Міністерство освіти і науки України

Вищій навчальний заклад

Відкритий міжнародний університет розвитку людини «Україна»

Горлівський регіональний інститут

**Контрольна робота**

з дисципліни: Фр при серцево-судинних захворюваннях

Варіант № 3 Фізична реабілітація хворих з серцевою недостатністю

Розробив:

Студентка 4 курсу групи ФР-06

ГРІ ВНЗ ВМУРоЛ «Україна»

Кафедра фізичної реабілітації

Чорна О.М.

2009 р

**Содержание**

1. Клинико-патологическая характеристика хронической недостаточности кровообращения
2. Применение ЛФК в реабилитационной программе при сердечно-сосудистых заболеваниях

**1. Клинико-патологическая характеристика хронической недостаточности кровообращения**

Хроническая сердечная недостаточность развивается постепенно, иногда годами. Наличие изменений в сердечно-сосудистой системе и препятствий для нормальной деятельности сердца может длительно компенсироваться его усиленной работой. Кроме того, включается ряд экстракардиальных факторов, обеспечивающих приспособление системы кровообращения к повышенным запросам организма:

1) возрастает сила сердечных сокращений вследствие нейрогенной компенсации;

2) увеличивается число сердечных сокращений, так как при повышении давления в устьях полых вен рефлекторно (рефлекс Бейнбриджа) учащается сердечный ритм;

3) снижается диастолическое давление в результате расширения артериол и капилляров, что облегчает более полное систолическое опорожнение сердца;

4) повышается использование тканями кислорода.

Прогрессирование сердечной недостаточности приводит к уменьшению сердечного выброса и увеличению остаточного систолического объема крови; это служит причиной переполнения желудочка в период диастолы, поскольку он должен вместить еще и порцию крови, поступающую в него из предсердия. Диастолическое давление в желудочке повышается, он растягивается, возникает так называемая тоногенная дилатация миокарда. Эта дилатация и связанное с ней растяжение мышечных волокон вызывают (по закону Старлинга) усиление сократительной функции миокарда, его гиперфункцию, которая со временем приводит к его гипертрофии. Компенсаторная гипертрофия миокарда обеспечивает усиление сердечной деятельности, направленное на поддержание кровообращения.

Однако длительно существующая гиперфункция миокарда приводит к его изнашиванию, развитию в нем дистрофических и склеротических процессов. Этому способствует ухудшение кровоснабжения сердечной мышцы, так как при гипертрофии сердца увеличивается только масса миокарда, а не коронарная сеть. В этих условиях страдает энергообеспечение миокарда (нарушается электролитный обмен, ресинтез АТФ), благодаря чему сократительная способность миокарда снижается настолько, что даже значительное растяжение его во время диастолы не приводит к увеличению сократимости. Падение сократимости и тонуса миокарда сопровождается значительным расширением полостей сердца, которое в отличие от компенсаторной тоногенной дилатации называется миогенной дилатацией. Такая миогенная дилатация может возникать и без предшествующей гипертрофии миокарда при первичном поражении сердечной мышцы (миокардите, инфаркте миокарда). Тахикардия, вначале появляющаяся как компенсаторный механизм и позволяющая при уменьшении сердечного выброса сохранить нормальный минутный объем, с течением времени сама становится источником ослабления миокарда, так как при ней укорачивается диастола и сокращается время восстановительных биохимических процессов в миокарде.

Следовательно, такие механизмы, как тоногенная дилатация и гипертрофия сердца, тахикардия, могут компенсировать имеющиеся в сердечно-сосудистой системе нарушения лишь до известного предела, а затем сами оказывают на миокард неблагоприятное влияние. Дальнейшее падение сократимости миокарда приводит к прогрессирующему снижению сердечного выброса и недостаточному кровоснабжению органов и тканей. Это в свою очередь включает в патологический процесс ряд других механизмов. Повышается активность симпатико-адреналовой системы, что приводит к сужению периферических сосудов и способствует поддержанию нормального уровня артериального давления в большом круге кровообращения при сниженном сердечном выбросе. Одновременно наблюдающееся при этом сужение почечных артерий усугубляет ишемию почек и активирует систему ренин—ангиотензин—альдостерон. Избыточное количество альдостерона способствует увеличению реабсорбции натрия в извитых канальцах почек и задержке жидкости в тканях. Кроме того, повышается секреция антидиуретического гормона гипофиза, увеличивающего реабсорбцию воды. Эти нарушения водно-солевого обмена приводят к увеличению объема плазмы крови, повышению венозного и капиллярного давления и усилению транссудации жидкости в ткани.

Нарушения гемодинамики сопровождаются расстройством газового обмена. Замедление скорости кровотока способствует повышению поглощения кислорода тканями, в капиллярах из крови поглощается до 60—70% кислорода вместо 30% в норме. Артериовенозная разница содержания кислорода в крови возрастает. Дальнейшее нарушение газообмена приводит к расстройству углеводного обмена. Образующаяся в скелетной мускулатуре молочная кислота при недостаточном снабжении тканей кислородом ресинтезируется лишь частично, поэтому в крови повышается содержание молочной и пировиноградной кислот. Увеличение содержания молочной кислоты в крови нарушает нормальное кислотно-основное равновесие и приводит к понижению резервной щелочности. В начале развития сердечной недостаточности возникает компенсированный ацидоз, поскольку молочная кислота вытесняет оксид углерода (IV) (углекислоту), который выделяется легкими. Если же легочная вентиляция нарушена и углекислота не выделяется в достаточном количестве, развивается декомпенсированный ацидоз.

Накопление в крови недоокисленных продуктов обмена и усиленная работа мышц дыхательного аппарата приводят к повышению основного обмена, создавая порочный круг: повышенную потребность организма в кислороде при неспособности системы кровообращения ее удовлетворить. Возрастает так называемая кислородная задолженность. Нарушения гемодинамики и расстройства обмена веществ обусловливают появление многообразных клинических симптомов сердечной недостаточности.

**Хроническая недостаточность кровообращения. В ее развитии выделяют 3 стадии**.

**Стадия I (начальная)** — скрытая недостаточность кровообращения. Она проявляется только при физической нагрузке, при которой возникают одышка, сердцебиения, кислородная задолженность возрастает в большей степени, чем у здоровых лиц. Трудоспособность понижена. В покое гемодинамика и функции органов не нарушены.

**Стадия II** — выраженная длительная недостаточность кровообращения, при которой отмечаются нарушения гемодинамики (застой в малом или большом круге кровообращения) не только при нагрузке, но и в покое. В этой стадии выделяют два периода.

В **периоде А** (начальном) одышка появляется при обычной физической нагрузке (например, при ходьбе), трудоспособность резко снижается. При осмотре больных отмечают нерезкий цианоз, пастозность голеней. При исследовании легких можно найти признаки нерезкого застоя: ограничение дыхательной подвижности грудной клетки и уменьшение экскурсии нижнего легочного края, жесткое дыхание, уменьшение ЖЕЛ. Отмечается небольшое увеличение печени. Венозное давление повышается.

**Период Б** (конечный) характеризуется глубокими нарушениями гемодинамики, резко выраженными признаками застоя в большом и малом круге кровообращения. Одышка появляется и в покое, она усиливается при малейшем физическом напряжении. Больные полностью нетрудоспособны. При исследовании выявляются типичные симптомы сердечной недостаточности: цианоз, отеки, асцит, расстройство функции органов.

**Стадия III** — конечная, дистрофическая стадия недостаточности кровообращения. Кроме тяжелых нарушений гемодинамики, возникают морфологические необратимые изменения в органах (легких, печени, почках), стойко нарушается обмен веществ, отмечается истощение больных. Эту совокупность процессов измененного обмена веществ при недостаточности кровообращения В. X. Василенко объединяет под общим названием «циркуляторная дистрофия».

Хроническая сердечная недостаточность, так же как и острая, в начальных стадиях может быть не тотальный, а обусловливаться преимущественной недостаточностью одного из отделов сердца. При многих заболеваниях, поражающих левый желудочек сердца (аортальный порок, недостаточность левого предсердно-желудочкового клапана, артериальная гипертензия, коронарная недостаточность, преимущественно поражающая левый желудочек, и др.), развивается синдром хронической левожелудочковой недостаточности. Он сопровождается длительным застоем крови в малом круге кровообращения. ЖЕЛ уменьшается, скорость кровотока через сосуды малого круга замедляется, газообмен нарушается. У больных появляются одышка, цианоз, развивается застойный бронхит.

Застой крови в малом круге кровообращения еще больше выражен при синдроме хронической недостаточности левого предсердия, у больных со стенозом левого предсердно-желудочкового отверстия (митральным стенозом). Он проявляется одышкой, цианозом, кашлем, кровохарканьем; длительный венозный застой в малом круге кровообращения вызывает разрастание соединительной ткани в легких и склероз сосудов. Создается второй, легочный, барьер для продвижения крови по сосудам малого круга кровообращения. Давление в легочной артерии повышается и создается увеличенная нагрузка для работы правого желудочка, что впоследствии приводит к его недостаточности.

Синдром хронической правожелудочковой недостаточности развивается при митральных пороках сердца, эмфиземе легких, пневмосклерозе, при недостаточности правого предсердно-желудочкового клапана, некоторых врожденных пороках. Он характеризуется выраженным венозным застоем в большом круге кровообращения. У больных отмечается цианоз, иногда кожа приобретает желтушно-цианотичный оттенок. Набухают периферические вены, особенно шейные, повышается венозное давление, появляются отеки, асцит, увеличивается печень. Первичное ослабление функции одного из отделов сердца с течением времени приводит к тотальной недостаточности сердца, для которой характерно развитие венозного застоя и в малом, и в большом круге кровообращения. Кроме того, хроническая сердечная недостаточность, сопровождающаяся нарушением функции всего аппарата кровообращения, возникает при заболеваниях, поражающих миокард (миокардиты, кардиомиопатии, ишемическая болезнь, интоксикации и др.).

КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ХСН

Выявление субъективных и объективных (физикальных) признаков СН является начальным этапом ее диагностики.

***Субъективные симптомы ХСН***

Субъективными симптомами ХСН являются:

• одышка при физической нагрузке;

• ночная пароксизмальная одышка;

• ортопноэ;

• кашель при физической нагрузке и/или ночью;

• слабость, быстрая утомляемость при физической нагрузке;

• никтурия;

• олигурия;

• жалобы на уменьшение массы тела;

• симптомы со стороны ЖКТ и ЦНС.

*Одышка* (компенсаторное повышение частоты дыхательных движений), ограничивающее переносимость физических нагрузок, является наиболее ранним и частым клиническим симптомом СН у больных с насосной недостаточностью левых отделов сердца. Одышка является результатом рефлекторного возбуждения дыхательного центра в ответ на повышение легочно-капиллярного давления и наличие транссудата в интерстициальном пространстве легких, что ограничивает экскурсию (повышает ригидность) легких, снижая эффективность каждого дыхательного цикла. Если на начальном этапе СН одышка возникает при выполнении бытовых нагрузок средней интенсивности (типично — при ходьбе), то при тяжелой ХСН сопровождает наименьшее физическое усилие пациента. Для больных с изолированной недостаточностью правых отделов сердца одышка при нагрузке менее характерна, поскольку у этих больных отсутствует повышение легочно-венозного давления. Однако при выраженной изолированной правожелудочковой декомпенсации возможна довольно значительная одышка, факторами - которой являются гипоперфузия дыхательных мышц и метаболический ацидоз на фоне значительно сниженного сердечного выброса.

*Пароксизмальная ночная одышка* в классическом виде — это внезапное пробуждение пациента от ощущения удушья с немедленной потребностью сесть или встать на ноги, с сопутствующим частым дыханием. Пребывание в вертикальном положении способствует уменьшению выраженности указанных симптомов от нескольких до 30–40 мин. Пароксизмальная ночная одышка обусловлена насосной недостаточностью левых отделов сердца, вызванной увеличением притока к ним крови в горизонтальном положении тела, вследствие чего повышается легочно-венозное и легочно-капиллярное давление и формируется интерстициальный отек легких. Имеются данные, что во внезапном характере возникновения проявлений пароксизмальной ночной одышки определяющую роль играют спонтанные колебания центрального симпатического тонуса во время сна.

*Ортопноэ* — ощущение удушья и одышки в горизонтальном положении, которое исчезает или значительно уменьшается после перехода в вертикальное. По гемодинамическому механизму возникновение ортопноэ сходно с пароксизмальной ночной одышкой. Есть основания считать, что ортопноэ в большей степени отражает перманентный характер гиперволемии малого круга кровообращения, чем пароксизмальная ночная одышка.

*Непродуктивный (сухой) кашель*, рефлекторно возникающий при физической нагрузке и/или ночью, тоже является следствием легочного застоя, распространяющегося в том числе и на бронхиальную систему. Не следует забывать, что сухой кашель при ХСН иногда может быть побочным действием ингибиторов АПФ, но тогда он не связан с физической нагрузкой и горизонтальным положением тела.

*Слабость и утомляемость* являются следствием уменьшения силы, выносливости и массы скелетных мышц, особенно нижних конечностей, обусловленных их гипоперфузией. Снижение функциональной способности периферических мышц при ХСН обусловлены патологическим перераспределением в ней изоформ миозина, энергодефицитом, снижением плотности β2- адренорецепторов, свободнорадикальным стрессом, апоптозом миоцитов. Слабость у пациентов с ХСН обычно более выражена после приема пищи, что обусловлено перераспределением лимитированного кровотока в органы брюшной полости.

*Никтурия* — довольно частый и ранний признак ХСН. В дневной период в условиях сниженного сердечного выброса вертикальное положение тела (преимущественно) и физическая активность (как факторы перераспределения крови), а также адренергическая вазоконстрикция приводят к снижению почечного кровотока и соответственно клубочковой фильтрации. Ночью в горизонтальном положении приток крови к почкам увеличивается, во время сна снижается секреция норадреналина (соответственно увеличивается почечный кровоток) и потому количество выделяемой мочи увеличивается.

*Олигурия*, в отличие от никтурии, характеризует тяжелую ХСН с низким сердечным выбросом, высоким уровнем циркулирующих ангиотензина II, альдостерона, вазопрессина и критически сниженным почечным кровотоком.

*Жалобы на уменьшение массы тела* предоставляют дополнительную диагностическую информацию относительно динамики и индивидуального прогноза заболевания, поскольку свидетельствуют о значительно активированных патофизиологических механизмах прогрессирования ХСН. Клинически значимой считается потеря ≥7,5% массы тела в течение последних 6 мес. Механизмы потери массы тела у больных с ХСН приведены ниже.

*Абдоминальные жалобы* — тяжесть в эпигастральной области,тошноту, иногда рвоту, запор, диарею, анорексию отдельно или в различных комбинациях отмечают больные с явлениями застоя большого круга кровообращения. Они являются следствием таких изменений, как гепатомегалия, асцит, отек кишечника. Имеются данные, что в происхождении анорексии, которую отмечают у значительной части пациентов с тяжелой ХСН, играет роль соответствующее центральное действие ФНО-α.

Не стоит забывать, что указанные симптомы могут быть проявлением любого другого сопутствующего заболевания со стороны ЖКТ.

*Симптомы со стороны ЦНС* — сонливость, возбуждение, бессонница, спутанность сознания, дезориентация и т.п. возможны при терминальной ХСН, при критическом снижении сердечного выброса. Чаще их регистрируют у больных пожилого и старческого возраста.

***Объективные клинические признаки ХСН***

К основным объективным клиническим признакам, которые дают основания подозревать ХСН, принадлежат:

• двусторонние периферические отеки;

• гепатомегалия;

• набухание и пульсация шейных вен, гепатоюгулярный рефлюкс;

• асцит, гидроторакс (двусторонний или правосторонний) ;

• выслушивание двусторонних влажных хрипов в легких;

• тахипноэ;

• тахисистолия;

• альтернирующий пульс;

• расширение перкуторных границ сердца;

• III (протодиастолический) тон;

• IV (пресистолический) тон;

• акцент II тона над ЛА;

• снижение нутритивного статуса пациента при общем осмотре.

*Периферические отеки* у пациентов с ХСН являются признаком декомпенсации большого круга кровообращения. Известно, что появлению отеков предшествует аккумуляция в организме приблизительно 5 л внесосудистой жидкости. Наиболее типична локализация отеков на стопах и голенях, хотя при значительно выраженных застойных явлениях они могут охватывать бедра, мошонку, крестец.

*Гепатомегалия*, набухание и пульсация шейных вен, гепатоюгулярный рефлюкс являются признаками системной венозной гипертензии, возникающей вследствие невозможности сердца адекватно перекачивать кровь из венозной системы в артериальную. Простым признаком повышения венозного давления является отсутствие спадения яремных вен на вдохе. При этом, в отличие от механической обструкции верхней полой вены, пульсация яремных вен сохраняется. Другим объективным признаком кардиогенной системной венозной гипертензии является гепатоюгулярный рефлюкс, а именно увеличение набухания и пульсации яремных вен при нажатии на область живота (правый верхний квадрант) в течение 20–30 св горизонтальном положении больного.

*Асцит* — позднее проявление декомпенсации большого круга кровообращения, обусловленное транссудацией жидкости в брюшную полость из ее вен на фоне значительно и длительно повышенного венозного давления у больных с ХСН.

*Гидроторакс* при ХСН представляет собой транссудат из плевральных вен. Может быть проявлением не только системной венозной гипертензии, а и хронической гиперволемии малого круга кровообращения, поскольку плевральные вены впадают не только в систему верхней полой вены, а и частично в легочные вены. У больных с ХСН при наличии гидроторакса необходимо проведение дифференциальной диагностики, прежде всего с экссудативным плевритом инфекционного и онкологического происхождения.

*Крепитирующие влажные хрипы* в легких возникают вследствие транссудации жидкости в альвеолы с дальнейшим перемещением в бронхиолы и обусловлены гиперволемией малого круга кровообращения при насосной недостаточности левых отделов сердца. Указанные хрипы выслушиваются с двух сторон, локализуются в нижних отделах легких и сопровождаются притуплением перкуторного тона. Их наличие свидетельствует о высоком риске возникновения острого альвеолярного отека легких, а также является сигналом для проведения неотложной диуретической терапии. Если на фоне адекватного ответа на диуретическую терапию на протяжении 1–2 сут отсутствует положительная динамика в виде значительного уменьшения или исчезновения хрипов в легких, следует исключить сопутствующую двустороннюю нижнедолевую пневмонию, которая нередко развивается у этих больных.

*Тахипноэ (*то есть количество дыхательных движений >20 в 1 мин), определяемое в состоянии покоя, свидетельствует о значительном повышении легочно-капиллярного давления, вызванного насосной недостаточностью левых отделов сердца.

**2. Применение ЛФК в реабилитационной программе при сердечно-сосудистых заболеваниях**

Лечебная физкультура является составной частью общей физкультуры и одним из важнейших методов комплексного лечения больных сердечно-сосудистой системой, а также эффективным средством предупреждения обострений при правильном построении занятий и всего комплекса.

Сердце обеспечивает продвижение крови по сосудам. Однако только силы сокращения левого желудочка для этого недостаточно, и в процессе кровообращения большая роль принадлежит внесердечным (экстракардиальным) факторам. В яремных и подвздошных венах имеет место отрицательное давление (ниже атмосферного), и кровь по направлению к сердцу движется за счет присасывающей силы грудной полости во время вдоха.

Увеличение объема грудной полости при вдохе создает внутри полости большее отрицательное давление, чем в полых венах, и это способствует продвижению крови к сердцу. Кровоток в венах брюшной полости обеспечивает другой важный экстракардиальный фактор — прессорная функция диафрагмы. При сокращении во время вдоха она уплощается и опускается, увеличивая грудную и одновременно уменьшая брюшную полости; при этом повышается внутрибрюшное давление, что обеспечивает продвижение крови к сердцу. При выдохе диафрагма расслабляется и поднимается, соответственно увеличивается объем брюшной полости, давление в ней падает и кровь из нижних конечностей перемещается в нижнюю полую вену.

При выполнении пассивных и активных упражнений мышцы сдавливают вены и клапаны вен перемещают кровь по направлению к сердцу. Этот механизм кровотока в венах называют «мышечный насос».

В комплекс лечения больных сердечно-сосудистой системы обязательно включается лечебная физкультура - ЛФК.

**Задачи ЛФК:**

* предупреждение возможных осложнений, обусловленные ослаблением функций сердца, нарушением свертывающей системы крови, значительным ограничением двигательной активности в связи с постельным режимом (тромб-эмболия, застойная пневмония, атония кишечника, мышечная слабость и др.);
* улучшение функционального состояния сердечно-сосудистой системы воздействием физических упражнений, преимущественно для тренировки периферического кровообращения, тренировки ортостатической устойчивости;
* восстановление простых двигательных навыков, адаптация к простым бытовым нагрузкам, профилактика гипоикинезии (гипокинетического синдрома);
* создание положительных эмоций.
* восстановление физической работоспособности, устранение остаточных явлений гипокинезии, расширение функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы;
* увеличение физической активности; подготовка к физическим бытовым и профессиональным нагрузкам.

**Противопоказания к назначению ЛФК:**

* острая сердечная недостаточность - частота сердечных сокращений (ЧСС) более 104 уд./мин; выраженная одышка, отек легких;
* шок, аритмии;
* тяжелый болевой синдром, температура тела выше 38°С;
* отрицательная динамика показателей ЭКГ[[1]](#endnote-1).
* недостаточность кровообращения II степени и выше;
* хроническая Коронарная недостаточность IV функционального класса;
* тяжелые нарушения ритма сердца и проводимости;
* рецидивирующее течение инфаркта миокарда;
* аневризма аорты, аневризма сердца с явлениями сердечной недостаточности.

**Противопоказания к занятиям в кабинете ЛФК поликлиники, врачебно-физкультурного диспансера:**

* частые приступы стенокардии, стенокардия покоя, нестабильная стенокардия, тяжелые нарушения ритма;
* недостаточность кровообращения свыше II стадии;
* стойкая артериальная гипертензия свыше 170/100 мм рт.ст.;
* сопутствующий сахарный диабет тяжелой формы. Разрешаются занятия лечебной гимнастикой в домашних условиях по облегченному комплексу.

**Формы ЛФК:** лечебная гимнастика, дозированная ходьба, ходьба по лестнице, прогулки, занятия на тренажерах общего действия (велотренажер, беговая дорожка и др.), элементы спортивно-прикладных упражнений и игр по облегченным правилам, трудотерапия, массаж.

При сопутствующем астеническом синдроме в раннем постгоспитальном периоде следует ограничивать общую и специальную нагрузку в лечебной гимнастике и в то же время шире использовать упражнения на расслабление[[2]](#endnote-2).

Процедуры проводят групповым методом, желательно не музыкальным сопровождением. Длительность занятия — 20-30мин.

Основное средство тренировки — ходьба до 3500 м, в темпе 100-110 шагов в минуту. Во время подвижных игр по облегченным правилам необходимо делать паузы для отдыха через каждые 7-15 мин. Частота пульса не должна превышать 110 уд./мин, а у принимающих бетаблокаторы — 100- 105 об уд./мин. Используют естественные факторы природы, воздушные ванны, умеренное солнечное облучение, сон на воздухе.

На втором месяце выздоровления больные находятся дома под наблюдением в поликлинике. Занимаются ЛФК во врачебно-физкультурном диспансере (ВФД), поликлинике 3-5 раз в неделю или самостоятельно в домашних условиях. При занятиях лечебной гимнастикой, тренировках на велотренажере, беговой дорожке от 10 до 20 мин в конце месяца оптимальным считают увеличение ЧСС на 20-25 уд./мин, но не более 120 уд./мин. В дополнение к лечебной гимнастике показаны прогулки 2 раза в день на 3-5 км, к концу месяца допустима на 2-3 мин ускоренная ходьба с увеличением ЧСС до 135-145 уд./мин.

*Третий этап — поддерживающий*

Начинается с 3-4-го мес. от начала заболевания и продолжается в течение всей жизни. При условии регулярных занятий на предыдущем этапе физическая работоспособность приближается к такой, как у здоровых сверстников,—700-900 кгм/мин.

При выполнении физических упражнений учащается пульс, повышается АД, увеличивается количество циркулирующей крови и число функционирующих капилляров в скелетных мышцах и в миокарде.

Занятия лечебной гимнастикой при заболеваниях сердечнососудистой системы, максимально активизируя действие экстракардиальных факторов кровообращения, способствуют нормализации нарушенных функций.

ЛФК широко используется при заболеваниях системы кровообращения в остром периоде при выздоровлении и реальнейшем как фактор поддерживающей терапии.

ЛФК эффективна только при условии длительного, систематического проведения занятий с постепенным увеличением нагрузки как в каждом из них, так и на протяжении всего курса. Это должен знать и тренер и учащийся для достижения подобающих результатов.

Строгая последовательность в увеличении нагрузки и её индивидуализация являются основными условиями при проведении всех занятий. При этом должно учитываться состояние, реакция занимающихся, особенности клинического течения, сопутствующие заболевания и физическая подготовленность учащихся.

Важно и другое: занимаясь физическими упражнениями, больной сам активно участвует в лечебно-оздоровительном процессе, а это благотворно воздействует на его психоэмоциональную сферу.

Болезнь подавляет и дезорганизует двигательную активность - непременное условие нормального формирования и функционирование любого живого организма. Поэтому ЛФК является очень важным элементом лечения болезни.

При регулярном выполнении физических упражнений, как и в процессе физической тренировки, постепенно возрастают энергетические запасы, увеличивается образование буферных соединений, происходит обогащение организма ферментными соединениями, витаминами, ионами калия и кальция.

Влияние физических упражнений определяется их интенсивностью и временем применения.

Отмечается благоприятное влияние ЛФК на кровообращение и дыхание, что также расширяет функциональные возможности организма и повышают его реактивность.

Занятия имеют и воспитательное значение: учащиеся привыкают систематически выполнять физические упражнения, это становится его повседневной привычкой. Занятия ЛФК переходят в занятия общей физкультурой, становятся потребностью человека и после выздоровления.

# Список литературы

1. Гишберг Л.С. Клинические показания к применению лечебной физкультуры при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. М.: СМОЛГИЗ, 1998.
2. Долин Г.К. ЛФК, показания к применению при заболеваниях сердца. М., 1999.
3. Ивлицкий А.В. Сердечно-сосудистые заболевания, профилактика и лечение. М., 2000.
4. Козырева О.В. Лечебная физкультура при заболеваниях сердечно-сосудистой системы М., 1993.
5. А.Л.Гребнев «Пропедевтика внутренних болезней»: Учебник. – 5-е издание, перераб. И доп. – М.: Медицина, 2001.
6. Т.Р.Харрисон «Внутренние болезни» - книга 5, Медицина, 1995.
7. Е.Н.Амосова «Клиническая кардиология» - Киев 1998.
1. Гишберг Л.С. Клинические показания к применению лечебной физкультуры при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. М.: СМОЛГИЗ, 1998. С.45 [↑](#endnote-ref-1)
2. Козырева О.В. Лечебная физкультура при заболеваниях сердечно-сосудистой системы М., 1993. - С.113 [↑](#endnote-ref-2)