку цієї патології у дитини становить від 60 до 100%. Реалізація генетичного фактору здійснюється завдяки незначній кількості клітин-продуцентів інсуліну (бета-клітини островків Лангергасса) через порушення біосинтезу інсуліну із подальшим утворенням його неактивних форм; у випадку аутоімунного механізму – утворення антитіл до  $\beta$ -клітин.

У більшості випадків, деструктивний вплив за тканини підшлункової залози спричиняють віруси паротиту, краснухи, грипу, кору.

Варто зазначити, що у осіб, які мають зайву вагу, розвиток ЦД 1 типу зростає від 7 до 10 разів. Основою цього механізму є зменшення кількості рецепторів до інсуліну. Надмірна кількість вживаної їжі спочатку стимулює надмірну гіперфункцію  $\beta$ -клітин, а після цього запускає механізм, що активізує дистрофічні процеси у цих клітинах.



Загибель інсулін-продукуючої функції  $\beta$ -клітин відбувається через підвищення активності гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи. Це актуально при хронічній течії тривалого стресу. [15,16,17]

Центральним механізмом, що лежить у основі метаболічних порушень організму, слугує незначна біоактивність інсуліну або його нестача. У свою чергу – це зменшує трофіку глюкози тканинами, що є до неї залежними. До таких тканин відносяться: м'язова, печінкова, ліпідна. Дефіцит інсуліну йде поряд із надлишком активності глюкагону, який підвищує процеси розкладу глікогену із утворенням вільної глюкози. Усі ці процеси у комбінації призводяться до стану гіперглікемії – значного підвищення рівня глюкози у крові, порівняно із нормою. Ця глюкоза має низьку молекулярну масу, за рахунок чого має вільний доступ до ниркового фільтру, після цього відбувається реабсорбція у проксимальних канальцях нефрону. У випадку, коли рівень глюкози перевищує 9,9 ммоль / л, вона не встигає прореабсорбуватися та виділяється із вторинною сечею. Глюкоза, яка збільшує осмолярність первинної сечі, підвищує діурез та затримує воду, внаслідок чого розвивається поліурічний стан. За рахунок підвищеного рівня виділення рідини виникає підвищена спрага (полідипсія). Оскільки кількість виділеної сечі збільшується, то також збільшується виділення кількості електролітів: калію, фосфору, магнію, натрію. Недостатнє утворення енергії з глюкози з одного боку та зменшений вміст йонів калію – з іншого, призводять до слабкості та компенсаторно виникає голод (поліфагія).

У випадку, коли наявна нестача енергії, запускається процес глюконеогенезу, тобто утворення глюкози із амінокислот власних білків. У свою чергу, підвищення процесу глюконеогенезу призводить до виснаження білкових джерел організму і подальшим виникненням негативного азотистого балансу. Деструкція білків у тканинах супроводжується виділенням резервів магнію, фосфору та калію, також збільшується продукція сечовини. Збільшення продукції сечовини, у свою чергу, стимулює збільшення осмотичного діурезу, який призводить до вираженої дегідратації

(зневоднення). Характерними клінічними ознаками цих процесів слугує зниження тонусу очних яблук (ця ознака – значний показник високого ступеню дегідратації) та тургору шкіри. При дегідратації виникає гіповолемія (зниження об'єму циркулюючої крові), що призводить до компенсаторної тахікардії.

Нестача інсуліну також впливає і на обмін ліпідів – відбувається порушення балансу між такими процесами як ліпогенез та ліполіз із перевагою у сторону ліполізу. Згаданий процес призводить до мобілізації гліцерину та жирних кислот. Надмірний лізис м'язових білків та ліпідної тканини провокують втрату маси тіла. Жирні кислоти, які продукуються під час процесу ліполізу транспортуються до печінки, причому у великих кількостях, що спричинює жирову інфільтрацію вищезгаданої. Синтезовані кетоніві тіла не здатні повністю метаболізуватися у циклі трикарбонових кислот (Кребса), оскільки їх синтез перевищує можливості каталізу. Внаслідок цих процесів виникають кетонемія (підвищений вміст кетонів у крові), а згодом – кетонурія (підвищений вміст кетонів у сечі). Під час виведення кетонівіх тіл з організму з рота виділяється запах ацетону, – це пов'язано із тим, що легені також беруть участь у виведенні кетонівіх тіл із організму. Таким чином, можна сказати, що причиною ацидозу є гіперкетонемія. Оскільки при нестачі інсуліну цикл трикарбонових кислот (Кребса) не є значно активним, до того ж присутнє знижене окиснення лактату, виникає такий стан, як гіперлактатемія. Це призводить до виникнення лактаацидозу, який у свою чергу, посилює кетоацидоз, і при цьому виникає метаболічний ацидоз змішаного типу. Беручи до уваги значно виражений ацидоз, збільшується токсична дія на мозок  $\beta$ -оксимасляної кислоти при її накопиченні. Дегідратація всіх просторів організму провокує абсолютну недостатність гідрокарбонату натрію, натрію, води, калію, магнію та хлоридів. У свою чергу, важка гіповолемія, можливе зниження резистентності судин та знижена скоротлива функція міокарду через ацидоз спричиняють розвиток шокового стану. [18,19,20]

Таким чином, порушення обміну речовин, причиною яких є абсолютний дефіцит інсуліну або його активності, за відсутності своєчасної терапії можуть призвести до смерті хворого.

## 1.2 Фізіологічні порушення, що викликає цукровий діабет 1 типу

Ускладнення цукрового діабету. Характерним ускладненням ЦД є ангіопатія – генералізоване ураження судин. Макроангіопатія – ураження великих судин, проявляється атеросклерозом, який у хворих на ЦД розвивається рано і бурхливо прогресує. Унаслідок метаболічних порушень відбувається відкладення у судинній стінці глікопротеїнів, що призводить до потовщення базальної мембрани і зниження проникності. Мікроангіопатія найчастіше локалізується в сітківці ока (що призводить до зниження гостроти зору, аж до сліпоти), у ниркових клубочках (результатом є нефроангіосклероз і ХНН), у нижніх кінцівках (клінічний прояв – переміжна кульгавість і гангрена). Специфічним ускладненням ЦД є розвиток коматозних станів. Діабетична (гіперкетонімічна) кома розвивається в результаті дефіциту інсуліну, а гіпоглікемічна – ознака передозування інсуліну (табл. 1.2). [15,21]

Таблиця 1.2 –

Ознаки	Тип коми	
	діабетична (гіперкетонемічна)	гіпоглікемічна
<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
Провісники	Слабкість, блювання, сухість у роті, поліурія	Відчуття голоду, тремтіння, пітливість
Розвиток коми	Поступовий	Швидкий
Особливості прекоматозного стану	Поступова втрата свідомості	Збудливість, що переходить у сопор та кому

Продовження таблиці 1.2

Дихання	Часте та посилене	Нормальне, іноді поверхневе
Пульс	Частий	Частий, нормальний або уповільнений
Артеріальний тиск	Знижений	Нормальний, підвищений, знижений
Шкіра	Суха, тургор знижений	Волога, тургор нормальний
Язик	Сухий з нальотом	Вологий
Тонус очних яблук	Знижений	Нормальний або підвищений
Діурез	Поліурія, потім олігурія	Нормальний
Глікемія	Висока	Низька
Глюкозурія	Висока	Немає
Кетонемія	Підвищена	Нормальна
Кетонурія	Є	Немає
Інші ознаки	–	В анамнезі – лікування інсуліном

**Діабетична нефропатія (ДН)** – це специфічне ураження нирок при ЦД, що супроводжується формуванням вузлового гломерулосклерозу, що призводить до розвитку термінальної ниркової недостатності, що вимагає проведення замісної ниркової терапії (діаліз, трансплантація).

ДН – результат впливу метаболічних (гіперглікемія, гіперліпідемія) та гемодинамічних (артеріальна гіпертензія (АГ), внутрішньоклубочкова гіпертензія) факторів на ниркову мікроциркуляцію, що модулюється генетичними факторами

ДН розвивається у 20-40% пацієнтів з ЦД 1 типу, типово розвиток при тривалості захворювання більше 10 років, проте при несприятливих факторах можливий більш ранній розвиток. ДН суттєво підвищує ризик кардіоваскулярної патології та вартість лікування. [22-24]

**Хронічна хвороба нирок (ХХН)** – це наднозологічне поняття, що узагальнює пошкодження нирок або зниження СКФ менше 60 мл / хв / 1,73 м<sup>2</sup>, що персистує протягом більше 3 місяців, незалежно від первинного діагнозу.

При ЦД ураження сітківки проявляється у вигляді діабетичної ретинопатії та / або діабетичного макулярного набряку. [25]

**Діабетична ретинопатія (ДР)** – специфічне пізніше нейромікросудинне ускладнення ЦД, що розвивається, як правило, послідовно від змін, пов'язаних з підвищеною проникністю та оклюзією ретинальних судин до появи новоутворених судин та фіброгліальної тканини. Є одним із проявів генералізованої мікроангіопатії.

**Діабетичний макулярний набряк (ДМО)** – потовщення сітківки, пов'язане з накопиченням рідини у міжклітинному просторі нейроепітелію внаслідок порушення гематоретинальних бар'єрів та невідповідності між трансудацією рідини та здатністю до її реабсорбції клітинами пігментного епітелію. ДМО може розвинути за будь-якої стадії ДР.

В основі патогенезу ДР лежить ішемія, що розвивається через оклюзію капілярів сітківки. Причиною порушення перфузії сітківки є ураження ендотелію судин (ендотеліальний стрес) в умовах гіперглікемії, що призводить до утворення тромбів у капілярному руслі.

Ішемія сітківки призводить до підвищення експресії судинного ендотеліального фактора росту VEGF (vascular endothelial growth factor). Збільшення вироблення VEGF вище за критичний рівень сприяє розвитку основних клінічних проявів діабетичного ураження сітківки макулярному набряку та неоваскуляризації.

Частота розвитку ДР визначається тривалістю ЦД. Через 20 років від початку основного захворювання майже у половини пацієнтів із ЦД 1 типу виявляється проліферативна ДР. Частота ДМО збільшується з тяжкістю ДР та з тривалістю ЦД: при непроліферативній ДР – у 2-6%, при препроліферативній – у 20-63%, при проліферативній – у 70-74% випадків.

Можлива відсутність скарг протягом тривалого часу, незважаючи на прогрес захворювання.

Пацієнти з ДР можуть скаржитися зниження гостроти зору, плаваючі помутніння. При ДМО пацієнти відзначають спотворення предметів

(метаморфопсії), «пляму» перед поглядом, зниження гостроти зору. При ускладненнях проліферативної ДР (преретинальних та інтравітреальних крововиливах) пацієнти можуть скаржитися на зниження зору, “пляму”, “сітку” перед очима, при відшаруванні сітківки – на зниження зору та появу “завіси” у полі зору.

Із загального анамнезу важливо уточнити тривалість ЦД та рівень контролю захворювання (рівень глюкози крові, HbA1c), наявність АГ, показники ліпідного обміну, наявність макросудинних або інших мікросудинних ускладнень ЦД. [26-30]

**Діабетична нейропатія (ДНП)** – комплекс клінічних та субклінічних станів, кожен з яких характеризується дифузним або осередковим ураженням периферичних та / або автономних нервових волокон у результаті ЦД.

Сенсомоторна нейропатія – ураження соматичної нервової системи, що супроводжується зниженням різних видів чутливості, атрофією міжкісткових м’язів, ригідністю суглобів та характерною деформацією стопи.

Автономна нейропатія – ураження симпатичного та парасимпатичного відділу периферичної нервової системи.

Основними патогенетичними механізмами ДНП визнано активізацію поліолового шляху метаболізму глюкози, ангіопатію *vasa nervorum*, оксидативний стрес, дефіцит міоїнозиту, а також недостатність оксиду азоту. Значуща роль порушень ліпідного обміну. Все це веде до зниження швидкості проведення збудження нервового волокна.

За даними епідеміологічних досліджень, поширеність ДНП становить 35-55%. [31-35]

**Діабетична остеоартропатія (ДОАП),** нейроартропатія або стопа Шарко – безболісна прогресуюча деструкція одного або декількох суглобів стопи на тлі ДНП.

Внаслідок демієлінізації моторних волокон розвивається слабкість зв’язкового апарату стоп, що призводить до нестабільності суглобів. Автономна нейропатія призводить до денервації судинної стінки і, як

наслідок, розвитку артеріо-венозних шунтів, посилення кровотоку, що веде до активації резорбції кісткової тканини та остеопенії. Кістка втрачає не тільки щільність, а й еластичність, що робить скелет стопи менш стійким до травм.

Як правило, пусковим фактором ДОАП є дрібна, не помічена пацієнтом механічна травма. Незначна за силою зовнішня дія призводить до переломів кісток, підвивихів і вивихів суглобів. Ситуація посилюється відсутністю протективної больової чутливості. Пацієнт продовжує спиратися на пошкоджену кінцівку, що призводить до залучення до нових кісток і суглобів.

Розвиваються остеохондральна фрагментація та виражена дегенерація суглобів. У важких випадках стопа може повністю втратити опорну функцію, що може вимагати проведення ампутації. Доведено, що пацієнти з ДНП мають більшу частоту розвитку кістково-суглобових змін, ніж особи без неврологічних порушень.

Різні дослідження ДОАП виявили високу частоту її розвитку у пацієнтів із тривалістю ЦД понад 12 років, незалежно від віку та статі. У більшості обстежених процес односторонній, тоді як двостороння поразка зустрічається лише у 9-25% випадків. Як правило, це особи з тривалою декомпенсацією ЦД, незалежно від його типу та методів лікування. Зазначено, що у 73% пацієнтів попередні деформації травми не реєструвалися. [36,37]

**Артеріальна гіпертензія (АГ)** – це синдром підвищення систолічного артеріального тиску  $\geq 140$  мм рт.ст. та / або діастолічного АТ  $\geq 90$  мм рт.ст. при гіпертонічній хворобі та симптоматичних АГ, що призводить до ураження органів-мішеней. [38]

**Ортостатична гіпотензія (ОГ)** – це зафіксоване зниження систолічного артеріального тиску на 20 мм рт.ст. і більше та / або діастолічного АТ на 10 мм рт.ст. і більше протягом 3 хвилин після вставання або підняття головного кінця столу зі змінним нахилом як мінімум на 60 градусів. [39]

**Ішемічна хвороба серця (ІХС)** – термін, що поєднує групу захворювань, в основі патологічного процесу яких лежить невідповідність між потребою серця в кровопостачанні та його реальним здійсненням унаслідок швидкопрогресуючого коронарного атеросклерозу. [40]

**Хронічна серцева недостатність (ХСН)** – клінічний синдром, що характеризується типовими скаргами (задишка, набряки кісточок, втома та інші), які можуть супроводжуватися клінічними симптомами (підвищений тиск у яремній вені, хрипи у легенях, периферичні набряки), спричинений порушенням структури та / або функції серця, що призводить до зменшення серцевого викиду та / або підвищення внутрішньосерцевого тиску у спокої або під час навантаження. [41]

### **1.3 Клінічні прояви та методи діагностики при цукровому діабеті 1 типу**

ЦД 1 типу характеризується гострим початком захворювання, швидким розвитком метаболічних порушень. Захворювання зазвичай починається у дитячому та підлітковому віці, але може розвинутися у будь-якому віці, у тому числі у старечому. Часто відзначається поєднання з іншими аутоімунними захворюваннями.

Генетична схильність необхідна у розвиток захворювання, але реалізується які завжди. У сім'ях пацієнтів максимальний ризик мають родичі першого ступеня спорідненості пацієнтів із ЦД 1 типу: брати, сестри, діти, батьки.

Вирізняють доклінічну стадію захворювання, коли ще до появи перших клінічних симптомів захворювання можуть бути виявлені антитіла. Нерідко клінічній маніфестації захворювання передують вірусна інфекція, стрес або перевантаження легкозасвоюваних вуглеводів, що прискорюють клінічні прояви хвороби.



Клінічна картина ЦД 1 типу варіює від помірних або виражених ознак гіперглікемії до тяжкої дегідратації, діабетичного кетоацидозу (ДКА) аж до розвитку коматозного стану та обумовлена абсолютним дефіцитом інсуліну.

Симптоми класичного ЦД 1 типу розвиваються досить швидко. Як правило, через 2-4 тижні після перенесеної інфекції у пацієнтів з'являється сухість у роті, спрага до 3-5 л/добу (полідипсія), підвищений апетит (поліфагія), сечовиснаження, особливо в нічний час (поліурія). При обстеженні виявляють гіперглікемію та глюкозурію. Гіперглікемія обумовлена зниженням утилізації глюкози периферичними тканинами внаслідок нестачі інсуліну. Гіперглікемія, своєю чергою, призводить до глюкозурії. Поліурія – перший маніфестний симптом глюкозурії. Відомо, що глюкоза повністю реабсорбується у канальцях нирок при її концентрації у плазмі до 10 ммоль / л. Перевищення цього порога призводить до виведення глюкози із сечею. Поліурія, що зазвичай супроводжує високу глюкозурію, – наслідок осмотичного діурезу. Сухість у роті і спрага пов'язані з зневодненням організму внаслідок надлишкового виділення рідини через нирки, а також підвищенням вмісту в крові глюкози, сечовини, натрію. Ступінь вираженості поліурії може бути різним, проте рідко перевищує 3 літри на добу. Сеча безбарвна, з високою питомою вагою. Полідипсія виникає внаслідок подразнення центру спраги в головному мозку внаслідок гіперосмолярності крові та зневоднення. Жага помітніша в нічний годинник і вранці.

Клінічна симптоматика супроводжується вираженою втратою маси тіла, слабкістю. Механізм розвитку клінічних проявів гострої недостатності інсуліну, крім порушення вуглеводного обміну, включає дисбаланс білкового та жирового обмінів. Це призводить до гіпераміноацидемії, гіперліпідемії та кетоацидозу. Дефіцит інсуліну стимулює глюконеогенез та глікогеноліз, а також пригнічує глікогеногенез у печінці.

Гіперліпідемія проявляється підвищенням вмісту холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїнів. Підвищене надходження ліпідів у печінку, де

вони посилено окислюються, призводить до збільшення продукції кетонів та гіперкетонемії.

Накопичення кетонів (ацетону,  $\beta$ -оксимасляної та ацетооцтової кислот) викликає ДКА, зменшення рН та розвиток тканинної гіпоксії. Прогресування метаболічних порушень, зумовлене дефіцитом інсуліну, посилює тканинну дегідратацію, гіповолемію, гемоконцентрацію з тенденцією до розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання, гіпоксії та набряк кори головного мозку та, зрештою, розвитку діабетичної коми.

Деякі пацієнти не відчують проявів високого рівня глюкози у плазмі крові. Проте ті, у яких відзначають прогресуюче підвищення цього показника, пред'являють скарги на слабкість, тяжкість у голові, порушення зору. Причина зниження гостроти зору – набухання кристалика та слабкість акомодативної системи, спричинені гіперглікемією. Поліурія та спрага, зумовлені високим вмістом глюкози у плазмі крові, спостерігаються далеко не у кожного пацієнта з декомпенсацією обміну речовин.

Найбільш характерні клінічні прояви ЦД 1 типу викладено у табл. 1.3. [15-20]

Таблиця 1.3

<b>Клінічна картина</b>	<b>Дані додаткових досліджень</b>
<p>Скарги: спрага, підвищене сечовиділення, схуднення на фоні підвищеного апетиту, слабкість, знижена працездатність.</p> <p>Огляд: шкіра суха, лущиться, тургор знижений. Часто гнійничкові та грибкові ураження, трофічні виразки. М'язи атрофічні.</p> <p>Суглоби: можлива деформація великих суглобів (діабетична остеоартропатія).</p> <p>Серцево-судинна система: виражені явища атеросклерозу (макроангіопатія).</p> <p>Нирки: ознаки ХНН.</p> <p>Органи зору: ознаки ураження венул сітківки, зниження гостроти зору (діабетична ретинопатія).</p> <p>Нервова система: ознаки діабетичної нейропатії (парестезії, зниження чутливості, зниження сухожильних рефлексів).</p>	<p>Біохімічний аналіз крові: гіперглікемія (цільна кров натще – глюкоза понад 6.1 ммоль / л, плазма натще – глюкоза понад 7 ммоль / л); глікозильований гемоглобін понад 6,1%.</p> <p>Загальний аналіз сечі: глюкозурія, кетонурія.</p>

ВООЗ затверджено наступні критерії діагностики ЦД 1 типу та інших порушень глікемії: див. табл. 1.4. [21,42-44]

Таблиця 1.4

<b>Час визначення</b>	<b>Концентрація глюкози, ммоль / л<sup>1</sup></b>	
	<b>Цілісна капілярна кров</b>	<b>Венозна плазма<sup>2</sup></b>
<b>Норма</b>		
Натщесерце і через 2 год після перорального глюкозотолерантного тесту (ПГТТ)	< 5,6	< 6,1
	< 7,8	< 7,8

## Продовження таблиці 1.4

Час визначення	Концентрація глюкози, ммоль / л <sup>1</sup>	
	Цілісна капілярна кров	Венозна плазма <sup>2</sup>
<b>Цукровий діабет<sup>3</sup></b>		
Натщесерце або	≥ 6,1	≥ 7,0
Через 2 години після	≥ 11,1	≥ 11,1
ПГТТ або	≥ 11,1	≥ 11,1
Випадкове визначення <sup>4</sup>		
<b>Порушена толерантність до глюкози</b>		
Натщесерце (якщо	< 6,1	< 7,0
визначається) і через 2	≥ 7,8 < 11,1	≥ 7,8 < 11,1
год після ПГТТ		
<b>Порушена глікемія натщесерце</b>		
Натщесерце і через 2	≥ 5,6 < 6,1	≥ 6,1 < 7,0
год після перорального	< 7,8	< 7,8
глюкозотолерантного		
тесту (ПГТТ)		
<b>Норма у вагітних</b>		
Натщесерце і	< 5,1	
через 1 год після ПГТТ	< 10,0	
Через 2 години після	< 8,5	
ПГТТ		
<b>Гестаційний цукровий діабет</b>		
Натщесерце і	≥ 5,1 < 7,0	
через 1 год після ПГТТ	≥ 10,0	
Через 2 години після	≥ 8,5 < 11,1	
ПГТТ		

Примітка. <sup>1</sup>Діагностика проводиться виходячи з лабораторних визначень рівня глікемії.

<sup>2</sup>Можливе використання сироватки. <sup>3</sup>Діагноз ЦД завжди слід підтверджувати повторним визначенням глікемії у наступні дні, за винятком випадків безперечної гіперглікемії з гострою метаболічною декомпенсацією або з очевидними симптомами. Діагноз гестаційного ЦД може бути поставлений на підставі одноразового визначення глікемії. <sup>4</sup>За наявності класичних симптомів гіперглікемії.

ПГТТ – пероральний глюкозотолерантний тест. Проводиться у разі сумнівних значень глікемії для уточнення діагнозу.

Правила проведення ПГТТ:

ПГТТ слід проводити вранці на тлі не менше ніж 3-денного необмеженого харчування (понад 150 г вуглеводів на добу) та звичайної фізичної активності. Тесту має передувати нічне голодування протягом 8-14 годин (можна пити воду). Останній вечірній прийом їжі має містити 30-50 г вуглеводів. Після забору крові натщесерце випробуваний повинен не більше ніж за 5 хв випити 75 г безводної глюкози або 82,5 г моногідрату глюкози, розчинених у 250-300 мл води. У процесі тесту не дозволяється куріння. Через 2 години здійснюється повторний забір крові.

Для запобігання гліколізу та помилкових результатів визначення концентрації глюкози проводиться відразу після взяття крові, або кров повинна бути центрифугована відразу після взяття, або зберігатись при температурі 0-4 °С, або взята в пробірку з консервантом (флуорид натрію).

ПГТТ не проводиться:

- на фоні гострого захворювання;
- на тлі короткочасного прийому препаратів, що підвищують рівень глікемії (глюкокортикоїди, тиреоїдні гормони, тiazиди, бета-адреноблокатори та ін.).

Також рекомендується проведення одного з таких визначень: [21,42-44]

- дослідження рівня глюкози плазми натщесерце;
- випадкове визначення рівня глюкози плазми крові;
- дослідження рівня глікованого гемоглобіну (HbA1c) у крові – всім особам з підозрою на ЦД 1 типу для уточнення діагнозу;
- визначення (виявлення) кетонових тіл у крові або сечі особам з діагностованим ЦД 1 типу для визначення ступеня метаболічних порушень;
- загальний клінічний аналіз крові (гемоглобін, гематокрит, рівень еритроцитів, швидкість осідання еритроцитів, колірний показник, диференційований підрахунок лейкоцитів (лейкоцитарна формула)) – не рідше 1 разу на рік особам з діагностованим ЦД 1 типу для виключення або підтвердження наявності супутнього запального процесу та анемії;

- дослідження рівня С-пептиду в крові особам з вперше виявленим ЦД 1 типу для визначення залишкової секреції інсуліну.

#### 1.4 Застосування фізичних методів лікування, задля підтримки та корекції нормального рівня глюкози у крові при цукровому діабеті 1 типу у осіб молодого віку

Відповідно до клінічних рекомендацій з фізичної активності (ФА) та цукрового діабету (ЦД), [45-47] особам молодого віку з ЦД 1 типу рекомендовано займатися аеробними фізичними навантаженнями помірною або високою інтенсивністю протягом не менше 150 хв на тиждень протягом як мінімум 3 днів (з перервою не більше 2 днів поспіль). Під інтенсивністю навантаження розуміють величину зусиль, необхідних здійснення будь-якого виду ФА (табл. 1.5). [48,49]

Таблиця 1.5 – Інтенсивність фізичного навантаження [48,49]

Інтенсивність	% ЧСС <sub>max</sub>	% VO <sub>2max</sub>	МЕТ
Легка	50-70	25	2-4
Помірна	70-80	50	5-6
Висока	80-90	70	7-9
Максимальна	> 90	80	> 10

Примітка. ЧСС<sub>max</sub> – максимальна частота серцевих скорочень; VO<sub>2max</sub> – максимальне споживання кисню; МЕТ – метаболічний еквівалент.

Коротша тривалість (мінімум 75 хв на тиждень) інтенсивних або інтервальних тренувань може бути достатньою для молодших і фізично підготовлених пацієнтів. Також рекомендовано силові вправи 2-3 рази на тиждень у непослідовні дні.

На фоні регулярних фізичних навантажень у пацієнтів з ЦД 1 типу (ЦД 1) знижується ризик розвитку мікросудинних (нефропатія, нейропатія та

ретинопатія) та макросудинних (ішемічна хвороба серця, атеросклеротична ураження периферичних артерій та артерій головного мозку) ускладнень, які є даної патології. [50,51]

Однак більшість пацієнтів із ЦД 1 типу не займаються достатньою регулярною ФА, в основному через страх розвитку гіпоглікемії та погіршення глікемічного контролю, а також із соціальних причин, таких як відсутність часу, інфраструктури, втома, висока вартість тренувань. В результаті близько 60% пацієнтів з ЦД 1 типу мають надмірну вагу або страждають на ожиріння, близько 40% страждають на гіпертонію, близько 60% мають дисліпідемію. [50]

Прийом вуглеводів перед тренуванням і під час неї та корекція дози інсуліну є ефективними способами запобігання гіпоглікемії, проте не завжди є достатніми, або, навпаки, занадто об'ємний перекус або виражене зменшення дози інсуліну призводять до гіперглікемії. Зміни глікемії під час та після вправ також залежать від їх інтенсивності та тривалості, що може бути використане для кращого контролю глікемії.

Різнманітні дослідження показують позитивний вплив фізичних вправ на цілу низку ризиків для здоров'я у будь-якому віці серед населення загалом. Існують докази того, що регулярна ФА покращує самопочуття та знижує ризик виникнення надмірної ваги та ожиріння, а також неінфекційних захворювань, таких як ЦД 1 типу, серцево-судинні захворювання (ССЗ) або деякі типи раку (наприклад, рак молочної залози або товстої кишки) у загальній популяції. [52-55] Крім того, ФА асоціюється зі значним зниженням серцево-судинної та загальної смертності. [56]

Для пацієнтів із ЦД 1 типу фізичні навантаження доведено збільшують тривалість життя та знижують ризик розвитку та прогресування пізніх ускладнень ЦД, таких як діабетична нефропатія, ретинопатія, нейропатія та серцево-судинні захворювання. [50,57] Фізично активні пацієнти мають менший індекс маси тіла (ІМТ) та меншу поширеність надлишкової маси тіла та ожиріння. Терапевтичні вправи покращують рівень ліпідів, чутливість до

інсуліну та функцію ендотелію, незалежно від таких параметрів, як глікований гемоглобін (HbA1c), систолічний артеріальний тиск (АТ), рівень тригліцеридів, ІМТ, паління. [58] Регулярні вправи зменшують показники ризику серцево-судинних захворювань і знижують HbA1c приблизно на 0,3% у дітей із ЦД 1 типу. Склад тіла, м'язова маса і сила, щільність кісток, кардіореспіраторна фізична підготовка, психологічний добробут, функція ендотелію та профіль ліпідів крові (наприклад, тригліцериди та загальний холестерин) покращуються при регулярній ФА середньої та високої інтенсивності у дітей та молодих людей з ЦД 1 типу. [48, 59]

Аеробні тренування покращують фізичну форму, показники легеневої вентиляції, знижують артеріальний тиск, покращують психологічний стан у молодих людей хворих на ЦД I типу. [58,60] Силові навантаження добре впливають на м'язову масу, склад тіла, щільність кісток та певні серцево-судинні параметри, включаючи артеріальний тиск та ліпідний профіль. Ефекти силових навантажень на глікемічний контроль при ЦД 1 типу все ще спірні, але перспективні. Силові тренування ефективні для мінімізації ризику розвитку гіпоглікемії під час і після них при ЦД 1 типу та сприяють тривалішому перебуванню пацієнта в цільових значеннях глікемії [61] У дослідженні FinnDiane було показано, що більш високий загальний рівень ФА та більш висока інтенсивність, частота та тривалість вправ були пов'язані з нижчим ризиком серцево-судинних подій. [60] Також є дані про нижчу частоту розвитку діабетичного кетоацидозу та ризик розвитку важкої гіпоглікемії (крім пацієнтів старшої вікової групи).

Наявні літературні дані свідчать про відсутність позитивного впливу фізичного навантаження на глікемічний контроль у пацієнтів із ЦД 1 типу або про незначне зниження HbA1c у фізично активних пацієнтів, що, ймовірно, пов'язане з коливаннями рівня глюкози під час вправ. Терапевтичні вправи низької та середньої інтенсивності зазвичай призводять до зниження рівня глюкози в крові, а фізичні вправи високої інтенсивності можуть супроводжуватись його підвищенням. [48,50,62]



Незважаючи на безліч позитивних ефектів фізичних навантажень для молодих осіб із ЦД 1 типу, існує ризик розвитку різних побічних ефектів на фоні вправ, крім коливання глікемії. Відповідно, існують деякі протипоказання та обмеження при заняттях фізичними навантаженнями для безпеки хворих на ЦД I типу.

Тимчасовим протипоказанням до фізичних навантажень є рівень глюкози плазми  $> 13$  ммоль / л разом із кетонуриєю чи  $> 16$  ммоль / л, без кетонурії, так як на тлі недостатньої концентрації інсуліну в крові в печінці посилюються гліколіз і глюконеогенез, а м'язи використовують як енергетичний субстрат жирні кислоти, що призводить до посилення гіперглікемії та розвитку кетоацидозу.

Тяжка гіпоглікемія (рівень глюкози в крові  $\leq 2,8$  ммоль / л або гіпоглікемія, яка потребує допомоги іншої людини) протягом попередніх 24 годин є протипоказанням для фізичних вправ через високий ризик повторного розвитку тяжкої гіпоглікемії. При легкій гіпоглікемії перед навантаженням (рівень глюкози в крові 2,9-3,9 ммоль / л, який пацієнт купує самостійно), слід враховувати підвищений ризик рецидиву гіпоглікемії. Необхідний регулярний самоконтроль або безперервний моніторинг глікемії та обережність щодо вправ, під час яких складно контролювати рівень глюкози крові та усунути гіпоглікемію (наприклад, гірські лижі, скелелазіння, підводне плавання, серфінг), особливо при порушенні розпізнавання гіпоглікемії. [63]

Для пацієнтів з пізніми ускладненнями ЦД загалом користь здоров'ю від ФА перевищує ризики малорухливого життя. Фізичні навантаження низької інтенсивності мають позитивний ефект щодо ризиків серцево-судинних подій, діабетичної нефропатії та смертності при низькій ймовірності розвитку будь-яких побічних ефектів. [60]

Для переважної більшості хворих із серцево-судинною патологією навантаження високої інтенсивності, а також участь у змагальних видах спорту протипоказано. Перед початком тренувань пацієнтам із ЦД та ризиком

ССЗ, які ведуть малорухливий спосіб життя, рекомендовано провести навантажувальні тести з моніторингом ЕКГ. При стенокардії напруги всі види вправ дозволені, за умови контролю ЧСС на 10 уд/хв нижче за поріг виникнення ангінозного болю при стрес-ЕКГ. Для хворих, які перенесли гострий коронарний синдром, фізична терапія, заснована на різних терапевтичних вправах, знижує смертність від серцево-судинних причин та подальші повторні госпіталізації; рекомендовано починати з вправ низької інтенсивності, поступово переходячи до інтенсивніших вправ під контролем фахівців. [49]

Вегетативна нейропатія може збільшити ризик травм або побічних ефектів, спричинених фізичним навантаженням, через зниження серцево-судинної реакції на вправи, постуральну гіпотензію, порушення терморегуляції, порушення нічного зору через порушення папілярної реакції та порушення розпізнавання гіпоглікемії. Серцево-судинна вегетативна нейропатія також є незалежним фактором ризику смерті від ССЗ та безбольової ішемії міокарда. Отже, людям із діабетичною вегетативною нейропатією слід пройти кардіологічне обстеження перед початком ФА. [47] Вправи у пацієнтів з кардіоваскулярною автономною нейропатією повинні бути низькою та помірною інтенсивністю з виключенням різких змін положення тіла, тривалістю 20-60 хв із тривалою фазою розминки та завершення тренування (по 10 хв. кожна), з частим моніторингом артеріального тиску та серцевого ритму. Їзда на велосипеді може бути кращою, оскільки вона не викликає гіпотензивної реакції у таких пацієнтів. [63,64]

За відсутності тяжкої деформації стопи або відкритих виразок фізичні навантаження не впливають на пацієнтів з дистальною нейропатією, при втраті чутливості необхідно носити спеціальне взуття та уникати вправ, які можуть призвести до травмування нижніх кінцівок. [65] При локальних деформаціях стопи слід носити спеціальне взуття та займатися вправами з низьким навантаженням на стопи, необхідно регулярно оглядати ступні для

раннього виявлення пошкодження шкіри та виразок. За наявності виразки чи ампутації нижніх кінцівок слід уникати навантажень на стопи, можлива помірна ходьба чи навантаження, у яких ступні не задіяні. [46]

Фізично активні пацієнти з діабетичною нефропатією мають практично вдвічі нижчий ризик смертності порівняно з неактивними. [51] Фізичні навантаження не тільки не протипоказані пацієнтам із хронічною хворобою нирок, а й проводяться у пацієнтів на фоні діалізу, покращуючи прогноз захворювання. [66] Варто розпочинати тренування з вправ низької інтенсивності та тривалості та контролювати рівень електролітів під час проведення сеансів діалізу. [46]

Пацієнтам з проліферативною або тяжкою непроліферативною діабетичною ретинопатією протипоказані силові тренування та інтенсивні вправи або змагання на витривалість через ризик спровокувати крововилив у склоподібне тіло або відшарування сітківки; [66] гемофтальм, відшарування сітківки, перші півроку після лазеркоагуляції сітківки є обмеженнями будь-яких видів фізичних вправ. [67]

Самоконтроль глюкози крові за допомогою глюкометра важливий для оцінки зміни глікемії у відповідь на фізичне навантаження: залежно від отриманих значень пацієнт особи молодого віку хворі на ЦД I типу приймають вуглеводи або вводять інсулін для запобігання гіпо- або гіперглікемії. Перед тренуванням рекомендується виконати кілька вимірювань рівня глюкози з інтервалом 15-45 хв., щоб виявити закономірності зміни глікемії. Під час ФА слід перевіряти рівень глюкози у крові кожні 30 хв. для своєчасної корекції дисглікемії. Після навантаження протягом 7-11 годин зберігається підвищена чутливість до інсуліну, що потребує більш ретельного контролю. [68]

Контроль глікемії за допомогою систем безперервного моніторингу глюкози (БМГ) є більш досконалим методом, вимір рівня глюкози в інтерстиціальній рідині відбувається кожні 1-5 хв у режимі реального часу з оцінкою тенденції та швидкості його зміни та оповіщенням при виході

глікемії з цільових значень, що дозволяє вчасно запобігти або усунути гіпоглікемію або ввести корекційний болюс інсуліну при гіперглікемії. Використання БМГ може зменшити страх перед гіпоглікемією і натомість фізичних навантажень при ЦД 1 типу, так як пацієнту простіше оцінити ймовірність її розвитку та вжити заходів профілактики, а сигнал тривоги дозволить вчасно її усунути, не допускаючи розвитку тяжкої гіпоглікемії. БМГ в режимі реального часу має затримку у відображенні коливання глікемії, так як в інтерстиціальній рідині зміна рівня глюкози відбувається на 10-20 хв пізніше, ніж у крові. Це може сповільнити розпізнавання гіпоглікемії, хоча при цьому використання БМГ із сигналами тривоги певною мірою знижує частоту та тривалість гіпоглікемії. Показання БМГ є точними, незважаючи на метаболічні умови і види фізичних вправ, що помітно відрізняються (інтервальні вправи високої інтенсивності в порівнянні з безперервними вправами помірної інтенсивності). Флеш-моніторинг глікемії (ФМГ) відрізняється від БМГ відсутністю безперервної передачі даних на пристрій для зчитування, дані передаються при включенні зчитувального пристрою і наближенні його безпосередньо до сенсора, відповідно, у цього пристрою відсутні сигнали тривоги, це обмежує можливість проактивного втручання пацієнта в управління глікемією і може бути менш зручним на тлі навантажень, оскільки необхідно відволікатися від вправ для вимірювання глікемії, проте такі переваги моніторингу глікемії, як побудова графіків та тренди зміни глюкози, зберігаються. [69]

Інсулінова помпа з вбудованим БМГ показала переваги щодо контролю глікемії на тлі фізичних навантажень: доза болюсного інсуліну та швидкість базальної інфузії можуть регулюватися користувачами до, під час та після тренування, а помпа самостійно може знижувати або зупиняти введення базального інсуліну на підставі даних БМГ про зниження глікемії під час та після тренування, а також під час сну, що допомагає запобігти нічній гіпоглікемії. [68]

## Висновки до розділу 1

1. Цукровий діабет 1 типу (ЦД 1 типу) – це системне, хронічне, прогресуюче і потенційно інвалідуюче захворювання, в основі якого лежить імуноопосередкована або ідіопатична деструкція  $\beta$ -клітин підшлункової залози, що призводить до абсолютної інсулінової недостатності.

2. ЦД 1 типу характеризується гострим початком захворювання, швидким розвитком метаболічних порушень. Захворювання зазвичай починається у дитячому та підлітковому віці, але може розвинути у будь-якому віці, у тому числі у старечому. Часто відзначається поєднання з іншими аутоімунними захворюваннями.

3. Клінічна картина ЦД 1 типу варіює від помірних або виражених ознак гіперглікемії до тяжкої дегідратації, діабетичного кетоацидозу (ДКА) аж до розвитку коматозного стану та обумовлена абсолютним дефіцитом інсуліну.

4. Різноманітні дослідження показують позитивний вплив терапевтичних вправ на цілу низку ризиків для здоров'я у будь-якому віці серед населення загалом. Існують докази того, що регулярна ФА покращує самопочуття та знижує ризик виникнення надмірної ваги та ожиріння, а також неінфекційних захворювань, таких як ЦД 1 типу, серцево-судинні захворювання (ССЗ) або деякі типи раку (наприклад, рак молочної залози або товстої кишки) у загальній популяції.

5. Для пацієнтів із ЦД 1 типу фізичні навантаження доведено збільшують тривалість життя та знижують ризик розвитку та прогресування пізніх ускладнень ЦД, таких як діабетична нефропатія, ретинопатія, нейропатія та серцево-судинні захворювання.

6. Самоконтроль глюкози крові за допомогою глюкометра важливий для оцінки зміни глікемії у відповідь на фізичне навантаження: залежно від отриманих значень пацієнт приймає вуглеводи або вводить інсулін для запобігання гіпо- або гіперглікемії. Перед тренуванням рекомендується виконати кілька вимірювань рівня глюкози з інтервалом 15-45 хв., щоб виявити закономірності зміни глікемії.

7. Контроль глікемії за допомогою систем безперервного моніторингу глюкози (БМГ) є більш досконалим методом, вимір рівня глюкози в інтерстиціальній рідині відбувається кожні 1-5 хв у режимі реального часу з оцінкою тенденції та швидкості його зміни та оповіщенням при виході глікемії з цільових значень, що дозволяє вчасно запобігти або усунути гіпоглікемію або ввести корекційний болюс інсуліну при гіперглікемії.

## **РОЗДІЛ 2 МЕТОДИ І ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ**

### **2.1 Аналіз ефективності алгоритму застосування заходів фізичної терапії.**

У процесі проведенного дослідження був проведений та вивчений аналіз вітчизняних та зарубіжних авторів. При дослідженні даної ендокринної патології, яка розповсюджується серед осіб молодого віку, що впливає на їх працездатність, було розглянуті наукові роботи та вивчені дослідження різних авторів, які розглядали застосування терапевтичних вправ, проведення рефлексотерапії та фізіотерапії для створення алгоритму застосування заходів фізичної терапії при данному захворюванні.

Вивчення цих матеріалів дозволило зрозуміти та узагальнити матеріали, визначити мету дослідження, що стосуються фізичної терапії при захворюванні на ЦД І типу у людей молодого віку.

При проведенні цієї роботи був проведений аналіз джерел спеціальної літератури, з них англійської

### **2.2 Методи дослідження (відповідно до Міжнародної класифікації функціонування). Організація дослідження і загальна характеристика досліджуваних хворих**

Клінічне дослідження являє собою одноцентрове проспективне одномоментне вибіркоче дослідження в амбулаторних умовах. Дослідження виконано у відділенні відновного лікування КНП «Консультативно-діагностичного центру» Деснянського району м. Києва.

Матеріалом дослідження стали дані пацієнтів, що знаходились на амбулаторному лікуванні з приводу захворювання на ЦД 1 типу. Головними критеріями включення в дослідження був вік пацієнтів – це люди молодого

віку від 18 до 30 років включно та відсутність загострення будь-якого захворювання.

Дослідження здійснено з жовтня 2021 р. по квітень 2023 р. У всіх пацієнтів було отримано інформовану згоду на участь в дослідженні. Обстежено 60 пацієнтів. Чоловіків було 33 (55 %), жінок – 27 (45 %) осіб. Середній вік обстежених склав ( $M \pm \sigma$ ) 26,4 роки (95% довірливий інтервал: 25,78) років.

### 2.2.1 Медико-біологічні методи дослідження

Медико-біологічні методи дослідження включали опитування пацієнтів, обстеження їх фізичного стану та аналіз діагностичних висновків за історіями хвороби.

Обстеження пацієнтів та наступна робота передбачали знеособлення одержаних матеріалів. Опитування проводилося у вигляді надання відповідей на питання спеціальної анкети, у присутності дослідника, у виділений для цього час. Пацієнти самостійно заповнювали опитувальник.

Для самооцінки здоров'я (СОЗ) використаний опитувальник В.П. Войтенка (1991). Опитувальник передбачає надання відповідей на 28 питань. Далі вираховується сума балів (чим більша сума балів, тим гірше самопочуття) та дається висновок про самопочуття обстеженого:

- 0 балів – добре самопочуття;
- 1-5 балів – задовільне самопочуття;
- 6-10 – незадовільне самопочуття;
- 11-20 – погане самопочуття;
- більше 20 – дуже погане самопочуття.

Фізичний стан пацієнтів оцінювали вимірюванням наступних показників:

- 1) маса тіла (МТ);



- 2) зріст;
- 4) частота серцевих скорочень у спокої (ЧСС);
- 5) частота дихальних рухів у спокої (ЧД);
- 6) артеріальний тиск систолічний (АТс);
- 7) артеріальний тиск діастолічний (АТд);
- 8) рівень глюкози у крові (ммоль / л)

*Рівень фізичного стану за О.А. Пироговою (РФС)*

Формула розрахунку рівня фізичного стану:

$$\text{РФС} = (700 - 3 \times \text{ЧСС} - 2,5 \times \text{АТсер} - 2,7 \times \text{Вік} + 0,28 \times \text{Маса}) / (350 - 2,6 \times \text{Вік} + 0,21 \times \text{Зріст}).$$

$$\text{АТсер} = \text{АТд} + (\text{АТс} - \text{АТд}) / 3.$$

Оцінка РФС проводилася за наступною шкалою:

РФС	Чоловіки	Жінки
Низький	0,225 – 0,375	0,157 – 0,260
Нижче середнього	0,376 – 0,525	0,261 – 0,365
Середній	0,526 – 0,675	0,366 – 0,475
Вище середнього	0,676 – 0,825	0,476 – 0,575
Високий	0,826 і більше	0,576 і більше

За медичними висновками (діагнозами) приймалося остаточне рішення про стан здоров'я пацієнтів.

Основним результатом дослідження було оцінка стану фізичного здоров'я за СОЗ пацієнтами, інтегральними показниками та їх розподіл залежно від різних анамнестичних і біосоціальних параметрів, передбачених експериментом.

### **2.3 Статистичні методи обробки результатів дослідження**

Розмір вибірки попередньо не розраховували. Статистична характеристика вибірки надана шляхом знаходження середнього

арифметичного ( $M$ ) та його стандартного відхилення ( $S$ ). Для оцінки розсіювання значень навколо центральної точки використано 95 % довірливий інтервал (95 % ДІ). Обробка даних дослідження виконувалася за допомогою програмного продукту Microsoft Excel 2016.

## РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

### 3.1. Методологія алгоритму застосування заходів фізичної терапії молодих осіб з цукровим діабетом 1 типу

Нами була запропонована теоретико-методологічна модель побудови алгоритму застосування заходів фізичної терапії молодих людей, хворих на ЦД 1 типу. До неї входять:

- інсулінотерапія;
- засоби фізичної реабілітації (терапевтичні вправи);
- рефлексотерапія;
- фізіотерапія.

#### **Інсулінотерапія**

У якості медикаментозної терапії було зазначено, що пацієнти використовують інсулін гларгін під торговим найменуванням «Лантус». Лантус солостар раствор д/ин. 100 ЕД/мл по 3 мл №5 в картр., вмонт. в шпр.-руч., з прийомом 1 раз на добу.

#### **Засоби фізичної реабілітації (терапевтичні вправи, дозована ходьба, плавання і т.д)**

У дослідженні основний наголос зазначено на тренувальний процес при ЦД 1 типу для молодих людей.

Фізична активність повинна бути пристосованою до можливостей хворого на ЦД 1 типу та систематичною. Виконуватися 2-3 рази на тиждень, а краще – щодня.

Принципи безпечного виконання тренувального процесу при ЦД 1-го типу полягають у наступному:

- контроль глікемії перед, під час та протягом декількох годин після фізичного навантаження;

- перед фізичним навантаженням та під час виконання терапевтичних вправ приймати додаткові вуглеводи, а також після їх завершення;
- під час піку дії інсуліну уникати значного фізичного навантаження;
- не вводити інсулін в ділянку тіла, яка особливо інтенсивно береучасть у навантаженнях (стегно);
- якщо у сечі визначаються кетонові тіла, глікемія становить більше 13,9 ммоль/л, то слід уникати фізичного навантаження.

Інтенсивність аеробних навантажень: на початку у зоні мінімальних навантажень (50-60% ЧСС) з поступовим прогресуванням до середньо-інтенсивних навантажень (60-70% ЧСС).

Можливий і інший, більш простий, підхід до вибору навантаження, особливо аеробного: воно має викликати легку пітливість, але при цьому інтенсивність дихання не повинна заважати розмові.

Найбільш універсальними та підходящими для хворих на діабет видами фізичної активності є також дозована ходьба, плавання та їзда на велосипеді легкої або помірної інтенсивності. Для тих, хто тільки починає займатися, тривалість занять повинна зростати поступово з 5-10 хвилин до 45-60 хвилин на день.

При цукровому діабеті застосовуються вправи різних вихідних положень: лежачи, сидячи і стоячи. Починають тренувальний процес з елементарних вправ для м'язів рук, ніг та тулуба без обтяження. Надалі включають вправи з опором та обтяженням, застосовують еспандери, гантелі (від 500 гр. до 2 кг), медицинболи (набивні м'ячі) (1-2 кг).

Широко використовуються дихальні вправи [17, с. 167]. При цьому необхідне правильне співвідношення загальнорозвивальних та дихальних вправ, яке залежить від форми ступеня захворювання на цукровий діабет. У міру покращення загального стану хворого кількість дихальних вправ зменшується, а загальнорозвиваючих – збільшується.

Терапевтичні вправи також мають загальну оздоровлюючу дію, покращують якість життя, знижують ризик серцево-судинних хвороб та смертність від них.

Також дуже корисні вправи для нижніх кінцівок. Нижче представлений рекомендований комплекс вправ для стоп у положенні сидячи на стільці:

- Поперемінне підняття п'ят та шкарпеток;
- Згинання та розгинання пальців;
- Поперемінне згинання та розгинання ніг у колінному суглобі;
- Кругові рухи шкарпетками та п'ятами;
- Поперемінні кругові рухи випрямленою в коліні ногою;
- Рух стопами на себе та від себе при випрямлених у колінах ногах;
- Скочування в кулі та розгладжування газети.

Кожна вправа рекомендується виконувати по 10 разів.

Хворим на діабетичну ретинопатію слід утриматися від вправ із затримкою дихання на вдиху, вправ, які збільшують внутрішньочеревний тиск, активних рухів головою. При порушенні чутливості (трофіки) стоп і кровопостачання м'язів ніг слід відмінити біг, і віддати перевагу лікувальному плаванню, дозованій ходьбі, їзді велосипедом або велотренажером. При супутній артеріальній гіпертензії фахівці радять не піднімати великих тяжкостей (робота з обтяженнями, силовими тренажерами), а також вправ із затримкою дихання на вдиху. Перевага надається фізичним вправам, що включають в роботу м'язи нижніх кінцівок.

Важливою характеристикою є режим фізичного навантаження при ЦД 1 типу. Його можна охарактеризувати наступним чином:

Тип – рекомендуються динамічні навантаження: швидка ходьба, ходьба на лижах, їзда на велосипеді, плавання, а також вправи на гнучкість та розвиток сили. Слід вибрати такий вид фізичної активності, який приносить Вам задоволення.

Регулярність – розпочати заняття краще з 3 разів на тиждень, потім довести до 5 разів на тиждень.

Рівень інтенсивності контролюється максимальною частотою серцевих скорочень (МЧСС):

$$\text{МЧСС} = 220 \text{ уд в хв.} - \text{вік пацієнта.}$$

Рівень інтенсивності зображено у табл. 3.1

Таблиця 3.1

<b>Рівень інтенсивності</b>	<b>% від максимальної ЧСС</b>	<b>Оцінка власного стану при навантаженні</b>
Низький	35-55%	можливо співати
Помірний	55-70%	можливо комфортно розмовляти
Значний	70-85%	з'являється задишка при розмові

Оптимальна інтенсивність становить 35-55% МНС під час періоду розминки та розслаблення та 55-70% МНС під час періоду навантаження. Заняття не повинні провокувати сильну задишку, рясне потовиділення, загальну слабкість, біль у серці, запаморочення.

Тривалість фізичного навантаження: для кращої переносимості навантаження серцево-судинною системою необхідно, щоб вправи займали від 20 до 60 хвилин.

Була створена та систематизована структура заняття терапевтичними вправами для осіб, які страждають на цукровий діабет 1 типу, а також рекомендації щодо видів фізичних навантажень, що рекомендуються, які пов'язані з ускладнення цукрового діабету 1 типу. (табл. 3.2 – 3.3)

Таблиця 3.2

Частина заняття	Дозування, інтенсивність (%) від МЧСС	Зміст	Методичні вказівки
Вступна розминка	5-20 хвилин, інтенсивність 35-55%.	Ходьба, вправи у ходьбі, дихальні вправи, прості вправи на розтяжку	Повільні рухи з поступовим збільшенням швидкості та інтенсивності навантаження, повинна підвищуватися частота пульсу, дихання та температура тіла
Основна	5-70%, утримувати цю інтенсивність не менше 10-30 хвилин за заняття.	Вправи для рук, ніг, зі снарядами, еспандерами, набивними м'ячами, з гімнастичною стінкою, Вправи з елементами аеробіки.	Навантаження є тренуючим та оптимальним для нарощування тих можливостей організму, з якими безпосередньо пов'язаний оздоровчий ефект тренування.
Заключна	5-10 хвилин, інтенсивність 35-55%.	Вправи на розтяжку, дихальні вправи.	Фаза виходу з основного навантаження дуже важлива для поступової адаптації організму до нормального режиму. Переходячи з основної частини до заключної, слід продовжувати рух.

Таблиця 3.3

Назва ускладнення	Можливі фізичні навантаження	Заборонені фізичні навантаження
Ретинопатія	Плавання, прогулянки, велотренажер, вправи на витривалість, аеробіка з малою інтенсивністю навантаження.	Активні фізичні вправи, такі як біг підтюпцем, піднімання ваг, гра в бадмінтон або теніс.
Нейропатія	Плавання, їзда на велосипеді, веслування.	Тривалі прогулянки, біг підтюпцем.
Нефропатія	Вправи з низькою чи середньою інтенсивністю.	Вправи з високою інтенсивністю.

Далі, була створена та систематизована схема занять терапевтичними вправами для молодих людей, що хворіють на ЦД 1 типу. Вона зображена у вигляді табл. 3.4.

Таблиця 3.4

Зміст (вправи)	Дозування вправ	Методичні рекомендації
Підготовча частина		
Вправи у ходьбі чи ходьба	3-5 хв	Ходьба з прискоренням та уповільненням темпу
Дихальні вправи		Виконуються у повільному темпі
Основна частина		
1. Вправи без обтяження для верхнього плечового пояса та тулуба		
2. Вправи зі снарядами	Тривалість від 15 до 35 хв.	Застосовуються гантелі, гімнастичні палиці, набивні м'ячі, еспандери.
Дихальні вправи		
3. Вправи на розслаблення		
4. Упр-я для м'язів ніг		
Дихальні вправи		



## Продовження табл. 3.4

<b>Зміст (вправи)</b>	<b>Дозування вправ</b>	<b>Методичні рекомендації</b>
<b>Основна частина</b>		
5. Вправи з опором та упори	Тривалість від 15 до 35 хв.	Застосовуються гантелі, гімнастичні палиці, набивні м'ячі, еспандери.
6. Вправи без обтяження для м'язів тулуба та кінцівок		
7. Дихальні вправи разом із вправами на розслаблення		
<b>Заключна частина</b>		
8. Вправи для кистей і стоп чи ходьба	Тривалість від 2 до 3 хв.	Ходьбу виконувати у повільному темпі, без прискорень

Під час проведення занять лікувальними вправами, найбільш вживаним атрибутом слугувала гімнастична палиця, тому буде доречно описати увесь проведений комплекс терапевтичних вправ з її використанням (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

<b>№</b>	<b>Зміст вправи</b>	<b>Тривалість</b>	<b>Методичні вказівки</b>
1	Ходьба пружним кроком.	3-5 хв.	Ходьба від стегна (не коліна), спина пряма. Вдих на рахунок – 1-4; видих на рахунок – 5-8.
2	Ходьба на шкарпетках, на п'ятах, на зовнішній та внутрішній сторонах стопи, з виконанням розведення рук у сторони, стисканням та розтисканням пальців, круговими рухами кистями вперед та назад.	3-5 хв.	Дихання довільне.

## Продовження таблиці 3.5

№	Зміст вправи	Тривалість	Методичні вказівки
3	В.П. – Вузька стійка ноги нарізно, руки в сторони. Рахунок 1-4 – кругові рухи передпліччями всередину 5-8 – кругові рухи передпліччям назовні.	4-6 разів	Пальці разом, спина пряма.
4	В.П. – напівприсід, руки на колінах. Рахунок 1-4 – кругові рухи колінами вліво; 5-8 – те ж праворуч.	4-6 разів	Ноги разом, коліна не розводити.
5	В.П. – палицю вниз Рахунок 1-3 - нахил, палицю вниз 4 – В.П.	6-8 разів	Ноги прямі; темп виконання – середній.
6	В.П. – Вузька стійка ноги нарізно, широким хватом палицю вниз. Рахунок 1 – палицю вгору 2 – зігнути руки, палицю за плечі 3 – випрямити руки, палицю вгору 4 – В.П.	6-8 разів	Вправа виконується з гімнастичним ціпком. Підняти палицю вгору – вдих, опустити – видих.
7	В.П. – Вузька стійка ноги нарізно, палиця ззаду звичайним хватом. Рахунок 1 – 3 – відведення рук назад 4 – В.П.	6-8 разів	Дивитись прямо, руки прямі.
8	В.П. – Вузька стійка ноги нарізно, палицю вниз. Рахунок 1 – зігнути ліву вперед, палицю вниз 2 – крок через палицю 3 – зігнути ліву вперед 4 – В.П. 5-8 – те ж з іншого	4-6 разів	Намагатися встояти на одній нозі.
9	В.П. – Вузька стійка ноги нарізно, палицю вниз широким хватом. Розтерти палицею спину знизу вгору: від лопаток до шиї, потім від крижів до лопаток.	5-6 разів	Дихання довільне.

## Продовження таблиці 3.5

№	Зміст вправи	Тривалість	Методичні вказівки
10	В.П. – Присід, зігнувши ноги покласти палицю на підлогу і прокатати її стопами кілька разів (по підошві, внутрішній і зовнішній стороні стоп).	1-2 хв.	–
11	В.П. – присід, палицю вниз хватом знизу Рахунок 1 – зігнути ліву ногу вперед на носок, ціпок до грудей 2 – в.п. 3-4 – те ж правою.	6-8 разів	Пряма спина.
12	Ходьба звичайним кроком.	2-3 хв.	Зробити глибокий вдих, потім повільний тривалий видих. Виконувати до відновлення дихання.

Виходячи з можливостей хворих на ЦД 1-го типу можна зробити запропонований комплекс терапевтичних вправ при цукровому діабеті навантажувальним, тобто збільшити кількість повторень вправ, прискорити темп рухів.

Отже, можна: у вправі №3 робити рухи у швидшому темпі, кількість повторень довести до 10. У вправі №4 посилити тиск на коліна, збільшуючи амплітуду рухів. Через 5-10 хвилин після виконання комплексу вправ необхідно обов'язково перекусити, попередньо вимірявши рівень глюкози крові.

Одним із ускладнень цукрового діабету є ретинопатія – патологія зорового аналізатора, що характеризується змінами у сітківці, різким зниженням гостроти зору. Фахівці рекомендують виконувати вправи не тільки для м'язів кінцівок та тулуба, а й для м'язового апарату очей.

Під час дослідження були виявлені пацієнти із ретинопатією. Вони склали 30% від загальної кількості пацієнтів (11 чоловіків та 7 жінок). Для

них була створена та систематизована лікувальна гімнастика, що направлена на органи зору, тобто, очі. (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

№	Вправи	Методичні вказівки
1	Зажмурити очі із зусиллям, потім відкрити їх і постаратися тривалий час не моргати.	Повторити щонайменше 10 раз.
2	Розташувати погляд на предметі, який знаходиться на великій відстані, потім перевести його на близькі предмети.	Фіксувати у кожному положенні на 5-7 секунд. 10 раз.
3	Описати поглядом 360 градусів (зробити очима коло).	Виконувати зліва направо та праворуч наліво. По 6 разів на кожную сторону.
4	Швидко моргати очима	Від 30 сек. до 2 хвилин.
5	Пальцями легко промасувати верхню та нижню повіку, заплющивши очі.	10 разів.
6	В.П. – дивитися прямо Рахунок 1-2 – перевести погляд вліво 3-4 – перевести погляд праворуч 5-6 – перевести погляд нагору 7-8 – перевести погляд вниз	–
7	Закрити очі та перебувати в такому положенні	Не менш ніж 2 хв.

Вправи для очей дозволяє зберегти гостроту зору, покращити кровопостачання області очей. Ці вправи можна виконувати з положення стоячи або сидючи на стільці.

### 3.1.2 Види використаних засобів фізичної терапії

У нашому дослідженні було використано наступні засоби фізичної терапії при ЦД 1 типу, яким хворіють молоді люди:

- Кінезіотерапію (описано у підрозділі 3.1.1)

- Рефлексотерапія;
- Фізіотерапія.

### **Рефлексотерапія**

Рефлексотерапія має імуномодулюючу дію, покращує функціонування ендокринної системи, тобто дає виражений лікувальний і профілактичний ефекти при комплексній терапії ЦД 1 типу. Використання базисного медикаментозного лікування в поєднанні з акупунктурою істотно прискорює стабілізацію стану при ЦД 1 типу, подовжує період ремісії, знижує частоту загострень, в тому числі сезонних, оптимізує параметри вуглеводного обміну.

Перспективно застосування лазерної пунктури, що є різновидом рефлексотерапії і представляє собою вплив на біологічно активні точки.

Хворим з легкою формою ЦД, а також нейроангіопатіями та деякими іншими ускладненнями можна використовувати різні модифікації рефлексотерапії. Для впливів на точки акупунктури поряд з голками використовують електричний струм, лазерне випромінювання, точковий масаж, магнітне поле та ін. Призначають 2-3 курси, по 8-10 процедур кожен.

У нашому дослідженні у якості рефлексотерапії було обрано метод «Су-Джок». У перекладі із корейської Су – це «кисть», джок – «стопа», – це голковколівання в біологічно активні точки стопи і кисті. Методика нешкідлива та позбавлена небажаних ефектів. Доступна для застосування вдома та в стаціонарі. Техніка заснована на проекції всіх органів у галузі кистей та стоп. На цих частинах тіла розташовані меридіани – силові фізичні та метафізичні поля, що виходять від внутрішніх органів. Вплив на біоточки цих полів (бель-меридіани та бель-чакри) надає цілющу дію.

Для досягнення ефекту від дії на підшлункову залозу при діабеті необхідно стимулювати її проекцію. Отже нормалізується як функціональна активність органу, а й відновлюється структура з допомогою прискорення регенерації клітин і тканин. Цілюща дія поширюється і на здатність клітин-рецепторів до сприйняття інсуліну. Вплив на меридіани печінки стабілізує цикл обміну глюкози у паренхімі залози. Загальний результат: контроль над

цукровим діабетом, нормалізація самопочуття, роботи ендокринної та серцево-судинної систем, нирок та печінки.

### **Фізіотерапія**

Цукровий діабет – захворювання, яке являє собою найбільш розповсюджену патологію серед осіб працездатного віку. Важливе місце у підході до комплексного лікування ЦД I типу посідають і методи фізіотерапії. Застосування таких методів підвищують алгоритм застосування заходів фізичної терапії. Методи фізіотерапії допомагають підтримати стійку компенсацію захворювання, профілактику прогресування ускладнень та спрямовані на профілактику їх утворення насамперед діабетичних ангіопатій. Під час заходів фізичної терапії можливо використовувати вплив префармованих фізичних чинників. Покращення регіонарного та загального кровообігу, підвищення оксигенації тканин та покращення мікроциркуляції, поліпшення регресу трофічних порушень та поліпшення колатерального кровообігу – це основні задачі фізичних методів лікування ЦД I типу. Фізіотерапію використовують на доклінічній, органічній та функціональній стадіях цукрового діабету. Лацротерапія, магнітотерапія, електроміостимуляція, синоусоїдальна модульована терапія, дециметрова хвильова терапія, дарсонвалізація, ультрозвукова терапія – це методи фізіотерапії, які можна включити в алгоритм застосування заходів фізичної терапії для лікування ЦД I типу у осіб молодого віку.

Нормалізувати функціональний стан судинної системи, зменшити тонус периферичних артерій – це мета лазеротерапії. Дія лазерного випромінювання має наступні ефекти: протизапальний, протинабряковий, імунокеруючий, викликає поліпшення трофіки тканин. Серед методів застосування низькоенергетичного лазерного випромінювання (НЕЛВ) для лікування захворювань судин нижньої кінцівки існують такі: опромінення литкових м'язів, лазеропунктуро (опромінення біологічно активних точок), опромінення проєції судин (вен, артерій), опромінення ішемізованих сегментів кінцівки. НЕЛВ використовують при таких ускладненнях як

виразках, тріщинах, синдрому діабетичної стопи, атеросклерозу нижніх кінцівок, ліпоїдного некрозу шкіри.

Магнітотерапія – це використання низькочастотного змінного магнітного поля. Використання цього методу дозволяє поліпшити загальний стан, зменшити дративливість, покращити сон, прискорити регенерацію та загоєння ран, покращити функціональний стан периферичних нервів. Доведено терапевтичний ефект використання імпульсних складнихмодульованих електромагнітних полей (ІСМ ЕМП) на початкових стадіях діабетичної полінейропатії.

При використанні електростимуляції підвищується поріг больової чутливості,Ю підвищенню кровообігу в гомілках та стопах.

Синусоїдальна модульована терапія (ампліпульс) - це вплив синусоїдального струму середньої частоти. Під впливом цих токів зникає спазм артеріол, нормалізується кровообіг, розширюються судини, поліпшується трофіка тканин. Застосування такої терапії на ділянку нижніх кінцівок у хворих з діабетичною ангіонейропатією нижніх кінцівок виявляє антиспастичний ефект, анальгезуючий, поліпшує провідність нервових волокон.

Дарсонвалізація – метод, при якому діючим фактором є змінний імпульсний струм високої частоти. При використанні дарсонвалізації підвищується знижений тонус вен, поліпшується капілярний кровообіг, знімається спазм гладких м'язів.

Ультразвукова терапія метод при якому використовуються ультразвукові коливання певної частоти. Під впливом ультразвукових коливань посилюється метаболізм клітин, прискорюється заживлення ран, трофічних виразок.

### **3.2 Обговорення результатів дослідження**

Під час дослідження було отримано дані, які характеризують вплив кінезіотерапії на рівень глюкози у крові та фізичне самопочуття молодих

осіб, що хворіють на ЦД 1 типу на фоні супутнього прийому інсуліну гларгін під торговим найменуванням «Лантус».

### **Кінезіотерапія.**

Для визначення ефективності запропонованої кінезіотерапії для молодих людей із ЦД 1 типу було досліджено ряд функціональних показників до та після проведення 18-денного курсу кінезіотерапії. Були досліджені такі показники:

1. СОЗ за Войтенком
2. Фізичний стан пацієнтів
3. Рівень фізичного стану за О.А. Пироговою (РФС)

Опитувальник передбачає надання відповідей на 28 питань. Далі вираховується сума балів (чим більша сума балів, тим гірше самопочуття) та дається висновок про самопочуття обстеженого:

- 0 балів – добре самопочуття;
- 1-5 балів – задовільне самопочуття;
- 6-10 – незадовільне самопочуття;
- 11-20 – погане самопочуття;
- більше 20 – дуже погане самопочуття.

За результатами опитування до занять кінезіотерапією, програма якої була запропонована у попередньому підрозділі, добре самопочуття мали лише 3 чоловіків (9%) та 2 жінок (7%), що складає 8% від загальної кількості пацієнтів. Задовільне самопочуття мали 4 чоловіків (12%) та 4 жінок (15%), що складає 13% від загальної кількості пацієнтів. На незадовільне самопочуття скаржилось 6 чоловіків (18%) та 5 жінок (19%), що складає 18% від загальної кількості пацієнтів. Погане самопочуття у той же час було у 8 чоловіків (24%) та 10 жінок (37%), що складає 30% від загальної кількості пацієнтів. Дуже погане самопочуття у 12 чоловіків (37%) та 6 жінок (22%), що складає 30% від загальної кількості пацієнтів. Таким чином, можна зробити висновок, що відсутність фізичних навантажень у 60% молодих



хворих на ЦД 1 типу провокують погане або дуже погане самопочуття. Наочно результати можна побачити на наступних рисунках 3.1 – 3.2.

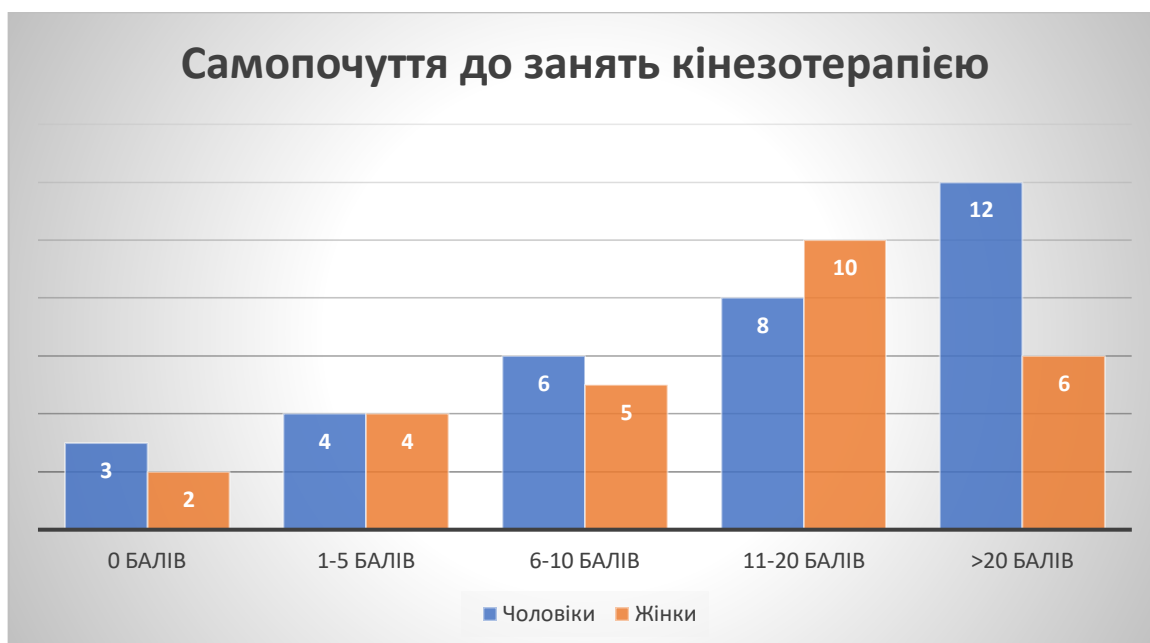


Рисунок 3.1 - Самопочуття молодих пацієнтів хворих на ЦД 1 типу до занять кінезотерапією, кількісно

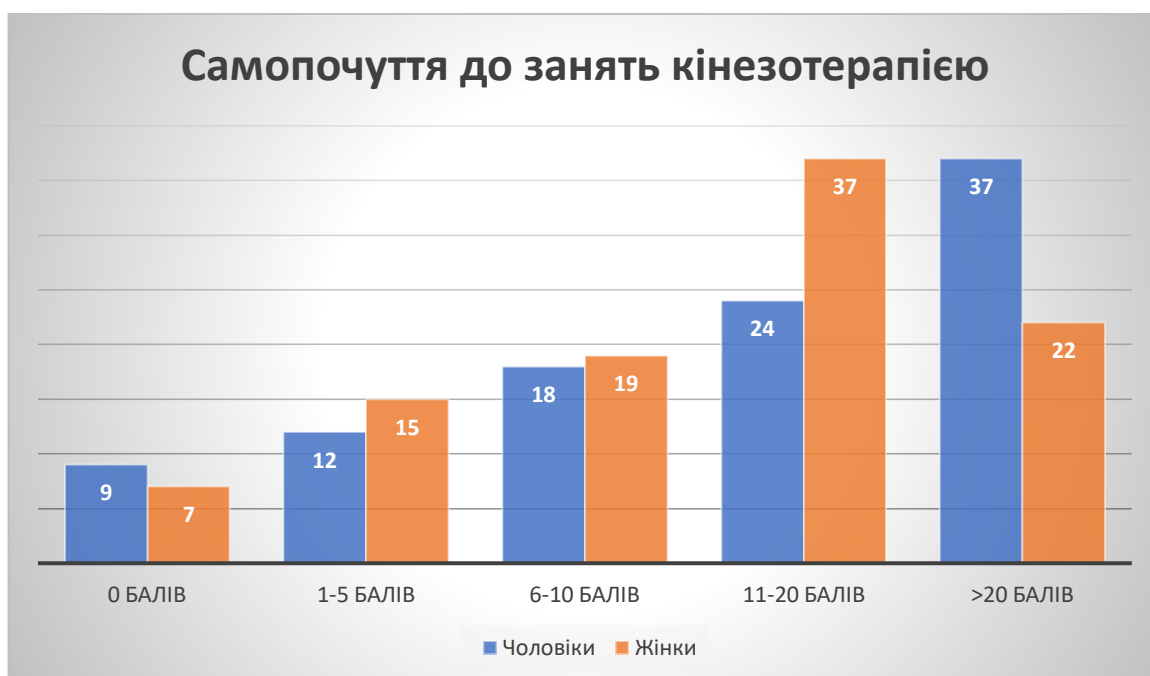


Рисунок 3.2 - Самопочуття молодих пацієнтів хворих на ЦД 1 типу до занять кінезотерапією, відсотково

Після цього було проведено 18-денний курс кінезеотерапією та отримані наступні показники.

За результатами опитування після занять кінезеотерапією, програма якої була запропонована у попередньому розділі, добре самопочуття мали 7 чоловіків (21%) та 4 жінок (15%), що складає 18% від загальної кількості пацієнтів. Задовільне самопочуття мали 9 чоловіків (27%) та 5 жінок (19%), що складає 23% від загальної кількості пацієнтів. На незадовільне самопочуття скаржилось 5 чоловіків (15%) та 3 жінок (11%), що складає 13% від загальної кількості пацієнтів. Погане самопочуття у той же час було у 7 чоловіків (21%) та 8 жінок (30%), що складає 25% від загальної кількості пацієнтів. Дуже погане самопочуття у 5 чоловіків (15%) та 7 жінок (26%), що складає 20% від загальної кількості пацієнтів. Таким чином, можна зробити висновок, що введення у програму фізичної терапії занять терапевтичними вправами сприяють покращенню самопочуття та забезпечують більш легке протікання такої хвороби, як ЦД 1 типу. Наочно результати можна побачити на наступних рисунках 3.3 – 3.4.

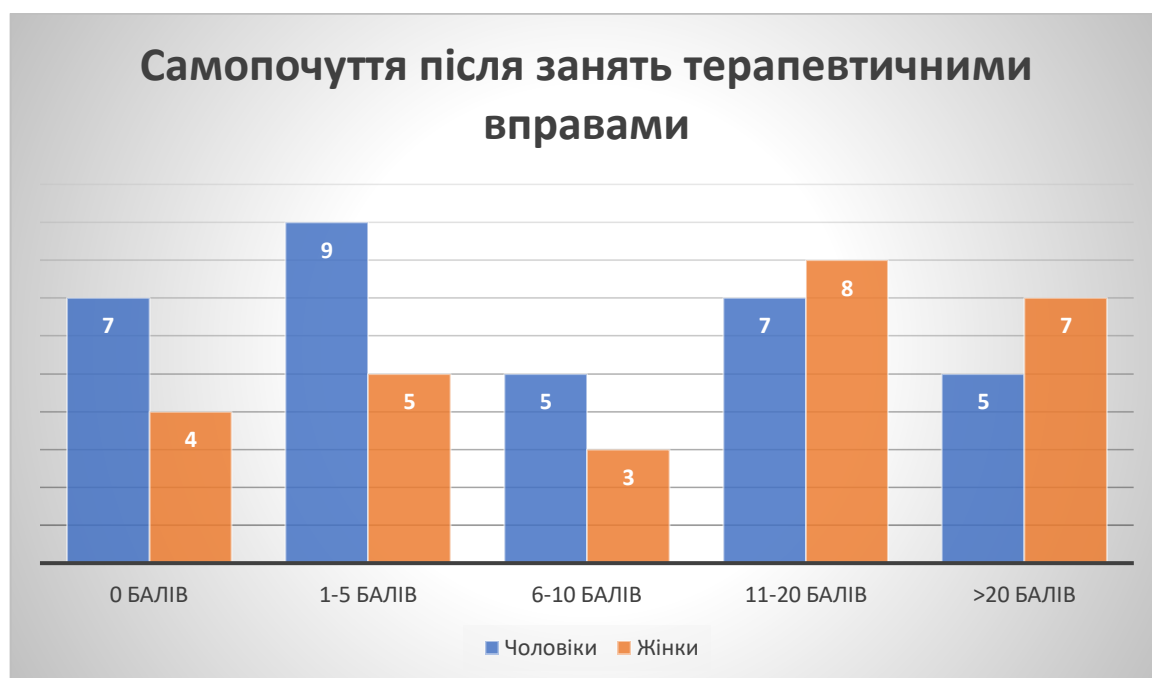


Рисунок 3.3 – Самопочуття молодих пацієнтів хворих на ЦД 1 типу після занять терапевтичними вправами, кількісно

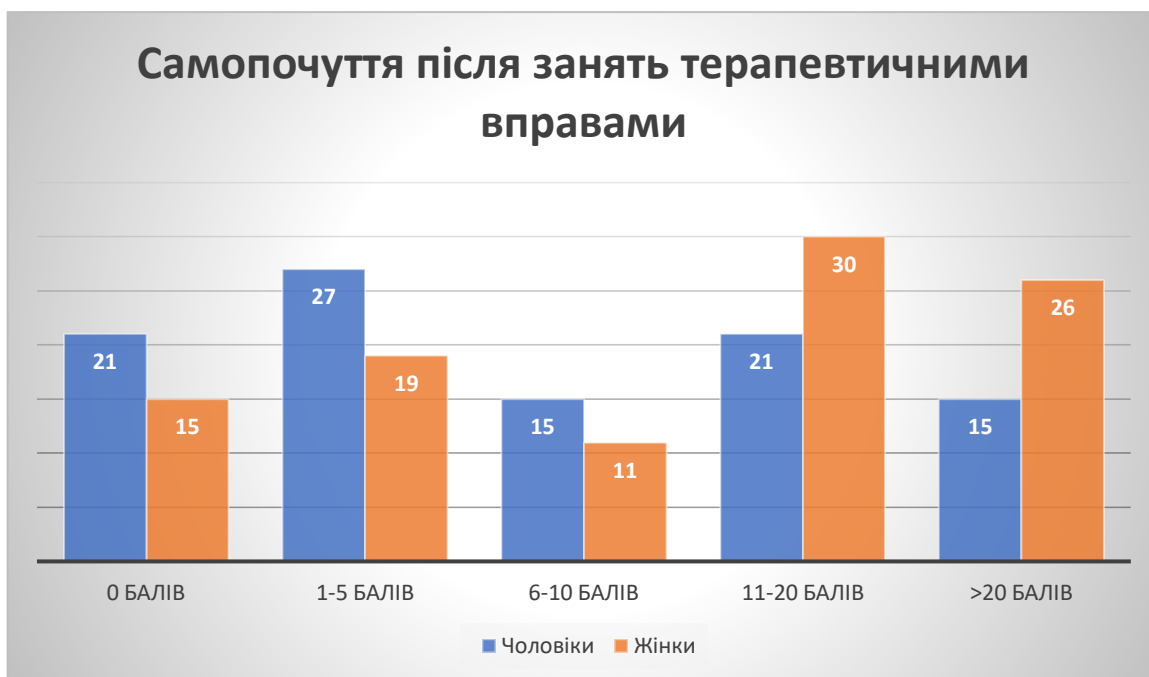


Рисунок 3.4 – Самопочуття молодих пацієнтів хворих на ЦД 1 типу після занять терапевтичними вправами, відсотково

2. Фізичний стан пацієнтів оцінювали вимірюванням наступних показників:

- 1) маса тіла (МТ);
- 2) зріст;
- 4) частота серцевих скорочень у спокої (ЧСС);
- 5) частота дихальних рухів у спокої (ЧД);
- 6) артеріальний тиск систолічний (АТс);
- 7) артеріальний тиск діастолічний (АТд);
- 8) рівень глюкози у крові (ммоль / л);

Використовуючи результати вказаних вимірювань вираховували наступні інтегральні показники фізичного здоров'я (табл. 3.7)

Таблиця 3.7

Розроблений комплекс терапевтичних вправ при ЦД 1 типу з гімнастичною палицею									
Показники									
Рівень глюкози у крові, ммоль / л (середні значення)				ЧСС / АТ (середні значення)					
Момент часу занять	До	Після	1 год після	Підготовча		Основна (на піку навантаження)		Заклучна	
Чоловіки	8,1	5,5	6,6	81	107/60	118	117/62	84	115/70
Жінки	7,2	5,3	6,1	84	115/75	109	121/82	86	116/71

### 3. Рівень фізичного стану за О.А. Пироговою (РФС)

Визначення проводилося за формулою:  $\text{РФС} = (700 - 3 * \text{ЧСС} - 2,5 * \text{АТсер} - 2,7 * \text{Вік} + 0,28 * \text{Маса}) / (350 - 2,6 * \text{Вік} + 0,21 * \text{Зріст})$ .

$\text{АТсер} = \text{АТд} + (\text{АТс} - \text{АТд}) / 3$ .

Оцінка РФС проводилася за наступною шкалою: (табл. 3.8)

Таблиця 3.8

РФС	Чоловіки	Жінки
Низький	0,225 – 0,375	0,157 – 0,260
Нижче середнього	0,376 – 0,525	0,261 – 0,365
Середній	0,526 – 0,675	0,366 – 0,475
Вище середнього	0,676 – 0,825	0,476 – 0,575
Високий	0,826 і більше	0,576 і більше

Були отримані наступні дані до та після введення у програму фізичної терапії для пацієнтів із БА (табл. 3.9 – 3.10)

Таблиця 3.9

Значення РФС	Пояснення	Чоловіки	Жінки
0,157 – 0,375	Низький	14	12
0,261 – 0,525	Нижче середнього	9	8
0,366 – 0,675	Середній	5	4
0,476 – 0,825	Вище середнього	3	2
0,576 – 0,826 і	Високий	2	1

Таблиця 3.10

Значення РФС	Пояснення	Чоловіки	Жінки
0,157 – 0,375	Низький	10	11
0,261 – 0,525	Нижче середнього	7	6
0,366 – 0,675	Середній	8	6
0,476 – 0,825	Вище середнього	5	2
0,576 – 0,826 і більше	Високий	3	2

Таким чином, згідно із отриманих результатів, можливо стверджувати, що включення терапевтичних вправ до алгоритму заходів фізичної терапії молодих пацієнтів, хворих на ЦД 1 типу, є позитивним кроком до зменшення симптоматики захворювання, покращення самопочуття пацієнта та корекції функціональних показників рівня глюкози у крові. Після включення лікувальної гімнастики до алгоритму заходів фізичної терапії у чоловіків рівень глюкози впав в середньому на 1,5 ммоль / л, у жінок – на 2,1 ммоль / л відповідно. Частота серцевих скорочень трималася на рівні від 81 до 118 уд / хв. у чоловіків та від 84 до 109 у жінок. Систолічний артеріальний тиск знаходився у проміжку від 107 до 117 уд / хв. у чоловіків та від 109 до 121 уд / хв. у жінок. Діастолічний артеріальний тиск знаходився у проміжку від 107 до 117 уд / хв. у чоловіків та від 109 до 121 уд / хв. у жінок відповідно.

### **Рефлексотерапія**

Для визначення ефективності запропонованого виду рефлексотерапії для молодих людей із ЦД 1 типу було досліджено ряд функціональних показників до та після проведення 15 сеансів рефлексотерапії. Були досліджені такі показники:

1. СОЗ за Войтенком;
2. Фізичний стан ;
3. Рівень фізичного стану за О.А. Пироговою (РФС);

*Розрахунок ведеться за тими самими формулами, які були застосовані у підрозділі з кінезіотерапією.*

У процесі дослідження були отримані наступні дані:

#### 1. СОЗ за Войтенком

За результатами опитування до проведення сеансів Су-Джок терапії, добре самопочуття мали лише 4 чоловіків (12%) та 3 жінок (11%), що складає 12% від загальної кількості пацієнтів. Задовільне самопочуття мали 4 чоловіків (12%) та 4 жінок (15%), що складає 13% від загальної кількості пацієнтів. На незадовільне самопочуття скаржилось 5 чоловіків (15%) та 4 жінок (15%), що складає 15% від загальної кількості пацієнтів. Погане самопочуття у той же час було у 10 чоловіків (30%) та 10 жінок (37%), що складає 33% від загальної кількості пацієнтів. Дуже погане самопочуття у 10 чоловіків (33%) та 6 жінок (22%), що складає 27% від загальної кількості пацієнтів. Таким чином, можна зробити висновок, що відсутність рефлексотерапії у програмі лікування у 60% молодих хворих на ЦД 1 типу провокують погане або дуже погане самопочуття. Наочно результати можна побачити на наступних рис. 3.5 – 3.6.

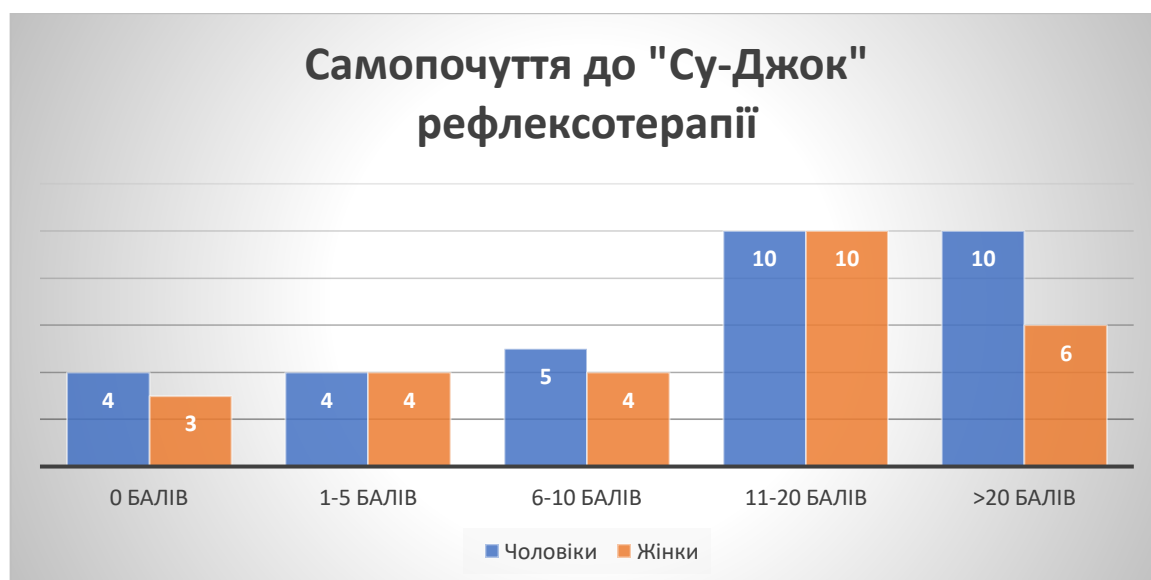


Рисунок – 3.5 Самопочуття молодих пацієнтів хворих на ЦД 1 типу до рефлексотерапії, кількісно

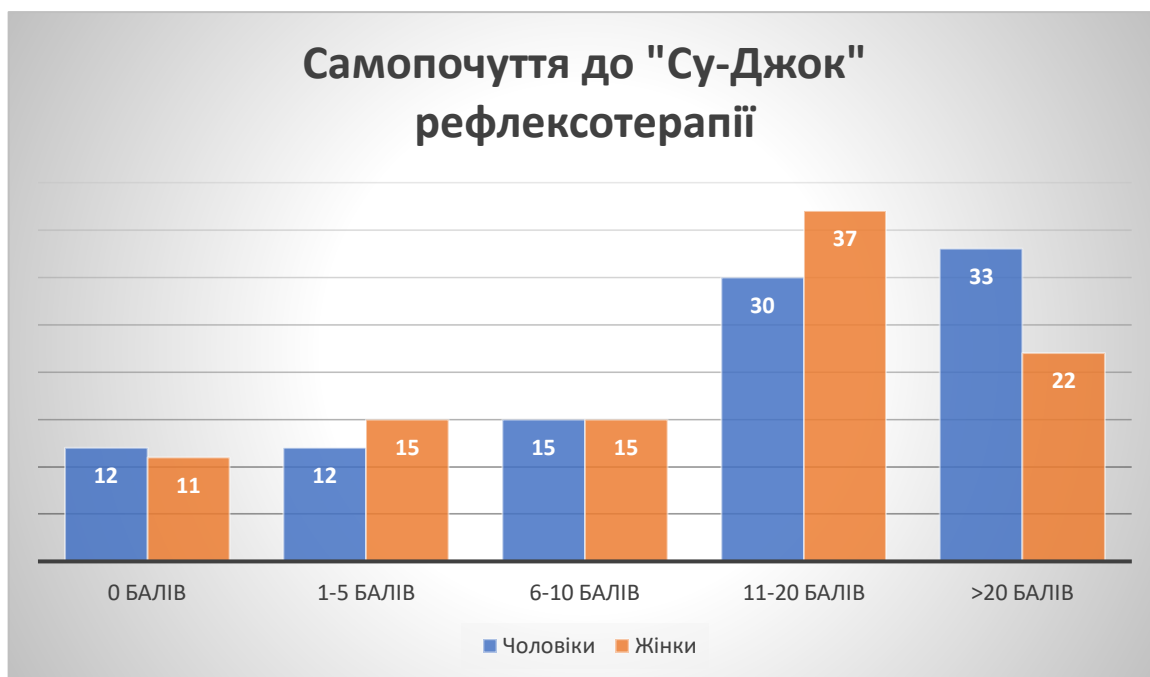


Рисунок – 3.6 Самопочуття молодих пацієнтів хворих на ЦД 1 типу до рефлексотерапії, відсотково

Після цього було проведено 15 сеансів курсу «Су-Джок» рефлексотерапії та отримані наступні показники:

За результатами опитування після 15 сеансів курсу «Су-Джок» рефлексотерапії добре самопочуття мали 8 чоловіків (24%) та 6 жінок (22%), що складає 23% від загальної кількості пацієнтів. Задовільне самопочуття мали 7 чоловіків (21%) та 5 жінок (19%), що складає 20% від загальної кількості пацієнтів. На незадовільне самопочуття скаржилось 2 чоловіків (6%) та 1 жінка (4%), що складає 5% від загальної кількості пацієнтів. Погане самопочуття у той же час було у 7 чоловіків (21%) та 9 жінок (33%), що складає 27% від загальної кількості пацієнтів. Дуже погане самопочуття у 9 чоловіків (27%) та 6 жінок (22%), що складає 25% від загальної кількості пацієнтів. Таким чином, можна зробити висновок, що введення у програму реабілітації «Су-Джок» рефлексотерапії сприяє покращенню самопочуття та забезпечує більш легке протікання такої хвороби, як ЦД 1 типу у молодих людей, однак не так значно, як вплив ЛФК. Наочно результати можна побачити на наступних рисунках 3.7 – 3.8.



Рисунок – 3.7 Самопочуття молодих пацієнтів хворих на ЦД 1 типу після рефлексотерапії, кількісно

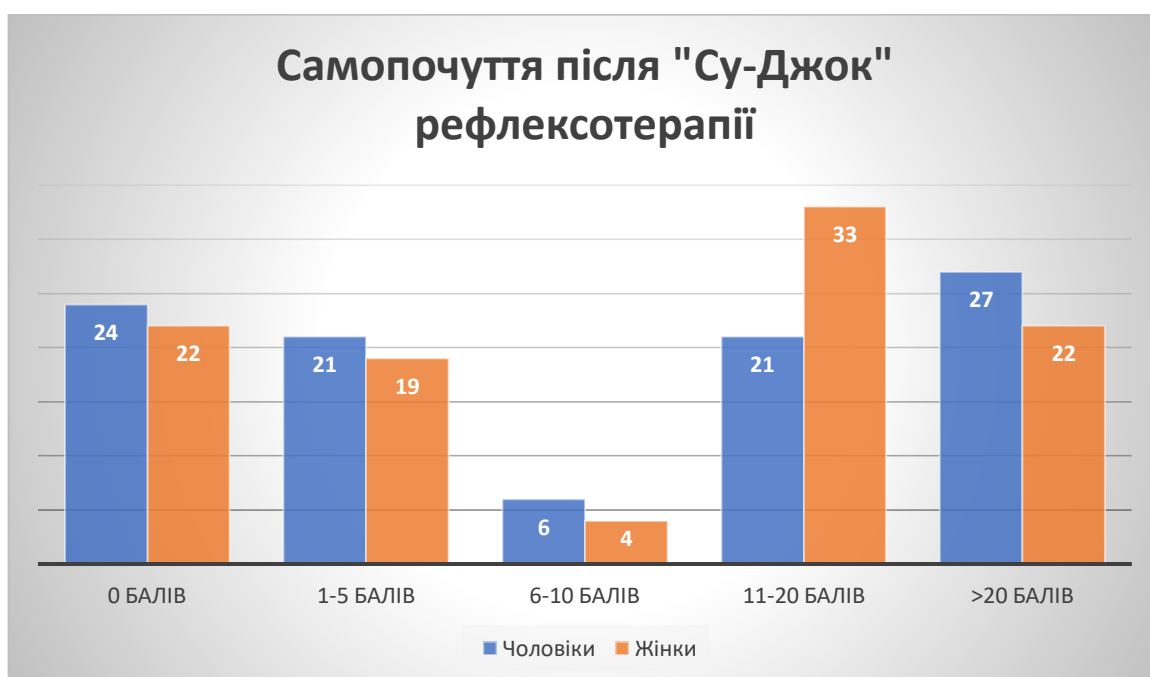


Рисунок – 3.8 Самопочуття молодих пацієнтів хворих на ЦД 1 типу після рефлексотерапії, відсотково

2. Фізичний стан пацієнтів оцінювали вимірюванням наступних показників:

1) маса тіла (МТ);



- 2) зріст;
- 3) рівень глюкози у крові (ммоль / л);

Використовуючи результати вказаних вимірювань вираховували наступні інтегральні показники глікемічного рівня у крові (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

<b>Рівень глюкози у крові, ммоль / л (середні значення)</b>			
Момент часу занять	До	Після	Через 2 год після
Чоловіки	7,9	5,8	6,9
Жінки	6,8	5,2	6,1

### 3. Рівень фізичного стану за О.А. Пироговою (РФС)

Були отримані наступні дані до та після введення фізичної терапії масажу та рефлексотерапії для пацієнтів із БА (табл. 3.12 – 3.13)

Таблиця 3.12

Значення РФС	Пояснення	Чоловіки	Жінки
0,157 – 0,375	Низький	13	11
0,261 – 0,525	Нижче середнього	9	9
0,366 – 0,675	Середній	6	3
0,476 – 0,825	Вище середнього	3	3
0,576 – 0,826 і більше	Високий	2	1

Таблиця 3.13

Значення РФС	Пояснення	Чоловіки	Жінки
0,225 – 0,375	Низький	11	10
0,376 – 0,525	Нижче середнього	7	8

0,526 – 0,675	Середній	7	5
0,676 – 0,825	Вище середнього	6	2
0,826 і більше	Високий	2	2

Таким чином, згідно із отриманих результатів, можливо стверджувати, що включення «Су-Джок» рефлексотерапії до алгоритму заходів фізичної терапії молодих пацієнтів, хворих на ЦД 1 типу, є додатковим видом фізичної терапії, яка дозволяє зменшити симптоматику захворювання, покращити самопочуття пацієнта та скорегувати показники рівня глюкози у крові. У той же час, вона продемонструвала меншу ефективність, порівняно із включенням до терапевтичних заходів .

### **Фізіотерапія**

ЦД захворювання, яке пов'язано з функціональною недостатністю інсулярного апарату підшлункової залози та порушенням обміну речовин. У патогенезі ЦД важлива роль належить вегетативній нервовій системі. Розрізняють легку, середню та важку форми ЦД.

Задачі фізіотерапії складаються з наступного: надати загальнозміцнюючу, тонізуючу та заспокійливу дію, регулюючий вплив на вегетативну нервову систему; стимулювати обмін речовин, кровообіг та функцію підшлункової залози; попереджувати прогресування захворювання, досягти стійкої компенсації, попередити розвиток ускладнень, зберегти працездатність хворих на ЦД.

Разом із призначенням дієти №9, інсуліну при данному захворюванні (легкої, середньої та важкої форми), а також при наявності ускладнень (полінейропатії та ангіопатії переважно нижньої кінцівки) для надання безпечного, протисудомного та трофічного впливу, а також для покращення колатерального кровообігу рекомендовано проводити: 4-х або двухкамерні гідравлічні ванни ( температура 36-37 градусів за Цельсієм ), тривалість 15-30 хвилин, кожного дня або через день; індуктотермію на нижні кінцівки, тривалість процедури 20 хв., на курс терапії 10-12 процедур; діадінамотерапію на нижні кінцівки ( поперекова ділянка та голени), кожного

дня або через день; солюкс на кінцівки, тривалість процедури 10-15 хв., кожного дня; електричне поле УВЧ на нижні кінцівки продольно, тривалість процедури 10-15 хв. кожного дня або через день ( при невеликій давності захворювання), на курс терапії 10-12 процедур.

У процесі дослідження були отримані наступні дані:

#### 1. СОЗ за Войтенком

За результатами опитування до проведення сеансів фізіотерапії, добре самопочуття мали лише 4 чоловіків (12%) та 3 жінок (11%), що складає 12% від загальної кількості пацієнтів. Задовільне самопочуття мали 4 чоловіків (12%) та 4 жінок (15%), що складає 13% від загальної кількості пацієнтів. На незадовільне самопочуття скаржилось 5 чоловіків (15%) та 4 жінок (15%), що складає 15% від загальної кількості пацієнтів. Погане самопочуття у той же час було у 10 чоловіків (30%) та 10 жінок (37%), що складає 33% від загальної кількості хворих. Дуже погане самопочуття у 10 чоловіків (31%) та 6 жінок (22%), що складає 27% від загальної кількості пацієнтів. Таким чином, можна зробити висновок, що відсутність сеансів фізіотерапії у алгоритмі заходів фізичної терапії у 60% хворих провокують погане або дуже погане самопочуття. Наочно результати можна побачити на наступних рисунках. 3.9 – 3.10.

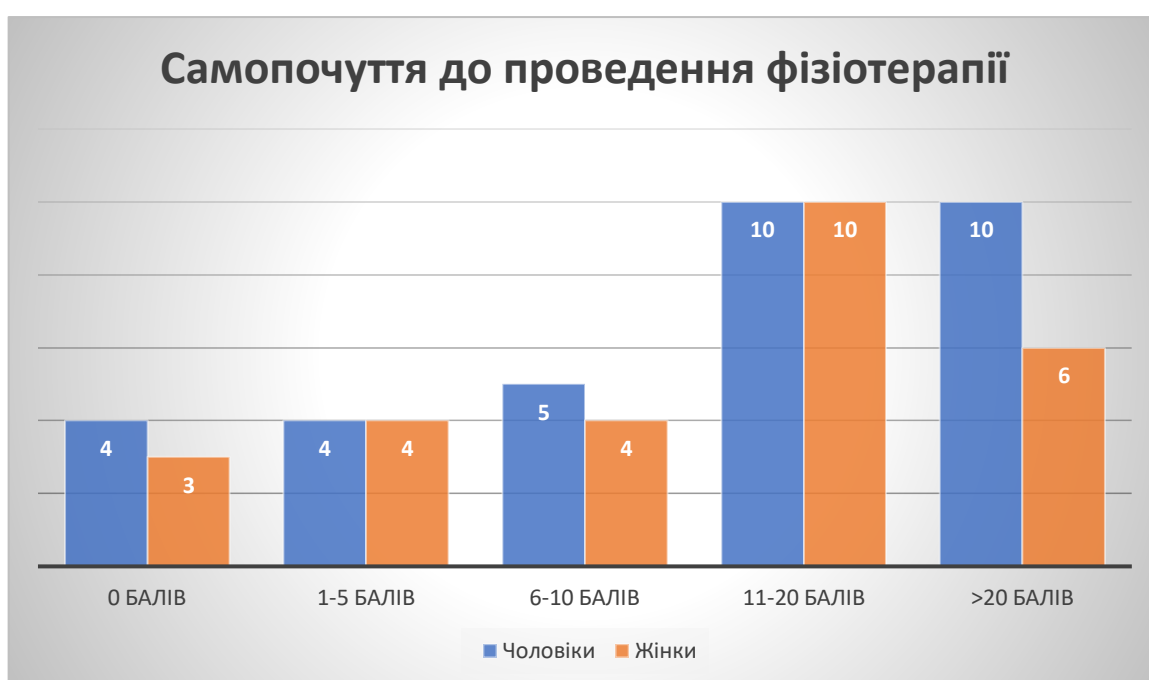


Рисунок 3.9 – Самопочуття молодих пацієнтів хворих на ЦД 1 типу до сеансів фізіотерапії, кількісно

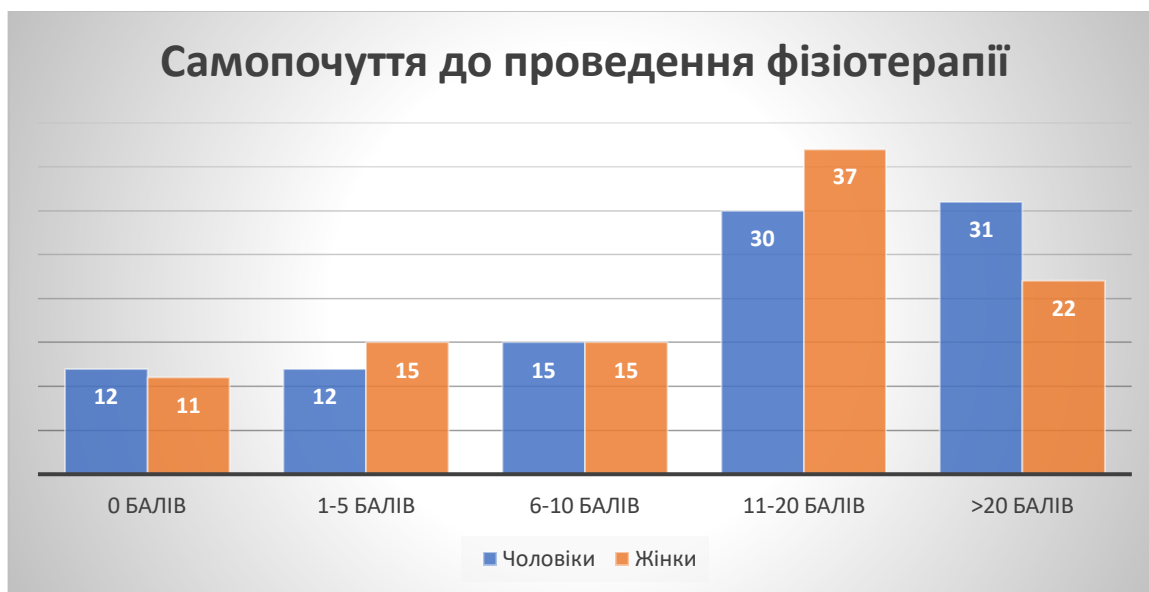


Рисунок 3.10 – Самопочуття молодих пацієнтів хворих на ЦД 1 типу до сеансів фізіотерапії, відсотково

Після цього було проведено 10 сеансів фізіотерапії 1 раз на день протягом 10 діб та отримані наступні показники:

За результатами опитування після 10 сеансів фізіотерапії 1 раз в день протягом 10 діб добре самопочуття мали 15 чоловіків (45%) та 12 жінок (44%), що складає 45% від загальної кількості пацієнтів. Задовільне самопочуття мали 10 чоловіків (33%) та 9 жінок (33%), що складає 33% від загальної кількості пацієнтів. На незадовільне самопочуття скаржилось 3 чоловіків (9%) та 1 жінка (4%), що складає 7% від загальної кількості пацієнтів. Погане самопочуття у той же час було у 4 чоловіків (12%) та 3 жінок (11%), що складає 12% від загальної кількості пацієнтів. Дуже погане самопочуття у 1 чоловіка (3%) та 2 жінок (8%), що складає 6% від загальної кількості хворих. Таким чином, можна зробити висновок, що введення у алгоритм заходів фізичної терапії сеансів фізіотерапії для попередження прогресування захворювання, значно покращує самопочуття та забезпечує більш легке протікання такої хвороби, як ЦД 1 типу у молодих людей, порівняно із кінезіотерапією та «Су-Джок» рефлексотерапією, однак їхнє

комбінування не суперечить раціональній фізичній терапії. Наочно результати можна побачити на наступних рисунки 3.11 – 3.12.

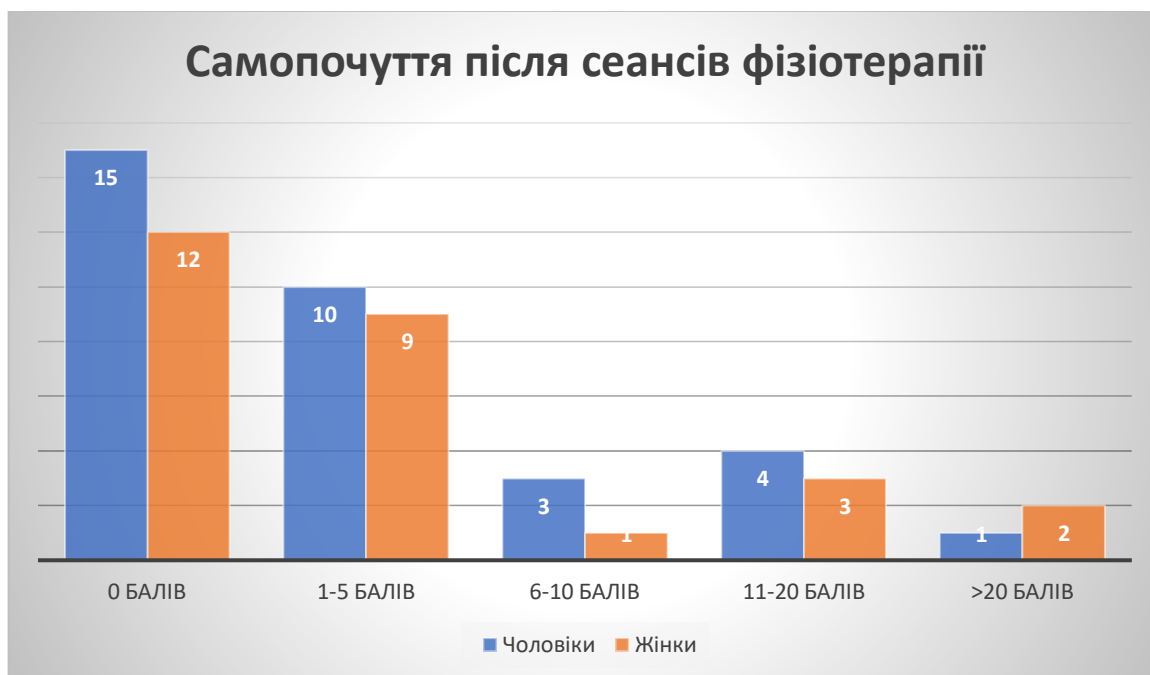


Рисунок 3.11 – Самопочуття молодих пацієнтів хворих на ЦД 1 типу після процедур фізіотерапії, кількісно

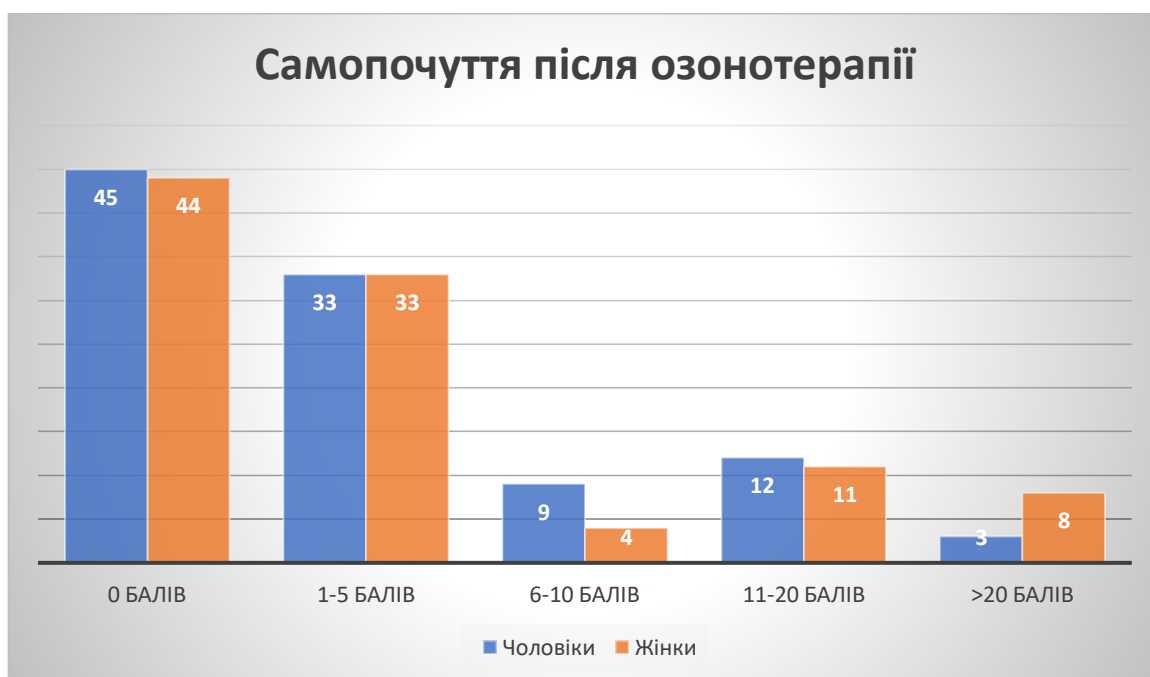


Рисунок 3.12 – Самопочуття молодих пацієнтів хворих на ЦД 1 типу після процедур фізіотерапії, відсотково

2. Фізичний стан пацієнтів оцінювали вимірюванням наступних показників:

- 1) маса тіла (МТ);
- 2) зріст;
- 3) рівень глюкози у крові (ммоль / л);

Використовуючи результати вказаних вимірювань вираховували наступні інтегральні показники глікемічного рівня у крові (табл. 3.14).

Таблиця 3.14

<b>Рівень глюкози у крові, ммоль / л (середні значення)</b>			
Момент часу занять	До	Після	Через 2 год після
Чоловіки	7,6	5,8	6,1
Жінки	7,2	5,7	6,0

### 3. Рівень фізичного стану за О.А. Пироговою (РФС)

Були отримані наступні дані до та після введення у алгоритм заходів фізичної терапії сеансів фізіотерапії для молодих пацієнтів із ЦД 1 типу (табл. 3.15 – 3.16)

Таблиця 3.15

Значення РФС	Пояснення	Чоловіки	Жінки
0,157 – 0,375	Низький	13	11
0,261 – 0,525	Нижче середнього	9	9
0,366 – 0,675	Середній	6	3
0,476 – 0,825	Вище середнього	3	3
0,576 – 0,826 і більше	Високий	2	1

Таблиця 3.16

Значення РФС	Пояснення	Чоловіки	Жінки
0,157 – 0,375	Низький	2	3
0,261 – 0,525	Нижче середнього	4	4
0,366 – 0,675	Середній	7	5
0,476 – 0,825	Вище середнього	10	8
0,576 – 0,826 і більше	Високий	10	7

Таким чином, згідно із отриманих результатів, можливо стверджувати, що включення процедур фізіотерапії до алгоритму заходів фізичної терапії молодих людей, хворих на ЦД 1 типу, є потужним важелем фізичної терапії, який дозволяє в значній мірі, зменшити симптоматику захворювання, покращити самопочуття молодих людей хворих на цукровий діабет I типу. Процедури фізіотерапії можуть доповнити кінезіотерапію та «Су-Джок» рефлексотерапією.

## ВИСНОВКИ

1. Цукровий діабет 1 типу (ЦД 1 типу) – це багатофакторне полігенне захворювання, в основі якого лежить імуноопосередкована або ідіопатична деструкція  $\beta$ -клітин підшлункової залози, що призводить до абсолютної інсулінової недостатності.

2. Доведено, що для молодих пацієнтів із ЦД 1 типу фізичні навантаження зменшують функціональний рівень глюкози у крові, що у свою чергу, збільшує тривалість життя та знижує ризик розвитку та прогресування пізніх ускладнень ЦД, таких як діабетична нефропатія, ретинопатія, нейропатія та серцево-судинні захворювання.

3. Досліджено, що введення у алгоритм заходів фізичної терапії та занять фізичними вправами сприяють покращенню самопочуття та забезпечують більш легке протікання такої хвороби, як ЦД 1 типу.

4. За результатами дослідження можливо стверджувати наступне: включення терапевтичних вправ до алгоритма заходів фізичної терапії молодих пацієнтів, хворих на ЦД 1 типу, є позитивним кроком до попередження прогресування захворювання, покращення самопочуття хворих на ЦД I типу та корекції функціональних показників рівня глюкози у крові. Після включення лікувальної гімнастики до алгоритма заходів фізичної терапії у чоловіків рівень глюкози впав в середньому на 1,5 ммоль / л, у жінок – на 2,1 ммоль / л відповідно. Частота серцевих скорочень трималася на рівні від 81 до 118 уд / хв. у чоловіків та від 84 до 109 у жінок. Систолічний артеріальний тиск знаходився у проміжку від 107 до 117 уд / хв. у чоловіків та від 109 до 121 уд / хв. у жінок. Діастолічний артеріальний тиск знаходився у проміжку від 107 до 117 уд / хв. у чоловіків та від 109 до 121 уд / хв. у жінок відповідно.

5. Зроблено висновок, що введення у алгоритм застосування заходів фізичної терапії «Су-Джок» рефлексотерапії сприяє покращенню самопочуття та забезпечує більш легке протікання такої хвороби, як ЦД 1



типу у молодих людей хворих на ЦД I типу, однак не так значно, як вплив кінезіотерапії.

6. Згідно із отриманих результатів, можливо стверджувати, що включення «Су-Джок» рефлексотерапії до алгоритма заходів фізичної терапії молодих людей, хворих на ЦД I типу, є додатковим видом фізичної терапії, яка дозволяє зменшити симптоматику захворювання, покращити самопочуття пацієнта та скорегувати показники рівня глюкози у крові. У той же час, вона продемонструвала меншу ефективність, порівняно із включенням до терапевтичних заходів кінезіотерапії.

7. Описано, що введення у алгоритм заходів фізичної терапії процедур фізіотерапії для запобігання прогресування захворювання значно покращує самопочуття та забезпечує більш легке протікання такої хвороби, як ЦД I типу у молодих людей, порівняно із кінезіотерапією та «Су-Джок» рефлексотерапією, однак їхнє комбінування не суперечить раціональній фізичної терапії.

8. Встановлено, що включення процедур фізіотерапії до алгоритма застосування заходів фізичної терапії молодих пацієнтів, хворих на ЦД I типу, є одним із важелем фізичної терапії, який дозволяє в значній мірі зменшити симптоматику захворювання, покращити самопочуття пацієнта та скорегувати функціональний рівень глюкози у крові у комбінації із інсулінотерапією.

9. Підводячи загальний підсумок, можна сказати, що найбільш ефективним видом фізичної терапії для молодих людей, що хворіють на ЦД I типу, що були описані в роботі – є кінезіотерапія, потім – «Су-Джок» рефлексотерапія та процедури фізіотерапії. Варто зазначити, що найбільший терапевтичний ефект здійснюються при комбінованій терапії.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Dela F, Prats C, Helge JW. Exercise Interventions to Prevent and Manage Type 2 Diabetes: Physiological Mechanisms. *Diabetes and Physical Activity*. 2014;36–47.
2. Tonoli C, Heyman E, Roelands B, Buyse L, Cheung SS, Berthoin S, et al. Effects of Different Types of Acute and Chronic (Training) Exercise on Glycaemic Control in Type 1 Diabetes Mellitus. *Sports Medicine*. 2012 Dec;42(12):1059–80.
3. Mitranun W, Deerochanawong C, Tanaka H, Suksom D. Continuous vs interval training on glycemic control and macro- and microvascular reactivity in type 2 diabetic patients. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2013 Sep 17;24(2):e69–76.
4. 3 Prevention or Delay of Type 2 Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes–2021. *Diabetes Care*. 2020 Dec 4;44(Supplement\_1):S34–9.
5. Curran M, Drayson MT, Andrews RC, Zoppi C, Barlow JP, Solomon TPJ, et al. The benefits of physical exercise for the health of the pancreatic  $\beta$ -cell: a review of the evidence. *Experimental Physiology*. 2020 Apr;105(4):579–89.
6. Paula FMM, Leite NC, Vanzela EC, Kurauti MA, Freitas-Dias R, Carneiro EM, et al. Exercise increases pancreatic  $\beta$ -cell viability in a model of type 1 diabetes through IL-6 signaling. *The FASEB Journal*. 2015 Jan 21;29(5):1805–16.
7. Paula FMM, Leite NC, Borck PC, Freitas-Dias R, Cnop M, Chacon-Mikahil MPT, et al. Exercise training protects human and rodent  $\beta$  cells against endoplasmic reticulum stress and apoptosis. *The FASEB Journal*. 2018 Jan 3;32(3):1524–36.
8. Redondo MJ. Genetics of Type 1A Diabetes. *Recent Progress in Hormone Research*. 2001 Jan 1;56(1):69–90.

9. Atkinson MA. The Pathogenesis and Natural History of Type 1 Diabetes. Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine. 2012 Nov 1;2(11):a007641–a007641.
10. Antvorskov, J. C., Josefsen, K., Engkilde, K., Funda, D. P., & Buschard, K. (2014). Dietary gluten and the development of type 1 diabetes. *Diabetologia*, 57(9), 1770–1780.
11. Kawasaki E. Type 1 Diabetes and Autoimmunity. *Clinical Pediatric Endocrinology*. 2014;23(4):99–105.
12. Lampasona V, Liberati D. Islet Autoantibodies. *Current Diabetes Reports*. 2016 Apr 25;16(6).
13. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*. 8th ed. Brussels: IDF; 2017; 148 p.
14. Етіологічна класифікація цукрового діабету [Інтернет]. ВООЗ; 1999. [оновлено 2023; цитовано 2023 бер 03]. Доступно <https://studfile.net/preview/2243861/page:3/>
15. Зупанець ІА, Чорних ВП, редактори. *Фармацевтична опіка: атлас*. Київ: Фармацевт Практик; 2007. 146 с.
16. Мальцева ВІ, Єфімцева ТК, Білоусова, ЮБ, Коваленко ВМ, редактори. *Клінічні випробування ліків*. 2-ге вид., перероб. та дод. Київ: Моріон; 2006. 456 с.
17. Зупанець ІА, Нальотов СВ, Вікторов ОП, редактори. *Клінічна фармакологія: підруч. для студ. вищ. навч. закл. : у 2 т*. Харків: Вид-во НФаУ: Золоті сторінки; 2007. Т. 1. 348 с.; Т. 2. 312 с.
18. Бабак ОЯ, Біловол ОМ, Чекман ІМ, редактори. *Клінічна фармакологія: підручник*. 2-ге вид., Перероб. та дод. Київ: Медицина; 2010. 776 с.
19. Зупанець ІА, Чорних ВП, Сахарова ТС, редактори. *Клінічна фармація (фармацевтична опіка): підруч. для студ. вищ. мед. (Фармац.) Навч. Закл*. Харків: НФаУ: Золоті сторінки; 2011. 704 с.

20. Зупанець ІА, Чекман ІМ, редактори. Клінічна фармація: навч. посіб. для студ. вищ. навч. Закл. Харків: Вид-во НФаУ: Золоті сторінки; 2009. 176 с.
21. World Health Organization, International Diabetes Federation. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia. Report of a WHO/IDF consultation. Geneva; 2006;
22. Ritz E. Clinical Manifestations and Natural History of Diabetic Kidney Disease. *Medical Clinics of North America*. 2013 Jan;97(1):19–29.
23. Reutens AT. Epidemiology of Diabetic Kidney Disease. *Medical Clinics of North America*. 2013 Jan;97(1):1–18.
24. F. Gu H, Brismar K. Genetic Association Studies in Diabetic Nephropathy. *Current Diabetes Reviews*. 2012 Jul 1;8(5):336–44.
25. Stevens LA, Claybon MA, Schmid CH, Chen J, Horio M, Imai E, et al. Evaluation of the Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration equation for estimating the glomerular filtration rate in multiple ethnicities. *Kidney International*. 2011 Mar;79(5):555–62.
26. Dorman JS, Laporte RE, Kuller LH, Cruickshanks KJ, Orchard TJ, Wagener DK, et al. The Pittsburgh insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) morbidity and mortality study. Mortality results. *Diabetes*. 1984 Mar 1;33(3):271–6.
27. Ti Tielemans SMAJ, Soedamah-Muthu SS, De Neve M, Toeller M, Chaturvedi N, Fuller JH, et al. Association of physical activity with all-cause mortality and incident and prevalent cardiovascular disease among patients with type 1 diabetes: the EURODIAB Prospective Complications Study. *Diabetologia*. 2012 Oct 10;56(1):82–91.
28. Tikkanen-Dolenc H, Wadén J, Forsblom C, Harjutsalo V, Thorn LM, et al. Frequent and intensive physical activity reduces risk of cardiovascular events in type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2016 Dec 24;60(3):574–80.
29. Tikkanen-Dolenc H, Wadén J, Forsblom C, Harjutsalo V, Thorn LM, Saraheimo M, et al. Physical Activity Reduces Risk of Premature Mortality in

Patients With Type 1 Diabetes With and Without Kidney Disease. *Diabetes Care*. 2017 Oct 16;40(12):1727–32.

30. Wadén J, Tikkanen HK, Forsblom C, Harjutsalo V, Thorn LM, et al. Leisure-time physical activity and development and progression of diabetic nephropathy in type 1 diabetes: the FinnDiane Study. *Diabetologia*. 2015 Jan 30;58(5):929–36.

31. Kostev K. Comment on Mizokami-Stout et al. The Contemporary Prevalence of Diabetic Neuropathy in Type 1 Diabetes: Findings From the T1D Exchange. *Diabetes Care* 2020;43:806–812. *Diabetes Care*. 2020 Aug 11;43(9):e113–e113.

32. Perkins BA. Rethinking Neuropathy in Type 1 Diabetes: Had We Lost Sight of What Matters Most? *Diabetes Care*. 2020 Mar 12;43(4):695–7.

33. Vinik AI. Clinical practice: diabetic sensory and motor neuropathy. *N Engl J Med*. 2020; 374:1455–1464.

34. Feldman EL, Callaghan BC, Pop-Busui R, Zochodne DW, Wright DE, Bennett DL, et al. Diabetic neuropathy. *Nature Reviews Disease Primers*. 2019 Jun 13;5(1).

35. Callaghan BC, Cheng HT, Stables CL, Smith AL, Feldman EL. Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments. *The Lancet Neurology* [Internet]. 2012 Jun;11(6):521–34.

36. Petrova NL, Foster AVM, Edmonds ME. Calcaneal bone mineral density in patients with Charcot neuropathic osteoarthropathy: differences between Type 1 and Type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*. 2005 Jun;22(6):756–61.

37. Jeffcoate WJ, Game F, Cavanagh PR. The role of proinflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoarthropathy (acute Charcot foot) in diabetes. *The Lancet*. 2005 Dec;366(9502):2058–61.

38. Артеріальна гіпертензія. [Інтернет]. 2023. [оновлено 2023; цитовано 2023 бер 03].

39. Ортостатична гіпотензія. [Інтернет]. 2023. [оновлено 2023; цитовано 2023 бер 03].

40. Ішемічна хвороба серця. [Інтернет]. 2023. [оновлено 2023; цитовано 2023 бер 03].
41. Хронічна серцева недостатність. [Інтернет]. 2023. [оновлено 2023; цитовано 2023 бер 03].
42. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications : report of a WHO consultation. Part 1, Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva; 1999.
43. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2019. *Diabetes Care*. 2018 Dec 7;42(Supplement\_1):S13–28.
44. InInternational Expert Committee Report on the Role of the A1C Assay in the Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care*. 2009 Jul 1;32(7):1327–34.
45. Chiang JL, Kirkman MS, Laffel LMB, Peters AL. Type 1 Diabetes Through the Life Span: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2014 Jun 12;37(7):2034–54.
46. CColberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, et al. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2016 Oct 11;39(11):2065–79.
47. Introduction: Standards of Medical Care in Diabetes—2020. *Diabetes Care*. 2019 Dec 16;43(Supplement\_1):S1–2.
48. Riddell MC, Gallen IW, Smart CE, Taplin CE, Adolfsson P, Lumb AN, et al. Exercise management in type 1 diabetes: a consensus statement. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2017 May;5(5):377–90.
49. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *European Heart Journal*. 2020 Aug 29;42(1):17–96.
50. Bohn B, Herbst A, Pfeifer M, Krakow D, Zimny S, Kopp F, et al. Impact of Physical Activity on Glycemic Control and Prevalence of Cardiovascular Risk Factors in Adults With Type 1 Diabetes: A Cross-sectional Multicenter Study of 18,028 Patients. *Diabetes Care*. 2015 May 26;38(8):1536–43.

51. Tikkanen-Dolenc H, Wadén J, Forsblom C, Harjutsalo V, Thorn LM, Saraheimo M, et al. Physical Activity Reduces Risk of Premature Mortality in Patients With Type 1 Diabetes With and Without Kidney Disease. *Diabetes Care*. 2017 Oct 16;40(12):1727–32.
52. Reiner M, Niermann C, Jekauc D, Woll A. Long-term health benefits of physical activity – a systematic review of longitudinal studies. *BMC Public Health* [Internet]. 2013 Sep 8;13(1).
53. Warburton DER. Health benefits of physical activity: the evidence. *Canadian Medical Association Journal*. 2006 Mar 14;174(6):801–9.
54. Penedo FJ, Dahn JR. Exercise and well-being: a review of mental and physical health benefits associated with physical activity. *Current Opinion in Psychiatry* [Internet]. 2005 Mar;18(2):189–93.
55. Friedenreich CM, Orenstein MR. Physical Activity and Cancer Prevention: Etiologic Evidence and Biological Mechanisms. *The Journal of Nutrition*. 2002 Nov;132(11):S3456–64.
56. Nocon M, Hiemann T, Müller-Riemenschneider F, Thalau F, Roll S, Willich SN. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2008 Jun;15(3):239–46.
57. Yaribeygi H, Butler AE, Sahebkar A. Aerobic exercise can modulate the underlying mechanisms involved in the development of diabetic complications. *Journal of Cellular Physiology*. 2019 Jan 8;234(8):12508–15.
58. Wadén J, Forsblom C, Thorn LM, Saraheimo M, Rosengård-Bärlund M, Heikkilä O, et al. Physical Activity and Diabetes Complications in Patients With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2008 Feb 1;31(2):230–2.
59. Pivovarov JA, Taplin CE, Riddell MC. Current perspectives on physical activity and exercise for youth with diabetes. *Pediatric Diabetes*. 2015 Mar 9;16(4):242–55.

60. Tikkanen-Dolenc H, Wadén J, Forsblom C, Harjutsalo V, Thorn LM, et al. Frequent and intensive physical activity reduces risk of cardiovascular events in type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2016 Dec 24;60(3):574–80.
61. Yardley JE, Kenny GP, Perkins BA, Riddell MC, Balaa N, Malcolm J, et al. Resistance Versus Aerobic Exercise. *Diabetes Care*. 2013 Feb 13;36(3):537–42.
62. Farinha JB, Krause M, Rodrigues-Krause J, Reischak-Oliveira A. Exercise for type 1 diabetes mellitus management: General considerations and new directions. *Medical Hypotheses*. 2017 Jul;104:147–53.
63. Riddell MC, Burr J. Evidence-based risk assessment and recommendations for physical activity clearance: diabetes mellitus and related comorbidities<sup>1</sup>This paper is one of a selection of papers published in this Special Issue, entitled Evidence-based risk assessment and recommendations for physical activity clearance, and has undergone the Journal's usual peer review process. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2011 Jul;36(S1):S154–89.
64. Harmer AR, Chisholm DJ, McKenna MJ, Hunter SK, Ruell PA, Naylor JM, et al. Sprint Training Increases Muscle Oxidative Metabolism During High-Intensity Exercise in Patients With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2008 Nov 1;31(11):2097–102.
65. Kluding PM, Bareiss SK, Hastings M, Marcus RL, Sinacore DR, Mueller MJ. Physical Training and Activity in People With Diabetic Peripheral Neuropathy: Paradigm Shift. *Physical Therapy*. 2016 Jul 21;97(1):31–43.
66. Pongrac Barlovic D, Tikkanen-Dolenc H, Groop P-H. Physical Activity in the Prevention of Development and Progression of Kidney Disease in Type 1 Diabetes. *Current Diabetes Reports*. 2019 May 31;19(7).
67. Tikkanen-Dolenc H, Wadén J, Forsblom C, Harjutsalo V, Thorn LM, et al. Frequent physical activity is associated with reduced risk of severe diabetic retinopathy in type 1 diabetes. *Acta Diabetologica*. 2019 Nov 20;57(5):527–34.
68. Codella R, Terruzzi I, Luzi L. Why should people with type 1 diabetes exercise regularly? *Acta Diabetologica*. 2017 Mar 14;54(7):615–30.



69. Moser O, Eckstein ML, McCarthy O, Deere R, Pitt J, Williams DM, et al. Performance of the Freestyle Libre flash glucose monitoring (flash GM) system in individuals with type 1 diabetes: A secondary outcome analysis of a randomized crossover trial. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2019 Aug 5;21(11):2505–12.
70. Izadi M, Kheirjou R, Mohammadpour R, Aliyoldashi MH, Moghadam SJ, Khorvash F, et al. Efficacy of comprehensive ozone therapy in diabetic foot ulcer healing. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* . 2019 Jan;13(1):822–5.
71. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJG, Armstrong DG, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infectionsa. *Clinical Infectious Diseases*. 2012 Jun 15;54(12):e132–73.
72. Baltzis D, Eleftheriadou I, Veves A. Pathogenesis and Treatment of Impaired Wound Healing in Diabetes Mellitus: New Insights. *Advances in Therapy*. 2014 Jul 29;31(8):817–36.
73. Kadir K, Syam Y, Yusuf S, Zainuddin M. Ozone Therapy on Reduction of Bacterial Colonies and Acceleration of Diabetic Foot Ulcer Healing. *Home Healthcare Now*. 2020 Jul;38(4):215–20.
74. Schwartz A, Bardales HG, Talbott B. Ozone therapy in the treatment of the neuroinfectious diabetic foot. Case report. *Ozone Ther Glob J*. 2019;9(1):135–43.
75. Davies P, McCarty S, Hamberg K. Silver-containing foam dressings with Safetac: a review of the scientific and clinical data. *Journal of Wound Care*. 2017 Jun 1;26(Sup6a):S1–32.
76. Elvis A, Ekta J. Ozone therapy: A clinical review. *Journal of Natural Science, Biology and Medicine*.2011;2(1):66.