

## **ОСОБАЯ РОЛЬ ТРЕНИРУЮЩИХ МЫШЕЧНЫХ НАГРУЗОК ПРИ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

*Кубанский государственный медицинский университет. Краснодар. Российская Федерация*

---

*В обзоре рассмотрено около 50 корректирующих эффектов тренирующих мышечных нагрузок при хронической сердечной недостаточности. Наибольшая эффективность реабилитации отмечается при реализации программ с интервальными и комбинированными нагрузками умеренной интенсивности, а для пациентов старческого возраста и ослабленных больных – с низкоинтенсивными нагрузками. Опираясь на приведенные факты, подчёркивается необходимость более широкого внедрения разных вариантов тренирующих нагрузок в реабилитацию пациентов с сердечной недостаточностью и для профилактики прогрессирования этого заболевания.*

**Ключевые слова:** *хроническая сердечная недостаточность, реабилитация, эффективность тренирующих нагрузок.*

***А.Т.Быков, Т. Н.Малыренко***

### **SPECIAL ROLE OF TRAINING EXERCISES IN RHEABILITATION OF PATIENTS WITH HEART FAILURE**

*There were considered in this review more than 50 corrective effects of various training exercises in chronic heart failure. The most rehabilitation efficacy is noticed when use the programs with interval and complex moderate intensive exercises, and for older patients – with low loads. The authors emphasize necessary of more widely implementation of various training exercises in rehabilitation and secondary prevention of heart failure.*

**Key words:** *chronic heart failure, rehabilitation, training exercises efficacy.*

---

**С**ердечная недостаточность (СН) поражает в США 1-2% людей в возрасте 55-64 лет и 7-10% старше 70 лет. Распространённость её в российской популяции в среднем несколько превышает 5%. Нарастающая частота заболеваемости предопределена многочисленными факторами риска (пожилой и старческий возраст, артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда, гиподинамия, табакокурение, дислипидемия, избыточная масса тела, интоксикации, наследственность) и даже успехи в терапевтическом и хирургическом лечении коронарной патологии, в том числе у пожилых людей. Несмотря на распространённость и тяжесть этого заболевания и доказанную многочисленными исследованиями возможность коррекции функционального состояния больных с помощью рациональных мышечных нагрузок, они в рамках программ реабилитации и профилактики СН используются, к сожалению, недостаточно. К 2010 году ситуация ухудшилась: по заключению Европейской Ассоциации реабилитации и профилактики в программах физической реабилитации участвуют менее 20% пациентов. Во многом это связано со сложившимися стереотипами ведения больных с хронической СН (ХСН), несмотря на то, что половина пациентов погибает через 4-5 лет от начала этого заболевания.

Цель представляемой статьи – обобщить современные данные по влиянию тренирующих мышечных нагрузок на организм больных с ХСН для оптимизации программ реабилитации и профилактики этого заболевания, а главное – продемонстрировать необходимость более широкого их внедрения в практику восстановительной медицины.

#### **Системные изменения при ХСН**

ХСН характеризуется неспособностью сердечной мышцы обеспечить энергетические запросы организма, в результате чего появляется одышка и слабость, вначале при напряжении, а затем и в покое. Быстро наступающее утомление при физической нагрузке у пациентов с ХСН во многом связано со сдвигом в сторону анаэробного метаболизма и накоплением в крови лактата, снижением объёма и плотности митохондрий, а также уменьшением уровня оксидантных энзимов. Дисфункция желудочков сердца обычно является главным компонентом синдрома ХСН. Она сопряжена со структурными и функциональными изменениями в скелетных мышцах. Симпатическая гиперактивность, индуцирующая СН, ответственна и за миопатию скелетных мышц и низкую толерантность к физической нагрузке. При ХСН формируется порочный круг: из-за дисфункции левого желудочка (ЛЖ) развивается недостаточное кровоснабжение мышечной ткани (сердечной, скелетной, в том числе диафрагмы и межрёберных мышц), уменьшается утилизация оксидантной энергии, в результате чего ещё больше ослабевает сократительная способность миокарда. Уменьшается минутный объём крови (МОК), нарушается венозный возврат крови, развиваются застойные явления в лёгких и периферические отёки,

декомпенсация лёгких и почек. Снижается толерантность к физическим нагрузкам и качество жизни (КЖ).

Низкое пиковое ПК (потребление кислорода на пике мышечной нагрузки) у пациентов с ХСН можно объяснить пониженной реакцией МОК на нагрузку, недостаточной доставкой к работающим мышцам нутриентов, вызванной ослабленным кровотоком, уменьшенным количеством в мышцах волокон типа I, малой оксидантной ёмкостью и сниженной плотностью капилляров и потерей мышечных волокон вследствие апоптоза. Биопсия мышц при ХСН выявила также недостаточное в них количество оксидантных и гликолитических энзимов [25]. Для ХСН характерна дезоксигенация и дыхательных мышц, в том числе диафрагмы. Причиной этого является не только нарушение в них метаболизма, но в ещё большей степени – вентиляционно-перфузионное рассогласование, зависящее от уменьшения реакции МОК на нагрузку.

При ХСН наблюдается эксцессивная вентиляторная реакция на физическую нагрузку, увеличение мёртвого пространства, лёгочная гиперемия, миопатия скелетных и дыхательных мышц, отражающая происходящие в них катаболические процессы в связи с увеличением выработки молочной кислоты. Молочнокислый ацидоз стимулирует гипервентиляцию, приводя к снижению артериального  $PCO_2$ . Увеличение вентиляции при ХСН играет важную роль в появлении такого симптома, как одышка. Стимуляция хеморецепторов может проявляться при ХСН неустойчивостью дыхания, АД и ЧСС. Кроме того, при физической нагрузке у пациентов с ХСН в развитие гипервентиляции вносит вклад выраженное быстрое увеличение симпатической активности.

Нарушения метаболизма при ХСН усугубляет повышенную утомляемость, снижение максимальной силы мышц. Метаболические и микроструктурные изменения в мышцах при ХСН отчасти подобны тем, что происходят при тяжёлой гиподинамии, и могут быть предупреждены и скорректированы регулярной физической активностью.

Развитие ХСН включает взаимодействие между дисфункцией миокарда и компенсаторной активацией нейрогуморальных систем, проявляющейся в симпатической и ренин-ангиотензин-альдостероновой гиперактивности. На экспериментальной модели показано, а затем подтверждено у больных людей, что вначале эта реакция является действительно компенсаторной, но продолжительная гиперактивность оказывает повреждающее воздействие и предвещает неблагоприятный прогноз [15]. При СН параллельно с симпатической гиперактивностью наблюдается и парасимпатическая дисфункция. Вегетативный дисбаланс – «фирменный знак» ХСН. Она приводит к хронической вазоконстрикции, снижению эластичности сосудов, миопатии что является одной из основных причин низкой толерантности пациентов к физической нагрузке.

У здоровых людей при физических нагрузках происходит дилатация артериол и открываются новые

капилляры, чтобы обеспечить запросы работающих мышц. При ХСН, однако, нормальные механизмы вазодилатации угнетены, что вызывает хроническую периферическую гипоперфузию и локальную ишемию мышц. Такая реакция обусловлена уменьшением высвобождения эндотелием NO. Подобные нарушения становятся более выраженными при нарастании дисфункции сердца. При ХСН отмечается также утолщение базальной мембраны капилляров, что значительно ухудшает её проницаемость, характерную для здоровых людей. Дисфункция эндотелия приводит не только к хронической вазоконстрикции и к ишемии миокарда и скелетных мышц, но и к снижению МОК.

У пациентов с ХСН обычно выявляется резистентность к инсулину даже при отсутствии диабета, с чем во многом связана низкая толерантность к физическим нагрузкам. Одним из объяснений преобладания при ХСН резистентности к инсулину может быть функциональная устойчивость мышц к адипонектину (инсулинчувствительному адипоцитокину) [37].

Известно, что развитию миопатии способствуют провоспалительные цитокины. Оксидативный стресс при гипоперфузии миокарда и скелетных мышц запускает воспалительный ответ, в дальнейшем вносящий вклад в катаболизм мышц и сердечную кахексию. При биопсии мышц у пациентов со стабильной ХСН обнаружено повышенное содержание фактора некроза опухоли (TNF-альфа), интерлейкинов – IL-1бета и IL-6, а также С-реактивного белка. Цитокины вызывают экспрессию индуцируемой NO синтазы (iNOS), которая в свою очередь продуцирует достаточно высокую внутриклеточную концентрацию NO, интерферирующую с аэробным метаболизмом [18].

Как уже указывалось, низкая толерантность к физической нагрузке и быстро развивающееся утомление являются основными характеристиками ХСН. Отёки, одышка, недостаток энергии, сонливость, снижение чувствительности или ощущение покалывания в конечностях, инсомния, кашель, анорексия, тревожность и депрессия – эти и другие симптомы приводят к выраженному ухудшению не только физического, но и психоэмоционального состояния [6], вносят вклад в снижение КЖ пациентов с умеренной и тяжёлой ХСН, и у некоторых больных – к социальной изоляции. В отношении депрессии и повышенной тревожности следует подчеркнуть, что у пациентов с ХСН, происходит замыкание порочного круга: соматические нарушения вызывают психоэмоциональную реакцию и выраженные изменения в психологическом статусе, а те, прежде всего, нарастающая депрессия, в свою очередь усугубляют тяжесть и прогноз СН.

Приведенные факты достаточно полно иллюстрируют то, что ХСН приводит к системным нарушениям в организме, и поэтому реабилитация больных также должна носить системный характер. Далее будет показано, что тренирующие мышечные нагрузки, включённые в реабилитацию кардиологических и кардиохирургических пациентов, полностью отвечают этому требованию.

## Системные эффекты тренирующих нагрузок при ХСН

### *Влияние на систему кислородообеспечения*

Эффекты тренирующих нагрузок на сердце зависят от тяжести СН, их вида и длительности. В мультицентровой, рандомизированной, контролируемой серии, включающей 90 пациентов со стабильной ХСН с выраженной дисфункцией ЛЖ продемонстрировано, что аэробные тренирующие нагрузки умеренной мощности оказывают позитивное влияние на размеры ЛЖ, его конечно-диастолический и конечно-систолический объёмы и значительно увеличивают фракцию изгнания ЛЖ (ФИЛЖ) [17]. Исследования с мета-анализом также выявили корректирующие влияния тренирующих нагрузок на структуру и функцию ЛЖ у больных с ХСН [20, 39]. Показано, что прирост МОК на пике нагрузки в наибольшей мере выражен у пациентов, выполнявших интервальные нагрузки, по сравнению с эффектом непрерывных аэробных нагрузок. Достоверно улучшается коллатеральное кровоснабжение миокарда. Оптимизируется также вариабельность сердечного ритма, что отражает улучшение вегетативной регуляции и имеет при ХСН позитивное прогностическое значение. Нарастает толерантность к физической нагрузке. У пациентов с гипертензией, которая является одним из факторов риска развития и прогрессирования ХСН, тренирующие нагрузки приводят к снижению артериального давления (АД).

Данные, полученные на экспериментальных моделях СН и в клинических исследованиях, показывают, что физические тренировки тормозят процессы патологического ремоделирования ЛЖ, развитие выраженной гипертрофии и фиброза миокарда [26], улучшают его оксидантную ёмкость и обеспечивают жизнеспособность кардиомиоцитов [23].

Кардиопротекторный эффект физических нагрузок при ХСН обусловлен в большой мере адаптационными процессами в самом сердце, независимо от влияний со стороны других процессов в организме [23, 36]. Некоторые кардиопротекторные эффекты, индуцированные физическими нагрузками, могут быть следствием активации фермента, известного как фосфоинозитид-3-киназа p110 $\alpha$  – PI3(p110 $\alpha$ ). Этот фермент активируется в сердце при пролонгированных тренирующих нагрузках. Он усиливает сократительную способность миокарда и играет большую роль не только в развитии физиологической гипертрофии миокарда у здоровых людей, но и в поддержании структуры и функции сердца при дилатационной кардиомиопатии и других патологических состояниях, ослабляя их [26]. PI3(p110 $\alpha$ ) облегчает прохождение импульсов по интактным проводящим путям, тормозит их прохождение по патологически изменённым. Активация PI3(p110 $\alpha$ ) при регулярных физических нагрузках может также защищать сердце больных ХСН через подавление механизмов фиброза миокарда и апоптоза кардиомиоцитов, а также влияя на энергетику миокарда, улучшая его чувствительность к инсулину [40]. Высказано мнение, что активация PI3(p110 $\alpha$ ) в сердце по-

средством тренирующих нагрузок представляет собой новую стратегию предупреждения патологического ремоделирования ЛЖ у пациентов с высоким риском развития СН или у больных ХСН [31].

Значительное число исследований механизмов, ответственных за снижение кардиоваскулярного риска при тренирующих нагрузках, сфокусировано на их прямом влиянии на микроструктуру периферических сосудов. Однако важную роль могут играть и опосредованные влияния. Так, проспективное наблюдение за 16 пациентами, участвующими в 3-месячной реабилитационной программе (аэробные тренировки с силовыми нагрузками и без них) выявило существенное улучшение периферической циркуляции, что является следствием не только коррекции функции эндотелия и снижения ОПСС, но и противовоспалительного эффекта физических нагрузок и нормализации нейроэндокринной активности [16]. Перфузия миокарда улучшается даже при отсутствии изменений диаметра коронарных артерий.

Данные по изменению микроструктуры сосудов в результате регулярных физических нагрузок дополняют картину позитивных эффектов – изменяется соотношение содержания эластина, коллагена и гладких мышц в стенке аорты, снижается её жёсткость. Повышение растяжимости аорты позволяет реализовывать три позитивных эффекта: снижается расход энергии сердца (прирост МОК больше увеличения работы ЛЖ), улучшается функция компрессионной камеры (обеспечивается более равномерный поток крови, что влияет на кислородообеспечение и доставку питательных веществ), активируются механорецепторы аорты, в результате чего интенсивнее включаются механизмы саморегуляции системного кровообращения [2]. Аэробные тренировки улучшают также структуру стенки грудной аорты и периферических сосудов, нормализуют отношение толщина стенки / диаметр просвета артериол [22].

Улучшение центральной гемодинамики под влиянием тренирующих нагрузок и уменьшение напряжения желудочков сердца ассоциируется и со значительным снижением содержания в плазме мозгового натрийуретического пептида (МНУП). При ХСН этот пептид в больших количествах высвобождается кардиомиоцитами в результате повышенного напряжения желудочков, и является предиктором неблагоприятного исхода заболевания [39]. Доказано, что снижение уровня МНУП в периоде реабилитации у пациентов с выраженной дисфункцией ЛЖ обусловлено именно тренирующими нагрузками ( $p < 0,05$ ), так как в контрольных группах пациентов изменения содержания этого пептида не было. С.Passino с соавт. [33] и I.Nishi с соавт. [29] установили, что изменения МНУП значимо коррелируют с динамикой пикового ПК (обратная корреляция, свидетельствующая о том, большие изменения пикового ПК ассоциируются с более выраженным снижением содержания в плазме МНУП). Подтверждено, что продолжительные программы

физической реабилитации более эффективны, чем краткосрочные.

В процессе тренирующих нагрузок на выносливость у пациентов с ХСН постепенно увеличивается минутный объём дыхания (МОД). Улучшение вентиляции во многом является результатом повышения оксидантной ёмкости скелетных мышц и снижения общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), что коррелирует с увеличением МОК и нарастанием сниженного при ХСН пикового ПК. При регулярных тренирующих нагрузках у пациентов с ХСН его прирост чаще всего составляет 15-25%, хотя есть сообщения о 36-процентном увеличении пикового ПК [27].

Опубликованы также результаты большой рандомизированной контролируемой серии "HI-ACTION" о позитивных эффектах тренирующих нагрузок при ХСН у пациентов с ФИЛЖ не меньше 25%, абсолютное большинство которых продолжали принимать бета-блокаторы [30]. С целью выяснить, оказывают ли тренирующие нагрузки умеренной мощности коррективное воздействие на функциональное состояние пациентов с ХСН II-III ФК в стабильном состоянии, также получающих бета-блокаторы, но с низкими величинами ФИЛЖ (<25%), J.Nishi с соавт. [29] провели исследование на 2 группах больных  $36 \pm 18$  лет с ФИЛЖ, в среднем равной  $18 \pm 4\%$ , и низкой толерантностью к физической нагрузке. Основная группа (33 пациента) в течение 3 месяцев участвовала в реабилитационной программе с тренирующими аэробными нагрузками (ходьба, велотренажёры, ритмическая гимнастика). 12 пациентов составили группу контроля без тренирующих нагрузок. В результате у пациентов основной группы произошло достоверное увеличение пикового ПК в среднем на 16% ( $p < 0,001$ ) и пиковой мощности тестирующей нагрузки в среднем со 100 до 116 Вт ( $p < 0,001$ ). В контрольной группе, наоборот, отмечалась тенденция к снижению этих показателей. Конечно-диастолический диаметр ЛЖ за 3 месяца уменьшился в обеих группах с незначительным преимуществом у тренирующихся пациентов (в среднем на 8 мм против 6 мм в контрольной группе). Таким образом, установлено, что у пациентов с тяжелой дисфункцией ЛЖ приём бета-блокаторов не препятствует позитивному влиянию аэробных тренирующих нагрузок на пиковое ПК и физическую работоспособность и содействует реабилитационному ремоделированию ЛЖ. По данным S.E.Selig с соавт. [35], дозированные тренировки на выносливость не представляют опасности для пациентов с ХСН не только I-III ФК, но и IV ФК.

В результате только силовых тренировок интенсивностью 50-80% 1 РМ (одного репетиционного максимума) у пациентов с ХСН также было выявлено значимое увеличение пикового ПК [35], но, видимо, этот эффект не стабильный, так как отмечен не всеми исследователями. Также не всегда в результате силовых нагрузок увеличивалась ФИЛЖ. У пациентов с низким исходным пиковым ПК он под влиянием тренировок возрастает более выражено, что при

ХСН имеет большое прогностическое значение, так как пиковая величина ПК отражает толерантность к физической нагрузке и считается надёжным предиктором динамики заболевания [20, 34]. В целом нарастание пикового ПК при тренирующих нагрузках представляет собой результат взаимодействия нескольких биохимических и морфофункциональных факторов – снижения вазоконстрикции, нарастания МОК, увеличения количества микрососудов, улучшения доставки O<sub>2</sub> к тканям и извлечения ими кислорода, увеличения плотности и размеров митохондрий, улучшения метаболизма и микроструктуры мышц, реверсии их атрофии [34]. Кроме того, при тренировках малой и умеренной интенсивности нарастает выработка энзимов оксидантного метаболизма и повышается сниженный у больных ХСН анаэробный порог, отражая замедление перехода на анаэробный путь выработки энергии мышцами, что вносит вклад в увеличение ПК [13]. Снижение уровня лактата в крови, повышение анаэробного порога приводит к увеличению длительности выполняемой нагрузки [28]. Показано также, что при аэробных тренировках у пациентов со стабильной ХСН увеличение пикового ПК коррелирует с выраженным нарастанием экспрессии инсулиноподобного фактора роста 1 [19].

В обзоре С.-L.Hwang с соавт. [21] проанализированы результаты 4 рандомизированных серий по эффектам тренирующих нагрузок на сопротивление. Оценивали изменения ФИЛЖ, пикового ПК, дистанции 6MWT и качества жизни (КЖ) пациентов со стабильной ХСН I-III ФК и исходной ФИЛЖ=26-36%. Тренировки проводились в клинике и в домашних условиях. Интенсивность нагрузок составляла 50-75% 1 РМ. Во время каждой тренировки выполнялось по 5-9 упражнений для больших групп мышц, по 8 повторов в каждом цикле, всего 1-3 цикла в течение 30-60 мин. Занятия проводились 2-3 раза в неделю, по разным программам на протяжении 2-5 месяцев. По окончании программы тренировок выявлено достоверное улучшение пикового ПК, дистанции 6MWT и КЖ. После долговременных тренировок на сопротивление устойчиво снижается ОПСС, что приводит к снижению постнагрузки [25, 35].

M.Elahi с соавт. [14] подчёркивают, что гемодинамические реакции во время силовых упражнений мощностью до 80% 1 РМ не отличаются от развивающихся при аэробных нагрузках сопоставимой мощности. Считается, что тренировки на сопротивление/силу умеренной интенсивности для пациентов с ХСН I-III ФК являются безопасными [34]. При стабильном состоянии пациентов с IV ФК тренирующие нагрузки на сопротивление можно использовать, но проводить их под наблюдением медицинского персонала и при постоянном мониторинге.

C.Delagardelle с соавт. [12], проследив на группе пациентов с ХСН динамику толерантности к физической нагрузке в течение одного года после 6-месячных тренировок под наблюдением, установили, что у пациентов, продолжавших тренироваться самостоятельно, пиковое ПК продолжало улучшаться, а у прекративших

тренировки этот показатель не улучшался, а в ряде случаев даже снизился. С практической точки зрения важно иметь в виду, что в течение 8 недель после прекращения тренировок на сопротивление развивается инверсия их позитивных эффектов. Эти примеры иллюстрируют необходимость использования более длительных программ физической реабилитации и продолжения тренировок больных ХСН по индивидуальным программам так долго, насколько позволит состояние их здоровья.

Улучшение вентиляции при реабилитации пациентов с ХСН происходит также при направленных тренировках диафрагмы и других дыхательных мышц. Более того, тренировки мышц вдоха, особенно при их слабости, способствуют повышению КЖ пациентов. Эффективность тренировок дыхательной мускулатуры предопределяется их интенсивностью (в процентах от максимального исходного давления вдоха). По данным G.R.Chiara с соавт. [10] повышение толерантности к физической нагрузке у пациентов с ХСН после тренировок дыхательной мускулатуры происходит в результате улучшения кровоснабжения мышц конечностей. Слабость дыхательных мышц при ХСН приводит к развитию периферической вазоконстрикции, но уже через 4 недели тренировок дыхательной мускулатуры было отмечено значимое улучшение кровотока в мышцах конечностей в покое и при нагрузке.

Г.П.Арутюновым с соавт. [110] проведено исследование эффектов тренировок дыхательных мышц пациентов с ХСН III-IV ФК на 5-7 сутки после инфаркта миокарда, осложненного нарушениями ритма сердца. Для тренировок использовались дыхательные тренажёры с созданием дополнительного сопротивления на вдохе и выдохе. Продолжительность каждого занятия составляла 20 мин, и проводились они 2 раза в день не менее 5 дней в неделю. После обучения работе с тренажёрами пациенты продолжали занятия самостоятельно. Тренировки дыхательных мышц проводились на фоне стандартной медикаментозной терапии. Через 3 мес тренировок у пациентов отмечено достоверное улучшение клинического состояния, увеличение толерантности к физической нагрузке на 6% (по результатам 6MWT) и пикового ПК на 49%. В контрольной группе в результате только медикаментозной терапии эти позитивные изменения составили в среднем 2,5% и 19% соответственно. Кроме того, после тренировок дыхательных мышц произошло увеличение инспираторного давления (у половины пациентов этой группы – на 4%,  $p < 0,01$ ). В контрольной группе значимых изменений силы сопротивления мышц вдоха не было зарегистрировано.

В связи с увеличением толерантности к физической нагрузке и снижением одышки в результате тренировок дыхательных мышц во многих странах рекомендуется включать их в комплексную программу реабилитации пациентов с ХСН. В частности, в России они рекомендованы для реабилитации пациентов с ХСН III-IV ФК [1, 3].

**Влияние на вегетативную регуляцию ССС**

В обзоре P.C.Brunt с соавт. [8] обсуждается позитивное влияние аэробных тренирующих нагрузок на повреждающее действие длительной нейрогуморальной гиперактивности при ХСН. Поскольку смертность при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (ССС) часто ассоциируется с высокой активностью симпатической нервной системы, тренирующие нагрузки, снижающие её, становятся ещё одной потенциальной нефармакологической стратегией при лечении ХСН. Динамические физические нагрузки в дополнение к соответствующим лекарственным препаратам наряду со снижением симпатической активности вызывают холинергическую стимуляцию и нормализуют симпатопарасимпатический баланс в регуляции ССС у больных ХСН, улучшают не только вегетативный, но и гемодинамический профиль [28]. Так, 4-месячная программа реабилитации с тренирующими нагрузками привела у пациентов с гипертензивной кардиомиопатией к значительному снижению симпатической активности в покое. Это ассоциировалось с улучшением пикового ПК и толерантности к физической нагрузке. Снижение симпатической активности было столь значительным, что у пациентов с ХСН II-III ФК она стала идентичной её средней выраженности у здоровых людей.

**Изменения в мышцах у пациентов с ХСН в результате тренирующих нагрузок**

Регулярные тренирующие аэробные нагрузки увеличивают оксидантную ёмкость мышц при ишемической и дилатационной кардиомиопатии. Функция эндотелия в сосудах работающих мышц улучшается, возможно, через локальное повышение содержания NO-синтазы. Считают, что это один из главных механизмов реабилитации больных при ХСН [Negrao, Middlekauff, 2008].

При аэробной физической нагрузке умеренной и субмаксимальной мощности тренировки пациентов с ХСН проходят при ускоренном, по сравнению с покоем, ресинтезе фосфокреатина. В результате регулярных тренировок увеличивается общая плотность митохондрий, активность их энзимов и оксидантная ёмкость скелетных мышц [13]. Происходит сдвиг типа мышечных волокон с II В (быстрых, легко утомляемых) на II А (быстрые, устойчивые к утомлению) и выраженное увеличение количества волокон типа I (медленных, неутомляемых). В результате нарастает сила мышц, которая является предиктором выживаемости больных с ХСН, и выносливость. Биопсия мышц пациентов с ХСН позволила установить, что силовые нагрузки также влияют на их ультраструктуру, но соотношение волокон типа I и типа II не изменяется, так как увеличивается площадь как тех, так и других мышечных волокон.

Установлено, что аэробные нагрузки улучшают перемещение ионов  $Ca^{++}$  в саркоплазматическом ретикулуме [9], а также активируют окислительно-восстановительные процессы в мышцах. Подчеркнём, что аэробные тренировки при ХСН через улучшение гомеостаза ионов  $Ca^{++}$  усиливают сократительную

способность миокарда, то есть оказывают профилактическое и терапевтическое воздействие на функции сердца.

Благоприятные реакции на нагрузку с сопротивлением являются результатом коррекции негативных явлений, развивающихся при ХСН в скелетных мышцах, в том числе в процессах нейромышечной передачи. Важно, что приём пациентами бета-блокаторов не влияет на достигаемый в результате тренировок прирост силы мышц. В результате увеличения капилляризации и оксидантной ёмкости мышц, их силы и выносливости, в том числе в связи с нарастанием выработки митохондриальной АТФ, нагрузки на сопротивление могут улучшать толерантность к мышечной работе без изменения пикового ПК, что подтверждается при проведении 6MWT [38].

При сочетании упражнений на сопротивление с аэробными нагрузками сила и выносливость мышц увеличиваются в большей мере, так как такие комбинированные тренировки сопровождаются увеличением не только оксидантной, но и гликолитической ёмкости скелетных мышц [7], и улучшают нервно-мышечную передачу. Добавление силовых нагрузок к интервальным аэробным тренировкам вызывает также коррекцию соотношения компонентов массы тела и в итоге – улучшение телосложения пациентов с ХСН.

P.J.Beckers с соавт. [5] в проспективном рандомизированном исследовании провели сопоставление эффектов 6-месячных комбинированных тренировок и одних только тренировок на выносливость 30 пациентов в возрасте 58-59 лет с ХСН II-III ФК при ФИЛЖ = 21-23% и пиковым ПК = 18,1-21,3 мл/кг/мин в клинических или амбулаторных условиях под наблюдением и телемониторированием ЭКГ. Установлено, что увеличение максимальной силы мышц верхних конечностей ( $p < 0,001$ ), пикового ПК, мощности тестирующей нагрузки на steady state ( $p = 0,007$ ) и снижение ЧСС ( $p = 0,002$ ) было значительно более выраженным в группе с комбинированными тренировками. ФИЛЖ значимо увеличилась в группе с аэробными нагрузками – на 14% больше ( $p = 0,004$ ), чем в результате сочетанных тренировок ( $p = 0,04$ ).

Доказано, что комбинированные нагрузки способствуют улучшению функции эндотелия периферических сосудов, увеличивают плотность капилляров в миокарде и их количество вокруг каждого мышечного волокна в скелетных мышцах и оказывают противовоспалительное действие [35, 38].

В 2002 году J.L.Fleg название своей статьи сформулировал как вопрос: Может ли физическое кондиционирование быть эффективным для старых людей с ХСН? В недавних статьях других авторов на него был дан положительный ответ [24, 29]. В 2012 году японские кардиологи опубликовали результаты пилотного исследования возможностей применения тренирующих комбинированных нагрузок для пациентов 72-86 лет с ХСН в основном III ФК и ФИЛЖ > или < 40% [32]. Авторы обратили внимание, что старым и

ослабленным пациентам затруднительно выполнять велоэргометрические нагрузки по стандартной методике. Был апробирован метод прерывистой аэробной нагрузки очень малой интенсивности при 15-минутном пассивном вращении педалей специального велоэргометра с автоматической подачей сопротивления и наращиванием каждые 5 мин скорости вращения педалей на 5 об./мин (от 30 до 40 об./мин). На каждом из 10 занятий в тренажерном зале клиники в условиях постоянного мониторинга и наблюдения кардиолога, медсестры и физиотерапевта пациенты до и после работы на велоэргометре по 5 мин выполняли сидя на стуле низкоинтенсивные упражнения на растяжение и сопротивление (основная группа). Для каждого пациента нагрузка дозировалась так, чтобы поддерживать ЧСС на 30% меньше резервной её величины. В контрольной группе пациентов того же возраста и клинического статуса в тренирующие нагрузки вместо вращения педалей велоэргометра включалась ходьба по коридору с коррекцией походки. Через 2 недели было установлено, что дистанция ходьбы при повторном 6MWT увеличилась в основной группе в среднем на 64,8 м (34,2%,  $p < 0,001$ ), а в контрольной группе – на 45,1 м (25,5%,  $p = 0,005$ ). Судя по изменению индекса пальцевой реактивной гиперемии – периферической артериальной тонометрии функция эндотелия у пациентов основной группы улучшилась на 21,3% ( $p = 0,053$ ), а в контрольной группе её динамика в среднем была недостоверна ( $p = 0,87$ ). За период тренировок более чем у половины пациентов основной группы произошло улучшение клинического статуса – вместо III ФК их заболевание стало относиться ко II ФК. В контрольной группе улучшение ФК ХСН отмечалось только у 2 человек. Во время велоэргометрической нагрузки никаких негативных явлений не наблюдалось, ЧСС у всех пациентов этой группы увеличивалась не более чем на 15/мин. В контрольной группе во время ходьбы с корректированием походки ЧСС иногда повышалась свыше 30% резервной ЧСС, пациенты были вынуждены делать паузы для отдыха или замедлять ходьбу из-за одышки и развивающейся слабости. Авторы сделали вывод, что использованный ими метод автоматизированной поддержки вращения педалей велоэргометра является безопасным и эффективным для реабилитации пациентов старческого возраста с ХСН, дающим возможность повысить их толерантность к посильным физическим нагрузкам и не только предупредить ухудшение динамики заболевания, но и улучшить их состояние даже за такой короткий срок.

#### **Ингибирование хронического воспаления и влияние на другие цитокины**

Аэробные тренировки в течение 6 месяцев значительно снижают локальную экспрессию провоспалительных цитокинов. Это происходит на фоне уменьшения экспрессии iNOS и внутриклеточного накопления NO [18]. Благоприятные воздействия аэробных тренировок на локальную экспрессию ци-

токинов может приводить к уменьшению катаболизма скелетных мышц, активировать аэробный метаболизм и в связи с этим улучшать функциональные возможности больных с ХСН. Кроме того, после физических тренировок сниженное при ХСН содержание в мышцах адипонектина значительно увеличивается, достигая нормального уровня. Тренирующие нагрузки, считают С.С. Chung с соавт. [11] улучшают реактивность мышц на этот цитокин у пациентов с ХСН и повышают чувствительность к инсулину.

#### **Влияние тренирующих нагрузок на качество жизни больных с ХСН**

Во многих исследованиях установлено значительное улучшение КЖ при ХСН под влиянием 3-12-месячных тренирующих нагрузок. Чтобы тренировки были эффективными, их интенсивность должна быть достаточно высокой, с частотой не менее 3 раз в неделю. Начальный период тренировок (около 6 недель) должен проходить с обязательным соблюдением их режима, так как улучшения в этом периоде ещё обратимы. Для закрепления эффекта тренировки должны быть пролонгированными, с сохранением мотивации к их регулярному выполнению и в дальнейшем, так как через 6 мес пассивного двигательного поведения достигнутые эффекты сглаживаются.

Установлено позитивное влияние на качество физического и психологического здоровья и на общее КЖ тренировок дыхательных мышц у пациентов с ХСН III-IV ФК [1]. У пациентов, продолжавших регулярные тренировки дыхательной мускулатуры, число госпитализаций было вдвое меньше, чем в контрольной группе, преимущественно за счёт уменьшения случаев пневмоний, прогрессирования ХСН и жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости, чем и обусловило улучшение качества здоровья и общего КЖ.

Хотя регистрируемые улучшения пикового ПК в результате тренирующих нагрузок могут быть небольшими, они зачастую оказывают большое влияние на результаты оценки КЖ. Это позволяет предположить, что субъективное ощущение своего здоровья пациентами с ХСН (анкетный метод) играет в оценке КЖ большую роль, чем их объективные физические возможности [4].

В заключение отметим, что исследования последних лет существенно дополнили знания об исключительных возможностях тренирующих мышечных нагрузок при реабилитации больных с ХСН. Нами рассмотрено около 30 эффектов нагрузок, отражающих системный характер процесса реабилитации. Наибольшей эффективностью обладают долгосрочные программы с интервальными аэробными и комбинированными тренирующими нагрузками умеренной мощности, которая постепенно нарастает при улучшении состояния больных. Однако, как недавно было установлено, у пациентов старческого возраста с ХСН II-III ФК успех достигается при выполнении пациентами в положении сидя 5-минутных низкоинтенсивных упражнений на растяжение и сопротивление в сочетании с 15-минут-

ным пассивным вращением педалей велоэргометра с минимальными усилиями. Безусловно, этот метод может быть использован и для более молодых, но ослабленных больных.

Учитывая, что полноценная немедикаментозная реабилитация имеет не только физическую, но и психологическую составляющую, необходимо как можно шире внедрять программы с тренирующими мышечными нагрузками, дополненными методами психологической коррекции пациентов с ХСН. Эти две составляющих взаимодействуют и замыкаются на медико-биологической и медико-социальной сущности здоровья. Необходимость психокоррекции при ХСН обусловлена хотя бы тем, что более чем у 50% больных формируется депрессия, которая часто приводит к повторным госпитализациям, отягощает прогноз заболевания и является фактором риска фатальных исходов независимо от ФК ХСН, ФИЛЖ и пикового ПК.

Таким образом, с помощью тренирующих нагрузок удаётся затормозить, а иногда даже повернуть вспять многие негативные процессы, развивающиеся при ХСН. Следовательно, нужно шире внедрять программы физической реабилитации пациентов с ХСН, включать в них не только тренирующие нагрузки на выносливость и на сопротивление, но и тренировки дыхательных мышц, а также проводить коррекцию психоэмоционального состояния больных, так как при этом эффективность программ реабилитации и вторичной профилактики существенно возрастает. У пациентов рекомендуется также формировать устойчивую мотивацию к регулярным физическим тренировкам.

### Литература

1. Арутюнов, Г. П. Эффективность и безопасность длительного применения дозированных физических тренировок в комплексной терапии пациентов с ХСН III-IV ФК. / В кн.: Ф. Т. Агеев, Г. П. Арутюнов, Ю. Н. Беленков и др. Хроническая сердечная недостаточность. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 336 с. / П. 8. С. 269-280.
2. Быков, А. Т. Восстановительная медицина и экология человека. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 688 с.
3. Мареев, В. Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и др. Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН. М., 2010. 112 с.
4. Adsett, J., Mullins R. Evidence based guidelines for exercise and chronic heart failure. Queensland Government: Queensland Health. 2010. 34 p.
5. Beckers, P. J., Denollet J., Possemiers N.M., et al. Combined endurance-resistance training vs. endurance training in patients with chronic heart failure: a prospective randomized study // *Europ. Heart J.* 2008. Vol. 29. P. 1858-1869.
6. Blinderman, C.D., Homel P, Billings J.A., et al. Symptom distress and quality of life in patients with advanced congestive heart failure // *J. Pain. Symptom Manag.* 2008. Vol. 35. P. 594-603.
7. Braith, R.W., Beck D.T. Resistance exercise: training adaptations and developing a safe exercise prescription // *Heart Fail. Rev.* 2008. Vol. 13. 69-79.
8. Brum, P. C., Bacurau A.V.N., Medeiros A., et al. Aerobic exercise training in heart failure: impact on sympathetic hyperactivity and cardiac and skeletal muscular function // *Brazil. J. Med. Biol. Res.* 2011. Vol. 44. P. 827-835.
9. Bueno, C. R., Ferreira J.C.B., Pereira M.G., et al. Aerobic exercise training improves skeletal muscle function and Ca<sup>2+</sup> handling-related protein expression in sympathetic hyperactivity-induced heart failure // *J. Appl. Physiol.* 2010. Vol. 109. P. 702-709.

10. Chiapa, G. R., Roseguini B.T., Viera P.J.C., et al. Inspiratory muscle training improves blood flow to resting and exercising limbs in patients with chronic heart failure // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008. Vol. 51. P. 1663-1671.
11. Chung, C. J., Schulze P.C. Exercise in patients with heart failure // *Phys. Sports Med.* 2011. Vol. 39. No 4. P. 37-43.
12. Delagardelle, C., Feiereisen P, Ville S., et al. Outcome of an 18 month's training program in CHF: indication for lifelong training? // *Bull. Soc. Sci. Med.* 2001. No. 2. P. 19028.
13. Duscha, B. D., Schulze P.C., Robbins J.L., et al. Implications of chronic heart failure on peripheral vasculature and skeletal muscle before and after exercise training // *Heart Fail. Rev.* 2008. Vol. 13. P. 21-37.
14. Elahi, M., Mahmood M., Shahbaz A., et al. Current concepts underlying benefits of exercise training in congestive heart failure patients // *Curr. Cardiol. Rev.* 2010. No. 6. P. 104-111.
15. Ferreira, J.C., Bacurau A.V., Evangelista F.C., et al. The role of local and systemic rennin angiotensin system activation in a genetic model of sympathetic hyperactivity-induced heart failure in mice // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2008. Vol. 294. R.26-R. 32.
16. Gerovasili, V., Drakos S., Kravari M., et al. Physical exercise improves the peripheral microcirculation of patients with chronic heart failure // *Heart.* Sept., 2009. Vol. 29. No. 6. P. 385-391.
17. Gianuzzi, P., Temporelli P.L., Corra U., Tavazzi L. Antiremodelling effect of long-term exercise training in patients with stable chronic heart failure: results of the Exercise Left Ventricular Dysfunction and Chronic Heart Failure (ELVD-CHF) trial // *Circulation.* 2003. Vol. 108. P. 554-559.
18. Gielen, S., Adams V., Mobius-Winkler S.J., et al. Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003. Vol. 42. P. 861-868.
19. Hambrecht, R., Schulze P, Gielen S., et al. Effects of exercise training on insulin-like growth factor-1 expression in the skeletal muscle of non cachectic patients with heart failure // *J. Am. Coll. Cardol.* 2005. Vol. 12. No. 4. P. 401-406.
20. Haykowsky, M. J., Liang Y., Pechter D., et al. A meta-analysis of the effect of exercise training on left ventricular remodeling in heart failure patients: the benefit depends on the type of training performed // *JACC.* 2007. Vol.49. No. 24. P. 2329-2336.
21. Hwang, C. L., Chien C.L., Wu Y.T. Resistance training increases 6-minute walk distance in people with chronic heart failure: a systematic review // *J. Physiother.* 2010. Vol. 56. No 2. P. 87-96.
22. Jordao, M. T., Ladd F.V., Coppi A.A., et al. Exercise training restores hypertension-induced changes in the elastic tissue of the thoracic aorta // *J. Vascular Res.* 2011. Vol. 48. No. 6. P. 513- 524.
23. Kavazis, A. N., McClung J.M., Hood D.A., Powers S.K. Exercise induces a cardiac mitochondrial phenotype that resists apoptotic stimuli // *Am.J. Physiol.Heart Circ. Physiol.* 2008. Vol. 294. H928-H935.
24. Kitzman, D. W., Brubaker P.H., Morgan T.M., et al. Exercise training in old patients with heart failure and preserved ejection fraction: a randomized, controlled, single-blind trial // *Clin. Heart Fail.* 2010. Vol. 3. No. 6. 659-667.
25. Mandic, S., Tymchak W., Kim D., et al. Effects of aerobic or aerobic and resistance training on cardiorespiratory and skeletal muscle function in heart failure: a randomised controlled pilot trial // *Clin Rehab.* 2009. Vol 23. P. 207-216.
26. McMullen, J. R., Amirahmadi F., Woodcock E.A., et al. Protective effects of exercise and phosphoinositide 3-kinase(p110 $\alpha$ ) signaling in dilated and hypertrophic cardiomyopathy // *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2007. Vol. 104. P. 612-617.
27. Mueller, L., Myers J., Kottman W., et al. Exercise capacity, physical activity pattern and outcomes six years after cardiac rehabilitation in patients with heart failure // *Clinical Rehab.* 2007. Vol. 21. P. 923-931.
28. Negro, C. E., Middlekauff H.R. Adaptation in autonomic function during exercise training in heart failure // *Heart Fail. Rev.* 2008. Vol. 13. No. 1. P. 51-60.
29. Nishi, I., Noguchi T., Iwanaga Y., et al. Effects of exercise training in patients with chronic heart failure and advanced left ventricular systolic dysfunction receiving  $\beta$ -blockers // *Circul. J.* 2011. Vol. 75. P. 1649-1655.
30. O'Connor, C. M., Whellan D.J., Lee K.L., et al. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial // *JAMA.* Apr. 8; 2009. Vol. 301. No. 14. P. 1439-1450.

31. Owen, K. L., Pretorius L., McMullen J.R. The protective effects of exercise and phosphoinositide 3-kinase(p110 $\alpha$ ) in the failing heart // Clinical Science. 2009. Vol. 116. P. 365-375.

32. Ozasa, N., Morimoto T., Bao B., et al. Effects of machine-assisted cycling on exercise capacity and endothelial function in elderly patients with heart failure // Circulation J. (Official J. of the Jap. Circul. Soc.). <http://www.j-circ.or.jp>. May 16, 2012. 7 p.

33. Passino, C., Severino S., Poletti R., et al. Aerobic training decreases B-type natriuretic peptide expression and adrenergic activation in patients with heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. 2006. Vol. 47. P. 1835-1839.

34. Piña, I. L., Apstein C.S., Balady G.J., et al. Exercise and heart failure: a statement from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention // Circulation. 2003. Vol. 107. P. 1210-1225.

35. Selig, S. E., Carey M.F., Menzies D.G., et al. Moderate-intensity resistance exercise training in patients with chronic heart failure improves strength, endurance, heart rate variability, and forearm blood flow // J. Card. Fail. 2004. Vol. 10. P. 21-30.

36. Starnes, J. W., Taylor R.P. Exercise-induced cardioprotection:

endogenous mechanisms // Med. Sci. Sports Exercise. 2007. Vol. 39. P. 1537-1543.

37. Van Berendoncks A.M., Garnier A., Beckers P., et al. Exercise training reverses adiponectin resistance in skeletal muscles of patients with chronic heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. 2011. Vol. 97. No 17. P. 1403-1409.

38. Williams, A. D., Carey M.F., Selig S., et al. Circuit resistance training in chronic heart failure improves skeletal muscles mitochondrial ATP production rate – a randomized controlled trial // J. Card. Fail. 2007. Vol. 13. No. 2. P.79-85.

39. Wisløff, U., Støylen A., Loennechen J.P., et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study // Circulation. 2007. Vol. 115. P. 3086-3094.

40. Zhang, K. R., Liu H.T., Zhang H.F., et al. Long-term aerobic exercise protects the heart against ischemia / reperfusion injury via PI3 kinase-dependent and akt-mediated mechanism // Apoptosis. 2007. Vol. 12. P.1579-1588.

Поступила 16.10.2012 г.