

УДК 616.12–008.331:612.1

## НОВИЙ ПІДХІД ДО ОПТИМІЗАЦІЇ ГЕМОДИНАМІКИ ХВОРИХ КАРДІОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ ШЛЯХОМ СТИМУЛЯЦІЇ ВНУТРІШНЬОМ'ЯЗОВИХ ПЕРИФЕРИЧНИХ СЕРДЕЦЬ

В. П. Фекета, Ю. М. Савка, С. В. Цяпець, К. Б. Кивежді, В. В. Барнада, Г. С. Савка

*Новий підхід до оптимізації гемодинаміки хворих кардіологічного профілю шляхом стимуляції внутрішньом'язових периферичних сердець. — В. П. Фекета, Ю. М. Савка, С. В. Цяпець, К. Б. Кивежді, В. В. Барнада, Г. С. Савка. — В статті обговорюється нова концепція корекції гемодинаміки кардіологічних хворих, яка базується на виявленому М. І. Арінчиним та Г. Д. Недвєцькою в 1973 році раніше невідомого фізіологічного феномена - гемодинамічної мікронасосної функції скелетних м'язів. На відміну від відомого феномену - "венозної помпи" — ця функція реалізується на рівні мікроциркуляції в процесі вібраційної взаємодії м'язових волокон та ендотелію капілярів. Завдяки мікронасосній функції, кожний скелетний м'яз функціонує як своєрідне "периферичне серце", а сумарна гемодинамічна діяльність внутрішньом'язових "периферичних сердець" є важливим фактором не тільки регіонарної, але і системної гемодинаміки. Серцево-судинна система та скелетні м'язи знаходяться у відношенні взаємодії, яке реалізується завдяки гемодинамічній мікронасосній функції. Авторами приводяться літературні дані і результати досліджень, що підтверджують дану концепцію. Із цих робіт витікають нові принципи побудови тренувальних програм для кардіологічних хворих, які враховують їх вплив на мікронасосну функцію скелетних м'язів. Зазнали критики принципи використання субмаксимальних фізичних навантажень в реабілітаційному процесі хворих інфарктом міокарда. Обґрунтовується доцільність використання в кардіологічній клініці пасивних методів гемодинамічного розвантаження серця - біомеханічної стимуляції і пасивних рухів нижніх кінцівок. Робиться висновок про те, що оцінка впливу рухової активності на серцево-судинну систему не може рахуватися достатньо повною без урахування гемодинамічної мікронасосної функції скелетних м'язів. Саме від стану цієї функції і залежать кінцеві гемодинамічні ефекти м'язової діяльності.*

**Ключові слова:** скелетні м'язи, гемодинамічна мікронасосна функція, "венозна помпа", системна гемодинаміка.

**Адреса:** Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра нормальної та патологічної фізіології, пл. Народна, 1, м. Ужгород, 88000 Україна.

*Stimulation of "peripheral hearts" leads to changes in systemic circulation. Possible physiological and clinical approaches. — V. Feketa, Y. Savka, S. Tsyapets, K. Kivezhdy, V. Barnada, G. Savka. — A new concept of hemodynamics correction in cardiological patients is based on an unknown physiologic phenomenon, discovered by N. I. Arinchin and G. D. Nedvetskaya in 1973 and called hemodynamic micropumping function of skeletal muscles. Unlike the well-known phenomenon of "venous pump", the function is realized at the level of microcirculation in the process of vibrational interaction of muscle fibers and capillary endothelium. Due to micropumping function each skeletal muscle works as an independent "peripheral heart", and total hemodynamic activity of the "peripheral hearts" appears to be an important factor not only of regional, but of systemic hemodynamics as well. The interrelation between the cardiovascular system and skeletal muscles is realized due to hemodynamic micropumping function. Reference data and results of own research, justifying this concept, are adduced. New principles of application of physical exercises for cardiovascular patients, taking into account the influence of skeletal muscles on systemic hemodynamics, are substantiated, contrary to the traditional ones, based on applying submaximal physical load for the rehabilitation of myocardial infarction patients. Expedience of passive methods of hemodynamic unloading of heart (biomechanical stimulation and passive movements of lower extremities) is substantiated.*

**Key words:** skeletal muscles, hemodynamic micropumping function of skeletal muscles, "venous pump", systemic hemodynamics.

**Address:** Uzhgorod National University, Department of Normal and Pathophysiology, pl. Narodna, 1, Uzhgorod, 88000, Ukraine.

Вплив рухової активності людини на функціональний стан серцево-судинної системи є однією з важливих проблем, що інтенсивно розробляються сучасною фізіологією кровообігу та клінічною кардіологією [12, 16, 24, 23, 29, 33, 36, 37, 47]. Ці дослідження мають окрім фундаментального наукового значення і велику практичну цінність. Так, загальновідомими є успіхи сучасної медицини в

лікуванні та профілактиці інфаркту міокарда, зумовлені зміною тактики лікування цієї категорії хворих (перехід від режиму рухового спокою до ранньої рухової активності і спеціальних фізичних вправ) та чіткою системою їхньої наступної реабілітації. Однак ці успіхи досягнуті здебільшого емпірично без достатньо точного наукового обґрунтування. До цього часу гемодинамічні ефекти

м'язової діяльності досліджуються і трактуються з позиції схеми кровообігу В. Гарвея, в якій не врахований такий важливий екстракардіальний чинник гемодинаміки, як мікронасосна функція скелетних м'язів. Ця функція була експериментально виявлена М. І. Арінчиним і Г. Д. Недвецькою в гострих дослідках на ізольованому від системної гемодинаміки литковому м'язі собаки і проявлялася в його здатності забезпечувати циркуляцію крові по штучному колу кровообігу, що замикав стегову артерію та вену, без участі сил *vis a tergo* [1]. Даний феномен спостерігався не тільки при ритмічному, але і при тетанічному скороченні м'язу, чим істотно відрізнявся від відомої «венозної помпи». Наступне вивчення цього ефекту в лабораторії кровообігу Інституту фізіології Академії наук Білорусії дало можливість припустити, що його механізм реалізується на рівні мікроциркуляції шляхом вібраційної взаємодії м'язових волокон з ендотелієм капілярів [2]. Це припущення підтверджується даними електронної мікроскопії, які отримані при дослідженні різноманітних функціональних станів серцевого та скелетного м'язів [6]. Описані такі характерні ознаки конфігураційного взаємовідношення цитомембран м'язових волокон і ендотеліальних клітин капілярів як повторення ендотелієм капіляра контура сарколеми м'язового волокна; наявність численних відростків на люмінальній поверхні капілярної стінки, що можуть грати роль функціональних мікроклапанів; хвиляста конфігурація ендотеліально-м'язових контактів при скороченні м'язів. На підставі вивчення різноманітних функціональних станів серцевого та скелетного м'язів висунуто уявлення про ендотеліально-м'язовий комплекс як морфо-функціональний субстрат гемодинамічної мікронасосної функції поперечно-посмугованої м'язової тканини. Таким чином, кожний скелетний м'яз може розглядатися як своєрідне «периферичне серце», що функціонує за принципом вібраційного насоса.

Зважаючи на те, що загальна маса поперечно-посмугованих м'язів в організмі людини складає приблизно 40% маси тіла, можна припустити, що сумарна насосна активність «периферичних сердець» є важливим чинником не тільки внутрішньом'язової, але і системної гемодинаміки. На наш погляд, роль скелетних м'язів в гемодинаміці недооцінюється, бо вона зводиться здебільшого до «венозної помпи», що ефективно функціонує тільки в м'язах нижніх кінцівок при їх ритмічних скороченнях. Мікронасосна функція притаманна всім поперечно-посмугованим м'язам і виявляється не тільки при ритмічних, але і при ізометричних скороченнях, розтягненні і навіть при видимому фізіологічному спокої [3,4]. Між тим, з точки зору існуючих уявлень про гемодинаміку будь-яка м'язова діяльність є навантаженням на серце, до якої йому доводиться адаптуватися. Якщо бути послідовним, то необхідно вважати, що режим м'язового спокою є найбільш прийнятним для се-

рця. Однак такий режим давно відкинутий клінічною практикою і даними епідеміологічних досліджень. Як же пояснити це протиріччя? На наш погляд, ключ до розгадки дає концепція внутрішньом'язового «периферичного серця». Згідно цієї концепції, серцево-судинна система і скелетні м'язи знаходяться у відношенні взаємодії, що реалізується завдяки гемодинамічній мікронасосній функції.

За останні роки було проведено серію досліджень, що дозволили поставити питання про роль даної функції в системній гемодинаміці. Передусім, слід вказати на розробку неінвазивного засобу кількісної оцінки мікронасосної функції скелетних м'язів кінцівок людини. Цей спосіб реалізується шляхом синхронного запису плетизмограми ділянки кінцівки і кривої тиску в манжеті, що накладена проксимальніше місця дослідження, в умовах дозованого ізометричного скорочення м'язів кінцівки. Кінцівка ізолюється від системної гемодинаміки за допомогою пневматичної компресії. Використовуючи даний спосіб, порівнювалися показники мікронасосної функції м'язів передпліччя з величиною сумарної насосної активності цих м'язів у здорових чоловіків-добровольців молодого віку [10]. Це порівняння показало, що на частку «венозних pomp» припадає приблизно 20% сумарної насосної функції м'язів передпліччя, а інші 80% зумовлені мікронасосною функцією. Таким чином, невірно зводити роль скелетних м'язів в гемодинаміці до феномену «венозної помпи».

Зіставлення показників мікронасосної функції скелетних м'язів з параметрами центральної гемодинаміки у здорових нетренованих осіб молодого віку показало, що вона негативно корелює з такими показниками як середній артеріальний тиск і загальний периферичний опір [11]. Оскільки загальний периферичний опір істотно залежить від мікроциркуляторного русла скелетних м'язів, то можна припустити, що саме тут знаходиться точка прикладання регуляторних впливів мікронасосної функції на системну гемодинаміку. Негативний характер кореляційного зв'язку мікронасосної функції з показниками середнього артеріального тиску і загального периферичного опору добре узгоджується з даними, що отримані на експериментальній моделі - ізольованому литковому м'язі собаки [2]. В цих дослідках підсилення мікронасосної функції за допомогою електростимуляції м'язу зумовлювало нагнітання крові в стегову вену і присмоктування крові з стегової артерії. На наш погляд, аналогічні ефекти мають місце і в інтактному організмі. Якщо це припущення вірне, то при підсиленні мікронасосної функції скелетних м'язів повинен зменшуватися загальний периферичний опір, що в свою чергу буде призводити до зниження діастолічного і середнього артеріального тиску (за умови, що хвилиний об'єм крові змінюється незначно). Справді, всі передбачені ефекти були виявлені при вивченні впливу на організм людини

пасивних рухів і біомеханічної стимуляції нижніх кінцівок, що реалізуються за допомогою спеціальних електромеханічних пристроїв [5, 8, 9]. Ці засоби мають важливу методологічну перевагу перед іншими засобами активації скелетних м'язів, яка полягає в тому, що вони залучають м'язи в гемодинаміку, не підвищуючи потреби міокарда в кисні.

Крім того, було встановлено парадоксальний з точки зору існуючих уявлень про механізми системного кровообігу факт, про те, що можлива оптимізація центральної гемодинаміки без збільшення скоротливості міокарда і навіть при його функціональній гіподинамії. Критерієм цієї оптимізації є збереження попереднього рівня кровопостачання організму (сistolічного індексу) при статистично вірогідно менших показниках, що характеризують енерговитрати міокарда (хвилинна робота лівого шлуночка, подвійний добуток, витрати енергії на пересування 1 літру крові). Таким чином, показано принципово інший шлях оптимізації кровообігу людини, що оснований не на збільшенні функціональних можливостей серцевого м'язу шляхом фізичних тренувань в субмаксимальному режимі, а - на стимуляції мікронасосної функції скелетних м'язів і перерозподілі співвідношення роботи центрального насоса - серця - і внутрішньом'язових «периферичних сердець» в сторону більш активної участі останніх в забезпеченні замкнутої циркуляції крові в судинній системі.

Ілюстрацією можливості практичного здійснення цього шляху можуть бути результати досліджень по гемодинамічному розвантаженню серця у хворих з недостатністю кровообігу за допомогою пасивних рухів нижніх кінцівок [7, 8]. Терміном «пасивні рухи» позначають рухи, що виникають в результаті зовнішніх механічних зусиль без активної участі м'язових елементів кінцівки. В клінічній практиці пасивні рухи реалізуються з допомогою спеціальних електромеханічних пристроїв - апаратів пасивних рухів. Слід відзначити, що до цих досліджень використання приладів даного класу в клініці було спрямовано на усунення контрактур м'язів, поліпшення рухливості в суглобах, відновлення порушених рухових функцій і локального кровообігу. В медичній літературі немає робіт, присвячених впливу пасивних рухів на системну гемодинаміку. Це і зрозуміло, оскільки раніше були відсутні і теоретичні передумови для такої постановки питання. В даних дослідженнях встановлено, що під впливом 30-хвилинного сеансу пасивних рухів в гомілковоступневих суглобах у хворих з недостатністю кровообігу (НК II) відбувалося зниження частоти серцевих скорочень, середнього артеріального тиску, загального периферичного опору, зменшення хвилинної роботи лівого шлуночка і подвійного добутку при збереженні попереднього хвилинного об'єму крові (за рахунок збільшеного серцевого викиду). Використання цієї процедури в комплексному лікуванні даної кате-

горії пацієнтів дозволило знизити дози діуретиків і серцевих глікозидів та прискорило зменшення клінічних ознак недостатності кровообігу.

Заслужують уваги також дані про гіпотензивний ефект біомеханічної стимуляції м'язів нижніх кінцівок [9]. Суть біомеханічної стимуляції полягає у створенні низькочастотної (20–30 Гц) вібрації скелетних м'язів, що знаходяться в стані помірної статичної напруги, за допомогою спеціальних вібраторів. Слід підкреслити, що зовнішній вібраційний вплив, який досягається біомеханічною стимуляцією за частотними параметрами близький до природної вібраційної активності скелетних м'язів [41, 42]. Як впливає із теоретичних уявлень щодо механізму мікронасосної функції скелетних м'язів, такий вплив повинен призводити до зниження опору внутрішньом'язових судин, і відповідно, до гіпотензивного ефекту. Тому, біомеханічна стимуляція для лікування гіпертонічних хворих [8]. Тривалий гіпотензивний ефект був отриманий у хворих із судинною патогенетичною формою гіпертензії, що викликана здебільшого підвищенням загального периферичного опору. Обидва описаних засоби (пасивні рухи і біомеханічна стимуляція м'язів) мають важливу перевагу перед аеробними фізичними навантаженнями, що зазвичай застосовуються в лікувальній фізкультурі аеробними фізичними навантаженнями. Вони стимулюють участь скелетних м'язів в системній гемодинаміці, не підвищуючи потреби міокарда в кисні. В зв'язку з цим вони можуть бути використані не тільки в реабілітаційному процесі, але і в гострому і в підгострому періоді захворювань. На наш погляд, науковий пошук в цьому напрямі обіцяє в перспективі появу нових ефективних і безпечних засобів лікування кардіологічних хворих, які основані на принципах біокерування кровообігом за допомогою механотерапевтичних пристроїв, що стимулюють мікронасосну функцію скелетних м'язів.

З позиції концепції внутрішньом'язового «периферичного серця» підлягають перегляду і основні принципи використання фізичних навантажень в лікуванні кардіологічних хворих та профілактиці захворювань кардіологічного профіля. Незважаючи на те, що епідеміологічними дослідженнями безумовно доведена роль фізичної активності як потужного засобу первинної і вторинної профілактики ішемічної хвороби серця, багато аспектів практичного застосування цих навантажень залишаються неясними [25]. Цю ситуацію в кардіології відображають навіть заголовки статей у провідних медичних журналах [16, 21, 22, 24, 27, 30, 36–39, 45, 46]. Однією з причин такої ситуації, на нашу думку, є одностороннє уявлення про кровопостачання скелетних м'язів і міокарда винятково як про перфузію з недооцінкою їхньої активної ролі в гемодинаміці. При цьому механізм позитивної дії м'язової діяльності на гемодинаміку пов'язують здебільшого з посиленням трофічного впливу

ЦНС на скелетну мускулатуру, стимуляцією моторно-вісцеральних рефлексів, збільшенням активності окисно-відновних ферментів і екстракції кисню з крові і т. д. Тренувальні програми для здорових і хворих складаються без врахування типологічних характеристик гемодинаміки, спрямування тренувального процесу і його інтенсивності. Сформувався небезпечно, на наш погляд, уявлення про те, що суттєвий тренувальний ефект мають лише субмаксимальні фізичні навантаження [13, 14, 20, 28, 31, 30, 35, 40, 43, 44]. Однак відсутні чіткі критерії адекватності навантаження, функціональним можливостям пацієнта, що може привести до серйозних ускладнень. Ці ж питання актуальні не тільки для клінічної практики, але і для фізкультурно-оздоровчої роботи і спорту. Яким же принципом слід керуватися при підборі інтенсивності фізичних вправ для лікування кардіологічних хворих з позиції нашої гіпотези про значний внесок скелетних м'язів в системну гемодинаміку? Відповідь наступна: ці вправи повинні в максимальному ступені тренувати гемодинамічну мікронасосну функцію скелетних м'язів і в мінімальному ступені зачіпати серце. Завдяки цьому досягається перерозподіл відносного вкладу серця і скелетної мускулатури в забезпечення циркуляції крові в судинній системі на користь внутрішньом'язових «периферичних сердець». В дослідженнях на експериментальній моделі (ізолюваному литковому м'язі собаки) показано, що такий ефект мають фізичні вправи низької і середньої інтенсивності [2]. При цьому встановлено, що швидкісно-силові якості скелетних м'язів найкращим чином тренуються

в режимі вправ субмаксимальної інтенсивності. Таким чином, тренування гемодинамічної мікронасосної функції скелетних м'язів не йде паралельно з вдосконаленням інших їхніх якостей (сили, швидкості і витривалості) і вимагає спеціальних підходів.

В медичній літературі зустрічаються роботи, автори яких також обґрунтовують доцільність використання в лікуванні кардіологічних хворих і профілактиці серцево-судинних захворювань фізичних вправ низької і середньої інтенсивності [15, 17-19, 25, 26, 32, 34, 37]. Однак пошук таких тренувальних режимів здійснюється емпірично без достатньо строгої наукової основи.

Оцінка впливу рухової активності на серцево-судинну систему не може вважатися достатньо повною без врахування гемодинамічної мікронасосної функції скелетних м'язів. Саме від стану цієї функції і залежать кінцеві гемодинамічні ефекти фізичного навантаження. Потребують перегляду з урахуванням активної ролі скелетних м'язів в гемодинаміці деякі принципи оздоровчої і лікувальної фізкультури, а також режими рухової активності для різноманітних груп людей. Заслужують уваги пасивні методи оптимізації гемодинаміки кардіологічних хворих, які ґрунтуються на стимуляції мікронасосної функції скелетних м'язів за допомогою електромеханічних пристроїв. Усвідомлюючи дискусійність деяких викладених положень і суджень, автори все ж сподіваються на об'єктивне і зацікавлене відношення колег до даної проблеми.

1. Аринчин Н. И., Недвецкая Г. Д. Внутримышечное периферическое сердце // Доклады АН БССР, сер. биологическая. – 1973. – Т. 210. – С. 244–246.
2. Аринчин Н. И., Недвецкая Г. Д. Внутримышечное периферическое сердце. – Минск: Наука и техника, 1974. – С. 122–130.
3. Аринчин Н. И., Недвецкая Г. Д., Володько Я. Т. и др. Внутримышечные периферические сердца и гипокинезия. – Минск: Наука и техника, 1983. – С. 25–37.
4. Аринчин Н. И., Недвецкая Г. Д., Володько Я. Т. и др. Физическая тренировка внутримышечных периферических сердец. – Минск: Наука и техника, 1984. – С. 46–123.
5. Аринчин Н. И., Фекета В. П., Камышенко В. Г., Чура Н. А. Влияние пассивных движений в голеностопных суставах на центральную гемодинамику и работу сердца // Физиология человека. – 1992. – Т. 18, №3. – С. 83–87.
6. Володько Я. Т. Ультраструктура внутримышечных микронасосов. – Минск: Наука и техника, 1991. – С. 75–91.
7. Фекета В. П. Гемодинамическая разгрузка сердца у кардиологических больных с помощью пассивных движений нижних конечностей // Здоровоохранение Беларуси. – 1992. – № 11. – С. 7–10.
8. Фекета В. П. Гипотензивный эффект биомеханической стимуляции нижних конечностей // Физиология человека. – 1993. – Т. 19, №3. – С. 170–172.
9. Фекета В. П. Использование биомеханической стимуляции нижних конечностей в лечении гипертонических больных // Кардиология. – 1992. – № 11–12. – С. 23–25.
10. Фекета В. П. Соотношение микронасосной функции и гемодинамической активности "венозных помп" предплечья человека // Физиология человека. – 1994. – Т. 20, №1. – С. 173–175.
11. Фекета В. П., Аринчин Н. И., Бова А. А. Зависимость показателей центральной гемодинамики от уровня микронасосной функции скелетных мышц // Доклады АН Беларуси. – 1993. – Т. 38, №4. – С. 83–86.
12. Bates J. H., Serdula M. K., Khan L. K. et al. Intensity of physical activity and risk of coronary heart disease // JAMA. – 2001. – Vol. 285, № 23. – P. 2973.
13. Bittner V. Primary and secondary prevention of ischemic heart disease // Curr. Opin. Cardiol. – 1994. – Vol. 9(4). – P. 417–427.
14. Bostick R. M., Luepker R. V., Kofron P. M., Pirie P. L. Changes in physician practice for the prevention of cardiovascular disease // Arch. Intern. Med. – 1991. – Vol. 151, № 3. – P. 478–484.
15. Brandao Rondon M. U., Alves M. J., Braga A. M. et al. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39, № 4. – P. 676–682.
16. Brody S. Exercise intensity and risk of coronary heart disease // JAMA. – 2003. – Vol. 289, № 4. – P. 419.
17. Brown M., Holloszy J. O. Effects of a low intensity exercise program on selected physical performance characteristics of 60– to 71-year olds // Aging. – 1991. – Vol. 3. – P. 129–139.
18. Chandrashekar Y., Anand I. S. Exercise as coronary protective factor // Am Heart. J. – 1991. – Vol. 122, № 6. – P. 23–39.
19. Despres J. P., Lamarche B. Low-intensity endurance exercise training, plasma lipoproteins and the risk of coronary heart disease // J. Intern. Med. – 1994. – Vol. 236, № 1. – P. 7–22.
20. Eaton C. B. Relation of physical activity and cardiovascular fitness to coronary heart disease, Part I: Cardiovascular fitness and the safety and efficacy of physical activity prescription // J. Am. Board. Fam. Pract. – 1992. – Vol. 5. – P. 157–165.
21. Ernst E. Jogging — for a healthy heart and worn-out hips? // J. Intern. Med. – 1990. – Vol. 228, № 4. – P. 295–297.

22. Franklin B. A., Gordon S., Timmis G. C. Amount of exercise necessary for the patient with coronary artery disease // *Am J. Cardiol.* – 1992. – Vol. 69, № 17. – P. 1426–1432.
23. Fuscaldolo J. M. Prescribing physical activity in primary care // *W. V. Med. J.* – 2002. – Vol. 98, № 6. – P. 250–253.
24. Gokce N., Vita J. A., Bader D. S. et al. Effect of exercise on upper and lower extremity endothelial function in patients with coronary artery disease // *Am J. Cardiol.* – 2002. – Vol. 90, № 2. – P. 124–127.
25. Graf C., Bohm M., Predel H. G., Bjarnason-Wehrens B. Arteriosclerosis — a lifelong challenge // *Herz.* – 2002. – Vol. 27, № 8. – P. 760–764.
26. Haennel R. G., Lemire F. Physical activity to prevent cardiovascular disease. How much is enough? // *Can. Fam. Physician.* – 2002. – Vol. 48. – P. 65–71.
27. Head A. To run or not to run? That is the question: exercise and reduced risk of coronary heart disease // *Br. J. Clin. Pract.* – 1993. – Vol. 47, № 4. – P. 211–213.
28. Hiatt W. R., Wolfel E. E., Meier R. H., Regensteiner J. G. Superiority of treadmill walking exercise versus streng training for patients with peripheral arterial disease. Implications for the mechanism of the training response // *Circulation.* – 1994. – Vol. 90, № 4. – P. 1866–1874.
29. Houde S. C., Melillo K. D. Cardiovascular health and physical activity in older adults: an integrative review of research methodology and results // *J. Adv. Nurs.* – 2002. – Vol. 38, № 3. – P. 219–234.
30. Kellerman J. J. Rationale of exercise therapy in patients with angina pectoris with normal and impaired ventricular function // *Chest.* – 1992. – Vol. 101, № 5. – P. 322S–325S.
31. LaFontaine T., Dabney S., Brownson R., Smith C. The effect of physical activity on all cause mortality compared to cardiovascular mortality: a review of research and recommendation // *Mo. Med.* – 1994. – Vol. 91, № 4. – P. 188–194.
32. LaMonte M. J., Durstine J. L., Addy C. L. et al. Physical activity, physical fitness, and Framingham 10-year risk score: the cross-cultural activity participation study // *J. Cardiopulm. Rehabil.* – 2001. – Vol. 21, № 2. – P. 63–70.
33. Lauffer R. B. Exercise as prevention: do the health benefits derive in part from lower iron levels? // *Med. Hypotheses.* – 1997. – Vol. 35, № 2. – P. 103–107.
34. Laughlin M. H. Effects of exercise training on coronary circulation: introduction // *Med. Sci. Sports. Exerc.* – 1994. – Vol. 26, № 10. – P. 1226–1229.
35. Makrides L., Heigenhauser G. J., Jones N. L. High-intensity endurance training in 20- to 30- and 60- to 70-yr-old healthy men // *J. Appl. Physiol.* – 1990. – Vol. 69, № 5. – P. 1792–1798.
36. McCaffree J. Physical activity: how much is enough? // *J. Am. Diet. Assoc.* – 2003. – Vol. 103, № 2. – P. 153–154.
37. McKechnie R., Mosca L. Physical activity and coronary heart disease: prevention and effect on risk factors // *Cardiol. Rev.* – 2003. – Vol. 11, № 1. – P. 21–25.
38. Mellion M. B. Exercise: how much is enough, and how much is too much? // *Heart. Dis. Stroke.* – 1994. – Vol. 3, № 1. – P. 2–4.
39. Morise A. P., Bobbio M., Sedminek A. et al. Incremental evaluation of exercise capacity as an independent predictor of coronary artery disease presence and extent // *Am Heart. J.* – 1994. – Vol. 127, № 1. – P. 32–38.
40. Morris C. K., Froelicher V. F. Cardiovascular benefits of physical activity // *Herz.* – 1994. – Vol. 16, № 4. P. 222–236.
41. Oster G. Muscle sounds // *Sci. Am.* – 1984. – Vol. 250, № 3. – P. 108–114.
42. Oster G., Jaffe J. S. Low frequency sounds from sustained contraction of human skeletal muscle // *Biophys. J.* – 1980. – Vol. 30, № 1. – P. 119–127.
43. Sadlo H. B., Wenger N. K. The role of exercise in the primary and secondary prevention of coronary atherosclerotic heart disease // *Cardiovasc. Clin.* – 1990. – Vol. 20, № 3. – P. 177–190.
44. Schuler G. Primary and secondary prevention: physical activity // *Z. Kardiol.* – 2002. – Vol. 91, № 2. – P. 30–39.
45. Suter E., Marti B., Gutzwiller F. Jogging or walking — comparison of health effects // *Ann. Epidemiol.* – 1994. – Vol. 4, № 5. – P. 375–381.
46. Tunstall Pedoe D. S. Exercise and heart disease: is there still a controversy? // *Br. Heart. J.* – 1990. – Vol. 64, № 5. – P. 293–294.
47. Williams P. T. Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a meta-analysis // *Med. Sci. Sports. Exerc.* – 2001. – Vol. 33, № 5. – P. 754–761.

Отримано: 15 грудня 2005 р.

Прийнято до друку: 24 січня 2006 р.